



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### **Usage guidelines**

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

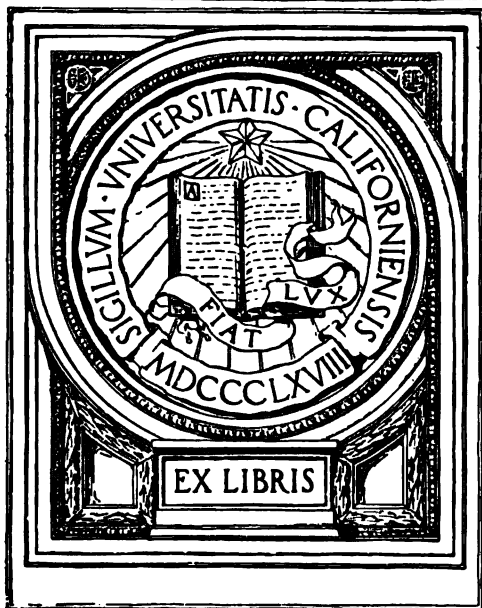
### **About Google Book Search**

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



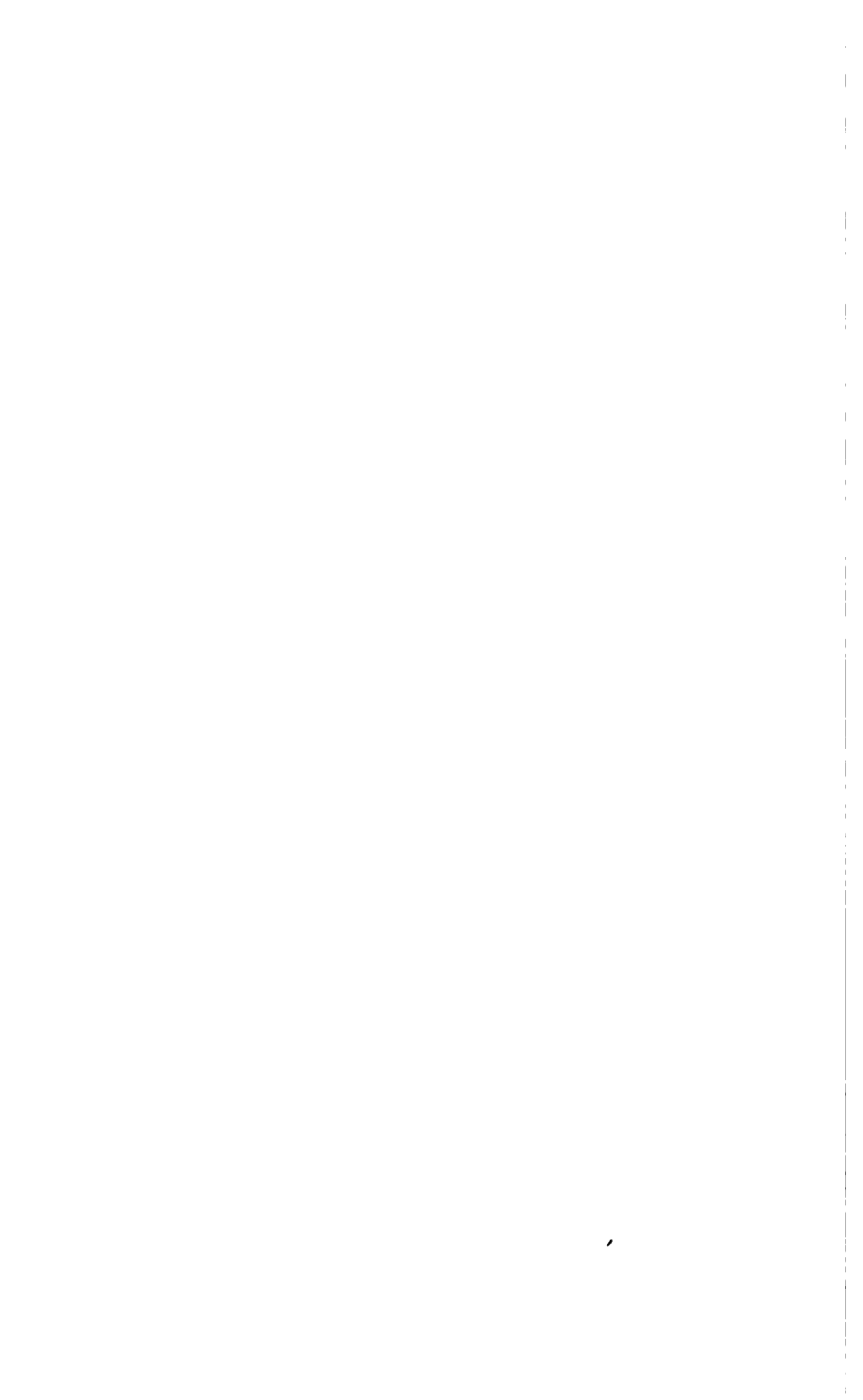
B 3 743 891

UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER  
LIBRARY



EX LIBRIS









*Prof. Kuntze*  
ALBRECHT VON HALLER'S

# ARCHIV

FÜR

# OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. F. ARLT  
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS  
IN UTRECHT

UND

PROF. A. VON GRAEFE  
IN BERLIN.

---

SECHSTER BAND.  
ABTHEILUNG I.

Mit Holzschnitten und 4 theils in Tondruck ausgeführten Tafeln.

BERLIN 1860.

VERLAG VON HERMANN PETERS.

Eine Uebersetzung in fremde Sprachen behalten sich die Verleger vor.



7110 70 1111  
10102 10111

## Inhalts - Verzeichniss.

	Seite
<b>Beiträge zur pathologischen Anatomie des intra- ocularen Sehnervenendes behufs der ophthalmos- kopischen Diagnose von Krankheiten des Augen- grundes. Mittheilungen an Herrn Dr. A. von Gräfe in Berlin von Dr. von Ammon in Dresden. . . . .</b>	<b>1—61</b>
Angeborene Fehler des Foramen sclerae opticum . . . . .	7
Einknickung und Hypertrophie des Fundus sclerae in der Umgebung des Foramen opticum . . . . .	8
Pathologische Veränderungen des foramen Sclerae et Choroideae opticum . . . . .	12
Pathologische Zustände der Sehnervenscheiden . . . . .	15
Pathologische Veränderungen des Sehnervenkörpers . . . . .	17
Pathologische Zustände der Gefässe des Sehnervenkör- pers und des intraocularen Sehnervenendes . . . . .	33
Fall einer Erblindung bei Cavernenbildung im intraocu- laren Sehnervenende des einen Auges, und bei vorhan- denen Rücktritt desselben (Recessus) im andern . . . . .	37
Erklärung der Abbildungen . . . . .	47
Hiersu Tafel I u. II.	
<b>Beiträge zur Kenntniss der Refractions- und Ac- commodationsanomalien von F. C. Donders . . . . .</b>	<b>62—106</b>
I. Begriff und Eintheilung der Refractionsanomalien . . . . .	62
II. Myopie . . . . .	67
III. Hypermetropie . . . . .	73
IV. Asthenopie (Hebetudo visus) . . . . .	78
V. Relative Accommodationsbreite . . . . .	84
VI. Convergirendes-Schielen von Hypermetropie abhängig . . . . .	92
VII. Verhältniss der Presbyopie zur Asthenopie . . . . .	95
VIII. Art der Ermüdung bei Asthenopie . . . . .	97
IX. Zur Wahl von Brillengläsern und ihren Effekt . . . . .	101

	Seite
Ueber den Einfluss peripherischer Netzhaut-Partien auf die Regelung der accommodativen Bewegungen des Auges von A. Burow . . . . .	106—110
Notiz über künstliche Augen von A. Burow . . . . .	111—116
Beiträge zur anatomischen Klinik der Augenkrankheiten von Prof. A. v. Gräfe und Dr. C. Schweigger	116—169
Vorwort von Prof. A. v. Gräfe . . . . .	116
Fall I. Cataracta traumatica und chronische Chorioiditis durch einen fremden Körper in der Linse bedingt . .	134
Fall II. Eitrige Irido-Chorioiditis nach einer Verletzung	145
Fall III. Ectatische Chorioiditis mit Scleralstaphylom und Excavation des Sehnerven . . . . .	156
Angeborenes Colobom der Iris und der innern Membranen des Auges von Dr. Albrecht Nagel . . . . .	170—190
Hiervu Tafel III.	
Die fettige Degeneration der Netzhaut von Dr. Albrecht Nagel . . . . .	191—235
Hiervu Tafel IV.	

**Beiträge zur pathologischen Anatomie des intra-  
ocularen Sehnervenendes behufs der ophthal-  
moscopischen Diagnose von Krankheiten des  
Augengrundes.**

---

Hiersu 85 Abbildungen.

---

Mittheilungen an Herrn Dr. A. von Gräfe in Berlin

von

Dr. von Ammon in Dresden.

---

Wie fruchtbar ist der kleinste Kreis,  
Wenn man ihn wohl zu pflegen weiss.  
Göthe.

**D**as Foramen opticum Sclerae et Choroideae commune bildet ein zweites, tief im Grunde des Auges, liegendes Lichtloch. Die Irispupille gewährt den Lichtstrahlen den Eingang in das Auge zur Netzhaut, das Foramen opticum commune ist für den dort empfundenen Licht-  
eindruck die Ausgangspforte aus dem Auge zum Gehirn durch den optischen Nerven. Man sollte es kaum glauben, dass der kleine Raum,\*) den das Foramen

---

\*) Ich verweise in anatomischer Beziehung dieser Augenstelle auf einen Aufsatz von mir in der Prager Vierteljahrsschrift für practische Heilkunde. Jahrgang 1860. 1. Band. p. 132. „Zur genaueren Kenntniss des Nervus opticus, namentlich dessen intraocularen Endes. Mit 34 Abbildungen. Eine anatomische Studie für die Ophthalmoscopie.“ Die dort erhaltenen Resultate und Benennungen für die normale Anatomie des Nervus opticus sind hier beibehalten, und auf die vorliegenden anatomisch-pathologischen Unter-

sclerae opticum sammt dem intraocularen Ende des Sehnerven mit dessen nächsten Umgebungen, bildet, der Sitz vieler recht verschiedenartiger Krankheiten sein könnte, und doch ist dem so.

Diese Krankheiten alle sind der Sehtätigkeit sehr gefährlich. Es ist deshalb wichtig sie bei ihrem Entstehen zu bekämpfen, und das kann nur dann mit einigem Erfolge geschehen, wenn man die diesen Leiden vorangehenden, oder ihren Eintritt verkündigenden, Erscheinungen zeitig und genau erkennt. Das ist jetzt durch die Ophthalmoscopie ermöglicht. Durch sie ist das intraoculare Ende des Sehnerven gewissermaassen wie eine zweite Pupille der Anschauung zugänglich geworden, die wie die Irisöffnung ihre eigene Semiotik hat und deshalb ein gründliches lokales Studium erfordert. Dieses ist aber nur durch den Gebrauch des Augenspiegels zu vollziehen. Während die Ophthalmoscopie bei vielen Augenkrankheiten ein höchst wichtiges nicht zu vernachlässigendes jedoch nicht unentbehrliches diagnostisches Hülfsmittel ist, bleibt dieselbe bei allen Leiden des intraocularen Sehnervenendes, das alleinige. Nur durch ihre zeitige Anwendung wird es möglich die mancherlei pathologischen Veränderungen nach und nach aufzufinden, die an dieser bisher anatomisch und pathologisch - anatomisch weniger beachteten, weil schwer zugängigen, Augenstelle vorkommen. Gesellen sich künftig hierzu wiederholte anatomisch-pathologische Augenuntersuchungen, so wird die der Vervollkomm-

---

suchungen übertragen worden. Es sind das, um nur einige zu nennen, das intraoculare Sehnervenende mit seinen Rimis immissoriis et emissoriis der Gefäße, die cauda equina, die lamina cribrosa, ferner das tuberculum retinae, der Gefäßcanal, das eigenthümlich gestaltete Bindegewebe am Neurilem des optischen Nervenendes dicht vor dem Foramen sclerae opticum, alles Gegenstände bei deren anatomischen Schilderungen die Natur nicht immer genau und ganz treu aufgefasst worden ist.

nung zuschreitende Wissenschaft allmählig in den Besitz gründlicher Beobachtungen über die Krankheiten des intraocularen Opticus - Endes im lebendigen Auge gelangen, die durch pathologisch-anatomische und mikroskopische Untersuchungen post mortem streng zu controliren sind. Man hat mit der Pathologie des intraocularen Sehnervenendes bereits einen wichtigen Anfang gemacht, es sei hier nur der Untersuchungen A. v. Gräfe's und H. Müller's über die sogenannte Excavation gedacht; noch lange ist aber nicht Alles, was in dem Auge der Leiche Pathologisches an dieser Stelle vorkommt, bekannt, noch weniger zur Diagnose am lebendigen kranken Auge gekommen. Man muss und man wird jedoch dahin gelangen, wenn man das Studium der pathologischen Anatomie des Auges eifriger betreibt, und auf bisher vernachlässigte Augentheile ausdehnt, und wenn man gewissenhaft darauf bedacht ist, die im Leichen-Auge gefundenen pathologisch-anatomischen Thatsachen durch klinischen Vergleich mit steter Benutzung des Augenspiegels nutzbringend und lebendig zu machen. Möge die hier gegebene Arbeit, eine erweiterte Fortsetzung des bis jetzt Begonnenen, recht bald abermalige Vermehrung finden in den Studien, und Kritiken hierzu Befähigter und Berufener!

Der grösste Theil der hier vorliegenden Untersuchungen des intraocularen Endes kranker Sehnerven ist an, längere Zeit im Weingeist aufbewahrten, Präparaten meiner Sammlung veranstaltet; einige wurden bei der ersten Untersuchung der noch frischen Augen angestellt. Ich habe das bei der Beschreibung der einzelnen Abbildungen nicht jedes Mal bemerkt. Dagegen ist im Anhang ein Sectionsbericht von Augen beigelegt, die ich im Leben ophthalmoscopirt hatte. Ungern habe ich bei dieser anatomisch-pathologischen Darstellung auf die Mittheilung einer kleineren Anzahl von Abbil-

dungen pathologischer Veränderungen des intraocularen Endes des Nervus opticus mich beschränkt, denn Abbildungen sind doch zuletzt allein geeignet, möglichst richtige anatomisch-pathologische Anschauungen zu gewähren. Diese Beschränkung forderte aber die Rücksicht auf die Schwierigkeiten, die mit der Veröffentlichung derselben in Zeitschriften verbunden sind. Ich werde in meiner pathologischen Anatomie des menschlichen Auges (Leipzig Teubner 1860) eine grössere Reihe instructiver Zeichnungen mittheilen, die stufenweise die grosse Menge pathologischer Veränderungen am foramen sclerae et choroideae opticum, am intraocularen Ende des Nervus opticus, in der lamina cribrosa, in den optischen Fasern an der fibrösen Scheide und am Neurilema proprium, des Sehnerven, an den Gefässen desselben und an seiner Verbindungsstelle mit der Netzhaut erläutern. Mikroskopische Untersuchungen blieben von dieser Arbeit ausgeschlossen; es handelt sich hier allein um die Darstellung pathologischer Formen wie sie durch das mit der Lupe bewaffnete Auge im Leichnam erkannt werden, oder wie sie mit Hülfe des Spiegels im Auge der Lebenden zu unterscheiden sein werden. Die dieser Abhandlung beigegebenen Illustrationen beziehen sich anatomisch-pathologisch auf die eben angegeben einzelnen Organe, welche zusammen die Region des intraocularen Endes des Sehnerven bilden.

Dieselben stellen sich in folgender Reihe dar. Die angeborenen- oder Bildungs-Fehler des Foramen sclerae et Choroideae opticum. — Einknickung von Atrophie, oder Hypertrophie des Fundus sclerae zunächst des Foramen opticum, und dessen Gestaltveränderungen dadurch — Pathologische Veränderungen des Foramen sclerae et choroideae opticum — Verkleinerung — Verwachsung durch entzündliche Exsudate. — Hypertrophie — Atrophie — Pathologische Abagerungen mannichfacher Art,

als: melanotische, kalkartige u. s. w. — Pathologische Zustände der Sehnervenscheiden. — Verschiedene Formen des Hydrops der fibrösen Scheide. — Degenerationen des Parenchyms derselben. — Lösungen der Scheide vom Sehnervenkörper — Verwachsung beider Organe — Wellenförmige Degenerationen der fibrösen Scheide in der Nähe des Fundus sclerae. — Pathologische Anatomie des Sehnervenkörpers. — Gestaltveränderungen Richtungveränderungen. — Hypertrophie — Atrophie — Verfettung. — Flexio — Sinuosität — Veränderungen der lamina cribrosa — Krankhafte Färbungen — Verdeckung durch Exsudate — Verkalkung — Atrophie — Zuspitzung — Concavität — Excavation — Abdrängung derselben aus dem Bereich des Foramen sclerae opticum — Recessus — Seitliche Deviation — Verwachsung des intraocularen Endes mit der Umgebung — Kalkablagerung in dem tuberculum retinae — Krankhafte Zustände der optischen Fasern unter der lamina cribrosa — Pathologische Zustände der Gefäße des intraocularen Sehnervenendes und des Sehnervenkörpers — Lagenveränderung und Erweiterung der Gefäße — Verengerung — Verödung — Verstopfung — Berstung derselben.

In meinen klinischen Darstellungen der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges (Theil I. Tafel 20, Berlin 1838, in Fol.) wurde der Versuch gemacht, die pathologische Anatomie des Sehnerven und seiner Umgebungen iconographisch zu erläutern, nachdem ich in der von mir früher redigirten Zeitschrift für Ophthalmologie (Band 1—5 Dresden und Heidelberg 1831—1836) an manchen Orten (namentlich in den ersten drei Bänden) den Gegenstand casuistisch besprochen hatte. Seit jener Zeit habe ich denselben nie ganz ausser Acht gelassen, ich habe jedoch erst seit der Einführung des Augenspiegels meine pathologisch-



anatomischen Untersuchungen des Sehnerven und seiner Hüllen mit erneutem Interesse wieder aufgenommen und theile hier die Resultate meiner Untersuchungen über das intraoculare Nervenende mit, zu denen mich zunächst die Prüfung der neuen Lehre der Sehnervenexcavation von v. Gräfe und H. Müller veranlasste (s. dieses Archiv in den Bänden 2, 3 und 4). Unterdessen haben Türk in Wien (Krankheiten des Sehnerven. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte 9—10. Heft. Jahrgang 1855) und Virchow (Archiv für pathologische Anatomie etc. X. Bd. Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven mit Abbildungen S. 170) den Gegenstand näher berücksichtigt; ersterer hat die Compression des Opticus durch Geschwülste und die mit Gehirn- und Rückenmarksaffektionen nicht selten verbundene gallertartige Degeneration des Chiasma geschildert, letzterer dagegen namentlich pathologische Veränderungen der optischen Fasern beim Uebergang in die Retina berücksichtigt. Glänzend ausgeführte, naturgetreue Abbildungen von Hämorrhagien, die in den Thalamis nervorum opticorum und an den Sehnerven vorkommen, sah ich in Alex. Auvet's *Selecta praxis medico-chirurgicae quam Mosquae exercet*. Typis et figur. Ambr. Tardieu. Parisior. et Mosquae 1848—1855 mit 120 grossen Tafeln in 2 Bänden. Royal fol. unter der *Iconographie der Gehirnpathologie*, die dort reichlich vertreten ist. Dieses in Deutschland seltene pathologische Prachtwerk befindet sich auf der Universitätsbibliothek in Halle. Was ausserdem bisher für die Pathologie des Sehnerven geschah, ist in Stellwags *Ophthalmologie* (II. Band S. 562) in Pilsz *Augenheilkunde* (S. 689) und in Zander der *Augenspiegel* Leipzig 1859 übersichtlich oder kritisch bis auf die neueste Zeit zusammengestellt. Namentlich hat Stellwag manche hierher gehörige Punkte gründlich be-

sprochen. Die vorliegenden Mittheilungen über die pathologische Anatomie des intraocularen Endes des Nervus opticus, beschränken sich auf eine schlichte Erzählung des Gefundenen, es sind Originalmittheilungen nach eigenen Untersuchungen. Das Aphoristische derselben schliesst zur Zeit alle allgemeinen Betrachtungen und Folgerungen aus. Ich habe das Buch der Natur aufgeschlagen, und schlicht und wahr erzählt was ich dort zu lesen fand. So ist diese kleine Monographie entstanden.

#### Angeborene Fehler des Foramen sclerae opticum.

Dr. Liebreich aus Berlin zeigte mir vor einigen Jahren durch den Augenspiegel gezeichnete schöne Abbildungen von angeborenen Formabweichungen in der Gegend des intraocularen Sehnervenendes beim Iriscolobom (Arch. B. v. 2. Abthl.). Derselbe hat bei der anatomischen Untersuchung von Colobom-Augenpräparaten die Bestätigung gefunden, dass sie an ihnen bisweilen vorhanden sind. Sie bestehen darin, dass das Foramen sclerae et choroideae opticum keine runde, sondern eine längliche bisweilen klaffende Gestalt hat. Ich bringe dieselben mit einer fehlerhaften Schliessung der Fötalspalte der Sclera während der Vereinigung mit der fibrösen Sehnervenscheide in Zusammenhang; sie entstehen höchst wahrscheinlich dadurch, dass Abweichungen von der Norm in der Schliessungsweise des Spaltes der Sclera und der sehnigen Sehnervenscheide in der Zeit der Vereinigung beider Organe stattfinden. (Vergl. meine Entwicklungsgeschichte des Auges Bd. IV dieses Archiv's). Nach meinen Nachforschungen ist diese angeborene Formabweichung in der Umgebung des intraocularen Sehnervenendes und auf dessen inneren Seite aber nicht immer vorhanden. In einem Falle von

Coloboma Iridis, Choroideae und Sclerae die in Rede stehende Stelle des Scleralgrundes den ich untersuchte, rund (Klinische Darstellungen der Krankheiten und Bildungsfehler. III. Theil. Berlin 1842. Fol. Tafel XI. Figg. 12 — 16), in einem andern Falle von einfachem Coloboma Iridis ebenfalls (Münchner illustr. med. Zeitung III. Band). Dagegen habe ich in einem Falle von angeborenem Mangel des Tensor choroideae, (Ueber Acyclia und Hemiphacia congenita. Zwei noch nicht beschriebene Augenfehler. Mit 45 Abbildungen auf 2 Tafeln in 4. In den Abhandlungen der Academia Leopold. Carolina. Vol. 27, p. 71, 1860), der mit Sclerocolobom verbunden war, an beiden Augen eine sehr kleine intraoculare Sehnervenrundung gefunden, die ich Micropyle optica congenita genannt habe und bei welchem Falle ein schräger Eintritt des sinuosen Sehnerven in's Auge zu bemerken war. Hier war also das Foramen sclerae opticum zwar kleiner als gewöhnlich aber rund, und nicht länglich oder klaffend. In einem Falle von Colobom der Sclera und Choroidea, welche beide strichförmig erschienen, waren die Ränder des Foramen choroideae opticum anscheinend ungleich, länglich, dieser selbst oblong. Was die pathologische Anatomie bisher bei ihren Forschungen übersehen hatte, diese angeborene Formabweichung in der Gegend des intraocularen Sehnervenendes, das hat die Ophthalmoscopie aufgefunden. Es muss jetzt Aufgabe jener sein, den Gegenstand genauer als bisher zu beachten und zu erforschen, und das Versäumte gründlich nachzuholen.

Einknickung und Hypertrophie des Fundus sclerae in der Umgebung des Foramen opticum.

Fig. 9a, 10, 16, 17.

Die Einknickung des Scleralfundus im nächsten Umkreis des optischen Scleralforamens ist ein patholo-

gisches Vorkommen, das die Entzündung der Sclera im Stadium der Ausschwitzung öfter begleitet. Unter den Abbildungen befinden sich in Fig. 9a. 9b. 17. und 28. Darstellungen dieses pathologischen Zustandes der Sclera.

Die Einknickung des Scleralfundus in Folge pathologischer Vorgänge, namentlich parenchymatös-entzündlicher, in der Sclera oder der Choroidea, oder in beiden zusammen, hat einen regelmässigen Typus, der von anatomischen Bedingungen abhängen dürfte. Es ist die Sclera nämlich in ihrem Fundus und an einzelnen lateralen Stellen, wo sie, wie aus einzelnen neben einander gestellten Blättern gebildet, in den Rändern derselben zusammenhängt, dünner als in der dickeren Mitte jener Blätter. An Augen, die längere Zeit in Spiritus gelegen haben, oder an Augen von Leichen, die längere Zeit hindurch von Fett und Muskeln befreit, der Luft ausgesetzt waren, und deren flüssige Augentheile verdunstet sind, findet an diesen dünneren Stellen regelmässig eine Einbiegung der Sclera auf sich selbst statt. Diese Einbiegungen kehren an derselben Stelle bei der pathologisch herbeigeführten Einknickung der Sclera wieder, sie sei lateral oder im Fundus. Durch dieselbe wird die Form des Fundus oculi so verändert und so verkleinert, dass das interoculare Sehnervenende fast immer auf der innere Seite der Sclera innerhalb der Scleraleinbiegungen verschwindet (Fig. 17) und dann ophthalmoscopisch nicht mehr aufgefunden werden kann. Ausnahmsweise ereignet es sich aber, dass die Einknickung der Sclera um das Foramen opticum herum in minderem Grade stattfindet (Fig. 96) und dann ist das intraoculare Ende des Sehnerven seitlich zwar von den eingeknickten Scleralwänden enger als im Normalzustand umgeben, ophthalmoscopisch jedoch zu erkennen, wenigstens so lange, als die Einknickung der Sclera

nicht zunimmt und die krankhafte Metamorphose nicht auch die vorderen Theile der Sclera ergreift und die Bulbushöhle von hinten aus verkleinert.

Es versteht sich also von selbst, dass hier von solchen Fällen die Rede ist, bei denen das Scleralleiden auf den Fundus oculi sich beschränkt und bei der der vordere Theil des Auges in seiner Gestalt unversehrt und die Pupille offen geblieben ist (Fig. 28). Solche Fälle sind zwar selten, sie kommen aber vor. Dieser pathologische Vorgang im Grunde des Auges kann durch den Augenspiegel erkannt werden, freilich nur so lange, als der im Grunde liegende Theil des Glaskörpers durchsichtig bleibt und derselbe Theil der Netzhaut und der Choroidea nicht zu stark durch den Druck der Sclera in Mitleidenschaft gezogen wird. Man wird in solchen Fällen näher oder entfernter in der Umgebung des Nervendiscus einzelne runde Erhabenheiten wahrnehmen, die, wie man das in Fig. 9 b. sieht, vereinzelt mit anderen der Art zusammenhängen und von der Choroidea und Retina bedeckt sind.

Schreiten solche Einknickungen im Fundus der Sclera vorwärts, was fast immer der Fall ist, da die so afficirte Sclera selten anders als mit completer Atrophia bulbi zu endigen pflegt, so wird je nach der Form der Einknickungen das Foramen opticum entweder durch den Schwund oder durch consecutive Exsudate verloren gehen, der bedeutenden Verbildungen nicht zu gedenken, die in solchen Fällen das intraoculare Sehnervenende erleiden muss, Fig. 9. Fig. 17. Sind Anfangs die Stellen der Sclera, wo sich die Einbiegungen (der Schwund) bilden auch sehr dünn, so tritt in einzelnen Fällen hier durch Exsudate und Infiltration eine Verdickung auf, zu der sich Membransynechieen gesellen, und zwar zunächst mit der Choroidea, Fig. 17. Bemerkenswerth sind ferner die Metamorphosen, in welche die

sehnige Scheide und das Neurilem des Sehnervenkopfes sammt dem tuberculum retinae bei dem in Rede stehenden Leiden verfallen.

Die isolirte Hypertrophie oder Verdickung des Scleralparenchym's im Fundus, d. h. die Hypertrophie ohne Einknickung, Fig. 9, 16, *a*, übt einen bedeutenden Einfluss auf die Metamorphose des optischen Scleralforamens, auf die Richtung der sehnigen Scheide und auf die der intraocularen Sehnervenmasse selbst aus, Fig. 15, 16, *A*, 16, *B*, 17. Die sehnige Scheide degenerirt dabei, anfangs blos im Zusammenhange mit der Sclera, später auch in ihrer hinteren Fortsetzung; sie wird dicker, blasser und lockert sich in ihrer Zusammenhangsstelle mit dem Nervus opticus; an diesen Stellen bildet sich das dort lagernde Bindegewebe stärker aus und infiltrirt sich gelatinös, das Neurilem des Sehnerven verdickt sich, wird fester und dieser schrumpft nach oben zusammen. Die Sehnervenmasse wird von der intraocularen Stelle aus rückwärts gedrängt, sie spitzt sich dadurch wohl auch zu. Die Verbindungsstelle der optischen Fasern mit der Netzhaut wird jetzt gezerrt und diese degenerirt nun gleichzeitig mit den optischen Fasern meistens durch Ausschwitzungen.

Das Volumen der Sclera im Fundus des Auges vermehrt sich theils durch Verdickung der Fasern selbst theils durch Zwischenlagerung von fest gerinnender Exsudatmasse zwischen dieselben. Durch eine solche Volumenzunahme wird die Canal-Gestalt der Vereinigungsstelle der Sclera mit der Sehnervenscheide mannichfach verändert, so drängt z. B. bisweilen der dicker gewordene Fundus der Sclera gegen die dünnere Sehnervenscheide, biegt diese ein und trennt sie von dem Nervenkörper ab, wodurch dann ein Raum zwischen Nerven und der inneren Fläche der fibrösen Scheide entsteht, deren histologisches Gefüge sich lockert und infiltrirt.

Die Folge hiervon ist dann weiter, dass sich durch dieses Druckverhältniss das intraoculare Ende des Nervus opticus verdünnt, zuspitzt, oder wohl auch sich in einzelnen Spitzen theilt, Fig. 15, 16, *A*, 16, *B*; jedenfalls aber wird es gezerrt, das reizt die optischen Fasern, und so entstehen dann in diesen Gegenden Exsudate, welche zu Verklebungen und Compressionen Veranlassung geben. Zu solchen Zuständen gesellen sich auch wohl förmliche Sinuositäten, Knickungen oder Schiefstellungen des Sehnervenkörpers oder des obern Theils desselben.

### Pathologische Veränderungen des foramen Sclerae et Choroideae opticum.

Fig. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 9.

An Augen, die an chronischen Entzündungen der Choroidea und namentlich an deren äusserer Seite gelitten haben, so dass die genannte Membran mit der innern Seite der Sclera verwächst, findet man das foramen Sclerae gar nicht selten in seiner runden Form verändert, es wird länglich. In diesen Fällen ist der Durchmesser der Oeffnung verkleinert; es haben sich am Rande des Scleralforamens nach hinten zu Einfaltungen gebildet, denen auf der intraocularen Seite Erhabenheiten entsprechen. Ein so degenerirter Rand des Scleralforamens ist meistens mit fest organisirten Exsudatmassen bedeckt und gewöhnlich sind auf ihm pigmentöse Choroidealreste zu sehen, die bei der schwierigen Abtrennung der angewachsenen Choroidea von der Sclera, dort zurückbleiben. Ich habe auch wohl auf so verkleinerten optischen Sclerallöchern dick organisirte, erhabene weisse Exsudatmassen gefunden, die an ähnliche Exsudatpfropfe in Pupillaratesien erinnerten. Es lagen solche Exsudatmassen dann so, dass sie das intraoculare Ende des Sehnerven bedeckten, die optischen

Fasern und die Gefässe auf den Foraminibus der Lamina cribrosa fest einschlossen, strangulirten und sie mit dem Rande des foramen sclerae opticum verbanden. Ist es einmal so weit gekommen, so verkleinert sich dann der Durchmesser des intraocularen Sehnervenendes und die Form des Nerven degenerirt. Auch sah ich mehrere Male den degenerirten Rand des optischen Scleralforamens verdünnt und geschärft und dabei sehr hart.

Wiederholt habe ich auf der innere Seite der Sclera entfernter oder näher vom Foramen opticum melanotische Ablagerungen, nicht Choroidealpigmentstoffe, beobachtet. Dieselben pflanzten sich dann auch durch die genannte Oeffnung auf die innere Seite der fibrösen Scheide fort, breiteten sich dort eine grössere oder geringere Strecke auf ihr aus und erstreckten sich auf die cauda equina des Sehnerven und darüber hinaus. Ebenso gelagert und in gleicher Weise sich fortpflanzend habe ich wiederholt fungöse Ablagerungen beobachtet. Die in meinem Besitz befindlichen Abbildungen solcher Präparate ähneln den bekannten von Panizza, wie ein Ei dem andern.

Es ist eine Ausnahme von der Regel, wenn in Augen, deren Grund zwischen den dort befindlichen Membranen Verkalkungen oder Verknöcherungen enthalten, von diesem aus, je nach deren Lage zwischen Sclera und Choroidea, oder Choroidea und Netzhaut, die Ablagerungen sich nicht bis in das foramen sclerae oder choroideae opticum erstrecken. Ich besitze Präparate, wo die Knochenschalen in Stile übergehen, welche letztere im Scleral- oder Choroideal-Foramen gesessen hatten, und zwar von Verknöcherungen auf der Sclera und auf der Choroidea. Es kommen aber auch solche Ablagerungen vereinzelt nur im Bereiche des Foramen opticum sclerae et choroideae vor; sie sind dann ring-



förmig, und ich halte sie für die Anfänge von den eben genannten Knochenschalen, die von diesem aus, durch den Grund des Auges durch aufwärts, zwischen Sclera und Choroidea, oder zwischen dieser und der Retina wachsen, während sie gegen die Sehnervenscheide hin extraocular sich ausdehnen und hier in die beschriebene Stülbildung übergehen, deren Wände freilich sehr dünn sind. Diese Fälle geben dann zu Abhebungen der genannten Membranen und zu Zapfenbildungen in der Mitte des Augengrundes Veranlassung. Fig. 5. 8. 9. a.

An dem Rande des Foramen opticum choroideae und in seiner nächsten Umgebung beobachtete ich mannigfache Veränderungen, theils auf der obern, der Retina zugekehrten Seite, theils auf der Fläche der Membran, welche auf der Sclera liegt. Dieselben sind folgende:

1) Schwinden des Pigmentes und dadurch ein Verschwimmen des Randes des foramen opticum choroideae; dieses wird gewöhnlich auf der intraocularen Choroidealfläche beobachtet.

2) Vermehrte Absonderung von Pigment, oder wohl auch selbst melanotische Ablagerungen; dieselben verbreiten sich nicht selten innerhalb der fibrösen Scheide auf deren innerer Fläche und lagern sich dort in grösserer Menge ab.

3) Auflockerung und gelatinöse Absonderung von der Lamina elastica der Choroidea, ringsum den Rand des Foramen choroideae opticum umher, so dass ein solches Exsudat bis auf das intraoculare Sehnervenende sich erstrecken kann.

4) Schwund der Choroidea und Erweichung mit Faltenbildung auf dem Rande des Foramen und dadurch Verschwinden der runden Form desselben. Die Verbindung von Atrophie und Erweichung in der Choro-

dea, namentlich in der Nachbarschaft des Foramen opticum, findet sich bisweilen bei dem glaucomatösen Prozess vor.

5) Gar nicht selten einen Pigmentvorstoss an den Rändern des Choroidealforamens dem ähnlich, welcher bisweilen an den Pupillarrändern der Iris beobachtet wird. Ein solcher Vorstoss zeigte sich bei der Lupenuntersuchung als Pigmentwucherung; man sieht auf ihm Conglomerate des Pigments, wesshalb auch ein solcher Pigmentring ungleich und mehr oder weniger mit kleinen Auszackungen versehen ist.

#### Pathologische Zustände der Sehnervenscheiden.

Fig. 9, 11, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 22.

Die Hüllen des Sehnervenkörpers, sowohl die fibröse als das Neurilem proprium, degeneriren gar nicht selten. Am häufigsten findet man die innige feste Verbindung der fibrösen Scheide mit dem Sehnervenkörper gestört; dieselbe ist dann theilweise oder gänzlich gelöst, und es bildet sich an dieser Stelle ein Zwischenraum zwischen dem Neurilem und der fibrösen Scheide, der mit einer bald mehr gelatinösen, bald mehr serösen Flüssigkeit angefüllt ist (Hydrops vaginae fibrosae). Dabei ist das Neurilem auf seiner Aussenseite nicht glatt, sondern rauh und hier und dort mit dickeren organisirten Niederschlägen bedeckt; die häufigen Capillaren desselben, wohl der eigentliche Sitz dieser pathologischen Veränderungen, sind meist hyperaemisch; oft ist ein grosser Theil der Oberfläche des Neurilems blutig gefärbt. Die fibröse Scheide, die vom Sehnervenkörper absteht; ist meistens in ihrem eignen Parenchym aufgelockert. Anfangs zeigt eine solche Auflockerung grössere oder kleinere Menge von Hölen, die zwischen den sich trennenden einzelnen Gewebelagen entstehen, Fig.

2, 2, c, c, c, und mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind. In dieser Periode findet nicht immer schon eine Ablösung des Sehnervenkörpers von der fibrösen Scheide statt, eine solche bildet sich erst dann, wenn die Auflockerung der fibrösen Scheide durch weitere Lösung der einzelnen Gewebeschichten und durch Vergrößerung jener serösen Cavernen im Parenchym selbst sich vermehrt. Bisweilen beschränkt sich dieser Zustand auf einzelne grössere Stellen, es entstehen dann kleine Hölen mit Abständen des Nervenkörpers und der fibrösen Scheide, während an anderen Stellen die fibröse Scheide mit dem Neurilem des Sehnervenkörpers in normaler Verbindung bleibt. Bei dieser Art von Hydrops partialis der sehnigen Scheide entstehen krankhafte, äusserlich sichtbare, Formen des tractus orbitalis des Sehnerven; derselbe erscheint an einer Stelle kolbig, an anderer normal rund, oder er nimmt in einer weiteren Ausbreitung eine sackartige Gestalt an. Die mehr zusammengedrückte breite Form des Sehnerven deutet auf eine Atrophie oder Sclerosis der Sehnervennasse, oder auf eine Verfettung der optischen Fasern hin, Zustände, die mit einer Auflockerung des Parenchyms, der Sehnervenscheide und mit Bildung kleiner länglicher Cavernen zwischen den einzelnen Fasern derselben vorzukommen pflegen. Fig. 8, 20.

In einigen Fällen habe ich eine Verwachsung der fibrösen Scheide mit dem Sehnervenkörper gefunden. Es liegt dann die innere Fläche der fibrösen Scheide dicht verwachsen am Neurilem des Sehnervenkörpers, und sind die beiden Organe verschmolzen. Fig. 2, 3, 21, A, B.

Da, wo der Sehnervenkörper sich etwas gegen die cauda equina hin zuspitzt und äusserlich vom Rande der lamina cribrosa abwärts das in Falten geformte Bindegewebe und eine reichliche Capillarität liegt, und

da, wo der Sehnerv sich eng an die innere Seite der fibrösen Scheide anlegt, habe ich mannichfache Exsudate gefunden. Meistens waren dieselben fest organisiert, bisweilen mit pigmentosen Theilen durchsetzt, wohl auch von einzelnen kleineren oder grösseren Kalkablagerungen durchzogen. Letztere sah ich vereinzelt; einige Mal aber hatten sie sich mit ähnlichen Stoffen, die innerhalb des Auges sich bereits zu kleinen Schalen gebildet hatten, stülförmig durch das foramen sclerae in Verbindung gesetzt. Mir schien es, als wenn derartige Ablagerungen der Ausbreitung der Capillaren folgten.

Bemerkenswerth ist noch folgende Form von Degeneration der fibrösen Scheide, sie kommt namentlich da, wo sie sich mit dem Scleralgrund vereinigt, am häufigsten vor. Es ist das die wellenförmige Lagerung der einzelnen Fasern, die im Normalgebilde in ziemlich geraden Zügen neben einander verlaufen, Fig. 12, 29b, geben hiervon eine richtige Vorstellung.

### Pathologische Veränderungen des Sehnervenkörpers.

Fig. 9, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 23, 24, 25, 26, 27.

Im Körper des Sehnerven habe ich folgende pathologische Veränderungen aufgefunden: Richtungs- und Gestaltveränderungen, Sinuositas, Flexio, Infractio, Hypertrophie, Atrophie, Verfettung. Die einzelnen Theile betreffend, fand ich in der membrana cribrosa pathologische Färbungen, Verdickung durch Exsudate, Verkalkung, Atrophie, Zuspitzung, Concavität und Excavation und die Abdrängung (Recessus) vom Foramen opticum weg. Auch wird das tuberculum retinae der Sitz kalkiger Ablagerungen.

Die Richtungs- und Gestaltveränderungen des Sehnervenkörpers sind mannichfaltig. Es ist das deesshalb

sehr überraschend, weil im normalen Zustande der Sehnervenkörper, an und für sich in seinem Parenchyme schon fest, durch seine innige Verbindung mit der fibrösen Scheide nur noch fester gebannt ist. Jedenfalls liegt in diesem letzteren Verhältnisse der Hauptgrund seiner festen Haltung. Bei Richtungs- und Gestaltveränderungen findet sich stets entweder eine Ablösung des Sehnervenkörpers von seiner fibrösen Scheide, oder ein Erkranken des eigenen Parenchyms oder seiner fibrösen Scheide vor. In dem ersteren Falle fehlen nie seröse oder gelatinöse Ausschwitzungen.

Die schlängelnde sinuose Richtung oder Gestalt des Sehnervenkörpers ist nicht ohne Einfluss auf die Stellung dessen intraocularen Endes, und von da aus geht eine pathogenetische Wirkung, namentlich die der Zerrung und Reizung, auf das Tuberculum retinae, den Uebergangspunkt der optischen Fasern in die Netzhaut und auf das centrale Gefässconvolut über. Es ist diese krankhafte Richtung des Sehnervenkörpers theils abhängig von parenchymatösen Leiden des Organs selbst, theils von Exsudaten, die von den Capillaren der innern Fläche der fibrösen Scheide oder des Neurilems ausgeschieden werden, anderer Krankheitsursachen, als Blutergüsse, fungöser Entartungen, Kalkablagerungen in dieser Gegend nicht zu gedenken. Die sinuose schlängelnde Gestalt des Sehnervenkörpers kann eine bedeutende Höhe erreichen; zu letzterer kommt es aber selten, gewöhnlich bleibt es bei leichteren seitlichen Abweichungen des Organs von seiner geradeu Richtung; es entsteht eine geringere oder stärkere Biegung (Sinuosität oder Flexion).

Eine Knickung (Infractio) habe ich bei meinen anatomischen Untersuchungen kranker Sehnervenköper bisher nicht aufgefunden, ich verstehe darunter eine weit vorgeschrittene Verdünnung der organischen Masse

an der Stelle der Biegung, während dieselbe in dem Parenchym desselben sonst nicht statt findet.

Die einfache Hypertrophie des Sehnerven besteht in gleichmässiger Massenzunahme des Parenchyms des gesammten Sehnervenneurilems der einzelnen optischen Fasern, wobei die Struktur desselben sich verdickt, der Hals des Nerven in der Gegend der cauda equina sich verkürzt und die lamina cribrosa sich höckerig gestaltet. Die Gefässe obliteriren, der Nervenkörper dehnt sich seitwärts in seinem Volumen aus, verbleibt aber mit seinem Kopfe in seiner Lage. Das Parenchym der Sclera nimmt dabei in der Gegend des Scleralforamens im Fundus an Dicke zu, erscheint auf dem Durchschnitte härter und sehr weiss, namentlich erscheinen die einzelnen Scleralfasern verdickt. Es ist die wahre Hypertrophie des Sehnervenkörpers, nach meinen Untersuchungen mit Gestaltveränderung nicht verbunden. Der Sehnervenkörper wird durch gleichmässige Massenzunahme aller seiner Theile im Allgemeinen dicker, aber er bleibt rund, er wird nicht breit gedrückt und ist auf seinen Segmenten oblong, er wird auch nicht kolbig.

Die Atrophie des Sehnervenkörpers, die man in ihrem Extrem bandartige Degeneration zu nennen pflegt, entsteht häufig durch Verfettung der optischen Fasern und ihres eigenen Neurilems oder auch durch Ernährungsmangel ausgehend von der Compression der Capillaren durch Exsudate innerhalb der Nervenscheiden, oder von deren Impermeabilität durch andere pathologische Einflüsse. Atrophische Sehnerven aus den verschiedensten Entwicklungsstufen zeigen alle Ausschwitzungen innerhalb der sehnigen Sehnervenscheide zwischen deren innerer Fläche und dem Sehnervenkörper. Fig. 20, 21. Es ist merkwürdig, wie weit solche hydropische Hölen sich erweitern können und wie gross dann das Missverhältniss zwischen Nervenkörper und

dessen Scheide werden kann. Fig. 21. Es umgiebt die Hülle nicht mehr den Nervenkörper, sie steht weit von demselben ab, und zwischen beiden liegt die von hydropischer Flüssigkeit gefüllte canalförmige Höle. Dabei schwindet der Sehnervenkörper immer mehr und durchschreitet eine grössere Menge von Gestaltmetamorphosen.

Auf Segmenten von atrophirten Sehnerven, die immer ihre runde Gestalt verlieren und eine breitgedrückte annehmen, dabei einer Menge von Variationen und vielartiger Veränderungen fähig sind, ist das äussere Neurilem canellirt oder geschwunden, und man vermisst dann auch zwischen den optischen Fasern das Stroma ihres, sie einzeln umhüllenden Neurilems. Es ist dasselbe ganz oder doch theilweise geschwunden, und man gewahrt kaum eine Spur davon zwischen den dicht bei einander lagernden optischen Fasern, die gewöhnlich verdickt sind. Mit dem Verschwinden des innern Neurilems der optischen Fasern obliteriren meistens alle Gefässe des Sehnerven, die centralen wie die peripherischen, und nur selten gelingt es, ein solches, das noch permeabel geblieben ist, aufzufinden. Ist das der Fall, so ist gewöhnlich das Lumen sehr klein und wohl auch verstopft, meistens breitgedrückt. Fig. 18.

Bei anatomischen Untersuchungen kranker Augen findet man das intraoculare Sehnervenende selten geröthet, während ophthalmoscopische Untersuchungen so oft diesem abnormen Farbezustand im lebenden Auge begegnen, vorzüglich in Fällen von chronischen Entzündungen der Netzhaut, der Chorioidea u. s. w.

E. Jäger und Ruete haben in ihren iconographischen Schriften solche pathologische Zustände ophthalmoscopisch treu abbilden lassen.

Es sind das Fälle, wo entzündliche Leiden im Grunde des Auges vorwalteten, Fälle, wo ein hyperä-

mischer Zustand die intraocularen Gefässverzweigungen die Hauptstämme und die Capillaren und das dort in grosser Menge lagernden Bindegewebe ergriffen hat. Es will mich bedünken, als wenn hier die Röthung des intraocularen Sehnervenendes keine entzündliche sei, vielmehr durch sanguinolente Imbibition oder durch sanguinolent-serösen Erguss aus den Gefässen in diese mit reichlichen Bindegewebe ausgestattete Stelle zu Stande kommt. Eine solche Röthe verschwindet sehr bald nach dem Tode und wird als Leichenzustand nur ausnahmsweise aufgefunden. Ich sah sie nie. Erinnern muss ich aber, dass die geringste pathologische Färbung oder gar Metamorphose der lamina cribrosa mit completen Verlust ihrer Durchsichtigkeit verbunden zu sein pflegt, welche in ihrem obersten Theile im lebendigen normalen Auge, da, wo sie von dem tuberculum retinae überlagert wird, vorhanden ist.

Die Deckungsmembran (membrana cribrosa) habe ich krank gefärbt gefunden. So erscheint sie z. B. bei der Verfettung der optischen Fasern, weiss, wie verkalkt, sie ist dann meistens auch verdickt. Die Oberfläche ist selten glatt, meistens höckrig. Ich habe sie auch grünlich gefärbt gesehen, dann war sie ebenfalls ziemlich dick, manchmal in der Mitte etwas erhaben. Aus Fett bestand die Masse nicht, sie schmolz nicht in der Wärme, was mit den verfetteten optischen Fasern zu geschehen pflegt, und war immer sehr fest. Die Verkalkung der lamina cribrosa beschränkt sich aber nicht immer auf die obere Fläche der Deckmembran, sie erstreckt sich auf das innere Neurilem der einzelnen optischen Fasern; diese, als der verfettete Inhalt des verkalkten Neurilems schmelzen durch die Hitze und verschwinden gänzlich, während das leere Neurilem skeletartig zurückbleibt (Fig. 11) und einen merkwürdigen Anblick gewährt, den eines porösen



Knochen. Ich habe in Blättchen solchen degenerirten Neurilems Knochenkörperchen unter dem Mikroskop gefunden.

In dem hintern Segment eines Menschauges, das einen sehr kleinen Sehnervenkopf hatte, aber mit gross ausgebildeten Gefässen darauf, war derselbe grün gefärbt. Es war bei genauerer Untersuchung nicht möglich, die einzelnen optischen Fasern an diesem Kopfe zu unterscheiden, sie waren alle in eine feste Masse verschmolzen, die wachsartig erschien. Die Netzhaut war sehr geschwunden, dünn, man konnte aber in ihr die einzelnen optischen Fasern, vor und auf dem foramen opticum commune, unterscheiden, dagegen war von den die Nervenhaut constituirenden Organtheilen, mikroskopisch wenig zu gewahren. Eine gelbe Färbung derselben Stelle habe ich ebenfalls wahrgenommen. In einem andern Falle von gelber Färbung der intraocularen Sehnervenscheibe erstreckte sich die gelbe Farbe auf die ganze Sehnervensubstanz, dieselbe war durchaus fettig degenerirt.

Untersucht man Augen, deren intraoculares Sehnervene in der lamina cribrosa verdünnt ist und concav sich darstellt, so findet man auf dem Längenssegment eines solchen concaven Sehnervenkopfes, dass die Deckmembran an dem Rande dicker, als in der Mitte ist; diese ist nach innen eingezogen, ihre Peripherie steht höher. Die Gefässe auf dem concaven Kopfe eines solchen Sehnerven sind meistens atrophirt; die optischen Fasern sind auf ihren Ausgangspunkten aus der lamina cribrosa es ebenfalls; in älteren Präparaten kann man über ihr weiteres Verhalten schwer urtheilen. Der Gefässkanal ist meistens verschwunden und in der Mitte des longitudinalen Sehnervensegmentes liegen die optischen Fasern lockerer; sie erscheinen einzeln dicker, varicös, hier und dort, wie auf sich zusammengezogen.

Man findet auch wohl hier und dort zwischen ihnen eine gelatinöse Ausschwitzung; nach der Peripherie hin ist die Lage und die Structur der einzelnen Nervenfasern mehr normal. In der Mitte des Sehnervenkörpers vermisst man das Nerven neurilem, das erweicht oder aufgesaugt ist; durch dessen Verschwinden erscheint die optische Faser hier und dort verworren zusammengeklebt mit andern Fasern; um so auffallender ist dann die membranartige Lagerung der Nervenfasern in der Peripherie. Fig. 13, 14. Man hat diese pathologische Metamorphose des Sehnervenkörpers Excavation genannt; ich glaube es wäre richtiger den Namen Excavation auf die Concavität der degenerirten membrana cribrosa zu beschränken und die Excavation des Sehnervenkörpers centralen Schwund zu nennen.

Für die Erklärung der Entstehung der Sehnervexcavation scheint mir die Wahrnehmung wichtig, dass ich die Gefässstämme des genannten Organs bei dieser Metamorphose immer obliterirt gefunden habe. Es scheint mir sehr wahrscheinlich, dass die Bildung der Excavation, sie sei partiell oder total, hiermit zusammenhängt. Ist das Blutgefässconvolut auf der verdünnten und in der Mitte eingesunkenen lamina cribrosa, oder sind die Gefässe unterhalb derselben gegen die Mitte des Sehnervenkörpers hin durch irgend eine pathologische Einwirkung in ihrem Durchmesser verkleinert, so wird, von aller Vitalitätswirkung abgesehen, schon mechanisch ein Einsinken in der Mitte des Sehnervenkörpers und dadurch ein Concavwerden der Lamina cribrosa die Folge sein. Was auf dem intraocularen Ende geschieht, wird längst des Verlauf's, des sich in seinem Durchmesser verkleinernden, schwindenden Gefässstammes sich fortsetzen, es wird ein Einschrumpfen, ein Zusammenfallen des Parenchyms des Sehnervenkörpers in der Mitte stattfinden, und durch die an der

Stelle der verödeten Centralgefässe jetzt entstehenden Exsudate wird der Schwindungs- und Degenerationsprozess in dem mehr central gelegenen optischen Fasern eingeleitet, den wir oben als in der Mitte excavirter Sehnervenkörper vorkommend, beschrieben haben Fig. 13, 13a und die Figurenerklärung dazu. Ich habe ferner in einem erblindeten Auge, das ich bald post mortem zu anatomiren Gelegenheit fand, bei einer sehr bedeutenden Verdünnung des Parenchyms aller Membranen, namentlich aber der Netzhaut (wahrscheinlich war sie durch Atrophie der Gefässe herbeigeführt) eine Erhebung des intraocularen Sehnervenendes mit einem Grübchen in dessen Mitte, beobachtet; Glaskörper und Linse waren durchsichtig geblieben. Man gewahrte auf dem intraocularen, in der Mitte concav sich darstellenden weissgelblichen Ende des Nervus opticus keine Gefässe, sie waren alle verschwunden, nur lagen einzelne halb atrophirte, venöse, halb blutleere Gefässe gegen die Peripherie hin auf der Retina. Die mikroskopische Untersuchung liess in der sehr dünnen Netzhaut keine Elementarformen derselben mehr erkennen. Die Sclera war sehr dünn, eben so die Choroidea, deren Gefässe platt und blutleer erschienen, die Pigmenthaut war theilweise geschrumpft, gefaltet, theilweise geschwunden. Auf den longitudinalen Segmenten des Nervus opticus war keine Spur von Gefässen aufzufinden, eben so wenig auf Quersegmenten. Das Parenchym der Sehnerven war hart; das Neurilem der einzelnen optischen Fasern war mit diesen in eine homogene harte hellweisse Masse verschmolzen, es war nicht möglich mittelst der Lupe in ihr die einzelnen Elementartheile der Nerven zu erkennen. Der Sehnerv selbst zeigte auf Quersegmenten eine oblonge, keine runde Gestalt, das Neurilem war durch eine fein organisirte dünne Schicht plastischer Lymphe überall bedeckt. Die

fibröse Scheide sehr verdünnt, hing schlaff in Falten um den breit gewordenen durch Sclerosis veränderten Sehnervenkörper.

In der angegebenen Erklärungsweise der Genese der Sehnervenex cavation durch Gefässatrophie, liegt aber auch ein nicht abzuweisender Fingerzeig für die Explication des regelmässigen Vorkommens dieser pathologischen Sehnervenerscheinung beim Glaucom, namentlich in den letzten Stadien dieses Uebels. Die Centralarterie, dieses Ernährungsgefäss des Sehnervenkörpers und der Netzhaut entspringt in der Nähe der Ciliararterien der Ernährungsgefässe der Chorioidea, bekanntlich aus der Arteria ophthalmica. Hierher in dieses Gefäss verlege ich die nächste anatomische Ursprungsstelle der Choroideitis, der Mutter der verschiedenartigen Abstufungen und Graden des so verwirrten glaucomatosen Krankheitsbildes, es sei die pathologische Erscheinung Folge von Congestion oder Entzündung, Stase oder Erweichung. Ist die eine oder die andere Form dieser Gefässaffection im Gang, so wird in den beiden genannten sich so nahe liegenden Gefässprovinzen nur ausnahmsweise die pathologische Thätigkeit isolirt auftreten. Der gewöhnliche Fall, ist leider der, dass beide genannte orbitale Gefässgruppen gleichzeitig leiden, und dass sonach die Erscheinungen der Choroideitis und der der Sehnerven- und Retinalgefäss-erkrankung in einen Zeitraum zusammenfallen. Das sind die schweren Fälle des unheilbaren, mit rascher completer Erblindung auftretenden Glaucoms, leider die Regel. Seltner ereignet es sich, leider die Ausnahme, dass die in Rede stehenden Gefässverzweigungen isolirt afficirt werden und bleiben. Da erkranken zuerst die Ciliargefässe (die Chorioidea) und dann die Arteria centralis (der Sehnervenkörper in seinem Oculartheile und die Netzhaut) oder es geschieht, dass letztere zu-

erst leidet, und später die Ciliargefässe in der Erkrankung folgen, Fälle welche in ihrem Auftreten mild sind und die Heilung bisweilen zulassen. Ich habe das namentlich bei dem isolirten Erkrankten der Arteria centralis beobachtet. Ich breche diese Andeutungen ab, um wohl einmal an einem andern Orte auf diese anatomische Erklärungsweise der Pathogenie des Glaucom's zurückzukommen, die durch das Labyrinth der Glaucompathologie in der Hand des Erfahrenen vielleicht zum Ariadnefaden werden kann.

Pyramidal gestaltete durch Exsudat hervorgebrachte Erhebungen auf der lamina cribrosa habe ich nicht gefunden. Kommen solche Erhebungen im Grunde des Auges vor, so sind das bisweilen pathologische Niederschläge, die sich im Tuberculum retinae bilden, aber selten zu einer gewissen Festigkeit und Höhe gelangen. Das habe ich aber nur in Augen gefunden wo der Fundus des Glaskörper's gleichzeitig mit der Retina längere Zeit hindurch leidend und sehr metamorphosirt war. Andere Arten von zapfenartigen Erhebungen in der Mitte des Augengrundes entstehen beim Schwund des Glaskörpers, wenn die abgelöste Netzhaut durch Choroidealmetamorphosen z. B. Kalkablagerungen dicht an dem Tuberculum äusserlich umlagert, sich mehr und mehr strangartig zusammenlegt. Fig. 9a. Fig. 8A.

Wichtig ist dagegen die Form-Veränderung des intraocularen Nervendiscus durch Exsudate, die zwischen der innern Fläche der Sclera und der äussern der Choroidea unmittelbar in der Umgebung des Foramen opticum commune stattfinden. Die interstitielle Exsudatmasse hebt dann die Choroidea und mit ihr die Netzhaut dicht am Rande des Foramen opticum commune theilweise in die Höhe. Die Peripherie des intraocularen Nervenendes bekommt dadurch ein höcke-

riges Ansehen; es ist als sähe man wie in einen Trichter hinein in die gehobene Netzhaut. So sah ich es an einem Auge, das an Panophthalmitis gelitten, und in dem zwischen allen Membranschichten, und auch zwischen Sclera und Choroidea unmittelbar um den Rand des Foramen sclerae opticum plastisches Exsudat sich gebildet hatte; das intraoculare Nervenende war versteckt; die Choroidea aber hatte sich gehoben. In gleicher Weise bildet sich eine ähnliche Erhebung, wenn an der in Rede stehenden Stelle ein Discus osseus sich befindet.

Eine nicht ganz selten vorkommende Degeneration der lamina cribrosa ist der gänzliche Schwund derselben mit grösserer oder geringerer Zuspitzung des dadurch verkürzten Sehnervenendes Fig. 16A, 16B, 17 und mit gleichzeitigem Rückweichen aus der normalen Lage an der äussern Fläche des Foramen opticum sclerae. Fig. 26. 27. Diese Zuspitzung des intraocularen Sehnervenendes ist von sehr verschiedener Beschaffenheit. Bald hat sich auf dem Sehnervenkörper und auf dessen intraocularen Ende eine kleine pyramidale Erhöhung gebildet, Fig. 9 f. e, wobei dann wohl eine Sinuosität des Sehnervenkörpers vorhanden ist. Hier ist meistens die lamina cribrosa gänzlich geschwunden. Oder es ist bei demselben Zustand der lamina die Zuspitzung des Sehnervenendes lanzenartig gestaltet; in solchen Fällen hat sich der Sehnervenkörper im intraocularen Ende seitlich wie abgeschliffen, und an seiner Spitze liegen Exsudate die von ihr aus in die Netzhaut, membranös übergehen 16a, 16B, 17, oder es ist mit der Zuspitzung ein Rücktritt aus der normalen Lage verbunden (Recessus) Fig. 26 und 27. Bisweilen gesellt sich zur Zuspitzung wohl auch Hypertrophie des Scleralgrundes, und eine gegen den Fundus des Auges zu stattfindende Deviation. Fig. 14 und 15. In

der letzteren Abbildung eines solchen Falles ist die Zuspitzung doppelt.

Eine erwähnenswerthe Veränderung ist ferner die, wenn sich an der äussern und innern Fläche des Tuberculum retinae gleichzeitig Kalkablagerungen bilden. Fig. 19 d. Durch eine solche Ablagerung vergrössert sich die genannten Partie der Retina und zwar durch Erhebung, und man gewahrt dann auf dem intraocularen Sehnervenende eine meist weisslich gefärbte erhabene Stelle, die oben mit einer Concavität endigt, Fig. 29 d, und sich innerhalb des trichterförmig verlängerten Tuberculum retinae abwärts zur degenerirten lamina cribrosa erstreckt. Der Uebergang der optischen Nervenfasern zum Tuberculum retinae wird durch eine solche Metamorphose incrustirt. Zu ihr gesellt sich leicht eine Sinuosität des Sehnervenkörpers Fig. 29 e. d. e. die wohl selbst in ein Flexion übergehen kann.

Bemerkenswerth ist die kreisförmige Uebergangsstelle der optischen Fasern auf die Retina in solchen Fällen, wo durch starke Ausschwitzungen auf der Cho-roida die Retina von letzterer abgehoben wird. Da bildet sich eine mehr oder weniger starke trichterförmige Masse aus dem Tuberculum der Netzhaut heraus, die von der grössern oder geringeren Menge Exsudats abhängig ist, die sich an der angeführten Stelle bildet. Am Rande eines solchen Infundibulum erscheinen die optischen Fasern meistens etwas verdickt, varicös, hell, sie werden undurchsichtig durch die Zerrung, die sie bei der Verlängerung des Tuberculum retinae erleiden. Ausserdem degeneriren die optischen Fasern sehr selten so, dass man ihre Gestalt in der degenerirten Netzhaut nicht noch erkennen kann.

Die optischen Fasern pflegen sich z. B. selbst dann sehr lange normal zu erhalten, wenn sie auch durch scheibenförmige Verknöcherungen, die zwischen ihren

Eintrittspunkt und der Netzhaut, also auf der Chorioidea entstehen und die Eintrittsstelle dicht am Rande des Foramen opticum choroideae umlagern, im Zustande der Incarceration und des Druckes sich befinden. Ich habe in solchen Fällen gut erhaltene optische Fasern in grosser Menge gefunden; sie lagen dann gewöhnlich in dem runden Loch 8 A. a. B. a. der Knochenplatte zu einem dicken Strang verflochten, und zerrissen erst bei stärkerem Anziehen. Ueber ihren Zusammenhang mit den in diesen Fällen jenseits der Knochenscheibe gelegenen meistens degenerirten Tuberculum der Netzhaut kann ich Genaueres nicht aussagen. Innerhalb der Sehnervenscheide, also in der cauda equina, fand gewöhnlich eine Abnahme des Umfanges der Sehnervenfaser statt, die sehnige Scheide hing welk um den dünnen mehr breit als rund gestalteten Sehnervenkörper, der auf Segmenten ein Schwinden des Zwischenneurilem's bestimmt erkennen liess, während die einzelnen optischen Nervenfasern ihres eigenen Neurilem's beraubt, dicht zusammenlagen, aber sich einzeln leicht ablösen liessen. Zwischen der Innenfläche der sehnigen Scheide und der äussern Fläche des Neurilem's des Sehnerven war häufig viel Bindegewebe angehäuft.

Es wird in Zukunft unerlässlich sein, bei Augennervenuntersuchungen Erblindeter genau auf die Veränderungen zu achten, die hinsichtlich der Richtung und der Länge des Sehnerven innerhalb ihres Orbitalraums stattfinden. Durch das Erkranken des Sehnerven und seiner fibrösen Scheide wird der Sehnervenkörper verkürzt, und dadurch dessen Länge vermindert, es wird aber auch, und das ist noch häufiger der Fall, die Länge des Sehnerven über die Norm vergrössert, dadurch wird die Richtung des Sehnerven innerhalb der Orbita verändert, und sein Verlauf wird dann meistens ein sinuöser.



Sehr bemerkenswerth ist der Rücktritt des intraocularen Sehnervenendes aus seiner normalen Lage vom Foramen opticum Sclerae weg (Recessus). Einer solchen krankhaften Lagenveränderung bin ich in dem einen Auge eines Greises begegnet (die angehängte Krankengeschichte), der ganz erblindet gestorben war Fig. 26. 27, während in dem andern Auge im intraocularen Ende des Sehnerven eine Blutung stattgefunden hatte, Fig. 23. 24. 25 durch die eine kleine Caverne entstanden war.

Bei dem Rücktritt des Sehnervenkörpers aus dem Bereiche des foramen Sclerae opticum rückwärts, sieht man das Parenchym des fundus Sclerae und das der fibrösen Scheide aufgelockert und gelatinös infiltrirt; sodann ist auf eine bedeutende Auflockerung mit gelatinösen Erguss längst der Ausbreitung des Neurilem's des Nervus opticus um dessen intraoculares Ende herum zu beiden Seiten aufmerksam zu machen. Es ist wohl ausser Zweifel, dass die vielen Capillargefässe, die den fundus Sclerae und die Insertionsgegend der sehnigen Scheide und das Neurilem an dieser Stelle reichlich durchdringen, der Sitz der Auflockerung und des Ergusses sind. Eben so wahrscheinlich dürfte es sein, dass der Rücktritt des intraocularen Sehnervenendes aus seiner Normallage theils durch den Erguss, theils durch die starke Auflockerung des Neurilems, namentlich am oberen Ende veranlasst wird. Dabei ist ein oberflächliches Schwinden des Parenchym's im Bereich des Sehnervenkopfes wahrzunehmen, denn dieser erscheint offenbar schmaler in der Gegend der cauda equina und spitziger auf der lamina cribrosa. Was die Auflockerung und Massenzunahme des Neurilem's betrifft, so tritt dieselbe vorzüglich auf der letzteren hervor. Kaum dass sich die Zusammenhangsstelle der hier hervortretenden optischen Fasern mit dem tuber-

culum retinae erkennen lässt; auf Segmenten eines solchen Nervus opticus sieht man, dass die sehr dicke aufgelockerte Masse, welche das Neurilema proprium auf der Spitze desselben bildet, wie eine dickere Zwischenschicht hier liegt. Höchst wahrscheinlich ist diese die Hauptursache, dass der ohnehin in seinem ganzen neurilematischen Ueberzuge gelockerte, und durch krankhafte Absonderung getrennt gehaltene Sehnervenkörper, nun leicht in den Zustand des Rücktretens verfällt. Fig. 26. 27. cc. d.

Von einer seitlichen, durch Drehung, nach einer oder der andern Seite, geschehenen Deviation des intraocularen Sehnervenendes aus seiner normalen Lage an der hinteren Stelle des foramen Sclerae opticum, habe ich bei meinen Untersuchungen keine bestimmten Spuren gefunden. So schwer möglich eine solche Deviation auch anatomischen Anschauungen zu Folge (Zur genaueren Kenntniss des Nervus opticus namentlich seines intraocularen Endes. Mit 34 Abbildungen. Prager. Viert.-J.-S. Jahrgang 1860. I. Bd. p. 132) erscheinen mag, so kann doch nur die weitere Erfahrung durch anatomisch-pathologische Untersuchungen hierüber endgültige Entscheidung bringen. Vielleicht, dass es mit Berücksichtigung anatomisch-pathologischer Untersuchungen (denen der Gebrauch des Augenspiegels im Leben vorausgegangen war) von Augen, die an Protrusion gelitten haben, einst gelingt Bestimmtes über das Vorkommen der lateralen Deviation des intraocularen Sehnervenendes festzustellen.

Wichtig ist es deshalb auf die pathologischen Zustände zu achten, welche das intraoculare Ende des Sehnerven erleidet, wenn Druck oder Zerrung auf den Bulbus von der Tiefe der Orbita aus durch dort entstandene Abscesse oder dort entstehende und wuchernden Tumoren, Exostosen u. s. w. einwirken. Es können

die Symptome solcher Propulsionswirkungen jetzt durch den Augenspiegel in der Tiefe des Auges, Tag für Tag beobachtet werden, da, wenn die Protrusio bulbi nicht zu rasch geschieht, die Cornea Linse und der Glaskörper sich lange durchsichtig erhalten. Diese schädlichen Einwirkungen beschränken sich lange auf den Fundus sclerae, die Chorioidea, den optischen Nerven, das tuberculum der Netzhaut mit deren Gefässen und auf den hintern Theil der Hyaloidea; nach und nach erst geht das Auge entweder in Folge der Zerrung und des Druckes durch Atrophie unter, oder es wird von dem Pseudoplasma umspinnen oder bedeckt. Ich habe auf Tafel XII. Fig. 4—10 im zweiten Theile meiner klinischen Darstellungen der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges, Berlin 1839 in fol. Abbildungen von dem Zustande gegeben, in dem sich die Organe des Auges im Fundus desselben bei der Protrusio bulbi befinden, und man gewahrte dort deutlich ein Schwinden der Sclera und Chorioidea, eine sanguinolente Infiltration der Netzhaut mit Schwund ihrer Gefässe, endlich eine Verdichtung der Glaskörperhaut. Leider ward der Zustand des intraocularen Endes des Nervus opticus damals nicht genauer untersucht wie denn überhaupt in der vorophtalmoscopischen Zeit dieses Organ und seine benachbarten Gebilde eine nur geringe Beachtung fanden. Aber so wenig befriedigend auch das Ergebniss dieses Sectionsberichtes hinsichtlich des intraocularen Sehnervenendes ist, so wichtig ist es doch für die Retina und den Fundus sclerae.

Zu erinnern ist endlich noch, dass nur ausnahmsweise das auf irgend eine Art degenerirte Sehnervenende frei ohne pathologische Adhaesion aufgefunden wird. Die bildliche Darstellungen 16 *A*, 16 *B* und 17 geben beispielsweise deutliche Anschauungen von der Beschaffenheit solcher Synechieen zwischen dem Seh-

nerveneude und den benachbarten Gebilden, namentlich mit der Retina.

**Pathologische Zustände der Gefäße des Sehnervenkörpers und des intraocularen Sehnervenendes.**

Fig. 1. 2. 3. 6. 7. 18. 19. 20. 21. 22a.

Das intraoculare Sehnervenende liegt nicht frei, nicht unbedeckt in dem Augenrunde hinter dem durchsichtigen tuberculum retinae, es ist vielmehr von vielem transparenten Bindegewebe und von den ebenfalls durchsichtigen peripherisch von der lamina cribrosa aus in dem Retinalgewebe sich ausbreitenden optischen Fasern überzogen; dazu gesellt sich auf der, oberflächlich diaphanen, lamina cribrosa der Ein- und Austritt des Centralgefäßconvolutes. Alle diese organischen Theile sind zuletzt noch von der feinen durchscheinenden Membrana limitans der Netzhaut kreisförmig überlagert. Im normalen Zustande ist dieses Conglomerat von Organgebilden (die mit Blut gefüllten Gefäße ausgenommen) ganz durchscheinend, und man sieht deshalb bei ophthalmoscopischen Untersuchungen des gesunden Augengrundes, die durch jene Gebilde durchscheinende lamina cribrosa, mit dem auf ihr liegenden Gefäßconvolut als eine einfache oder doppelte Erhabenheit (Vergl. Prager Vierteljahrsschrift. Band I. 1860. p. 132). Bei dem Erkranken des Gefäßconvolutes so wie beim Erkranken des Sehnervenkörpers oder seines intraocularen Endes durch die Gefäße leidet theils die lamina cribrosa selbst, theils das Bindegewebe und central die membrana limitans retinae durch Infiltration oder durch Exsudate. Bei einer solchen Massenerkrankung aller Gebilde der kleinen Stelle wird es oft unmöglich den pathologischen Zustand der genannten einzelnen Organtheile im lebendigen Auge ophthalmoscopisch zu diagnosticiren. Man

gewahrt nur in der erkrankten Stelle eine  
 sammtmasse; die Beschaffenheit der Gefässe  
 erkennen ist schwer. Das ist aber imtoden  
 lich, weil man hier die einzelnen Organtheile  
 ander trennen, und sie getrennt untersuchen  
 muss hier die Erinnerung machen, dass solche  
 Untersuchungen bei der Kleinheit des Objectes  
 grosser Geduld gelingen, und dass man sie un-  
 ser vornehmen muss, welches die feinen degen-  
 Organtheile fluctuirend und dadurch mittelst der  
 erkennbar erhält. Nicht Scheere, Messer und Pin-  
 wohl aber der Gebrauch eines feinen mit strau-  
 Haaren besetzten Pinsels wirkt hier förderlich; man  
 langt bei einiger Uebung durch den Gebrauch d-  
 ben dahin, kranke Gefässtheile des intraocularen  
 nervenendes von dem degenerirten Bindegewebe  
 von Exsudaten oder von der fest anklebenden erka-  
 ten Netzhaut oder deren Fasern zu isoliren. Erst  
 das geschehen ist, gelingt die Untersuchung der de-  
 nerirten Gefässe.

So vielfache Erscheinungen na erkrankten Gefäss-  
 isolirt, d. h. ohne Mitleiden benachbarter Gebilde, im  
 bendigen Auge auf dem intraocularen Sehnerven  
 durch das Ophthalmoscop erkannt werden, hinsichtlich  
 der Lagen-, Gestalt-, Farbe- und Bewegungsveränd-  
 rungen, so gering erscheint die Zahl pathologische  
 Veränderungen derselben im Cadaverauge. Ich habe  
 nur folgende pathologische Veränderungen in den ge-  
 nannten Gefässen anatomisch constatiren können. 1)  
 Lagenveränderung, 2) Erweiterung, 3) Verengung bis  
 zur Verödung des Canals und bis zum gänzlichen Ver-  
 schwinden, 4) Verstopfung des Lumens durch Gerinsel  
 und Kalkablagerung, 5) Berstung.

1) Lagenveränderung. Sehr öfters habe ich  
 die Ursprungsäste des intraocularen Gefässconvolutes

krankten *Stamina cribrosa* verlängert gefunden, es sind die *Stamina* der Gefässwurzeln, die von den Aus- oder Eintrittsstellen aus oder in den Kanal gehen und bis zur *Stamina* *Orga* Ramification sich erstrecken. Fig. 6 und 7. Man muss aber hierbei nicht übersehen, dass durch das *Stamina* des degenerirten Bindegewebes von der *Stamina* des *Stamina* in kranken Augen dem Gefässe die *Stamina* entzogen wird, wodurch der vorher gefüllte *Stamina* auf der lamina cribrosa, nun tiefer und hohl er-  
 durch *Stamina* und ganz von selbst das jetzt lateral vom Binde-  
*Stamina* entblösste Gefäss verlängert sich zeigt. Ich  
*Stamina* diese Verlängerung der unteren Gefässäste des  
*Stamina* centralen Gefässconvolutes, die auf dem  
*Stamina* Sehnervenende lagern, für die Folge von  
*Stamina* dieser Stelle häufig vorkommenden Congestionen und  
*Stamina*. Sie dürften wohl die Veranlassung sein zu  
*Stamina* ophthalmoscopisch wahrnehmbaren, von E. Jäger,  
*Stamina* Hefte seiner pathologischen Beiträge, p. 52  
*Stamina* Tafel 19 und 20 beschriebenen Verschiebungen der  
*Stamina*. Weitere pathologisch - anatomische Unter-  
*Stamina*, aber nur von solchen Augen, die ophthal-  
*Stamina* im Leben wiederholt untersucht wurden,  
*Stamina* allein über diesen schwierigen Gegenstand Auf-  
*Stamina* geben. Fig. 6 und 7.

2) Erweiterung der Gefässkanäle auf dem intra-  
*Stamina* Sehnervenende habe ich an venösen und arte-  
*Stamina* Ramificationen wiederholt gefunden. Solche Ge-  
*Stamina* Ausdehnungen kamen entweder auf einzelnen klei-  
*Stamina* Stellen in Form von sackartigen Erweiterungen  
*Stamina* vor, oder sie erstreckten sich über ganze Gefässäste.  
*Stamina* Das Erstere habe ich an Venen, das Letztere an Ar-  
*Stamina* gefunden; dort war das Parenchym der Gefäss-  
*Stamina* während die erweiterten Arterien auf  
*Stamina* verdickte Wände zeigten. Diese Ver-  
*Stamina* sich meistens gleichmässig durch

alle Membranschichten; wohl seltner sah ich, dass zwischen derselben Ablagerungen stattfanden; diese waren dann meistens auf kleineren Strecken vorhanden und veranlassten dann Verengerungen der Gefäßlumina, die aber jenseits der Ablagerungen aufhörten. Fig. 2, 6, 7.

3) Verengung, Zusammenziehung, Atrophie und gänzlicher Schwund in Venen und Arterienzweigen habe ich in den Gefässen auf der lamina cribrosa und innerhalb des Körpers des Nervus opticus aufgefunden. Hier lassen sich diese pathologischen Zustände auf Durchschnitten sehr bestimmt wahrnehmen. In mittleren Zustand der Verengung namentlich durch Compression herbeigeführt, erscheint das Lumen der durchschnittenen Gefässe oblong, nicht rund; hatte derselbe noch weitere Vorschritte gemacht, so sah ich die lumina der durchschnittenen Gefässe auf kleine Punkte reducirt, in denen die Anwendung einer scharfen Lupe die comprimirten gerunzelten Segmente der Gefässwände, nicht aber offen stehende Lumina erkennen liess. Es ist bemerkenswerth, dass in so verödeten Gefässen die runde Gestalt der Gefässe wieder mehr hervortritt, wie man das in Fig. 20. steht. Von diesem Grade pathologischer Gefässmetamorphose ist es nicht weit bis zum gänzlichen Verschwinden jeder Gefässspur. Fig. 18, 20, 21, A, B.

4) Verstopfung der Gefässe durch Gerinsel die mikroskopisch als amorphe Bröckchen erscheinen, habe ich wiederholt an Gefässverzweigungen auf der lamina cribrosa oder an entfernter auf der Netzhaut liegenden Ramificationen beobachtet; auch habe ich beginnende Kalkablagerung auf der innern Gefässhaut, auch hier wie oben meistens in der Gegend der Bifurcationen, wiederholt aufgefunden.

5) Berstung von Gefässen innerhalb des Sehnerven-

körpers habe ich einmal und zwar unterhalb der lamina cribrosa in der cana equina gesehen. Dieselbe hatte zur Bildung einer Caverne daselbst Veranlassung gegeben und ist ausführlich in dem hier folgenden Sectionsberichte mitgetheilt.

Fall einer Erblindung bei Cavernenbildung im intraocularen Sehnervenende des einen Auges, und bei vorhandenem Rücktritt desselben (Recessus) im andern.

Fig. 22—27.

Herr P., ein hochbejahrter Greis von einigen achtzig Jahren war in der letzten Zeit seines Lebens ohne Schmerzen ganz erblindet. Als er zu mir nach Dresden kam, litt er an einer allgemeinen Altersvenosität, Hände und Füße waren blauröthlich und bei dem geringsten Drucke wurden sie cyanös. Der Kranke hatte eine treffliche Verdauung und starke Hämorrhoidalblutverluste. Die Circulationsapparate waren ohne organische Fehler. Bis auf die Blindheit war Herr P. seiner Aussage nach ganz wohl. Auf beiden Augen war ein Schichtstaar vorhanden; in der Tiefe und in den hinteren Theilen erschien die Linse grünlich, auf dem vordern Theile derselben sah man eine hornartige, weisse Figur, die der vordere, hier endende Theil der Schichtentrübung war, welche von hinten nach vorn innerhalb der Linsenschichten doppelt verlief. Die Linsenkapsel war durchsichtig. Bei der ophthalmoscopischen Untersuchung bestätigte sich auf dem rechten Auge der mit der Lupe bereits erkannte zweilagrige Schichtstaar und die grünliche Farbe der Linse. Es war die sonst ungetrübe Linse an zwei Kreisstellen in bandförmiger Ausbreitung getrübt, die in der vordern und hintern Kernschicht lag. Die Bewegung der Pupille war gering, ihre Grösse stand über der Norm. Das Irisgewebe war nicht krank-



haft. Dagegen war ein breites Gerontoxon mit diffussem Rande nach innen vorhanden; das Auge hatte bei manchen Bewegungen einen hellgrünlichen Schein, der sich, wenn man es aus der Ferne ansah, vermehrte. In der Tiefe des Auges gewahrte man eine diffuse dunkle Röthe, die Netzhaut war milchig roth getrübt; ich konnte auf ihr den gelben Fleck oder das Centralloch nicht auffinden; durch sie sah man aber die Chorioidealgefässe, wenn auch undeutlich; die Choroidea hatte eine dunkelrothe Färbung.

Das Intraocularende des Nervus opticus war von einem hohen weisslichen Wall umgeben und dadurch sehr klein und in seiner Peripherie beschattet; ich konnte die blutleeren und plattgedrückten Gefässe der Retina nicht bis zur Ein- und Austrittsstelle der Centralgefässe, also bis zur Tiefe des Discus verfolgen. Dorthin konnte man bei der trichterartigen Einziehung der Netzhaut nicht sehen; die Gefässe endeten am Rande der letzteren wie abgeschnitten, waren flach und blutleer, machten wegen Mangel an Blut beim Eintritt in die Tiefe keine stark hervortretenden Biegungen.

Das linke Auge zeigte ebenfalls ein starkes Gerontoxon, das gegen das Centrum der Hornhaut sehr diffus war. Iris und Pupille, wie auf dem rechten Auge, die Linse hatte dieselbe Farbe und dieselbe hornförmig endigende Trübung auf derselben Stelle. Die Kapsel war ungetrübt. Der Augenspiegel zeigte auch hier einen doppelten bandartigen Schichtstaar, eine verwischte Röthe des ganzen Augengrundes, sehr blasse, rothe platte Gefässe, welche an einzelnen Stellen in ihrem weiteren Verlaufe gegen die Peripherie hin plötzlich aufhörten, wie abgeschnitten. Neben der Insertionsstelle am Tuberculum war die Netzhaut wallartig erhoben und tiefer trichterförmig eingezogen, sie erschien dort weisslicher; in der Mitte des Walles lag eine tief-

gehende Grube, an deren Rand die Gefässe verschwanden und in die Tiefe sich senkten, in welche der bewaffnete Blick nicht dringen konnte.

Der heitere blinde Mann lebte bis in die Mitte December 1857, wo er plötzlich an einer Lungenlähmung verschied. Ich hatte Gelegenheit, die Augen zu untersuchen, eine allgemeine Section fand nicht statt.

### Anatomische Untersuchung des rechten Auges.

Vergl. Fig. 26 und 27.

Die äussere Form war normal, nur erschien die Cornea etwas spitzer als gewöhnlich. Der Nervus opticus war einen halben Zoll entfernt vom Fundus sclerae abgeschnitten. Muskeln normal, das Fett gelb, aber die Lappen desselben breit, gross, nicht traubenförmig. Die Sclera sehr weiss. Bei der Trennung der sehr dünnen aber festen Sclera von der Choroidea und Netzhaut im Aequator erschien der Glaskörper ganz durchsichtig, hell aber dick, klumpig, klebend und im Wasser rasch untersinkend. Die Cornea, die etwas mehr erhaben als gewöhnlich war, hing sehr fest mit dem dicken breiten Tensor choroideae zusammen; es war auf diesem Vereinigungspunkte eine kleine wolkige Membranschicht aufsitzend, die gegen die vordere Augenkammer hin fluktuirte und in diese etwas hineinragte.

Die Netzhaut war getübt, aber rein, flecken- und fettlos; um den Insertionspunkt des Nervus opticus erhob sie sich wallartig; die sehr blutleeren Gefässe endeten um denselben und waren bei ihren Verzweigung in der Tiefe ganz unsichtbar, sie verloren sich dort. Fig. 27, *ee*. Die Macula lutea der Retina war blassgelb, es war kein foramen aber eine fovea vorhanden und angedeutet durch einen Wall. Im Grunde des Auges war die Netzhaut ohne Falten. Sie

löste sich leicht von der Chorioidea, erschien dabei dick; ihre hintere Fläche zeigte nirgends einen Pigmentabklatsch von der Chorioidea. Die hintere Stelle der Macula lutea war gelb gefärbt, in der Mitte als kleine erhabene Narbe nach hinten hervorragend, aber ohne Oeffnung. Die Macula badua Soemmeringii auf der Chorioidea war nicht vorhanden. Die Chorioidea hatte eine helle, zimmtbraune, glänzende Farbe und ein verwischtes und etwas gerunzeltes Ansehen. Hielt man Sclera und Chorioidea in ihrem Zusammenhange gegen das Sonnenlicht, und zwar so, dass die Sclera auf der Augenseite des Beobachters sich befand, so erschien durch die Sclera durch die ganze Membran hellblutroth; an einigen Stellen trat diese Blutröthe stärker hervor, und man erkannte dann ganz gut rothe Streifen, die gefüllten Chorioidealvenen; sie lagen wie Würmer da, gerundet, namentlich an den Stellen der vasa vortiosa, dagegen erschienen an anderen Stellen die Chorioidealgefäße gänzlich blutleer. Auf der hinteren, der Sclera zugekehrten Fläche war die Chorioidea ganz roth, dort lagen nicht nur die beschriebenen blutgefüllten Gefäße, es war auch das Gesamtstroma der Membran blutig infiltrirt. Die innere Seite der Sclera trug aber auf ihrer Berührungsfläche mit der Chorioidea keine Spur einer blutigen Färbung, Die Lamina elastica chorioideae dicker als gewöhnlich hatte über ihre ganze Ausbreitung Runzeln. diese erschienen wie verschoben von der unten liegenden Membran; an die Luft gelegt und getrocknet erschienen sie wie mit Gummi arabicum bestrichen. Die Lamina elastica der Chorioidea zersprang beim Trocknen, wie bei manchen Menschen bei grosser Hitze die Epidermis an den Händen zerspringt.

Die mikroskopische Untersuchung der Pigmentschicht der Chorioidea zeigte eine gerunzelte Beschaffenheit derselben, dann wieder an anderen Stellen eine Ver-

dünnung, die sich hier und dort bis zum Schwund steigerte. Es war nirgends in der Pigmentschicht eine normal abgegrenzte und gefüllte Pigmentzelle zu sehen. Theilweise waren sie in Zusammenhang geblieben, aber dann geschwunden, und zwar so, dass nicht blos der Umriss der Zelle, sondern auch der Inhalt heller als im Normalstande erschien; oder sie waren an einzelnen Stellen ganz verschwunden, und dann lag an solchen helleren weissgelb gefärbten Plätzen hier und dort ein kleiner runder brauner Fleck; man sah dann in den tiefer gelegenen Schichten der Membran die Conturen blutleerer Gefässe, die jedoch in ihrer Form normal nicht erweitert oder verengt waren. An anderen Stellen waren dagegen die Pigmentzellen als dunkle längliche Flatschen vorhanden, man sah von ihnen keine bestimmten Umrisse, sondern nur einzelne runde, dunkelbraune Flecke, die gegen die Mitte hin in unregelmässigen Conglomeraten sich anhäuften; es war, als wenn hier viele Pigmentzellen über einander geschoben wären, auch konnte man auf und in solchen Conglomeraten einzelne kleine runde weisse Exsudatkörper erkennen. An solchen Orten sah man keine Gefässe in den tiefen Schichten der Chorioidea. Die Pigmentschichtmetamorphose war ganz so beschaffen, wie die von Herrn Krantz in Dresden gemalten Abbildungen, die in Dr. Warnatz's Buch „Ueber das Glaucom.“ Brüsseler Preisschrift. Leipzig, bei Teubner 1844, in 8., Tafel 2. Fig. 1—4, bereits vor fünfzehn Jahren von mir mitgetheilt wurden, in sehr gelungener Weise sie darstellen. Es war als seien dieselben die Zeichnungen von dem vorliegenden Präparate der krankhaft veränderten Chorioidealpigmentschicht.

Auf dem Durchschnitte des Nervus opticus, einen halben Zoll vom Scleralfundus entfernt, sah ich die Scheide des Nervus opticus pathologisch verändert.

Es stand der innere Rand der sehnigen Scheide mehre Linien von dem Rande des durchschnittenen Nerven ab, der Zwischenraum ward von der aufgelockerten inneren Nervenscheide gebildet, die auf dem Durchschnitt sehr breit erschien. Fig. 22. Das Sehnervensegment war nicht ganz rund, zeigte hier und dort Einbiegungen auf sich selbst. Nachdem der Scleralfundus des Auges der Länge nach sammt dem Sehnerv stumpf durchgeschnitten war, sah man deutlich, dass die innere Sehnervenscheide (Neurilema nervi optici) ihrem ganzen Verlaufe nach, bis zum Foramen sclerae opticum hin überall in der ganzen Umkleidung des Nervus opticus bis zur Lamina cribrosa herauf aufgelockert war. Der Sehnerv war dadurch hinterwärts, also mit seinem intraocularen Ende von der äusseren Fläche des Foramen sclerae opticum, weggedrängt. Fig. 26, 27. Eine mikroskopische Untersuchung eines Theiles dieses degenerirten Gewebes liess mich nichts finden, als eine grosse Masse amorpher Brocken und sehr viele Pigmentmolecüle von eckiger und länglicher Gestalt. Auf dem Durchschnitte des Sehnerven und seiner Scheide war der Nervus opticus am obersten Kopfe, da, wo von ihm die optischen Fasern auf die Retina treten, mit Exsudat bedeckt; die Kopfspitze war nicht so scharf von der innern Hülle umgeben, diese als Membran war in ihren Schichten verdickt, ging auf den Nerven selbst etwas über, was man auf dem Durchschnitt der grösseren Hälfte desselben (Fig. 27) deutlicher, als auf dem Segment der schmalen seitlichen Hälfte wahrte (Fig. 26). Dabei war die sehnige Scheide gegen die Vereinigung mit der Sclera selbst hin etwas dünner und von dem Nervenkörper abgehend. Die intraoculare Vereinigungsstelle des Sehnervenkopfes mit der Netzhaut (Tuberculum retinae) lag sehr tief, es machte dieselbe dort eine nicht unbedeutende trichterförmige Ein-

ziehung. Die Gefäße der Netzhaut waren zusammengefallen, blutleer, und verschwanden am Rande des Infundibulum das die Retina bildete. Auf den Segmentflächen beider Hälften des Sehnerven war von den Centralgefäßen nichts zu sehen. Es war das vielleicht zufällig, da der Schnitt nicht die Mitte des Nerven getroffen hatte. Da ich das Präparat nicht zerstören wollte, unterblieb eine weitere Nachforschung nach den Gefäßen in den beiden Opticussegmenten.

### Anatomische Untersuchung des linken Auges.

Fig. 22—25.

Durchschneidung im Aequator und dann longitudinale Theilung beider Segmente. Die Cornea dünn, die Iris sehr dünn am Tensor und sehr dick nach vorn dabei in die vordere Augenkammer hinein gelagert. Der Tensor auf dem Durchschnitt stark und zwischen der Iris und der Cornea so liegend, dass er einen schmalen linearen Theil der vordern Augenkammer nach aussen bildete. Von ihm aus zog sich eine dünne zarte Neubildung in Membranform gegen die Cornea hin; sie fluctuirte in der vordern Augenkammer, ging aber nicht ganz bis zur Pupille hin. Die Ciliarfortsätze waren bei genauer Betrachtung auf ihrer Oberfläche rauh, granulirend, geschrumpft, wie gedreht, kürzer als gewöhnlich; zwischen den einzelnen grösseren Ciliarfortsätzen erschienen einzelne kleinere. Ich habe diese Beobachtung an den Ciliarfortsätzen schon oft in den Augen alter Leute gemacht. Die Linse zeigt von oben, durch die noch durchsichtige Kapsel gesehen, eine doppelte schichtenförmige Verdunkelung, innerhalb der Abstände der Linsenschichten, in bandartig gestalteten, pyramidal endigenden schmalen Verlauf zum Centrum der Linse verlaufend. Die Gestalt der Kristalllinse war normal; an dem untern Theile derselben, da, wo die

hintere Scheibe derselben beginnt, war sie wie canellirt. Es fehlen hier einzelne Linsenfasern; dieser Zustand der Alterlinse erinnert an einen ähnlichen Foetalzustand desselben Organs, wo sich noch nicht alle Linsenfasern gebildet haben und an der vordern Polarfläche der Linse noch einige Linsenfasern fehlen. Die Retina und Choroidea ganz wie auf dem rechten Auge. Ebenso der Glaskörper. Die intraoculare Stelle des Sehnerven war eingezogen, tiefliegend, von einem ziemlich hohen Walle der Netzhaut trichterförmig umgeben. Die fast blutleeren, breitgedrückten Blutgefässe der Netzhaut endigten scharf am Walle derselben. Auf der Durchschnittsfläche des Stumpfes des Nervus opticus fiel das sehr aufgelockerte Gewebe des Neurilems auf. Es hatte an Umfang zugenommen und nahm zwischen dem Segment des Nervus opticus und der Sehnervenscheide desselben einen breiten Raum ein; ausserdem sah man einen Querbalken und ein Gefässlumen in denselben. Nach dem Längendurchschnitt, der nicht ganz die Mitte getroffen hatte, zeigte sich auf der dickeren Segmenthälfte in dem obern Theile des Kopfes eine kleine dunkel gefärbte Caverne von oblonger Gestalt, Fig. 23—25. Sie enthielt einiges Blutpigment, und hatte zwischen sich und dem obern Rande des Sehnervenkopfes ein Stück gesunder Nervensubstanz. Fig. 23. Die Caverne hatte scharfe Ränder. Das schmalere Längensegment enthielt den kleinen Theil der Caverne, der eckig und hellbraun war. Auch ihre kleine Höle hatte keinen Inhalt. Fig. 24. Die sehnige Scheide war oben gegen den Scleralgrund hin sehr geschwunden; die einzelnen Faserzüge der aufgelockerten Sclera waren getrennt und bildeten innerhalb dieser Faserzüge eine grössere Menge kleiner länglicher Hölen. Den Uebergangspunkt beider Faserzüge in einander konnte man nicht unterscheiden, er war verschwunden, sie waren beide an ihren

Berührungsstellen in eine homogene verfilzte Masse verschmolzen. Fig. 23, *a, b, f* links. Das Ende des Sehnerven bildete nach oben eine Krümmung, die man fast eine Knickung nennen konnte; dabei war der Verlauf des Sehnerven schräg sinuös, Es lag die degenerierte Scheide dicht an ihm an. Fig. 23. Da der longitudinale Schnitt nicht die Mitte des Sehnerven getroffen hatte, konnte man das Verhalten desselben zu den optischen Fasern und diesen zur Retina nicht genau sehen. Ich trug deshalb longitudinal ein zweites Stück des Sehnerven gegen die Netzhaut hin ab, und man konnte nun Folgendes gewahren. Fig. 25. Es lag auf dem Längensegment des Nervus opticus das dem in Fig. 24 dargestellten Endpunkte entgegengesetzte Endstück der Caverne. Um diese herum und auch hinter ihr sah man einzelne optische Fasern gitterartig verlaufen (den innern Theil unserer cauda equina nervi optici, welche sich in einen Strang sammelten, der sich dann in die Netzhaut verzweigte. Fig. 25, *e*).

Als ich das durch den Längenschnitt abgetragene Stück des Sehnerven genauer untersuchte, fand ich den eigentlichen Ursprungspunkt der Caverne, das dicht an ihr abgeschnittene Stück eines oben erweitert gewesen, nach unten comprimierten Gefäßlumens. Die Ränder des Gefäßlumens waren schwarz. Offenbar war eins der Centralgefäße des Sehnervenkörpers geborsten, hatte einen Bluterguss inmitten des Gewebes des Nervus opticus, nahe dessen intraocularen Endes, gebildet, der dann in die Cavernenbildung übergegangen war. Das Object war zu klein, um mikroskopisch untersucht werden zu können. Durch die Ruptur des Gefäßes war die parenchymatöse Umgebung des Nervenkopfes für den Blutumlauf unwegsam geworden.



Wir schliessen hier unsere Mittheilungen, an des trefflichen Guépin's schöne Worte erinnernd (*Etudes d'Oculistique. Paris, 1844. p. 120*): „Oublier les livres pour nous placer en face des faits, tel était notre but. Nous lisons le livre de la nature; tous doivent faire leurs efforts pour y lire de leur mieux.“ Möge das Letztere recht bald und von vielen Seiten geschehen!

Es wird auf diese Weise der Weg zu einer, auf neue anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des menschlichen Auges basirten Ophthalmoscopie nach und nach geöffnet werden. Compilirende Darstellungen sind zu Anfang jeder neuen Kunststepoche gewiss unentbehrlich; dauert ihr Gebrauch und ihr Einfluss aber zu lange, so erben sich Meinungen und Hypothesen, contagiös wirkend, Jahre lang fort und weichen, den einmal occupirten Boden hartnäckig innehaltend, dem Lichte der Untersuchung und den Resultaten weiterer Beobachtungen nur langsam. Es ist zu wünschen, dass der eben begonnenen ophthalmoscopischen Periode der Ophthalmologie diese Prüfung erspart werde.

---

## Erklärung der Abbildungen.

---

### Vorbemerkung.

Die hier gegebenen Abbildungen sind von Herrn Moritz Krantz in Dresden nach von mir untersuchten kranken Augen gefertigt. Da das Object der Untersuchung, das intraoculare Sehnervenende mit Umgebung, sehr klein ist, war es nothwendig zur klaren Anschauung der pathologischen Veränderungen derselben, sie durch die Lupe vergrössert abbilden zu lassen. Das ist denn auch geschehen. Umrisse in natürlicher Grösse sind in mehreren Figuren beigegeben, bei den übrigen erschien es nicht erforderlich. Um eine gründliche und für die Zwecke der Ophthalmoscopie brauchbare Auffassung der hier beschriebenen pathologischen Zustände des intraocularen Sehnervenendes und seiner Umgebung zu erhalten, ist die Beschauung der Abbildungen und die Lectüre ihrer Erklärungen vor dem Lesen des Aufsatzes selbst zu empfehlen. Hierdurch werden sich die pathologisch-anatomischen Thatsachen dem Gedächtniss in richtigen Bildern bleibend einprägen, und das deutlichere Verständniss der vorliegenden Abhandlung einleiten. Sie beschäftigt sich mit der Besprechung von pathologischen Miniaturgegenständen. Möge die vorliegende kleine Galerie derselben den Sehkreis des Arztes erweitern, indem sie ihm einen bisher unbekanntem Theil der Anschauung eröffnet.

---

Fig. 1, 2. Vergrösserte Darstellung der Gegend eines pathologisch-veränderten intraocularen Nervenendes. Unten ist die natürlichen Grösse des Präparates angegeben. Es sitzen

auf ihm einzelne Fetzen der degenerirten Netzhaut *aa* und eine Gefässramificatton, die sich dort verzweigt *bbb*. Der Hintergrund ist die Choroidea *ccc*. Diese zeigt an vielen Stellen undulirende Windungen, die auf Einbiegungen der unter ihr liegenden Sclera deuten. Die Centralgefässe sind mit vielen im Bindegewebe befindlichen Exsudatmassen umgeben, wodurch das intraoculare Ende des Nervus opticus hoch und voll erscheint. Bei näherer Untersuchung zeigten sich die Centralgefässe, nachdem auf dem intraocularen Nervenende die optischen Fasern und das Bindegewebe, und die Choroidea sorgfältig entfernt worden waren, geschwunden, verödet und an Volumen verkleinert. Man sah ausserdem Folgendes was in Figur 2 weiter dargestellt ist. Der Rand des Foramen sclerae opticum war etwas verdickt und stand tiefer als das durch Exsudate verdickte und erhobene intraoculare Nervenende; auf ihm sah man die einzelnen Foramina der Deckmembran (unser Lamina cribrosa), die durch die abgerissenen optischen Fasern verstopft erschienen. Auf der linken Seite sind abwärts verlaufend von dem Rande des Foramen sclerae opticum aus in *ad* mehrere plicae sclerae sichtbar. (Vergl. meinen Aufsatz Prager Vierteljahrschrift 1860, I. Band.) Zur genaueren Kenntniss der Nervus opticus namentlich seines intraocularen Endes.) In *cc* sieht man das Gefässconvolut des introcularen Nervenendes. Es ist nach oben *c* vielfach verzweigt, nach abwärts gegen die Mitte des intraocularen Sehnervenendes hin erscheint es verlängert, gedehnter, grösser und sinuöser, als gewöhnlich, Offenbar ist das Gefäss krankhaft verändert.

Fig. 3. Vergrössert durch die Lupe gezeichnetes Foramen sclerae opticum dessen natürliche Grösse die Figur *e* zeigt. Es ist die Retina mit ihrer Gefässverzweigung sammt der Choroidea von dem Präparate entfernt. Man sieht in *aa* das intraoculare mit einer dicken Exsudalmasse bedeckte Ende des optischen Nerven. Es erhebt sich desshalb scharf über den Rand des optischen Scleral-Foramen und lässt in *b* ein Gefäss sehen, welches aufwärts zwei offene Lumina, abwärts gegen den Nerven hin einen dicken Gefässstamm zeigt. Derselbe ist offenbar erweitert. Unsere Lamina cribrosa ist auf ihrer intraocularen Fläche ungleich, bald erhöht, bald vertieft, und zeigt viele Foramina — *cc*, wir zählen deren neun, in denen theils abgerissene optische Fasern, theils Exsudate mehrfach stecken. Die Plicae sclerae erstrecken sich in diesem Präparate um das

Foramen sclerae opticum. (Vergl. Prager Vierteljahrschrift I. Band, 1860. pag. 132.)

Fig. 4. Ein vergrössert abgebildetes Foramen opticum Choroideae aus einem durch Choroidealdegeneration erblindeten Auge. Man sieht, dass das intraoculare Ende des Sehnerven keine runde, sondern eine eckige Gestalt hat, und sehr klein ist; natürliche Grösse in *a*. Das verdickte tuberculum der Netzhaut, das auf dem intraocularen Ende des Sehnerven lag, und von dem dort noch einige kleine Stücke zu sehen sind, ist entfernt worden, um das durch Exsudate krankhaft veränderte intraoculare Sehnervenende selbst zu gewahren. Man sieht einzelne Ausgangsstellen der Opticusfasern nicht als Oeffnungen sondern als weisse Stellen, aus denen dünne struppige optische Fasern hervortreten *bbbb*. Diese Siebplattenöffnungen sind durch plastische Exsudate verlegt. Der Rand des Foramen choroideale ist gänzlich verwischt, und theilweise auch dadurch verschwunden, dass die Ränder des Foramen opticum Sclerae und das Foramen opticum Choroideae mit Exsudat bedeckt sind, und dadurch an der Peripherie eckig erscheinen, und über das gewöhnliche Niveau hervortreten. Gefässverzweigungen sind mit Bestimmtheit nicht zu sehen; sie sind durch die dick lagernden festen organisirten Exsudate atrophirt und bedeckt; die Fäden, die man sieht, sind struppige degenerirte optische Fasern.

Fig. 5. Man sieht durch die Lupe vergrössert ein Foramen choroideae opticum *bb*, das von einer feinen, dünnen, atrophirten Retina überzogen ist. Diese ist schleierartig und macht hier Falten *aaa*, die das wirkliche Vorhandensein einer sehr atrophirten Netzhaut ausser Zweifel setzen. Am Rande des Foramens choroideae opticum *bb* sieht man deutlichst den hohen Grad der Atrophie, den die Choridea erreicht hat. Innerhalb dieses Foramen auf dem intraocularen Sehnervenrande gewahrt man in der Mitte eine häutige Scheide entspringen, unmittelbar unter dem obersten *a* mit der Spitze endigend. Man sieht in dieser durchsichtigen Scheide keine bestimmten Umrisse von Centralgefässen, dieselben sind durch Atrophie in Folge einer Verfettung der Sehnervenmasse geschwunden, und haben sich schlauchförmig zusammengelegt, nachdem sie sich anfangs während der Atrophirung der Netzhaut von dieser abgehoben hatten. Eine solche Scheide kann unter gewissen Bedingun-

gen in förmliche Zapfenbildungen übergeben, (vergl. Fig. 8, 9) namentlich durch kalkartige Incrustation.

Fig. 6. Ein Foramen choroideae opticum nach Wegnahme der Netzhaut vergrössert gezeichnet. Unten ist die vergrösserte Darstellung des Präparates in seiner natürlichen Grösse abgebildet. Man sieht in *ccc* die Choroidea mit ihren atrophirten weissen platten Gefässen, in *bbb* den etwas erhabenen Wall, den die Choroidea kurz vor ihrem Uebergange in den Rand des Foramen opticum bildet, und in *aa* das Convolut von sehr erweiterten Central-Gefässen, das aus dem intraocularen Ende des nervus opticus, der unter dem Niveau des optischen Choroidealforamens liegt, hervortritt. Die Gefässe sind in ihrer Verzweigung aus ihrer natürlichen Lage innerhalb der Netzhaut gerückt, ihre Ursprungsstelle auf dem intraocularen optischen Nervenende ist dagegen normal.

Fig. 7. Man sieht nach Entfernung der Netzhaut auf dem tief im optischen Choroidealforamen *aaa* liegenden intraocularen, concaven Sehnervenende eine mit einer einzigen Wurzel entspringende grosse Gefässramification *c* und ausserdem mehrere Oeffnungen für den Austritt der Opticusfasern. Es ist sonach hier die Lage des Gefässes eine ganz centrale; um dasselbe herum liegen die Opticusfaserausgänge peripherisch gelagert auf der lamina cribrosa. Die Choroidea bildet um den Rand ihres foramen opticum an verschiedenen Stellen Falten, wie wir es in Fig. Q und 3 auf der innern Fläche der Sclera sahen (Vergl. die Prager Vierteljahrsschrift a. a. O.)

Fig. 8. *A. B.* Eine Doppelfigur, vergrössert durch die Lupe gezeichnet. Die natürlichen Grössenangaben sind unter den Figuren gezeichnet. Man sieht in *A* auf die innere Fläche einer Choroidea, von der eine Kalkplatte *B* weggenommen ist, die zwischen ihr und zwischen der Netzhaut sich gebildet hatte, und die nun als zweite Figur in *B* von ihrer äussern (Choroideal-) Fläche aus abgebildet ist, so dass man die runde Stelle in ihr sieht *a*, von der das runde Convolut des optischen Nerven *Aa* umgeben war. Es hat sich in ihr ein Foramen gebildet. Von diesem Convolute sitzt ein Theil nach hinten im Foramen choroideae opticum *Aa*; an dessen abgerissenem vorderen Ende sieht man einzelne optische Fasern, vier an der Zahl, die dort wie die Federn eines Federbusches sich umbeugen.

Fig. 9. Durch die Lupe vergrösserte Darstellung desselben

Präparates nach dem Fundus sclerae und dem optischen Nerven zu. Der sammt dem Fundus der Sclera durchschnittene Sehnerv zeigt eine starke Verdickung der Sclera in der Gegend des Foramen sclerae opticum *e* und eine dergleichen, aber mindere, in der Sehnervenscheide des Nervus opticus *a a b b*. Diese ist namentlich auf ihrem Vereinigungspunkte mit der Sclera etwas eingeknickt, und man sieht in den einzelnen Faserzügen des Gewebes der Sclera eine Hypertrophie derselben zu beiden Seiten *b b* und *a a*. Die dem Sehnerven eigene Scheide *ff* ist verdickt und mit vielem Bindegewebe, das zwischen der innern Fläche der fibrösen Scheide und dem Neurilema proprium lagert, umgeben *c c*, der Sehnerv spitzt sich gegen das Kopfende hin zu, was hier nicht zu sehen ist, da derselbe etwas von der verdickten Sclera bedeckt ist. Es haben diese Theile alle ein gleiches krankhaftes, weisses Ansehen, und die verdickte eigentliche Sehnervenscheide pflanzte sich gegen das Gefässconvolut nach vorn fort und war so die Ursache der Volumensvergrößerung *c c ff d*. Die weitere Ausdehnung der Verdickung durch die Sclera *ff* hindurch bis zu *e* ist auffallend. Das Segment des hypertrophirten Nervus opticus zeigt eine gleichförmige Massenzunahme des innern Neurilems und der einzelnen optischen Fasern, die im Verhältniss zum verdickten Neurilem dünn erschienen und hier und dort einzeln atrophirt sich zeigten. Pilz (Augenheilkunde p. 692) würde diesen Fall für eine Hypertrophie doch wohl gelten lassen. Derselbe ist der Meinung, es sei eine solche zur Zeit anatomisch-pathologisch noch nicht nachgewiesen. Die Choroidea war blass, ihre Lamina elastica sehr dünn und faltig, das Pigment geschwunden, einzelne Gefässe derselben zeigten offene Lumina, die meisten waren aber geschwunden, die Membran selbst lag dicht auf der innern Fläche der verdickten Sclera und bildete Einbiegungen und Erhebungen.

Fig 9. Vergrösserte Ansicht. Man sieht auf die innere Seite eines hinteren Augen-Segmentes, an dessen Sclera sich mehrere Einbuge durch Schwund in Folge einer Scleritis gebildet haben. *a a a* zeigt den Durchschnitt der eingeknickten, hier und dort verdünnten oder verdickten Sclera. Auf der rechten Seite sieht man das Segment der Choroidea, in dem die Lumina einiger zerschnittenen Gefässe zu sehen sind; *b b b* ist die Stelle des foramen opticum commune, aus der ein breiter Zapfen sich einige Linien hoch erhebt und nach oben in ein-

zelen Faden endigt. Au der Basis des Zapfens in *cc* liegen einige Reste der sehr verdünnten atrophischen Netzhaut. *d* ist die innere Fläche der hier von der Retina unbedeckten Choroidea. Der Zapfen war in diesem Falle durch Kalkablagerungen gebildet, die sich um die Gefässe des Sehnerven gelegt und nach und nach diesen in die Höhe gehoben hatten. Die Entstehung solcher Zapfen ist noch sehr dunkel.

Fig. 10. Vergrösserte Ansicht der innern Flächen einer im Fundus in der Umgegend des optischen Scleral-Foramen's sich auf sich selbst einbiegenden Sclera, auf der die Choroidea liegt, die sich auf den eingebogenen Stellen der Sclera ebenfalls in Falten gelegt hat *aaa*. Diese Einbiegung, Einknickung der Sclera ist nicht ohne Einfluss auf das Foramen opticum geblieben, das in seinem Rande sehr scharf erscheint und seine Normal-Gestalt namentlich nach oben und aussen geändert hat. Aus dem foramen opticum commune heraus hängen die optischen Fasern, mit einem Rest der degenerirten Retina verbunden und in ein Conglomerat verwandelt *b*.

Fig. 11. Seitliche Durchschnittsdarstellung des intraocularen Endes eines verfetteten Nervus opticus. Das Nerven-neurilem ist verkalkt und die eigentliche Nervenmasse, die verfettet war, ist durch den Einfluss der Wärme zerflossen und so verschwunden. Man sieht nur das verhärtete Neurilemskelet des Sehnerven in *abcc*. Letzteres ist der seitliche Durchschnitt des obersten Endes des Sehnerven, von dem *a* das untere Ende, *b* das obere Ende darstellt. Man gewahrt sehr deutlich, dass das obere Ende am foramen opticum sclerae sehr breit geworden ist, fast noch einmal so breit als im normalen Zustande. In der Richtung von *ab* ist das Skelet des Kanals der Arteria centralis verkalkt zu sehen, das Gefäss ist aufgesaugt und verschwunden. Seitlich von dem Kanal rechts und links lagern die früher neurilematischen, jetzt verkalkten Hüllen der optischen Fasern. *cc* Fibröse Scheide, die sehr verdünnt ist, auf dem Durchschnitt gezeichnet. *dd* Sehr verdünnter Scleralfundus, auf dem Durchschnitt gezeichnet.

Fig. 12. Man sieht den Durchschnitt eines durch Verfettung degenerirten Sehnerven mit gleichzeitiger Atrophie der Sclera im Fundus und Schwund und wellenförmige Schrumpfung der fibrösen Sehnervenscheide. Die Verfettung ist hier nicht mit Verkalkung des Neurilems der optischen Fasern verbunden, sondern isolirt vorkommend. *ab* Durchschnittsfläche

der verfetteten und eingeschrumpften Sehnervenmasse; nach oben hin ist er seitlich aufgelockert und sind Infiltrate zwischen den gekräuselten einzelnen optischen Fasern *b a* zu sehen; das tritt namentlich zur Seite, nach *c* hin, stark hervor. *c c* Die fibröse Scheide des Sehnerven ist auf der rechten Seite in Falten eingeschrumpft und dicht mit der verfetteten und aufgelockerten Sehnervensubstanz verwachsen. Auf dem Durchschnitt des Opticus und der sehnigen Scheide zeigt sich beiderseitig eine Kräuselung der Gewebsfasern, wohl die Ursache der Sinuosität dieser Organe. *d d* Segment der verdünnten in ihrem Parenchym aufgelockerten Sclera.

Fig. 13. Durch die Lupe vergrößerte Darstellung eines an excavatio longitudinalis leidenden Nervus opticus. Schwinden der central um den Gefäss-Kanal gelegenen Fasern des optischen Nerven, während sich die lateral gelegenen optischen Fasern theilweise noch normal erhalten haben. Dabei ist in der Mitte des Nervus opticus im Längskanal eine wahre Längenhöhle (Excavation) entstanden, die mit galatinöser Masse und einem Detritus der Nervenfasern und des innern Neurilems erfüllt war. Man sieht auf der innern Seite dieser auf dem Längendurchschnitt eine Rinne darstellenden Excavation *d e* einzelne optische Fasern deutlich aufliegen. In der lateralen Schicht hat sich durch Aneinanderlegen der verdickten optischen Fasern eine compacte Membran gebildet, die zusammenhält und die Sehnervenscheide membranartig auskleidet, und mit der verdickten Retina eine gemeinschaftliche Haut bildet *e*, d. h. die optischen Fasern gehen membranartig in die Retina über. Bei der Lupenuntersuchung erkennt man in *a a* auf der durchschnittenen fibrösen Sehnervenscheide überall Fasern, die verdickt und erschlafft sind. *b b* Vereinigungsstelle der degenerirten fibrösen Sehnervenscheide mit dem Fundus sclerae. *f f* Durchschnittene Sclera. *g* Choroidea auf dem Durchschnitte. Von dem Gefässkanal war nichts wahrzunehmen, als ein Detritus. Der Krankheitszustand war in diesem Falle höchst wahrscheinlich von den Gefässen und den Wänden des Kanals ausgegangen und in eine Erweichung übergeführt worden, und später waren durch Aufsaugung die erweichten Massen verschwunden. Es war also höchst wahrscheinlich ein centraler Schwund in optischen Nerven vorhanden, der sich als Längs-excavation darstellte.

Fig. 13 a. Durch die Lupe vergrößert gezeichnete Seg-



ment-Ansicht einer *Excavatio longitudinalis* eines optischen Nerven. Es ist in der Mitte desselben das Gewebe des Gefässkanals und der optischen Faser geschwunden, man sieht nur an den Seiten eine membranartige, von übrig gebliebenen optischen Fasern gebildete Masse *d e*, welche oben in die Retina *e* übergeht. *a b a b* Segment der fibrösen Scheide nebst Uebergang in den Fundus sclerae *f f*. Das Neurilem des optischen Nerven ist sehr verdickt *h h*, hat sich von dem degenerirten optischen Nerven getrennt und endigt nach oben am foramen opticum commune spitz verlaufend, bildet aber auch hier wie in Fig. 13 einen hautartigen Uebergang in die verdickte Netzhaut.

Fig. 14. Vergrössert gezeichnete Darstellung des Segmentes eines degenerirten Sehnerven. Derselbe ist in seinem Umfange vergrössert und in seiner Normalgestalt verändert. Der Durchschnitt hat so getroffen, dass man den grössten Theil des Sehnervenkopfes sieht, der sehr concav und dessen Deckhaut (unsre lamina cribrosa) sehr dick ist; er ist unmittelbar hinter seiner Concavität eingekniffen und zeigt an der einen Seite der eigenen Scheide eine grosse Masse von Ausschwitzungen, von wo sich das Exsudat auf die Substanz des Sehnerven selbst erstreckt. Dabei ist die fibröse Scheide des Sehnerven degenerirt, sie ist hier und dort eingekniffen, mit Exsudat bedeckt; von ihr aus geht nach dem Foramen sclerae opticum und in dieses hinein das Exsudat, das wie eine Krause den ganzen intraocularen Umkreis umgibt und dann einige Linien von ihm entfernt endigt. Es hat das Exsudat vorzüglich auf dem Rande des Foramen choroideae opticum gelegen. Das intraoculare Sehnervenende selbst war hellgelb, der Nerven-durchschnitt dunkelgelb gefärbt und hier und dort mit einzelnen gelben Moleculen bedeckt. Nach hinten zu gegen das Chiasma war der ganze Nerv fettig degenerirt.

Fig. 15. Vergrössert gezeichnete Abbildung des Segmentes eines hypertrophisch kranken Scleralgrundes und optischen Nerven. *a a* Durchschnittsdarstellung der auf der innern Fläche *g g g g* sehr degenerirten fibrösen Scheide. Die Membran ist dort gekräuselt und war mit galatinösem Exsudate bedeckt, das sich auch auf dem Neurilema nervi optici vorfand. *b b f f* Der Uebergang der fibrösen Scheide auf der äussern Fläche der Sclera ist sinuos, die einzelnen Fibern sind gekräuselt und der Fundus sclerae ist gewaltig hypertrophirt *f f*. Der Seh-

nerv, der oben, wo er mit der degenerirten Netzhaut zusammenhängt *e*, in ein dichotomisches Ende übergeht, ist hypertrophirt und zeigt keine Gefässe. Vergl. Fig. 9. *gg* Die innere Fläche der Choroidea erscheint wegen des degenerirten fundus sclerae, die auf ihrer innern Fläche wellenförmig sich darstellte, ebenfalls ungleich, weil sie auf letzterer fest angewachsen liegt. Vergl. die Fig. 17 *fg*.

Fig. 16 *A*, Fig. 16 *B*. Vergrösserte Darstellungen zweier Segmente des Grundes eines rechten Auges. Die Erklärung ist für beide Segmente dieselbe. *aa* Sehnige Scheide des Nervus opticus aufgelockert und theilweise verdünnt, geht bis zu *bbbb* dem hypertrophirten Fundus der Sclera. *d* Durchschnitt des Nervus opticus, dessen Kopf sehr abwärts steht von der Sclera *bbbb*. Durch Degenerirung, Volumenzunahme der sehnigen Scheide und der Sclera im Fundus, innen und aussen um das foramen opticum herum, ist der Sehnervenkopf abgedrängt vom foramen sclerae opticum *ff*. Derselbe ist spitz geworden und so verdünnt, dass man seinen Zusammenhang mit der Netzhaut in Fig. *A* nicht finden kann, was jedoch in Fig. *B* möglich ist, wo die Netzhaut verdickt und klumpig metamorphosirt ist *e*. Das Neurilem des Nervus opticus, das in seiner ganzen Ausbreitung um und über den Kopf und Körper aufgelockert erscheint, ist von Exsudaten bedeckt, welche zwischen dem Neurilem und der innern Fläche der sehnigen Scheide *cc* fadenförmig erscheinen. Es ist in dem vorliegenden Fall sonach das intraoculare Nervenende mit der lamina cribrosa durch Resorption fast verschwunden und hat sich dieser Organthell nach Verlust der Spitze durch Exsudatmassen mit der kranken Retina in eine neue Verbindung gesetzt. In Fig. 16 *B* ist die Hypertrophie des Scleralgrundes noch massenhafter und knolliger als in Fig. 16 *A*. Dagegen ist in Fig. *A* *cc* zwischen dem degenerirten Sehnerven und der fibrösen Scheide mehr Exsudat vorhanden. Dasselbe ist fadenförmig organisirt.

Fig. 17. Diese Figur giebt die durch die Lupe vergrössert gezeichnete Darstellung eines Segmentes eines kranken Scleralgrundes aus einem Menschenauge, an dem sich in Folge einer parenchymatösen Entzündung der Sclera und Choroidea auf ihren gegenseitigen Berührungsflächen eine mit Verdickung abwechselnde Verdünnung dieser Membranen, namentlich der Sclera gebildet hat, die später eine Einknickung derselben und

dadurch eine Verschiebung des Sehnervenkopfes sammt Scheide nach oben und ein Verschwinden des Foramen opticum commune zur Folge hatte. Man sieht auf dem Segment Folgendes: *aa bb* Verdickte und eingeknickte Sehnenscheide und Sclera auf dem Durchschnitte. *gg* Aufliegende Choroidea; diese ist mit jener verwachsen, die ihr zunächst liegende Scleralschicht ist mit vielen neugebildeten Pigment-Punkten auf dem Durchschnitte durchzogen. Die Einknickungsstellen treten in *g* und *bg* auf beiden Seiten hervor. Der zwischen *d* und *e* liegende Sehnerv ist krankhaft zugespitzt und endigt an der degenerirten mit der Choroidea verwachsenen Sclera, mit der er durch fadenförmige Exsudate verbunden ist. Er ist durch diesen pathologischen Zustand des foramen sclerae et choroideae opticum gänzlich verschwunden und verdrängt. In *e* sieht man Theile der degenerirten Retina auf der inneren Seite der Choroidea liegen. Die lamina cribrosa ist verschwunden; die Zuspitzung im Sehnerven ist scharf ausgebildet; dort hängt derselbe durch organisirte Ausschwitzungen mit dem degenerirten in seinem Gewebe verdichteten Scleralgrunde fest zusammen.

Die Figuren 18, 19, 20, 21 geben vergrößerte Segment-Darstellungen kranker Sehnerven. Sie sind extraocular nicht weit hinter dem Scleralgrund gemacht und bringen die pathologischen Veränderungen an demselben im Körper und in dem Scheiden zur Ansicht. Fig. 18. Segment eines kurz vor der Insertion in die Sclera durchschnittenen kranken Nervus opticus sammt fibröser Scheide eines rechten Auges vergrößert durch die Lupe gezeichnet. *aaaa* ist der Durchschnitt der sehr aufgelockerten Scheide. *bbb* ist das durchschnittene aufgelockerte Neurilem des Sehnerven. In der Mitte liegt das Segment des kranken Nervus opticus *c*. Man sieht nach unten in *c* eine quer liegende Figur, die hier zusammengedrückte Scheide der Rima der Blutgefässe. Aufwärts an jener in der Mitte ist das Lumen eines durchschnittenen Gefässes wahrzunehmen. Der Sehnerv in seinem Durchmesser verkleinert und verschoben liegt nicht überall gleich dicht an der fibrösen Scheide an, nur nach oben und abwärts; ausserdem ist ein weiter Raum zwischen beiden Organen, vorhanden, welcher mit gelatinöser Masse erfüllt war. (Vergl. über die Rima vasorum des optischen Nervenkörpers, Prager Vierteljahrschrift, I. Band, 1860. Zur genaueren Kenntniss des Nervus opticus

namentlich dessen intraocularen Endes.) Das Gewebe des Sehnerven ist verdichtet, mehr im Neurilem als in den optischen Fasern, die normale Rundung ist in eine ovale Gestalt übergegangen.

Fig. 19. Vergrösserte Segmentansicht des Durchschnittes des kranken Sehnerven dem Bulbus näher. Auch hier ist die sehnige Scheide in ihrer Gesamtmasse verdickt *aaaa* sie steht in einem mit verdickten Bindegewebe und gelatinöser Masse gefüllten Raume von der Sehnervenmasse *c* zum grössten Theil ab, und ist auf ihrer innern Fläche hier und dort eingezackt.

Das Segment des Sehnerven *c* hat nur an vier kleinen Stellen nach unten einen Zusammenhang mit der innern Fläche der sehnigen Scheide *b*; an dieser Stelle ist die äussere Fläche des Sehnerven normal, an den anderen, wo sie von der fibrösen Scheide gelöst ist und absteht, ist sie wie breit gedrückt und hat ihre normale Rundung verloren. Das Sehnervensegment erscheint oblong.

Fig. 20. Vergrösserte Zeichnung. Durchschnitt eines in Atrophie verfallenen Sehnerven zwei Drittel Zoll vor seinem intraocularen Ende vollzogen. Man sieht, dass die natürliche Rundung einer breiten Form Platz gemacht; diese ist so, dass an einzelnen Stellen die sehnige Scheide nach aussen förmliche Ecken bildet *aaa*. Die äussere Scheide ist an einzelnen Stellen verdickt, an anderen ist sie dünner *b*; auf der äusseren Seite des Neurilem's nach links haben sich Exsudate abgelagert, theils weisse, theils melanotische *c*; sie drängen die Sehnervenmasse, deren einzelne Fasern verdickt sind und zwischen denen man hier und dort ein sehr kleines Lumen obliterirten Gefässe sieht, seitwärts. Sehr dicht liegt dieselbe an mehreren Stellen der innern Seite der fibrösen Sehnervenscheide dicht an *d*, während an andern Stellen *e* ein grosser Abstand zwischen dem degenerirten an der Seite partiell ausgezackten Nervensegment und der fibrösen Scheide zu bemerken ist.

Fig. 21. Durch die Lupe vergrössert gezeichneter Durchschnitt eines atrophirten Sehnerven wenige Linien vor seinem intraocularen Ende gefertigt. Das Segment ist von der hinteren extraocularen Seite dargestellt. Man sieht in *aaaa* die durchschnittene fibröse Scheide in einer Segmentansicht; dieselbe ist auf der Peripherie nicht rund, sondern eckig verschoben; gegen die innere Fläche zu hat sich die mehr runde nor-

male Form erhalten; von ihr aus geht zu dem Sehnerven, dessen Segment *b* ist, in *cc* sichtbar, eine grosse Menge von Faden von Bindegewebe, die fast zwei Dritttheile des Canals der fibrösen Nervenscheide ausfüllen. Der Raum zwischen der innern Scheide und dem atrophirten Sehnerven war mit gelatinösen Exsudat erfüllt. In *d* sieht man eine Caverne, die sich innerhalb der Schichten der degenerirten fibrösen Sehnervenscheide gebildet hat. Das Segment der atrophirten Sehnerven *b* ist länglich, verschoben, und hier und dort canellirt. Man sieht in demselben keine Gefässlumina, und gegen die Mitte zu ist das Gewebe der Nerven dichter als an der ungleichen Peripherie; das Neurilem ist degenerirt, ausgezackt. Rechts nach unten ist das Object in natürlicher Grösse in Conturen gezeichnet dargestellt.

Fig. 21. Etwas vergrössert gezeichnete Doppelfigur. *AB*. Durchschnitte eines atrophirten Sehnerven hoch oben dicht vor dem intraocularen Ende; der Durchschnitt geschah in

*a* dicht an demselben und in

*b* etwas weiter davon abgehend.

Das Segment zeigt kein Lumen eines durchschnittenen Gefässes, weder in Figur *A* noch Figur *B*. Der Schwund im Sehnerv erstreckt sich bereits auf die Peripherie die namentlich in Fig. *B* ausgezackt ist. Die Gefässe waren in diesem Fall am Sehnervenrande ganz verödet, und deshalb war nicht die mindeste Spur derselben aufzufinden.

Die Figuren 22, 23, 24, 25, 26, 27 gehören zur Krankengeschichte, die p. 37 Ende dieser Arbeit erzählt ist, und geben iconographische Darstellungen des pathologischen Zustandes des Fundus Sclerae und der Sehnerven beider erblindeter Augen, nämlich in dem einen die einer Cavernbildung Fig. 23, 24, 25 im Sehnervenkopfe, in dem andern Fig. 26, 27 die eines Recessus desselben von der hintern Seite des Foramen sclerae opticum.

Fig. 22. Vergrösserte Ansicht des Segmentes der fibrösen Sehnervenscheide, und des Nervus opticus, das sich nach Abtragung des Sehnerven, einige Linien hinter der Caverne im Kopfe desselben (Fig. 23, 24, 25,) darstellte. Man sieht in der Mitte das offene Lumen des Gefässes, dessen Verödung nicht sehr tief nach hinten gereicht hatte. Das Lumen des etwas schief gerückten Gefässes ist oblong, also etwas comprimirt. Die Gestalt des Nervus opticus hat noch nicht gelitten, wob

aber die Rundung der fibrösen Scheide *aaaa*. Die innere Fläche derselben *cccc* ist aufgelockert und hier und dort infiltrirt. Man sieht in grosser Menge von runden Figuren *cccc* die Durchschnittsflächen länglich gestreckter Infiltrationshölen innerhalb der fibrösen Scheide nahe der innern Fläche derselben. An den äussern zwei Dritttheilen der fibrösen Sehnervenscheide ist Form und Structur normal.

**Fig. 23.** Vergrössert gezeichneter Längendurchschnitt desselben Augengrundes. *abbb* Durchschnitt der degenerirten sehnigen äussern und degenerirten innern Scheide des Nervus opticus. *cc* Längendurchschnitt des Nervus opticus. Im Kopfe desselben befindet sich eine kleine runde, mit schwärzlichem Blutstoffe gefüllte Caverne. Auf dem intraocularen Ende derselben *c* sieht man das abwärts gezogene tuberculum Retinae, es liegt seitwärts am foramen opticum bulbi. Der Durchschnitt der Choroidea ist in *ff* zu sehen, eben so die Segmente des Scleralfundus. Die Sclera ist hier *bfbf* auf beiden Seiten sehr aufgelockert, und lag zwischen den auseinander gedrängten Fasern derselben in den dort gebildeten kleinen länglichen und runden Hölen seröses und galatinöses Exsudat. Bemerkenswerth ist die sinuose Gestalt des Sehnerven namentlich vor und gegen das intraoculare Ende hin. Es ist hier offenbar eine beginnende Knickung des Sehnerven vorhanden. Auf den Segmenten der Choroidea *ff* sind die ziemlich grossen Lumina zerschnittener Gefässe zu bemerken, eine Hindeutung auf früher stattgefundenene Hyperaemie in dieser Membrangegend.

**Fig. 24.** Das kleinere Segment desselben Bulbus zu Fig. 23 gehörend. Man sieht in *aa* die aufgelockerte sehnige Scheide, die auf der innern Seite gleichzeitig mit der Neurilemscheide des Sehnerven in eine pathologische Masse sich verwandelt hat. *bb* Die Verbindungsstelle der degenerirten fibrösen Scheide mit der aufgelockerten Sclera. *cc* In der Länge durchschnitener Nervus opticus; oben ist die andere Hälfte derselben Caverne, welche in Fig. 23 dargestellt war. Auch hier zeigt sich der etwas sinuose Verlauf des Sehnerven, namentlich nach dem intraocularen Ende zu. *ff* Durchschnitt der Choroidea und der Netzhaut. Man sieht auf ersterer Lumina durchschnitener Gefässe.

**Fig. 25.** Vergrösserte Abbildung des Nervus opticus desselben Präparates Fig. 24, nachdem ein weiteres Longitudinalsegment von dem Sehnerven seitlich entfernt worden ist.

*aa bb* Stelle der durchschnittenen fasrigen Scheide. *bb* Choroidea auf dem Durchschnitte an dem Foramen choroideae opticum. *cc* Durchschnitt des Sehnerven. *e* Durchschnitt des Netzhaut-Tuberculum. Man sieht, wie in dieses hinein gerade innerhalb des foramen opticum Choroideae, das hier in der einen Hälfte vorliegt (denn mitten durch dieses Foramen war der Durchschnitt gefallen), die zu einem Strange vereinten, aber als zwigetheilt sichtbaren optischen Fasern treten. Diese liegen über dem schwarzen Punkte, der das seitliche Ende der Caverne des intraocularen Sehnervenendes ist. Man sieht sonach, dass die Blutcaverne das intraocularen Sehnervenende nicht in seinem ganzen Durchmesser einnahm.

Fig. 26 und 27. Durch die Lupe vergrössertes Doppelbild des Längendurchschnittes des Nervus opticus und Scleralfundus eines rechten erblindeten Auges. Man gewahrt die Ansicht der Segmentflächen; Fig. 26 ist die obere Hälfte, Fig. 27 die untere. Fig. 26 ist beim Durchschnitt etwas kleiner geworden als Fig. 27. Die Buchstaben gelten für beide Figuren gleichmässig.

Fig. 26. *aa bb* Verdickte sehnige Scheide des Nervus opticus an ihrer Verbindungsstelle mit dem Fundus sclerae. *cc* Zwischenraum zwischen der innern Fläche der sehnigen Scheide und dem Neurilem, in dem sich gelatinöses Exsudat befand. *de* Das kleinere Segment des Nervus opticus. Er ist an seinem intraocularen, hier abnorm zugespitzten Ende sehr abgedrängt von dem foramen sclerae opticum; an der Verbindungsstelle mit dem tuberculum retinae liegen Exsudatmassen, und ist zwischen ihm und dem trichterförmig herabgezogenen tuberculum der Netzhaut *e* ein grösserer Abstand. *ff* Durchschnitt der Sclera, Choroidea und der Netzhaut.

Fig. 27. Grössere, untere Hälfte des durchschnittenen Augengrundes. *aa bb* Segment der fibrösen Scheide und des Fundus sclerae. Die fibröse Scheide ist aufgelockert und zeigt zwischen ihrer innern Fläche und dem Neurilem *cc* bedeutende blätterartig gestaltete Exsudate. Es ist zwischen dem Nerven-segment *d* und der fibrösen Scheide ein bedeutender Abstand *cc*, der sich bis zur äussern Seite der Sclera am Foramen opticum erstreckt. Das intraoculare Sehnervenende, welches sehr zugespitzt erscheint, ist abgedrängt von dem Tuberculum retinae. Die Retina bildet hier ein förmliches Infundibulum auf ihrer innern Fläche *ee* nach abwärts, dort verlieren sich

wie in einem Trichter die Gefässe derselben *ee*. rechts *e* ist die Retina zerrissen, ob aber durch den Vorgang der Abdrängung des intraocularen Sehnervenendes, ist unbestimmt. *ff* Durchschnitt der Sclera, Choroidea und der Netzhaut.

Fig. 28 und 29. Aeusseres Segment eines rechten kranken Auges, das ich im Leben zu beobachten keine Gelegenheit gehabt habe. Es ward in einem Cadaver auf dem anatomischen Saale aufgefunden. Es ist durch einen Longitudinalschnitt in zwei gleiche Theile getheilt. Der vordere Theil des Auges ist in seiner natürlichen Gestalt erhalten, dagegen der hintere von der Mitte ab in Sclera Choroidea und Netzhaut atrophirt. Der Sehnerv ist sinuos verlaufend und war dabei nach rückwärts gegen das Chiasma hin mehr und mehr durch Atrophie in seinem Durchmesser verkleinert. Die Cornea war durchsichtig, die Iris unversehrt, ebenso die Ciliarfortsätze, die Linse sammt Capsel sehr wenig getrübt, der Glaskörper sammt der Cornea ciliaris war in seiner vorderen Hälfte durchsichtig, aber compacter als gewöhnlich, im hintern Drittel eingeschrumpft, undurchsichtig, gelb; zwischen der hier sehr verdickten Hyaloidea und der kranken Netzhaut befand sich eine schmutzige Flüssigkeit. Die Netzhaut war auf ihrer Zusammenhangsstelle (unserm Tuberculum) mit dem intraocularen Sehnervenende verknöchert, sehr verdickt, schwer zu durchschneiden und sehr erhaben und ragte dort in die Cavität des Bulbus hinein (Fig. 29 *d*). Der Sehnerv erschien hypertrophirt und Kalkablagerungen erstreckten sich auf dem Segment hinein in das Centrum desselben. Von Gefässen war keine Spur vorhanden.

Fig. 29 ist eine durch die Lupe vergrössert gezeichnete Darstellung des Segments des Fundus sclerae und des Nervus opticus von Figur 28. *aa* Durchschnitt der sehnigen Scheide der Nervus opticus. *bb* Der Fundus sclerae. *ccd* Das durchschnittene verdickte und verkalkte Tuberculum der Netzhaut. *ed* Segment des kranken sinuos verlaufenden Sehnerven nebst Verkalkung des Tuberculum retinae.



# Beiträge zur Kenntniss der Refractions- und Accommodationsanomalien.

Von

F. C. Donders.

---

## I.

### Begriff und Eintheilung der Refractionsanomalien.

Um einen Gegenstand deutlich und scharf ausgeprägt zu sehen, muss folgenden zwei Bedingungen genügt werden. Erstens muss ein reines umgekehrtes Bild des Gegenstandes auf der vorderen Fläche\*) der Stäbchenschicht der Netzhaut gebildet werden. Zweitens muss die hier erregte örtliche Veränderung auf die Fasern des Sehnerven übertragen, dem Gehirne mitgetheilt und wiederum in umgekehrter Richtung nach aussen projecirt werden.

Durch diese zweifache Umkehrung entspricht das projecirte Bild dem Gegenstande, so dass wir behaupten

---

\*) Die Accommodationslinie von Csermack, deren Grund unten angegeben werden wird, hat man unrichtigerweise mit der Stäbchenlänge in Verband gebracht, indem man dabei voraussetzte, dass die Accommodation ganz fehlerfrei sei, wenn nur der Vereinigungspunkt der Strahlen in die Stäbchenschicht, an der vorderen oder der hinteren Fläche, falle. Man hat aber dabei vergessen, dass die Strahlen, welche einmal in ein Stäbchen eingetreten sind, dasselbe wegen der totalen Reflexion an den Wänden nicht wieder verlassen können, und dass es mithin ganz bestimmt beachtet werden muss, welche Strahlen in die vordere Fläche der Stäbchen eintreten.

ten den Gegenstand zu sehen, wiewohl eigentlich nur das projecirte Netzhautbild vor unseren Augen steht.

Jede Gesichtsstörung ist davon abhängig, dass entweder einer dieser Bedingungen, oder beiden zu gleicher Zeit nicht genügt wird. Wenn die Projection nach aussen gestört ist, sei es durch Anomalien in der Retina, oder in dem Nervus opticus, oder in dem Gehirne, so gehört die Affection zum Gebiete der Amblyopie oder Amaurosis. Entsteht dagegen kein Bild, oder ist das Bild durch Diffusion im Innern des Auges umnebelt, so sind Trübungen in den Augenmedien, welche das Licht zu durchlaufen hat, vorhanden. Wenn endlich das Bild von Gegenständen, welche sich in den gewöhnlichen Entfernungen des deutlichen Sehens vom Auge befinden, nicht auf der Stäbchenschicht gebildet wird, oder wenn gar wegen Abweichung in der Krümmung der Oberflächen kein deutliches Bild zu Stande kommt, so müssen Refractions- oder Accommodationsfehler vorhanden sein. Die Störungen beim Sehen (mit einem Auge) können mithin in drei Hauptklassen eingetheilt werden: Amblyopien, Trübungen, Anomalien in der Refraction oder Accommodation.

Zur Kenntniss der Störungen in der Refraction oder Accommodation will ich versuchen, hier einen Beitrag zu liefern. Ich bezwecke damit zuerst die Begriffe dieser Anomalien klar und richtig zu bestimmen.

Man spricht öfter von der Entfernung des deutlichen Sehens und hat sich auch wohl bemüht, sie zu bestimmen. Das normale Auge hat aber mehr als eine Entfernung des deutlichen Sehens: es hat nämlich einen ihm am nächsten und einen anderen am entferntesten gelegenen Punkt, dem es sich accommodiren kann; alle dazwischen gelegenen Punkte können mithin, jeder für sich, Entfernungen des deutlichen Sehens werden. Kennt man den nächsten und entferntesten Punkt, so

kann man nach der von mir früher angegebenen Methode die Accommodationsbreite\*) bestimmen. Wenn nämlich  $r$  = der Entfernung des äussersten Punktes,  $p$  = der des Nächsten, so wird die Accommodationsbreite durch die Formel  $A = \frac{1}{p} - \frac{1}{r}$  gegeben.

Es gehört zu einem idealen Auge, dass der meist entfernte Punkt in unendlicher Entfernung gelegen sei, das heisst, dass das Auge bei der Accommodation für seinen fernsten Punkt parallele Strahlen gerade auf der Stäbchenschicht der Netzhaut zur Vereinigung bringe.

Diesem Ideale entsprechen relativ wenige Augen. Die parallelen Strahlen kommen bei der Accommodation für den fernsten Punkt sehr oft vor der Retina zur Vereinigung, sodass nur von Gegenständen in endlicher Entfernung, deren Strahlen das Auge in divergirender Richtung treffen, deutliche Bilder auf der Retina gebildet werden. Parallele Strahlen finden auch nicht selten, bei vollkommener Entspannung des Accommodationsapparates, hinter der Stäbchenschicht ihren Vereinigungspunkt, so dass die Strahlen convergirend auf das Auge fallen müssen, wenn anders ein deutliches Bild auf der Retina gebildet werden soll.

Der erste Zustand wird Myopie genannt, für den zweiten glaube ich den Terminus Hypermetropie vorschlagen zu müssen.

In Bezug auf den fernsten Punkt des deutlichen Sehens zerfallen mithin die Augen in drei Klassen: 1) in normale oder emmetropische für parallele Strahlen, 2) in myopische (brachymetropische) für divergirende Strahlen, 3) in hypermetropische für convergirende Strahlen eingerichtet. Die Grenzen zwischen diesen drei Klassen sind bei dieser Unterscheidung scharf gezogen. Sie sind unmittelbar

\*) Archiv für Ophthalmologie. Bd. IV. S. 301.

gegeben durch einen Kehrpunkt, in der Richtung der Strahlen, für welche das Auge accomodiren kann. Sie beziehen sich auf das in Ruhe und Entspannung befindliche Auge; d. h. ausschliesslich auf den anatomischen Bau des Auges. Sie werden nur durch die Lage der Retina in Beziehung zu der Form und der lichtbrechenden Kraft des dioptrischen Systems bestimmt.

Eine Unterscheidung der Augen nach dem nächsten Punkte des deutlichen Sehens entbehrt diese Vortheile ganz und gar. Alle Grenzen müssen dabei willkürlich gezogen werden; weder in dem Auge selbst, noch in der Richtung der Strahlen kann man ein logisches Eintheilungsprincip finden, und dazu kommt noch, dass neben den oben erwähnten anatomischen Factoren, noch ein dritter physiologischer zu Hülfe gezogen werden muss, und zwar die veränderliche Kraft des Accommodationsvermögens.

Das Bedürfniss nach einer Unterscheidung, die auf der Entfernung des nächsten Punktes des deutlichen Sehens von dem Auge beruht, wird dann auch weder von der Wissenschaft noch von der Praxis gefühlt. Sobald der fernste Punkt gegeben ist, braucht bloss der veränderliche Factor der Accommodationsbreite hinzugefügt zu werden, um über das ganze Accommodationsgebiet urtheilen zu können.

Man hat im Allgemeinen die Nothwendigkeit, um den fernsten Punkt als Haupteintheilungsprincip für die Accommodationsfehler zu benutzen, nicht eingesehen. Und dies rührt hauptsächlich daher, dass man weniger auf die Accommodationsgrenzen Acht gab, als auf eine sogenannte Entfernung des deutlichen Sehens, welche, wie wir schon bemerkten, keine bestimmte Grösse vorstellt, weil sie willkürlich auf jeden Punkt der Accommodationsbreite zielen kann. So kam man inzwischen dazu Myopie und Presbyopie einander ge-

radezu gegenüberzustellen und sie, in Beziehung zum normalen Auge, als Abweichungen zu betrachten, welche dem Wesen nach ganz übereinstimmend, der Richtung nach aber nur entgegengesetzt sein sollten.

Scheinbar geschah dies mit dem vollsten Rechte. Bei der Myopie doch können nur in der Nähe gelegene, bei der Presbyopie (nach der gangbaren Bedeutung des Terminus) nur entfernte Gegenstände deutlich gesehen werden. Bei der Myopie war die Entfernung des deutlichen Sehens dem Auge zu nahe gerückt, — bei der Presbyopie dagegen zu weit davon entfernt. Da man keine andere Abweichungen kannte, so musste man sich genöthigt sehen, sie einander gegenüberzustellen.

Diese Gegenüberstellung erscheint aber bei eingehender Betrachtung unlogisch. Myopie und Presbyopie gehören sowohl aus anatomischen, als auch aus physiologischen Rücksichten zu sehr verschiedenen Kategorien. Die Myopie beruht auf einem abnormen Baue des Auges; dagegen ist eine dergleiche wesentliche Abnormität bei der Presbyopie (eine nothwendige Folge des höher werdenden Alters in jedem emmetropischen Auge) nicht vorhanden. Das Accommodationsvermögen hat bei der Myopie die normale Breite; Abnahme dieser Breite ist gerade die Ursache für die Presbyopie. Myopie endlich beruht auf einer abnormen Lage des fernsten Punktes, der deutlich gesehen werden kann, Presbyopie dagegen auf einer solchen des nächsten Punktes. Wie wenig Myopie der Presbyopie entgegengesetzt werden kann, geht auch daraus hervor, dass sowohl Myopie als auch Presbyopie in demselben Auge vorkommen kann, sobald z. B. die Breite des deutlichen Sehens nur in einer Entfernung von 14 bis 20 Zoll gelegen ist; dabei doch ist der fernste Punkt dem Auge zu nahe, der nächste dem Auge zu fern gelegen.

Die Ungenauigkeit der Begriffe schien noch ver-

mehrt werden zu müssen, als man den Zustand kennen lernte, welchen wir mit den Namen Hypermetropie belegt haben und den man vor uns durch den Terminus Hyperpresbyopie unterschied, als ob ein höherer Grad von Presbyopie ihm zu Grunde läge. Wenn man bedenkt, dass das Auge oft „hyperpresbyopisch“ ist, ohne nur im mindesten an Presbyopie zu leiden und dass das Accommodationsvermögen bei Hyperpresbyopie in seiner vollen Kraft vorhanden sein kann, während es bei Presbyopie stets eine Abnahme erlitten hat, so wird man zu dem Schluss geführt dass „Hyperpresbyopie“ (Hypermetropie) und Presbyopie im Grunde nichts mit einander gemein haben.

Ich komme daher auf die oben angegebene Hauptunterscheidung der Refraktionsanomalien in Myopie und Hypermetropie zurück. Ihre gegenseitigen Unterschiede und Gegensätze lassen sich in wenigen Worten zusammenfassen: In dem Ruhezustande liegt der Brennpunkt des dioptrischen Systemes bei Myopie vor, — bei Hypermetropie hinter der Stäbchenschicht der Retina, während dieser Brennpunkt im emmetropischen Auge gerade in der Retina gelegen ist.

## II.

### Myopie.

Myopie kommt in sehr verschiedenem Grade der Entwicklung vor, der, wie ich früher angegeben habe, leicht durch die Formel  $\frac{1}{r}$  unterschieden werden kann.

Leichte Grade von Myopie sind viel häufiger, als man es gewöhnlich vermuthet. Viele Individuen, welche vorgeben, sehr deutlich in grosser Entfernung zu sehen, sind gewöhnlich erstaunt, dass Gläser von  $-\frac{1}{60}$  und  $-\frac{1}{40}$  und mitunter noch mehr negative Brillengläser

entfernte Gegenstände viel deutlicher machen. Sie sind Myopen, aber in geringem Grade.

Mit Unrecht hat man die Myopen geringeren Grades in einer besonderen Klasse von den anderen getrennt. Bei dem Begriffe, den man sich von der Myopie construirt hatte, war man mit denjenigen Fällen in Verlegenheit gerathen, in welchen in einer Entfernung von 2, 3 und 4 Fuss deutlich gesehen wurde, und dennoch Buchstaben von der Grösse eines Zolles in einer Entfernung von 15—20 Fuss nicht mehr leicht unterschieden werden konnten. Man sah nicht ein, dass man dabei mit geringen Graden von Myopie zu thun hatte, mit Graden von  $\frac{1}{24}$ ,  $\frac{1}{36}$ ,  $\frac{1}{48}$ , wobei der Fernpunkt auf 24", 36", 48" von dem Auge entfernt lag. In der Entfernung von 15 Fuss sind dann schon die Zerstreuungskreise bedeutend, wenn nämlich die Pupille ziemlich weit ist.

Die Verwirrung in Folge einer unrichtigen Auffassung dieser Fälle ist unglaublich. Dr. Kerst fand bei manchen jungen Aspiranten für die Stelle als Eleve an der Schule für Militärärzte, dass sie in einer Entfernung von 15—20 Zoll gewöhnliche Druckbogen leicht und fertig lasen, dagegen Buchstaben von 3—4 Zoll Grösse in einer Entfernung von 12—20 Fuss nicht mehr unterscheiden konnten. Er schrieb darüber an Cunier und fragte am Ende dieses Schreibens, ob hier nicht eine Art Myopie vorläge, obgleich er in den gebräuchlichen Handbüchern der Ophthalmologie, unter dem Artikel Myopie, davon nichts vermeldet fand. Cunier theilte Sichel\*) dieses Schreiben mit, und Letzterer beantwortete die Frage des Herrn Kerst ganz richtig bejahend. Aus dem dabei geführten breiten Raisonnement geht aber hervor, dass es Sichel nicht klar ge-

---

\*) *Leçons cliniques sur les lunettes etc. Bruxelles. 1848 p. 99.*

worden war, dass man dabei ganz einfach mit einem solchen Grade von Myopie zu thun hatte, bei dem der fernste Punkt des deutlichen Sehens nicht ferner als 15 oder 20 Zoll gelegen war.

Einige Jahre später schrieb Fronmüller hierüber, als über „eine Varietät der Kurzsichtigkeit“, die er „Myopie in distans“ nennt. Sichel und Kerst haben, wie er sagt, zuerst die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt. Trotzdem aber beschreibt Fronmüller<sup>\*)</sup>, als Beispiel für seine Myopie in distans, einen Fall von Hypermetropie, was daraus hervorgeht, dass mit einem convexen Glase deutlich und ohne Anstrengung in die Ferne gesehen wurde, während mit einem concaven Glase das Sehen in jeder Entfernung undeutlich wurde. Fronmüller hat mithin einen mässigen Grad von Hypermetropie, der das Lesen gewöhnlicher Druckbogen in einer Entfernung von 10“ mit Leichtigkeit zulies (Fälle, die keineswegs selten vorkommen), mit dem geringen Grade von Myopie verwechselt, auf den Kerst aufmerksam gemacht hatte und dafür einen neuen Terminus, Myopie in distans, eingeführt. Demungeachtet sehen wir nun diesen Terminus auch von Kerst für geringe Grade von Myopie in Gebrauch gezogen.

v. Graefe<sup>\*\*)</sup> endlich, der über die Entstehung dieses Terminus das Nöthige nicht in Erfahrung bringen konnte, macht einen rationellen Gebrauch von demselben, um diejenigen Fälle zu charakterisiren, in welchen die Unterscheidung von fern gelegenen Gegenständen in Beziehung zu dem Grade der Myopie sehr fehlerhaft ist. Er untersucht und analysirt einen darauf bezüglichen Fall mit grosser Genauigkeit. Daraus geht hervor, dass dieser Zustand von einer unwillkürlichen Wirkung der Accommodationsmuskeln abhängen kann,

<sup>\*)</sup> Beobachtungen auf dem Gebiete der Augenheilkunde. Fürth, 1850 S. 54.

<sup>\*\*)</sup> Archiv f. Ophthalmologie. Bd. II. Abth. I. S. 158.



die sich krampfhaft zu jedem Versuche fügt, weiter zu sehen, als den natürlich fernsten Punkt.

Solche Fälle kommen aber gewiss nur höchst selten vor. Unter mehr als Tausend Myopen habe ich keinen solchen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die zu grosse Undeutlichkeit von entfernten Gegenständen in Beziehung zum Grade der Myopie liess sich stets durch die mehr als gewöhnlich grosse Pupille erklären. Sie verhindert nicht, dass in Entfernungen, für welche das Auge accommodirt ist, vollkommen deutlich gesehen wird, sondern macht die Wahrnehmung ausserhalb der Accommodationsgrenzen sehr unvollkommen, weil die Grösse der Zerstreuungskreise mit der Mittellinie der Pupille wächst. Dies ist auch eine der Ursachen, warum Mancher glaubt, dass seine Myopie mit dem Zunehmen der Jahre abgenommen hat, auch wenn es wirklich nicht stattgefunden; die Pupille ist kleiner geworden und schon darum sehen sie besser in der Entfernung. Wenn man die sogenannten Myopen in distans durch eine Oeffnung von 5 Millimetern hindurchsehen lässt, so ist das Missverhältniss aufgehoben. Man muss sich daher in Acht nehmen, jedes Missverhältniss zwischen dem Grade von Myopie und der Beobachtung in der Entfernung durch Krampf der Accommodations - Muskeln zu erklären. Darum aber kann auch der Terminus, „Myopie in distans,“ welcher schon so viel Verwirrung verursacht hat, nach meinem Dafürhalten, ganz gut entbehrt werden. Weder die geringeren Grade der Myopie, welche ebensogut wie die höheren durch  $\frac{1}{r}$  bestimmt werden können, noch die Hypermetropie, welche geradezu ein Gegenfüssler der Myopie ist, verdienen so benannt zu werden, und die seltsame, durch v. Graefe beschriebene Krankheitsform mag als Krampf der

Accommodationsmuskeln beim Entspannungsversuche angedeutet werden.

Es liegt durchaus nicht in meinem Plane hier eine Geschichte der Myopie zu geben. Vielleicht werde ich sie später an einer anderen Stelle behandeln. Nur einen einzigen Punkt, der auf das Sehen von Myopen sich bezieht, will ich hier erwähnen, weil ich glaube, dass er bisher übergesehen worden ist: dass nämlich die Myopen die Bilder ihrer Retina kleiner sehen als normale Augen. Die Retina ist im myopischen Auge ausgedehnt worden. Jeder Punkt der Retina hat inzwischen den Punkt seiner Projection im Gesichtsfelde unverändert beibehalten. Wenn man sich nun die psychisch projecirten Punkte des Gesichtsfeldes mit den übereinstimmenden Punkten der Retina verbunden denkt, so hat man einen Kreuzpunkt der ideellen Projectionslinien und dieser Kreuzpunkt ist durch die Zerrung der Retina bei Myopie nach vorne gerückt. Man kann behaupten, dass der Kreuzungspunkt der Projectionslinien im normalen Auge mit dem der Richtungslinien zusammenfällt, wegen der ihm eigenen Harmonie zwischen dem Gesichtswinkel, unter dem man sich einen Gegenstand vorstellt und der erfordernten Bewegung, um die Gesichtaxe diesen Winkel durchlaufen zu lassen. Im myopischen Auge findet dies nicht mehr statt. Wenn die Entfernung von zwei Punkten der Netzhaut von einander verdoppelt ist, so muss der Kreuzungspunkt der Projectionslinien in doppelte Entfernung von der Retina gebracht sein: man stellt sich für ein gegebenes Netzhautbild einen Gegenstand unter kleinerem Winkel vor, und muss nichtsdestoweniger eine Bewegung machen, welche der Grösse des Netzhautbildes entspricht, um die Gesichtaxe hintereinander auf die entgegengesetzten Grenzen des Gegenstandes zu bringen. Ich werde versuchen, das Angeführte noch näher zu beleuchten. Zwei

Mittel stehen zu unseren Diensten, um den Winkel zu schätzen, unter dem wir einen Gegenstand sehen. Wir wenden sie gewöhnlich gleichzeitig an. Erstens schätzen wir ihn unmittelbar, wenn wir einen gewissen Punkt eines Gegenstandes fixiren, den wir übrigens indirect sehen; das zweite Mittel ist gelegen in der Bewegung, welche gefordert wird, um zwei entgegengesetzte Punkte hintereinander direct zu sehen. Der ursprüngliche Zusammenhang zwischen diesen Mitteln besteht nicht mehr bei dem Myopen; bei unmittelbarer Schätzung sieht er (nach seinem ursprünglichen Maasstabe) den Gegenstand unter einem kleineren Winkel als bei der Beurtheilung, welche sich aus der erfordernten Bewegung ergibt\*). Wir versetzen uns in denselben Fall, wenn wir in verkehrter Richtung durch ein Opernglas schauen. Die Gegenstände stellen sich unter einem kleineren Winkel dar, und eine unverhältnissmässig grosse Drehung des Kopfes wird erfordert, um die Gesichtslinie von dem einen Punkte zu dem andern zu führen: es ist, als ob die Gegenstände der Bewegung folgten.

Die Drehung des Kopfes bei diesem Versuche entspricht der Bewegung der Augen bei der hochgradigen Myopie; Myopen aber bemerken dieses Missverhältniss nicht, weil sie bei der allmählichen Entwicklung der Myopie ihren Maasstab bei unmittelbarer Schätzung nach und nach modificirt haben. Auch die erfordernte Muskelwirkung kann durch Ortswechsel des Drehpunktes eine Modification erlitten haben. Trotzdem aber scheint das Mitgetheilte nicht ganz bedeutungslos zu sein, indem es Rechenschaft giebt von einem Verluste in der Schärfe des Sehvermögens\*\*), das bei den Myopen im Allgemeinen vorkommt.

---

\*) Die scheinbaren Bewegungen der Objecte bei Contraction von halbparalysirten Augenmuskeln haben denselben Grund.

\*\*) Ich habe die Gewohnheit, den Verlust an Schärfe des Sehver-

## III.

## Hypermetropie.

Die Hypermetropie wurde bisher sehr wenig studirt. Die älteren Ophthalmologen haben sie entweder gar nicht gekannt, oder verkannt. Dieses Misskennen ist jedenfalls nicht ohne schädliche Folgen geblieben. Positive Gläser wurden nur allzu unbedingt für das Sehen in der Entfernung abgerathen, und für das Sehen in der Nähe wurden die schwächsten Gläser, mit denen einigermassen, d. i. mit grosser Anstrengung wahrgenommen werden konnte, verordnet.

Die Unwissenheit über diese bedeutende Abweichung war allgemein. Sogar von Ruete, der so sehr bemüht war, die Physik und die Physiologie der Ophthalmologie dienstbar zu machen, war ihre Existenz nicht bemerkt worden, so dass sie denn auch in seinem Lehrbuch der Ophthalmologie vom Jahre 1845, keine Erwähnung findet. Erst in der zweiten Auflage vom Jahre 1853 finden wir sie angeführt, aber wie? „Die Uebersichtigkeit,“ so lesen wir, „ist der Zustand, bei dem wegen einer eigenthümlichen, noch nicht hinreichend erforschten Construction der brechenden Mittel des Auges weder nahe, noch ferne Gegenstände deutlich gesehen werden. Das Auge scheint dabei an einem gänzlichen Mangel der Accommodationskraft und an einer sehr geringen Brechkraft zu leiden. Dieser Gesichtsfehler ist in der Regel angeboren, oder er entwickelt sich doch sehr früh in der Jugend.“ Die Beschreibung beschränkt sich ganz und gar auf dieses Citat; sie ist aber überdies in jeder Periode ungenau; denn bei mässigem Grade werden entfernt gelegene

---

mögens in Zahlen auszudrücken. Unabhängig von mir hat v. Graefe dasselbe gethan und angefangen es zu verwerthen.

Gegenstände und sogar nahe gelegene noch deutlich gesehen; die Accommodationskraft fehlt nie ganz und gar und ist nicht selten von normaler Breite, während endlich dieser Zustand sich wohl nie nach der Geburt entwickelt.

v. Graefe\*) hat die höheren Grade der Hypermetropie mit dem ihm eigenen Talente beschrieben und analysirt. Auch Stellwag von Carion\*\*) hat ungefähr zu derselben Zeit eine klare Vorstellung von derselben gehabt, wiewohl er diesen Zustand als einen höheren Grad von Presbyopie betrachtet; er hat sogar schon verschiedene Categorien, als facultative, relative und absolute Hyperpresbyopie unterschieden, welche theilweise den Graden von Hypermetropie entsprechen, welche ich angenommen habe. Es blieb aber fast ganz unbeachtet, dass dieser Zustand in geringem Grade sehr verbreitet vorkommt und dass er als solcher einer Krankheit zu Grunde liegt, welche unter dem Namen Hebetudo visus, Asthenopie, Koptopie, Ophthalmokoptopie, Lassitude oculaire, Amblyopie presbytique, Debilitas visus, Impaired vision, Muscular amaurosis, Weaksightedness u. s. w. die Ophthalmologen so sehr rege gehalten hat.

Schon oben aber haben wir die Definition der Hypermetropie gegeben. Sie ist vorhanden, sobald das Auge über das normale brauchbare Maass hinaus sieht, sobald es für convergente Strahlen accommodiren kann, mit anderen Worten, sobald der Brennpunkt des dioptrischen Systemes hinter der Retina liegt. Die Strahlen gehen stets divergirend von den Naturgegenständen

\*) Archiv für Ophthalmologie, Bd. II. H. I. S. 179.

\*\*) Die Ophthalmologie vom wissenschaftlichen Standpunkte aus bearbeitet. Bd. II. S. 371. S. auch eine Abhandlung in den Sitzungsberichten der k. k. Akad. der Wissensch. zu Wien. 1855. Bd. XVI. S. 187.

aus, oder höchstens parallel, nämlich von Gegenständen in unendlicher Entfernung. Das Auge hat mithin kein Bedürfniss, für convergirende Strahlen zu accommodiren. Es entspricht allen Forderungen, wenn es ziemlich divergirende Strahlen auf der Retina zur Vereinigung bringen und ausserdem sich entspannen kann, um für parallele Strahlen zu accommodiren. Vermag es weiter zu gehen, so tritt es über das Maass hinaus. Es besitzt etwas Unbrauchbares und hat dabei, wie wir weiter unten sehen werden, viel an Brauchbarkeit verloren. Der Zustand wurde, ehe er hinreichend gut untersucht war, Hyperpresbyopie geheissen. Sehr bald wurde die Unrichtigkeit dieser Benennung erkannt und während das Wort Uebersichtigkeit schon gebräuchlich worden war, wurde ein neues, nämlich Hyperopie für Hyperpresbyopie vorgeschlagen. Dieser Terminus hat aber ebenso wenig Sinn, wie der vorhergehende, nämlich Uebersichtigkeit, und ist noch nicht so allgemein adoptirt, dass man sich zurückgehalten fühlen sollte, einen Versuch zu wagen, ihn durch einen besseren und richtigeren zu ersetzen. Der Terminus Hypermetropie geht als von selbst aus dem oben Gesagten hervor. Ich hoffe, dass er sich Beifall erwerben wird.

Der Grad der Hypermetropie lässt sich leicht ausdrücken. Er ist nämlich gleich der Grösse, um welche das Auge in entspanntem Zustande über das gewöhnliche Maass hinausgeht; und diese wird leicht gefunden

---

\*) Nur für den Augenarzt hat die Hypermetropie etwas Brauchbares. Die von einem Punkte der Retina eines Myopen ausgehenden Strahlen haben nämlich, sobald sie das Auge verlassen haben, eine convergirende Richtung; der Hypermetrop hat daher das Vorrecht, den Fundus oculi von Myopen ohne negatives Glas im geradestehenden Bilde untersuchen zu können. Dieses Vorrecht compensirt aber nicht die Unannehmlichkeit, beim gewöhnlichen Sehen fast immer eine Brille oder Loupe gebrauchen zu müssen.

indem man nämlich das stärkste positive Glas, womit unendlich entfernte Gegenstände noch deutlich gesehen werden, aufsucht. Wenn Jemand dies mit Gläsern von  $\frac{1}{20}$ ,  $\frac{1}{10}$ ,  $\frac{1}{8}$  erreichen kann, so ist seine Hypermetropie =  $\frac{1}{20}$ ,  $\frac{1}{10}$  oder  $\frac{1}{8}$ , oder eigentlich  $\frac{1}{10}$ ,  $\frac{1}{8}$ ,  $\frac{1}{7}$ , wenn nämlich das Glas, welches man gebraucht, einen Zoll von dem Knotenpunkte des Auges entfernt blieb.

Bei den Untersuchungen, welche ich mit Dr. Mac-Gillavry angestellt habe, hatten wir oft grosse Mühe, den Grad der Hypermetropie mit Genauigkeit zu bestimmen. Bei der Mittheilung wurde schon erwähnt, dass dieselben Individuen anfangs z. B. mit Gläsern von  $\frac{1}{12}$  am schärfsten in der Entfernung sahen, darauf mit Gläsern von  $\frac{1}{10}$  und endlich Gläsern von  $\frac{1}{8}$  den Vorzug gaben.

Es wurde mir bald klar, dass diese Leute, stets gezwungen, auch wenn sie in die Ferne sehen wollten, ihr Accommodationsvermögen anzustrengen, damit fortfahren, wenn das Bedürfniss dazu nicht mehr vorhanden war, wenn nämlich Gläser vor ihre Augen gehalten wurden. Darum wurde der Grad der Hypermetropie aus den stärksten Gläsern, welche sie schliesslich gebrauchen konnten, hergeleitet. Dabei wurde vorausgesetzt, dass der Accommodationsapparat bei den stärksten Gläsern, welche ertragen wurden, wohl ganz entspannt sein würde. Diese Voraussetzung war aber, wie ich später erkannte, irrhümlich. Der Grad der Hypermetropie auf diese Weise bestimmt, fällt immer zu niedrig aus. Man kann sich davon überzeugen, wenn man die Untersuchung wiederholt, nachdem man das Accommodationsvermögen durch Eintröpfeln eines Mydriaticum paralytirt hat.

Ueber den Einfluss der Mydriatica auf das Accommodationsvermögen sind sehr viele Untersuchungen mitgetheilt worden. Sie haben gelehrt, dass das Accom-

modationsvermögen durch dieselben aufgehoben wird. Mac-Gillavry glaubte zu finden, dass bei Veränderung der Richtung der Sehaxen noch eine geringe Accommodation vorhanden war. Ich will dies nicht geradezu bestreiten, glaube aber, dass genauere Versuche erforderlich sind, um einen so wichtigen Punkt unwiderlegbar darzuthun. Wenn das Accomodationsvermögen verloren gegangen ist, so ist nur ein Punkt des deutlichen Sehens übrig geblieben. Wo befindet sich aber nun dieser Punkt? Man überzeugte sich leicht davon, dass er so weit von dem Auge entfernt liegt, als der ursprünglich fernste Punkt. Ich kann aber hinzufügen, dass er noch etwas weiter entfernt liegt. Es kommt aber in dieser Hinsicht eine grosse Verschiedenheit vor.

Der Unterschied ist für normale und myopische Augen so gering, dass er oft nur mit Anwendung der schärfsten Hilfsmittel\*) mit Gewissheit zu constatiren ist. Normale Augen werden nämlich in sehr geringem Grade hypermetropisch, so dass sie mit Gläsern von  $\frac{1}{60}$  oder  $\frac{1}{60}$ , selten aber von  $\frac{1}{60}$  oder  $\frac{1}{40}$  einen entfernten Lichtpunkt deutlicher sehen. Myopen sehen ebenfalls klar in der Entfernung mit einem kaum schwächeren Glase, als sonst erfordert wird. In Fällen von Hypermetropie dagegen ist der Unterschied nicht selten sehr bedeutend. Ich habe Fälle beobachtet, in welchen anfangs Gläser von  $\frac{1}{24}$  denen von  $\frac{1}{30}$  vorgezogen wurden, in welchen mit Gläsern von  $\frac{1}{10}$  und  $\frac{1}{12}$  sehr unvollkommen gesehen wurde, und in welchem trotzdem nach artificieller Mydriasis Gläser von  $\frac{1}{6}$  herbeigezogen werden mussten, um deutlich in der Entfernung zu sehen.

---

\*) Ueber die Methode kann ich hier nicht ausführlich handeln. Ich will nur bemerken, dass ein unendlich kleiner Lichtpunkt der beste Gegenstand ist, um die Grenzen des Accomodations-Vermögens zu bestimmen.



Das Bedürfniss das Accommodations - Vermögen bei jeder Beobachtung fast bis auf's Aeusserste anzu- strengen, wurde zur Gewohnheit und dies giebt voll- kommen Rechenschaft von dem soeben Gesagten. So grosse Unterschiede kommen aber nur bei jungen Leu- ten vor, welche eine ansehnliche Accommodationsbreite haben, und durch Uebung im Stande sind einen grossen Theil derselben sogar bei parallelen Sehlinien zu ge- brauchen. In höherem Alter, und bei jungen Hyperme- tropen mit geringer Accommodationsbreite liefert die Be- stimmung vor und nach der kunstmässigen Mydriasis einen viel geringeren Unterschied. Uebrigens geht aus dem soeben Angeführten hervor, dass das Accommo- dationsvermögen bei Hypermetropie nicht gehörig be- rücksichtigt worden ist. Der Fehler war in einer un- richtigen Bestimmung des Fernpunktes gelegen, über den der Hypermetrop denn auch gewöhnlich nicht mehr verfügen kann.

Diese Resultate haben mich auf einen wichtigen Unterschied zwischen emmetropischen und ametropi- schen Augen aufmerksam gemacht, nämlich auf die ver- schiedenen Grenzen des Accommodationsgebietes, welche jedem Grade von Convergenz der Sehlinien zukommen. Wir werden darüber in § 6 ausführlicher sein, nach- dem wir über Asthenopie gesprochen haben.

#### IV.

#### Asthenopie (Hebetudo visus).

Schon lange Zeit hat ein eigenthümlicher Krank- heitszustand die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen auf sich gezogen. Die Symptome sind sehr charakte- ristisch. Das Auge sieht vollkommen normal aus; seine Bewegungen sind ganz ungestört; die Convergenz der

Sehlinien bietet keine Schwierigkeit dar; das Sehvermögen ist meistens sehr scharf; und trotz alledem entsteht alsbald eine Ermüdung, beim Lesen, beim Schreiben und beim Verrichten von anderer Arbeit in der Nähe; die Gegenstände werden undeutlich und verwirrt, und es tritt ein Gefühl von Spannung namentlich oberhalb der Augen auf, so dass man gezwungen ist auszuruhen und von der Arbeit abzulassen. Nach einigen Augenblicken sieht man wiederum deutlich, aber noch geschwinder wie zuvor entwickeln sich dieselben Symptome. Je länger man geruht hat, um so länger kann man auch wiederum mit der Arbeit fortfahren.

So lange man sich nicht mit nahegelegenen Gegenständen beschäftigt, scheint das Sehvermögen normal zu sein, und kein unangenehmes Gefühl wird empfunden. Versucht man dagegen die Arbeit in der Nähe durch kräftige Anstrengung trotz der empfundenen Nachtheile fortzusetzen, so nehmen die Symptome mehr und mehr zu; der Schmerz oberhalb der Augen wird intensiver; die Augen werden roth, die Thränen fließen reichlich; die Augen selbst schmerzen aber nur höchst selten. Beim Steigen der Erscheinungen sieht man sich genöthigt die Augen zu schliessen und mit der Hand über Stirn und Augen zu fahren. Nach zu lange fortgesetzter Anstrengung muss jede Arbeit in der Nähe während längerer Zeit aufgegeben werden.

Dieser Zustand wurde anfangs als eine Art Amblyopie aufgefasst. Er wurde *Hebetudo visus*, *Amblyopie presbytique* oder *Amblyopie par presbytie* geheissen. Das Wesen dieser Affection blieb aber ganz im Dunkeln.

Mackenzie kam der Wahrheit näher. Vermuthlich ist, wie er sagt, der Sitz dieser Krankheit in dem Organe oder in den Organen der Accommodation zu suchen. Die meisten Ophthalmologen gaben diesem Aus-

spruche ihren Beifall, hatten aber darum den Grund der Krankheit noch nicht entdeckt. Sie beobachteten wohl, dass das Accomodations-Vermögen sehr bald erschöpft war, dass convexe Gläser, deren Gebrauch Mackenzie noch verbieten zu müssen glaubte, die Symptome ganz oder doch zum Theile aufhoben, die Idee aber, dass hier ein ursprünglicher Bildungsfehler im Auge zu Grunde liege, kam nicht bei ihnen auf. Die Entstehungsweise trug freilich das ihrige dazu bei, um diesen Gedanken fern zu halten. Bis zum 16ten, 20ten oder 25ten Jahre war das Sehvermögen normal geblieben; es waren keine Klagen laut geworden; nach und nach aber wurde bei solchen Individuen die Arbeit in der Nähe, womit sie sich fortwährend beschäftigten stets schwieriger und wurde mit der Arbeit dann einige Zeit aufgehört, so trat Besserung ein. Konnte man unter solchen Umständen wohl an einem anderen Zustand als an einen später entwickelten denken und musste die Ursache nicht in übermässiger Anstrengung gesucht werden? Impaired vision from overwork, — dies ist der Titel unter dem sie White Cooper\*) behandelt.

Wenn man aber daran dachte damit die Entstehung aufgeklärt zu haben, so hatte man ganz übersehen, dass Tausende ihr Sehvermögen in ähnlicher, wo nicht in noch viel intensiverer Weise anstregten, ohne darum aber von den so qualvollen Symptomen der Asthenopie oder impaired vision heimgesucht zu werden, und dass umgekehrt die Symptome bei Leuten ja sogar bei Kindern vorkommen, welche ihr Sehvermögen gar nicht sehr in Anspruch genommen haben.

Wenn dieselbe Ursache nicht stets dieselbe Folgewirkung hervorruft, so wird eine im Grunde unklare Prädisposition angenommen. In Bezug auf die Asthenopie

\*) On near sight, aged sight, impaired vision and the means of assisting sight. 2 ed. London. 1853. p. 125.

pie habe ich aber geglaubt die Frage stellen zu müssen, worauf diese Prädisposition denn doch beruht und alsbald überzeugte ich mich, dass sie durch eine angeborene Abweichung, nämlich einen mässigen Grad von Hypermetropie, bedingt werde. Diese Hypermetropie ist aber mehr als Prädisposition, sie ist die Ursache der Asthenopie d. h. der Anlage des Auges beim Sehen in der Nähe bald zu ermüden. Jede Hypermetropie, welche in Beziehung zu der Accommodationsbreite einen gewissen Grad erreicht hat, ist zu gleicher Zeit Asthenopie. Wenn die Erscheinungen öfter erst in dem Alter von 25 Jahren auftreten, so ist dies nur dem zuzuschreiben, dass die Accommodationsbreite früher gross genug war um den vorhandenen Grad der Hypermetropie zu bestreiten. Man hüte sich vor der Verwechslung von Ursache und Veranlassung. Die Veranlassung für die Erscheinungen besteht in der fortwährenden Anstrengung für das Sehen in der Nähe, die Ursache der Affection aber ist in dem hypermetropischen Baue des Auges gelegen. Die Asthenopie doch ist nicht die Ermüdung selbst, sondern vielmehr der Mangel an Kraft, wodurch die Ermüdung eintritt. Die hier gemachte Unterscheidung kommt mir leichtfasslich vor. Wenn Jemand beim Bergsteigen schnell erschöpft ist, so ist die Anstrengung wohl die nächste Veranlassung für die Ermüdung, die Ursache ist aber in dem geringen Arbeitsvermögen seiner Muskeln in Beziehung zu seinem Körpergewichte gelegen. Dieses Missverhältniss besteht immerwährend, auch wenn er keine Berge besteigt; ja, was mehr ist, durch Uebung kann es theilweise reduzirt werden, und nur nach wiederholter übermässiger Anstrengung ohne genügende Pausen tritt die Ermattung noch früher ein als zuvor. Geradeso verhält sich die Hypermetropie zu der Asthenopie; nach jeder übermässiger Anstrengung wird län-

gere Ruhe gefordert; gänzlicher Mangel an Uebung lässt die Erscheinung bei der ersten Anstrengung aber noch geschwinder auftreten. Die Analogie ist vollkommen.

Schon früher habe ich behauptet, dass Hypermetropie durchgehends der Asthenopie zu Grunde liegt. Man hat gegen diese Behauptung Zweifel erhoben. Jetzt aber gehe ich noch weiter, und wage es auszusprechen, dass Hypermetropie fast nie fehlt, wo Asthenopie beobachtet wird. Es kostete mich früher oft Mühe, ihre Existenz sicher darzuthun. Sie wurde gewöhnlich erst deutlich, nachdem die positiven Gläser eine Zeit lang vor den Augen gehalten worden waren. Jetzt aber, wo ich bei Fällen von Asthenopie ein Mydriaticum in das Auge zu träufeln pflege, wird jedesmal die Existenz der Hypermetropie erkannt. Unter den 100 letzten Fällen, welche mir vorgekommen sind, war wenigstens kein einziger vorhanden, in dem sie fehlte, ja sie war meistens ziemlich bedeutend entwickelt. Dieses Resultat schliesst die Annahme nicht aus, dass Schwierigkeiten beim Sehen in der Nähe vorkommen, ohne dass Asthenopie besteht. Congestive Zustände, vorzüglich bei Myopen, beginnende Amblyopie, auch granulöse Entzündung der Conjunctiva verhindern die fortwährende Anstrengung zum Sehen in der Nähe; die Erscheinungen weichen aber übrigens so sehr von denen der Asthenopie ab, dass es wohl Niemand einfallen wird, sie zu einer und derselben Kategorie zu rechnen. Auch Neuralgie des Auges mit Schmerzen in demselben, nimmt bei Anstrengung gewöhnlich zu, sie hat aber ebensowenig mit Asthenopie gemein. Die einzige Anomalie, welche mit ähnlichen Erscheinungen auftritt, ist eine Muskelanomalie, welche Schwierigkeit bei der Convergenz bedingt; v. Gräfe\*) hat hierauf

---

\*) Archiv f. Ophthalmologie Bd. II, Abth. I, S. 174.

aufmerksam gemacht. Auch ich habe öfter ähnliche Fälle beobachtet\*) aber im Verhältniss zur Asthenopie aus Hypermetropie kommen sie höchst selten vor, was schon daraus hervorgeht, dass von 100 hintereinander beobachteten Fällen kein einziger dazu gehörte.

Das Einträufeln von einer schwachen Lösung von sulph. atropini reicht nicht hin, um bei jungen Individuen die Existenz eines geringen Grades z. B. von  $\frac{1}{24}$  oder  $\frac{1}{30}$  von Hypermetropie genau darzuthun. Die Lösung muss ziemlich stark sein, wenigstens wenn man den Grad der Hypermetropie bestimmen will. Eine Lösung von 1 : 2000 (d. h. von 1 Theil sulph. atrop. auf 2000 Th. Wasser) bewirkt zwar vollkommene Erweiterung der Pupille, reicht aber nicht hin, um die Accommodationsmuskeln ganz zu lähmen;\*\*\*) dazu wird eine Lösung von 1 : 120 oder 1 : 140 nöthig sein. Dieses Factum ist an und für sich nicht ganz bedeutungslos, weil es einen neuen Beweis liefert, dass die Iris in keinem unmittelbaren Zusammenhange mit dem Accommodationsmechanismus steht. Auch lehrt es uns ein Mittel kennen, um den Augapfel ohne Störung für den Kranken zu erweitern, so oft wir dies für eine genaue ophthalmoscopische Untersuchung wünschenswerth achten. Hier wird es aber nur angeführt, damit man aus Erweiterung der Pu-

\*) Bei Myopen kommt die Insufficienz der musculi recti interni unter ganz eigenthümlichen Umständen vor. Myopen von  $\frac{1}{2}$ , bis  $\frac{1}{4}$  sehen beim Lesen fast immer nur mit einem Auge. Wenn man ihnen nun Gläser von  $-\frac{1}{4}$  vorhält, so wird die Entfernung beim Lesen auf 5 bis 6 Zoll vom Auge gebracht. Dabei nun versucht der Myop oft mit beiden Augen zugleich zu sehen. Darauf folgt aber Ermüdung, die keineswegs von Anstrengung des Accommodations-Apparates herrührt, welche gar nicht erfordert wird, sondern von der erforderlichen Convergenz auf 6", welche nicht geübt worden ist.

\*\*) Siehe auch Kuyper Oudersoekingen omtrent de kunstmatige verwyding van den oogappel. — eine unter meiner Leitung in neuerer Zeit bearbeitete Dissertation.

pille durch ein Mydriaticum nicht unbedingt auf den Verlust des Accommodations - Vermögens schliesse. Einige Male wurde sogar nach Anwendung einer schwachen Lösung bei schon ziemlicher Erweiterung ein geringerer Grad von Hypermetropie als zuvor wahrgenommen, so dass es schien, dass der Fernpunkt dem Auge anfänglich ein *minimum* genähert war.

## V.

### Relative Accommodationsbreite.

Jetzt nachdem es factisch dargethan ist, dass Asthenopie auf Hypermetropie beruht, scheint erstere eine so natürliche Folge zu sein der letzteren, dass der Schluss *a priori* augenscheinlich auf der Hand lag. Und doch verdient dieser Zusammenhang wohl noch einigermassen beleuchtet zu werden.

Seit langer Zeit war es bewiesen, dass kein absoluter Zusammenhang zwischen dem Accommodationszustande des Auges und der Convergenz der Sehlinien existirt. Bei demselben Grade der Convergenz ist Unterschied in der Accommodation und umgekehrt möglich. Nachdem ich die Accommodationsbreite im Allgemeinen bestimmt hatte, schien es mir nicht bedeutungslos die relative Accommodationsbreite bei jedem Grade der Convergenz aus den dabei vorkommenden Accommodationsgrenzen herzuleiten. Einige dahin gehörige Bestimmungen sind schon von Dr. Mac-Gillavry mitgetheilt worden. Der Einfluss der Convergenz auf den fernsten und nächsten Punkt wurde dabei sehr verschieden gefunden; der Grund davon blieb aber im Dunkelen. Jetzt aber ist es mir klar geworden, dass er in dem Baue des Auges selbst zu suchen ist; die Accommodation bei verschiedener Convergenz der Sehlinien hat ganz eigenthümliche von Uebung abhängige Grenzen im emmetropischen, hypermetropischen und myo-

pischen Auge. Ein Blick auf die beifolgenden schematischen Figuren ist hinreichend um die Ueberzeugung davon zu erhalten. Fig. I giebt die Accommodationsbreiten bei jedem Grade der Convergenz für das emmetropische Auge; Fig. II für das myopische; Fig. III für das hypermetropische Auge.  $KK'$  stellt die Convergenz der Sehlinien von  $0^\circ$  bis  $70^\circ$  vor,  $pp'$  den des nächsten Punktes des deutlichen Sehens,  $rr'$  den des fernsten Punktes; 2, 3, 4 u. s. w. seitlich auf der Figur zu finden, geben die Entfernungen (in Par. Zoll) an, in welchen sich die Sehlinien vor dem Auge schneiden (dabei ist die Entfernung zwischen zwei horizontalen Linien =  $\frac{1}{32}$  Accommodation); die unter der Figur angegebenen Winkel sind die diesen Entfernungen entsprechenden Convergenzen der Sehlinien, bei einer Distanz beider Augen von  $28\frac{1}{2}''$  berechnet; die Entfernungen zwischen den Linien  $pp'$  und  $rr'$ , in vertikaler Richtung gemessen, repräsentiren die relativen Accommodationsbreiten bei jedem Grade der Convergenz. Der Theil dieser Entfernungen, welcher über der Linie  $KK'$  gelegen ist, stellt den positiven, der darunter gelegene dagegen den negativen Theil der relativen Accommodationsbreite vor (der erste giebt an um wie viel näher, der letzte um wieviel ferner man accommodiren kann als für den Punkt wo die Convergenz stattfindet);  $p''$  ist der nächste Punkt des deutlichen Sehens für beide Augen zugleich, und daher der am nächsten gelegene Convergenzpunkt, bei dem deutliches Sehen möglich ist;  $p'$  ist der absolut nächste Punkt des deutlichen Sehens, der fast immer weiter vom Auge entfernt liegt als der dabei geforderte Convergenzpunkt. Bei dieser kräftigsten Anstrengung des Auges wird mit dem höchsten Grade der Convergenz zugleich die kräftigste Accommodation für die Nähe nothwendigerweise in Anspruch genommen, so dass die Linien  $pp'$  und  $rr'$  sich hier



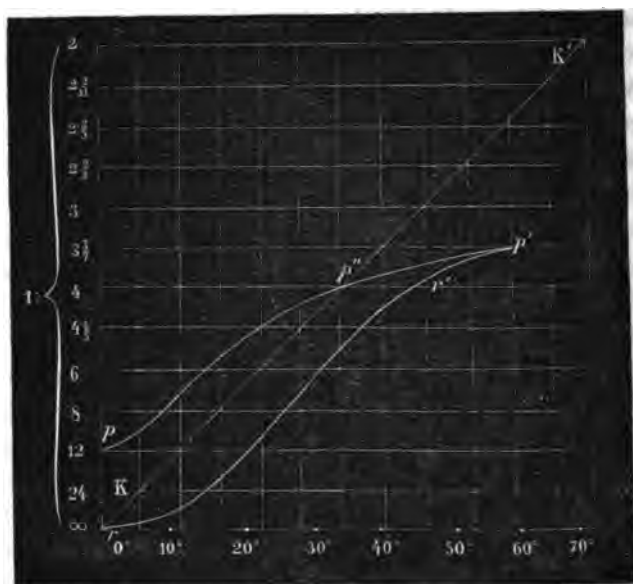


Fig. I.

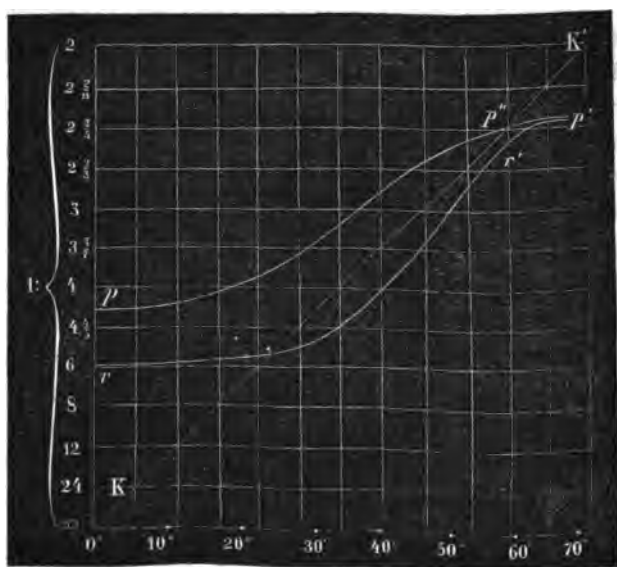


Fig. II.

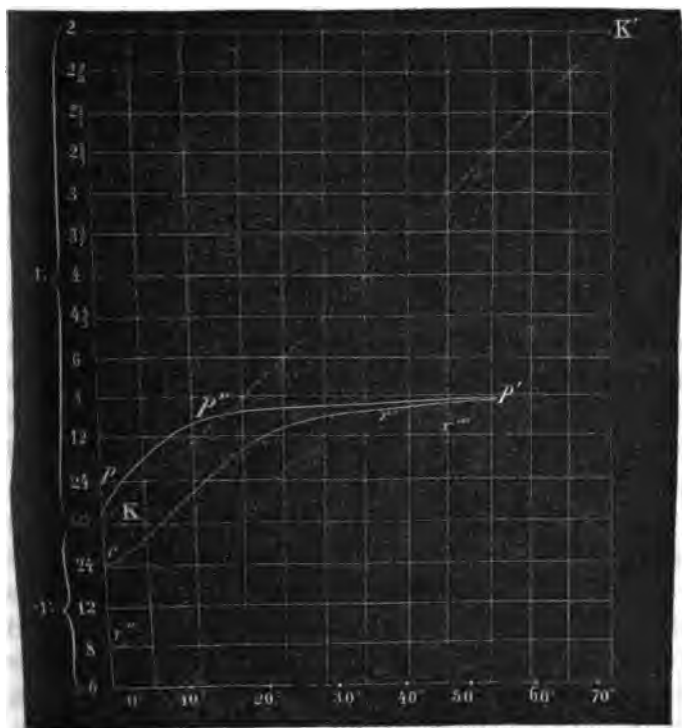


Fig. III.

schneiden; bei dem Maximum der Convergenz besteht daher keine Accommodationsbreite mehr.

Bei Vergleichung der drei Figuren bemerkt man alsbald den Hauptunterschied: im emmetropischen Auge steigen  $pp'$  und  $rr'$  ziemlich regelmässig bis auf einen Convergenzwinkel von  $20^\circ$ , und dann nimmt das Steigen besonders von  $pp'$  allmählich ab; im myopischen Auge dagegen ist das Steigen von  $0^\circ$  bis  $20^\circ$  sehr gering und fängt erst von  $20^\circ$  an bedeutend zu werden; endlich im hypermetropischen Auge ist das Steigen von  $0^\circ$  bis  $12^\circ$  sehr rasch, während die Linie  $pp'$  weiterhin von  $15-50^\circ$  nur  $\frac{1}{100}$  Accommodationsbreite ( $A$ ) gewinnt.

Es muss jetzt jede Figur für sich betrachten und beschrieben werden; ihre Bedeutung wird dadurch klarer

Licht treten. Ich muss aber die Bemerkung vorausschicken, dass sie nur schematisch sind. Ich wünschte sie nämlich vollkommen vergleichbar zu machen. Darum habe ich für alle drei  $\frac{1}{4} A$  angenommen und die Winkel bei derselben Entfernung der Augen von einander als  $28\frac{1}{2}''$  in Rechnung gebracht. Sie sind aber nach einer Anzahl individueller Beobachtungen entworfen, deren ich einige zu seiner Zeit mittheilen werde.

Jedes Schema enthält die Antwort auf alle Fragen, welche in Bezug auf die Accommodationsgrenzen gestellt werden können. Ich fange mit dem normalen Auge an. Seine für beide Augen disponible  $A$  geht von der unendlichen Ferne bis auf  $4''$ , beträgt folglich  $1 : 4 - 1 : \infty = \frac{1}{4}$ . Seine absolute  $A$  ist  $\frac{1}{24}$  grösser ( $p'$  steht nämlich um eine Entfernung zwischen zwei quere Linien,  $= \frac{1}{24}$ , höher als  $p''$ ); sie ist  $= 1 : 3\frac{2}{7} - \frac{1}{\infty} = 1 : 3\frac{2}{7}$ . Bei  $0^\circ$  Convergenz (parallele Sehlinsen) ist die relative  $A = \frac{1}{12}$  (der fernste Punkt liegt nämlich auf  $\infty$ , der nächste auf  $12''$ ), d. i.  $\frac{1}{2}$  des für beide Augen disponibelen Accommodationsvermögens. Die relative  $A$  nimmt bei  $5^\circ$ ,  $10^\circ$  und  $15^\circ$  ein wenig zu, nachher ab, um bei  $28^\circ$  Convergenz wiederum  $\frac{1}{12}$  zu betragen und bei  $34^\circ$  auf  $\frac{1}{20}$  reducirt zu werden. Von da an nimmt sie geschwinde ab, um bei ungefähr  $60^\circ = 0$  zu werden. Man bemerkt ferner, dass die relative  $A$ , welche bei  $0^\circ$  Convergenz ganz positiv ist, bei  $10^\circ$  ungefähr schon in gleiche Theile positiv und negativ vertheilt ist; dass dies sogar bei einer Convergenz von  $22^\circ$ , wobei in einer Entfernung von  $6''$  gesehen wird, sich noch ebenso verhält, und dass von jetzt an die relative  $A$  geschwinde abnimmt, um schon bei  $34^\circ$ , das ist in einer Entfernung von dem Auge von  $4''$ , ganz negativ zu werden.

Das myopische Auge Fig. II hat ebenfalls  $A = \frac{1}{4}$ , von dem fernsten Punkte mit parallelen Linien an gerechnet, auf  $6''$  Entfernung von dem Auge, bis an  $p''$ , den nächsten für beide Augen gemeinschaftlichen Punkt

$2\frac{1}{2}''$  von dem Auge entfernt;  $A$  ist nämlich  $= \frac{1}{2\frac{1}{2}}$

—  $\frac{1}{6} = \frac{1}{6}$ , und wird mithin durch 6 Zwischenräume zwischen den Linien, von  $\frac{1}{24}$  jede, welche zwischen 6 und  $2\frac{1}{2}$  gelegen sind, repräsentirt. Die absolute Accommodationsgrösse, welche von  $r$  bis  $p'$  reicht, ist nur um sehr wenig grösser. Die Myopie beträgt  $\frac{1}{6}$ ; dem Auge entgeht nämlich das deutliche Sehen von  $\infty$  bis auf  $6''$ . Das gemeinschaftliche Sehen der beiden Augen fängt erst bis etwas mehr als  $5\frac{1}{2}''$  an, unter einem Converganzwinkel von  $24^\circ$ . So starke Converganz ist daher beim Myopen möglich, ohne dass er das Accommodationsvermögen um mehr als  $\frac{1}{100}$  oder  $\frac{1}{100}$  in Wirkung bringt. Die relative  $A$  beträgt bei  $0^\circ$  Converganz nur  $\frac{1}{11}$ , und ist mithin kleiner als im normalen Auge. Sie nimmt allmählich zu, beträgt bei  $28^\circ$   $\frac{1}{11}$ , ist aber bei dem gemeinschaftlich nächsten Punkt schon auf  $\frac{1}{100}$  reducirt, und verliert sich nun bald ganz und gar. Im Allgemeinen ist die geringe Ausdehnung des negativen Theiles dem positiven gegenüber in der relativen  $A$  auffallend. Bis an die Converganz von  $25^\circ$  ist sie ganz positiv, und im Anfange dem Auge sogar um Vieles näher gelegen als der Converganzpunkt der Sehlinien; erst bei  $25^\circ$  wird ein geringer Theil negativ; bei  $54^\circ$ , wenn die relative  $A$  schon sehr abgenommen hat, ist sie in gleichen Theilen positiv und negativ vertheilt und endlich bei  $58^\circ$  ganz negativ geworden. Von  $25^\circ$  an bis mehr als  $50^\circ$  Converganz geht die Accommodation für den Converganzpunkt fast ohne Anstrengung der Accommodationsmuskeln vor sich; in sehr vielen Fällen tritt aber eine andere Schwierigkeit auf, die nämlich dass die Converganz für einen näheren Punkt als  $30^\circ$  oder  $35^\circ$  ist, oft nicht dauernd auszuhalten ist. Bei Myopie von  $\frac{1}{2}$  und mehr wird denn auch oft nur mit einem Auge in der Nähe gesehen, während die Sehlinien sich in einem weit entfernten Punkte schneiden. (Vgl. die Note S. 83).

Aus dem Verlaufe der relativen Accommodations-Grenzen ergibt sich der Unterschied von dem myopischen und hypermetropischen Auge überraschend klar. In Fig. III liegt der fernste Punkt  $r$  auf  $\frac{1}{24}$ , der absolut nächste auf  $\frac{1}{8}$  die absolute  $A$  würde mithin  $\frac{1}{24} + \frac{1}{8} = \frac{1}{6}$  betragen. Wenn man jedoch ein Mydriaticum in Anwendung bringt, so wird der fernste Punkt auf  $\frac{1}{8}$  zurückgebracht, bei  $r''$ , das heisst, dass Lichtstrahlen, welche 8" hinter dem Knotenpunkte des Auges convergiren, auf der Retina zur Vereinigung kommen. Wenn wir diesen Punkt als den fernsten in Rechnung bringen, so ist auch hier  $A = \frac{1}{8} + \frac{1}{8} = \frac{1}{4}$ . Wir haben aber oben ausführlich demonstrirt, dass sich das hypermetropische Auge nie so sehr entspannt, wenigstens nicht, wenn es zur Beobachtung vorbereitet ist; es ist darauf geübt, sein Accommodationsvermögen schon bei 0° kräftig wirken zu lassen, und hat durch diese Uebung die Accommodation von  $r$  bis  $r''$  verloren. Ohne diesen Verlust wäre wahrscheinlich der nächste Punkt nicht bis  $p$  gestiegen; die absolute  $A$  muss daher auf weniger als  $\frac{1}{4}$  geschätzt werden; sie ist denn auch gewöhnlich in hypermetropischen Augen geringer als in anderen. Der ursprüngliche Verlauf des fernsten Punktes ist wahrscheinlich durch die Linie  $r'' r'''$  vorgestellt. — In Bezug auf das Schema in Fig. III müssen noch drei Punkte vorzüglich hervorgehoben werden: 1. die grosse relative Accommodation bei 0° Convergenz, welche von  $r$  bis  $p$ , das ist mehr als  $\frac{1}{6}$  beträgt (im normalen Auge =  $\frac{1}{12}$ , im myopischen =  $\frac{1}{10}$ ); 2. das bedeutende Steigen des fernsten und des nächsten Punktes bei geringer Convergenz, während die höheren Grade der Convergenz keinen bedeutenden Einfluss mehr üben (mithin wiederum das Gegentheil von dem, was oben für die Myopie angegeben wurde); 3. die sehr geringe Ausdehnung des positiven Theiles der relativen  $A$  in Beziehung zu der des negativen Theiles. Die relative  $A$  ist schon bei einer

Convergenz von  $14^\circ$  in einer Entfernung von  $10''$  ganz negativ geworden, und damit ist zugleich der nächste Punkt gegeben.

Die hier angedeuteten Unterschiede sind als Folgen von Uebung zu betrachten. Das myopische Auge hat gelernt, in gewissem Grade zu convergiren, ohne sein Accommodationsvermögen dabei so sehr anzustrengen als das normale Auge. Dadurch ist natürlich der für beide Augen gemeinschaftliche fernste Punkte in grösserer Entfernung vom Auge geblieben. Es ist dagegen nicht darauf geübt bei geringer Convergenz einen relativ grossen Theil seines Accommodationsvermögens in Wirkung zu bringen, da es kein Bedürfniss danach hatte. Dieses Bedürfniss kann erst bei dem Gebrauche von Brillen entstehen, und wirklich wird die Sachlage, wie man weiter unten sehen wird, dadurch modificirt. — Das hypermetropische Auge dagegen ist, will es anders scharf sehen, genöthigt, sein Accommodationsvermögen schon bei parallelen Sehlinien anzustrengen, und es hat es darin sogar so weit gebracht, dass es sich nicht mehr entspannen kann, oder dass wenigstens bei jedem Versuche zu sehen unwillkürlich Anspannung der Muskeln auftritt. Wenn bei zunehmender Convergenz ein unverhältnissmässig grosser Theil von  $A$  in Wirkung treten muss, so kann es nicht befremden, wenn dabei das relative Accommodationsgebiet eine bedeutende Ortsveränderung erfahren hat. Trotz dieser Veränderung aber ist die Kraft des Accommodationsvermögens am Ende doch unzureichend und damit die Asthenopie gegeben. Es kommt hier besonders auf das Verhältniss des positiven zum negativen Theile der relativen Accommodationsbreite an. Sind beide von derselben Grösse oder sogar der negative Theil etwas grösser als der positive, so scheint eine continuirliche Accommodation für den Convergenzpunkt, wenigstens bei sonst gesundem Auge, keine Schwierigkeiten zu liefern. Die fortwährende An-

strengung verursacht erst dann Ermüdung, wenn der positive Theil viel geringer wird als der negative. Bei einigermaßen bedeutendem Grade von Hypermetropie findet dies nun unzweifelhaft Statt. Dieses ungünstige Verhältniss dauert sogar nach der Ortsveränderung des Accommodationsgebietes durch Uebung fort. Es wird noch ungünstiger, sobald die Accommodationsbreite abnimmt, gleichgültig ob durch schwächende Einflüsse oder zunehmendes Alter. Der letztgenannte Einfluss macht sich freilich schon nach dem 15ten oder 20ten Jahre geltend. Der erstere veranlasste die Meinung, dass Asthenopie Folge schwächender Einflüsse sei und dass stärkende Mittel mitunter zeitlich Hülfe verlihen.

Wenn wir ein negatives Glas von z. B.  $-\frac{1}{24}$  vor dem emmetropische Auge halten, so verkehrt es dadurch in einem hypermetropischen ähnlichen Zustande; es entsteht alsdann wirklich Hypermetropie  $= \frac{1}{24}$ . Das jugendliche, mit kräftigem Accommodationsvermögen versehene, Auge sieht trotzdem hell und scharf, indem es seine Accommodation bei jeder Convergenz um  $\frac{1}{24}$  vermehrt. Es ist dazu vollkommen befähigt. Es wird sein relatives Accommodationsgebiet bald durch Uebung einigermaßen nach der positiven Seite hin versetzt haben und hierdurch wird die Schwierigkeit noch geringer werden. Wenn aber seine Accommodationsbreite allmählig abnimmt, so werden nothwendigerweise die Erscheinungen der Asthenopie hervortreten. Bei Gläsern von  $\frac{1}{16}$  würden sie unmittelbar zum Vorschein gekommen sein. Ein Auge, dessen  $A$  geringer wäre, würde auch schon sogleich durch Gläser von  $-\frac{1}{24}$  ermüdet worden sein.

## VI.

### Convergirendes Schielen, von Hypermetropie abhängig.

Beim Gebrauch von negativen Gläsern für normale Augen, entsteht oft die Neigung die Gesichts-

linie, zum Behufe des deutlichen Sehens zu stark zu convergiren und dadurch zeitliches Schielen nach innen hervorzurufen. Wenn das eine Auge mit der Hand bedeckt wird, so ist dies ein sehr gewöhnliches Vorkommen. Dasselbe nun findet nicht selten bei Hypermetropie Statt. Dieses Symptom braucht wohl nicht näher erklärt zu werden. Es muss vielmehr befremden, dass es nicht alle Hypermetropen darbieten. Das eine Auge wird indessen dabei aufgeopfert, um mit dem anderen bei stärkerer Convergenz den fixirten Gegenstand deutlich zu sehen. Man muss hier somit zwischen zwei Uebeln zu wählen: Doppeltsehen, oder angestregtes Sehen. Es würde mich zu weit führen, wenn ich hier in eine Entwicklung der Gründe treten würde, welche die Wahl bestimmen. Ich will nur andeuten, dass der Grad der erfordernten Anstrengung, und die gleiche oder ungleiche Schärfe im Sehen der beiden Augen hierbei vorzüglich in Betracht kommen. Uebrigens bleibt der Grund nicht selten räthselhaft.

Die soeben berührte Anomalie ist als periodisches Schielen beschrieben worden. Im Anfange besteht sie nur, wenn das Auge fixirt, mitunter nur wenn es dies für die Nähe thut.\*) Erst später wird fortwährendes

---

\*) A. v. Gräfe hat in seiner classischen Abhandlung über Schielen (Archiv f. Ophthalmologie Bd. III. S. 279) verschiedene Categorien des periodischen Schielens angenommen. Die Bedeutung der Refraktions- und Accomodations-Anomalien ist dabei keineswegs übersehen, aber doch, wie mir scheint, nicht nach Werth geschätzt worden. Gräfe's erste Kategorie „Kranke, welche beim gedankenlosen Blick keine auffallende Ablenkung zeigen, wohl aber sowie sie einen bestimmten Gegenstand, sei er nah oder fern, scharf fixiren“, erkläre ich ausschliesslich, indem ich ihr die Hypermetropie zu Grunde lege. Dass die Neigung zum Schielen, wie v. Gräfe fand, nicht sogleich durch die Anwendung von Gläsern gehoben werden kann, ist ebenso natürlich als dass der Hypermetrop sein Accomodationsvermögen beim Fixiren ebensoviele anstrengt, wenn er durch ein convexes Glas hindurchsieht, als wie zuvor ohne solches Glas. — Diese Anomalie ist kein strabismus spasticus, wie Alfred Gräfe (Klinische Analyse der Motilitätsstörungen des Auges, Berlin 1858. S. 214) sie



Schielen daraus und zwar vorzüglich bei solchen Individuen, die fortwährend fixiren, sei es beim Lesen, Schreiben, oder bei anderer Arbeit. Hat nicht fast jedes convergirende Schielen in Hypermetropie seinen Grund? Das häufige Vorkommen der Hypermetropie bei strabismus introrsum vergens, hat mich wirklich erstaunt. Wenn ich anders nicht irre, so glaube ich, dass die meisten Fälle aus Hypermetropie entstanden sind, und dass dem vorzüglich das häufigere Vorkommen des Schielens nach innen als nach anderen Richtungen zuzuschreiben ist. Die Zahl der Fälle jedoch, welche, seitdem ich darauf aufmerksam war, zu meiner Beobachtung kamen, achte ich noch zu gering, um daraus mit Gewissheit diesen Schluss zu ziehen. (Unter den 18 letzten Fällen von strabismus convergens war 16 mal Hypermetropie nachweisbar, gewöhnlichen von  $\frac{1}{30}$  bis  $\frac{1}{12}$ , nie in sehr hohem Grad).

---

nennt, sondern vielmehr ein willkürlicher oder wenigstens instinetmäßiger Strabismus, zum Behufe des deutlichen Sehens. Das Eintreten des Schielens schon beim Fixiren in die Ferne, kann keineswegs beweisen, dass die Accommodationsanstrengung es nicht bedinge. Denn bei Hypermetropie, welche in dem von Alfred Gräfe beschriebenen Falle unswifelhaft vorhanden war, wird die Accommodation schon kräftig angestrengt, wenn in der Entfernung deutlich gesehen werden soll. Ich kann mich nicht entsinnen je einen Fall von periodischem Schielen nach innen beobachtet zu haben, sei es beim Fixiren im Allgemeinen oder beim Fixiren in der Nähe, in dem nicht zu gleicher Zeit Hypermetropie des nicht abweichenden Auges gefunden wurde. — Das periodische Schielen der Myopen ist von ganz anderer Art. Wenn diese an convergirendem Strabismus in geringem Grade leiden, so dass eine parallele Richtung der Sehlinien durchaus unmöglich gemacht wird, so ist doch bei der Entfernung des deutlichen Sehens oft keine Abweichung wahrzunehmen. Die Ursache dafür ist darin zu suchen, dass sie das Accommodationsvermögen erst in oder innerhalb der geringsten Entfernung der Convergens ihrer Sehlinien in Wirkung treten lassen. Ehe dieser anfängt zu wirken, besteht keine Neigung die Convergens zu steigern. Diese Myopen sehen sehr leicht in der Nähe; ihre Muskelwirkung wird dabei wenig in Anspruch genommen, und der positive Theil ihrer relativen Accommodationsbreite ist noch grösser als bei gewöhnlichen Myopen.

## VII.

## Verhältniss der Presbyopie zur Asthenopie.

Bei oberflächlicher Betrachtung muss es befremden, dass beginnende Presbyopie im normalen Auge nicht ebensehr zur Asthenopie führt, als Hypermetropie.

Stellweg von Carion\*) hat denn auch wirklich behauptet, dass das normale Auge meistens unter Erscheinungen von Asthenopie in Presbyopie übergeht; ebenso hat v. Gräfe eine Kategorie von Asthenopie angenommen, die durch Presbyopie bedingt sein soll. Meine Erfahrung ist nicht in völliger Uebereinstimmung damit. Nur dann führt Presbyopie die charakteristischen Erscheinungen der Asthenopie mit sich, wenn sie zugleich von einem geringen Grade von Hypermetropie begleitet ist. Diese ruft, wie wir bereits oben erwähnten, bei geringerem Grade Erscheinungen von Asthenopie hervor, wenn die totale  $A$  geringer wird. Presbyopie als solche verursacht diese nicht. Noch besser als früher, begreife ich jetzt, warum sie dies nicht thun kann. Die Asthenopie beruht nämlich darauf dass nicht nur in einer Entfernung von 6, 8, 10 Zoll, sondern ebensehr von 12, 16 und 20 Zoll, ja sogar in einer unendlichen Entfernung nur mit grosser Anstrengung des Accommodationsvermögens deutlich gesehen werden kann. Wenn Hypermetropen in grosser Entfernung keine Beschwerde erfahren, so ist es dem zuzuschreiben, dass keine Veranlassung vorhanden ist, um lange Zeit hintereinander in grosser Entfernung scharf zu fixiren. Beim Anfange der Presbyopie im normalen Auge ist dagegen das scharfe Sehen in 7" Entfernung ganz unmöglich, in 12" oder 16" Entfernung geschieht es jedoch ohne jede Anstrengung, und in grosser Entfernung wirkt das

\*) Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte von bearbeitet. Bd. II. S. 308.

schwächste positive Glas schon störend. Das hypermetropische Auge wird daher durch eine grössere Entfernung des Gegenstandes um einige Zoll wenig bevorzugt; das presbyopische dagegen wird dadurch von jeder Anstrengung enthoben. Ersteres ist gezwungen die Arbeit aufzugeben, letzteres setzt sie ohne Schwierigkeit fort, wenn der Sehwinkel in der Entfernung von 16" nicht zu klein ist. Während das presbyopische Auge schon im Anfange der Anstrengung nur in grösserer Entfernung deutlich sieht, liegt das Bedürfniss einer Brille, welche das Sehen in kürzerer Entfernung möglich macht auf der Hand. Das hypermetropische Auge dagegen kann anfangs sehr scharf in der Nähe sehen; dadurch wurde das Bedürfniss einer Brille, welche das Sehen in jeder Entfernung leichter machen muss, oft nicht beachtet.

Das relative Accommodationsgebiet bei beginnender Presbyopie im normalen Auge giebt hinreichend Rechenschaft von diesem Unterschiede zwischen Presbyopie und Hypermetropie. Der positive Theil doch nimmt bei den Presbyopen alsbald an jener Seite des gemeinschaftlich nächsten Punktes der Augen sehr bedeutend zu, während er bei dem Hypermetropen nur langsam steigt und bei jeder Convergenz sehr untergeordnet bleibt. Aber auch dieses drückt nicht alles aus. Ich ging vorläufig von der Voraussetzung aus, dass gleiche Anstrengung des Muskelapparates für das Durchlaufen von gleichen Theilen  $A$  in demselben Auge erfordert würde. Dies kann aber nicht ganz unbestritten bleiben. Sowohl der complicirte Mechanismus, als auch die Wirkungsweise des erhaltenen Effektes machen es fast undenkbar, dass diese Proportionalität je völlig bestehen könne. Am wenigsten war sie bei Presbyopen zu erwarten, deren Krystallinse allmählig fester geworden, und mehr nach vorne geschritten ist. Später hoffe ich

denn auch darzuthun, dass die zunehmende Formveränderung der Linse eine immer mehr steigende Wirkung des Muskelapparates nach sich zieht. Hier will ich nur die Bedeutung davon kurz angeben. Sie ist nämlich folgende: dass der positive Theil der relativen  $A$  in Beziehung zu seiner Grösse mehr Muskelanstrengung vorstellt, als der negative Theil, und dass mithin das Verhältniss beider Theile bei dem Presbyopen ungünstiger sein kann, als in dem jugendlichen Auge, um doch schon Ermüdung ferne zu halten.

## VIII.

### Art der Ermüdung bei Asthenopie.

Es wird dem Leser deutlich geworden sein, dass die Erscheinungen der Asthenopie nur aus der Ermüdung des Muskelapparates der Accommodation hervorgehen. Es verdient näher untersucht zu werden, worin diese Ermüdung besteht. In meinen Untersuchungen\*) über die Elasticität der Muskeln habe ich zwei Formen der Ermüdung unterschieden. Eine Form der Ermüdung ist Folge der durch den Muskel geleisteten Arbeit. Die Arbeit besteht in dem Bewegen einer Last. Die Last kann in dem Körper selbst oder irgend einem Körpertheile bestehen, der bewegt wird, oder auch wohl ausserdem in einem ausserhalb des Körpers gelegenen Gegenstande.

Daneben kommt eine zweite Form der Ermüdung vor, welche Folge von andauernder Dehnung eines Muskels im zusammengezogenen Zustande ist. Sie entsteht, wenn eine Last nur festgehalten wird, ohne sie zu bewegen. Dies findet z. B. statt, wenn der Arm im Ellenbogengelenke wagerecht gebogen und dann die

\*) Siehe die vorläufige Mittheilung in: Verslagen en Mededeelingen der Koninklyke Akademie van Wetenschappen. Amsterdam, 1859, D. IX, Bl. 113.

Hand mit einem Gewichte beschwert wird. Der Arm und das Gewicht bleiben an derselben Stelle und doch entsteht alsbald Ermüdung. Im Augenblicke, dass das Gewicht auf die Hand gelegt wurde, ward ein wenig Arbeit erfordert, damit der Arm seinen Stand unverändert beibehielt; die Muskeln (m. Biceps und brachialis internus) mussten sich stärker zusammenziehen, um in dem durch das Gewicht ausgedehntem Zustande ebenso kurz zu bleiben, als bevor. Ausserdem aber wird noch einige Arbeit gefordert, um die elektrischen Stromschwankungen in den Muskeln und ihren Nerven fort-dauern zu lassen; endlich auch um die Muskelwirkung allmählig so sehr zu steigern, als die zunehmende Ermüdung des Muskels erfordert. Es ist nämlich aus diesen und anderen Versuchen hervorgegangen, dass die Dehnbarkeit des Muskels mit der Ermüdung zunimmt, und diese zunehmende Dehnbarkeit erfordert allmählig steigende Contraction, damit der Muskel unter der deh-nenden Wirkung derselben Last gleich kurz bleibe. Dies geht daraus hervor, dass, wenn die Last unversehens entfernt wird, der Arm sich unwillkürlich (einfach, als Folge der vorhergegangenen Ausdehnung der elastisch contrahirten Muskeln) um so stärker beugt, je länger das Gewicht auf der Hand geruht hat. Es ist daher, ohne dass Erscheinungen es nach aussen kund gaben, aus mehreren Ursachen Arbeit verrichtet worden, während Arm und Gewicht unverändert denselben Platz behaupteten. Mechanische Arbeit aber, wie sie z. B. geleistet wird, wenn ein Gewicht durch jedesmaliges Beugen und Strecken des Armes gehoben wird, hat hierbei nicht stattgefunden. Ich glaube daher Ermü-dung von mechanischer Arbeit von solcher, welche durch Dehnung entsteht, unterscheiden zu müssen. Im ersten Falle dürfte man dem Principe der Erhaltung der Kraft gemäss mehr Stoffwechsel in dem Organis-

mus erwarten. Die Geschwindigkeit der Herzwirkung schien mir hierfür als Maassstab gelten zu können. Wirklich ist es mir auch gelungen, zu beobachten, dass der Herzschlag viel weniger an Geschwindigkeit gewinnt, wenn ein Gewicht bei gebogenem Arme ruhig während einiger Minuten auf der Hand gehalten wird, als wenn es während derselben Zeit durch einen Gehülften abwechselnd von der Hand entfernt, bei gestrecktem Arme wieder auf die Hand gelegt und endlich bis zur primitiven Höhe gehoben wird. Das Gefühl der Ermüdung, wird aber in dem Muskel für den letzten Fall nicht grösser als für den ersten.

Zur Erklärung der Ermüdung bei lebendiger Arbeit der Muskeln kann man eine Anhäufung von Produkten des Stoffwechsels in den Muskeln, welche wirklich damit gepaart geht, zu Hülfe rufen. Die Ermüdung nach Dehnung unter dem Einflusse einer nicht weiter bewegten Last kann theilweise aus anderen Gründen entstehen. So könnte der Druck auf die Nervenfasern in den Muskeln hierbei im Spiele sein; wenigstens entsteht die Ermüdung nicht so schnell, wenn bei gleichem Grade der Zusammenziehung die Dehnung durch die Last wegbleibt. Wahrscheinlich beruht sie aber ebenso auf eine Vermehrung der Produkte des Stoffwechsels in dem Muskelgewebe, und zwar so, dass sie mehr in Folge von träger Abfuhr als von intensiver Bildung angehäuft sind. Bei fortwährender Contraction doch werden die Gefässe einem Drucke angesetzt, der die Circulation behindert, während sie bei activer Bewegung durch Muskelwirkung geradezu gereizt und accelerirt wird. Dass Anhäufung von Produkten des Stoffwechsels mit im Spiele ist, scheint mir auch darum angenommen werden zu müssen, weil der Elasticitätscoefficient des Muskels in beiden Fällen abnimmt. Dieser Coefficient muss doch, wie ich bei einer andern Gelegenheit be-

weisen werde, mit dem Vorhandensein der Produkte des Stoffwechsels in der Ernährungsflüssigkeit, welche die Muskeln tränkt, in Verband gebracht werden. Dies darf hier nicht weiter entwickelt werden. Hier sei nur die Aufmerksamkeit auf die gemachte Unterscheidung gelenkt.

Zu welcher Form der Ermüdung gehört nun diejenige, welche durch fortwährende Accommodation für das scharfe Sehen in dem hypermetropischen Auge entsteht?

Es ist klar, dass wir es hier mit bleibender Dehnung eines zusammengezogenen Muskels zu thun haben. Die Dehnung ist Folge des Widerstandes der bei der Accommodation beteiligten Organe, wenn ihre Form und Lage Veränderung erleiden soll. Durch Elasticität kehren sie alsbald in ihre frühere Form und Lage wieder zurück, sowie die Zusammenziehung des Muskelapparates der Accommodation (m. Brückianus) aufhört. Um bleibende Accommodation zu bewirken, muss er sich daher in fortwährender Zusammenziehung befinden. Die fortwährende Zusammenziehung erzeugt Ermüdung, und die Ermüdung erhöht, wie oben erwähnt, die Dehnbarkeit; diesem Gesetze zufolge muss die Zusammenziehung stets im Zunehmen begriffen sein, damit der Muskel dieselbe Kürze beibehalte und unausgesetzt denselben Krafteffekt erzeuge (in Gleichgewicht mit dem Widerstand).

Früher oder später muss daher die Ermüdung in Erschöpfung übergehen. Eine mässige Zusammenziehung, wie sie im normalen Auge vorkommt, kann fast einen ganzen Tag ausgehalten werden. Es giebt sogar einen Grad von Zusammenziehung, wobei das Restaura-  
tionsvermögen des Muskels, die Ermüdung durch Con-  
traction, aufhebt; die Dehnbarkeit nimmt dann nicht zu. Wo jedoch Hypermetropie vorhanden ist, wird ein sol-

cher Grad der Contraction erfordert, dass zunehmende Ermüdung, welche endlich in Erschöpfung übergeht, nicht lange ausbleiben kann. So sind die Erscheinungen der Asthenopie leicht zu erklären. Es scheint mir daher kein Grund vorhanden, um bei dieser Erklärung noch den Zustand und die Funktion der Retina, oder den Druck der intraoculären Flüssigkeiten oder Hindernisse der Circulation, oder sogar noch andere Momente zu Hülfe zu rufen.

Dasselbe Gesetz gilt, wie schon gesagt, auch für die Ermüdung durch Arbeit; auch hierbei nimmt der Elasticitätscoefficient ab; auch hierbei findet daher Zunahme der Dehnbarkeit statt. Wenn abwechselnd für verschiedene Entfernungen accommodirt wird, so leistet der Muskelapparat der Accommodation Arbeit. Dies braucht aber wohl kaum in dem Grade zu geschehen; dass wirklich Ermüdung darauf folgt.

## IX.

### Zur Wahl von Brillengläsern und ihren Effekt.

Es liegt keineswegs in meinem Plane, hier ausführlich über die Wahl von Brillengläsern und den Einfluss ihres Gebrauches auf das Auge zu handeln. Ich kann jedoch einige Winke, welche aus dem hervorgehen, was ich oben über das relative Accommodationsgebiet bei Myopen und Hypermetropen gesagt habe; hier nicht zurückhalten, umsoweniger, als ich bei meiner früher gegebenen Anweisung über die Wahl und den Gebrauch der Brillengläser\*), das relative Accommodationsgebiet nicht genug berücksichtigt habe.

Früher stellte ich als Regel, dass man Myopen;

---

\*) Archiv f. Ophthalmologie. Bd. IV. Abth. 1. S. 318.



deren Augen übrigens gesund sind, im Allgemeinen Gläser geben kann, mit denen sie in unendlicher Entfernung scharf sehen. Das sind mithin Gläser, welche die Myopie ganz und gar neutralisiren. Nicht selten bemerkt man aber, dass sie mit diesen Gläsern das Sehen in Entfernungen von 8", 12", ja 16" nicht lange hintereinander aushalten, ohne Beschwerde zu empfinden. Dies kann uns jetzt nicht mehr befremden. Wir haben nämlich oben gelernt, dass Myopen die Gewohnheit nicht haben, einen der Convergenz proportionalen Theil ihres Accommodationsvermögens in Wirkung zu bringen; sie üben sich vielmehr, um ihr Accommodationsvermögen beim Convergiren ruhen zu lassen. Mit den erwähnten Gläsern müssen sie aber nun auf einmal für die erwähnte Entfernungen  $\frac{1}{8}$ ,  $\frac{1}{12}$ ,  $\frac{1}{16}$   $A$  in Wirkung bringen. Sie werden daher zu einer Anstrengung gezwungen, welche mit der von normalen Augen bei gleichen Convergenzgraden übereinkommt. Viele sind nicht dazu im Stande. Nur junge Augen mit grosser  $A$  und mässigem Grade von Myopie können es ungehindert ausführen. Bei anderen tritt aber Asthenopie mit allen ihr eigenthümlichen Erscheinungen auf und sie legen alsbald die Brille unzufrieden weg. Bei diesen muss man, wenigstens für das Sehen in der Nähe, mit schwächeren Gläsern anfangen. Wenn keine wirkliche Abnahme der  $A$  besteht, so wird man später zu dem bleibenden Gebrauche von ganz neutralisirenden Gläsern übergehen können. Die schwachen Gläser üben nämlich einen eigenthümlichen Einfluss. Es wird bei ihrem Gebrauche schon mehr als gewöhnliche Anstrengung des Accommodationsapparates bei gleicher Convergenz gefordert als zuvor, und die Folge davon ist, dass das relative Accommodationsgebiet sich schon nach kurzer Zeit bedeutend verändert hat. Diese Ortsveränderung kommt um so leichter zu Stande, je jün-

ger die Augen sind, welche sich dieser schwachen Gläser bedienen. In späteren Jahren findet man dann, dass das relative Accommodationsgebiet dieser Myopen fast ganz dem von normalen Augen gleichkommt. Das Brillenglas ist gleichsam ein integrierender Theil des dioptrischen Systemes geworden, und Convergenz sowohl als Accommodation haben sich harmonisch damit entwickelt. Es ist der am meisten gewünschte Zustand für das Auge des Myopen und das Progressive der Myopie wird nach meiner Erfahrung hierdurch vielmehr gehemmt als befördert. Die Fälle aber, in welchen dieses Ziel nicht erreicht werden kann, sind mannigfach. Bei einigermaassen älteren Leuten, bei dem Vorhandensein eines geringen Accommodationsvermögens, bei Amblyopie, welche fast nothwendigerweise bei höheren Graden der Myopie auftritt, ja bei den höchsten Graden der Myopie im Allgemeinen, deren neutralisirende Gläser so stark sind, dass die Netzhautbilder bedeutend verkleinert werden, wird nimmer eine und dieselbe Brille für das scharfe Sehen in die Nähe und in die Ferne dienen können. Von Zeit zu Zeit sind mir auch Fälle vorgekommen, in denen die Myopie in höherem Grade in der Sehaxe als in den seitlichen Theilen der Netzhaut bestand; so entsinne ich mich eines Falles, in dem mit einem Glase von  $-\frac{1}{4}$  in der Gesichtaxe, von  $-\frac{1}{8}$  aber in der Richtung des Aequators die Netzhaut im aufrechten Bilde scharf gesehen wurde. Wenn man in derartigen Fällen die Myopie in der Gesichtaxe neutralisirt, so hat man das indirecte Sehen hypermetropisch gemacht und das ist gewiss nicht erwünscht. Schwächere Gläser verdienen in diesen Fällen den Vorzug. Bei der Versetzung des relativen Accommodationsgebietes durch den Gebrauch von concaven Gläsern wird der fernste Punkt des deutlichen Sehens von Myopen dem Auge näher gebracht. Da-

durch hat die Myopie scheinbar zugenommen, während es in Wirklichkeit doch nicht der Fall ist. Bei Untersuchung findet man, dass dieselben concaven Gläser sie immer noch in unendlicher Entfernung deutlich sehen lassen. Diese Myopen sind nur gezwungen worden, ihr Accommodationsvermögen bei der für das Sehen mit beiden Augen erfordernten Convergenz mehr wirken zu lassen, als früher; es ist dies die Bedingung zum Sehen in der Nähe ohne besondere Anstrengung mit der neutralisirenden Brille. Dies hat weiter keinen Nachtheil. Der Gebrauch aber von zu starken concaven Gläsern macht Myopen zu Hypermetropen, und ist somit wesentlich schädlich. Sie nehmen die Gewohnheit an, ihr Accommodationsvermögen schon bei parallelen Gesichtslinien wirken zu lassen, und bald sind sie nicht mehr im Stande, es dabei vollkommen zu entspannen. Darum sehen sie auch jetzt nicht mehr scharf in die Ferne, wie früher, durch Gläser, welche früher vollkommen neutralisirend waren. Glücklicherweise verschwindet diese bleibende Anstrengung, wenn sie nicht zu sehr eingewurzelt ist, wiederum bald, bei dem Gebrauche von weniger starken Gläsern, und wird unmittelbar durch kunstmäßige Mydriasis gehoben. Leichter noch können normale Augen durch das Tragen von schwach concaven Gläsern in wenigen Tagen myopisch werden; eine solche Myopie aber beruht nicht auf dem Bau des Auges, sondern auf der bleibenden Wirkung des Accommodationsapparates und verschwindet darum wieder ganz leicht.

Die Abweichung des relativen Accommodationsgebietes bei Hypermetropen ist in Beziehung zum emmetropischen Auge der der Myopen gerade entgegengesetzt. Darum gilt für den Gebrauch von neutralisirenden Gläsern zum Behufe von Hypermetropen gerade das Gegentheil dessen, was für die Myopen empfohlen werden

musste; bei letzteren fordern die neutralisirenden Gläser anfangs zu viel, bei ersteren dagegen zu wenig von dem Accommodationsvermögen. Wenn man Hypermetropen Gläser giebt, welche den im mydriatischen Zustande bestimmten Grad nahezu neutralisiren, so sehen sie damit im Anfange nicht nur undeutlich in grosser Entfernung, sondern auch beim Sehen in der Nähe ziehen jüngere Leute schwächere Gläser bei weitem vor. Die Ursache liegt ganz vor der Hand. Sie haben sich zu sehr daran gewöhnt, bei einer Convergenz in der Entfernung von 10" oder 12" fast die ganze Kraft ihres Accommodationsvermögens anzustrengen, um nun auf einmal dabei die Accommodation von  $\frac{1}{10}$  oder  $\frac{1}{12}$  beschränken zu können. Ihr Accommodationsgebiet muss allmählig versetzt werden, und dies geschieht durch den anfänglichen Gebrauch von schwächeren Gläsern für nah und fern. Es kann nicht bezweifelt werden, dass es für Hypermetropen wünschenswerth ist, dass sie sich allmählig an den Gebrauch von ganz neutralisirenden Gläsern gewöhnen. Nur wenn sie es soweit gebracht haben, sind sie bleibend vor den Erscheinungen der Asthenopie gesichert. Man hat geglaubt, den Gebrauch von Brillengläsern bei Asthenopie durch Anwendung von schwächeren und immer schwächeren Gläsern überflüssig machen zu können. Aus Obigem aber ersieht man, dass mein Streben dem gerade entgegengesetzt ist; es geht nämlich dahin, sie an stärkere Gläser zu gewöhnen, wenigstens an so starke, als nöthig sind, um jede Anstrengung beim Sehen in der Entfernung unnöthig zu machen.

(Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)

---

# Ueber den Einfluss peripherischer Netzhaut-Parthien auf die Regelung der accommodativen Bewegungen des Auges.

Von

A. B u r o w.

---

**F**räulein N., die sich mir vor etwa 4 Jahren vorstellte, hatte zwei Jahre zuvor, nachdem sie längere Zeit von einem eigenthümlichen unbequemen Gefühl beim gemeinschaftlichen Sehacte gequält war, das sie zuweilen zwang das rechte Auge zu schliessen, später die Bemerkung gemacht, dass ihr auf demselben der mittlere Theil des Gesichtsfeldes ganz fehlte und an der Stelle desselben ein vollkommen schwarzer scharf begrenzter Fleck sich fand, der etwa die Gestalt einer Gummiflasche hatte.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte die Netzhaut an dem betreffenden Orte durch einen weissen, blasenförmigen Körper abgehoben, der sich nach dem porus opticus hin etwas weniger undurchsichtig verlängerte und hier festzusitzen schien. Aus der Mitte des weissen Kreises drängte sich eine wolkenförmige Masse, sehr ähnlich dem Linsen-Pilze nach einer Discision und auch augenscheinlich gestielt auf dem Körper aufsitzend.

Dieser Theil des After-Produkts veränderte, wenn auch langsam, während der Zeit einiger Wochen, in denen ich die Kranke zu beobachten Gelegenheit hatte, deutlich nachweisbar seine Configuration und schien in Resorption begriffen. Uebrigens glaubte ich mich überzeugen zu können, dass auch dieser Theil, obgleich nicht eben ein Netzhaut - Gefäss darüber fortging die Retina nicht perforirte und in den Raum des Glaskörpers nicht hineinragte.

Für die folgenden Auseinandersetzungen ist die Diagnose des Falls, der natürlich ungeheilt blieb, unwesentlich; ich hielt den blasenförmigen Körper für einen abgestorbenen Cysticercus dessen Sack geborsten war und jene wolkenförmige in Resorption befindliche Substanz entleert hatte. Dieser Ansicht stimmte Dr. Jacobson bei, der die Kranke wiederholt untersucht hatte; Professor v. Gräfe wollte ihr nach einer freilich nicht sehr naturgetreuen Zeichnung nicht beipflichten.

Ich sann nun auf eine Methode eine graphische Darstellung des Scotoms zu entwerfen, bei der ich natürlich ein anderes als das gewöhnliche Verfahren einschlagen musste, da die Stelle des deutlichen Sehens fast in der Mitte der Verdunkelung lag und von einem Fixiren der Augenaxe nicht die Rede sein konnte. Nachdem ich das gesunde Auge mit einem blauen, das kranke mit einem gelben Glase bewaffnet hatte, liess ich die Kranke mit beiden Augen ein weisses Kreuz auf einer Tafel betrachten das rein blau gefärbt erschien.

Dieselbe Farbe zeigte ein in der Nähe gehaltenes Stück Kreide, wenn ich dieses aber in einer beliebigen Richtung nach aussen führte, so konnte die Kranke mit Bestimmtheit die Stelle markiren, an der die Farbe der Kreide schmutziggrün wurde. Es war dies also die Grenze des Scotoms, der Anfang der Region, in der

der sehfähig erhaltene excentrische Theil der kranken Netzhaut mit zu fungiren anfang. Wie ich auf diese Weise den Umfang der centralen verdunkelten Netzhautparthie darstellte, liegt am Tage.

Gegen dieses Experiment liess sich von vorn herein ein Einwurf machen. Bekannt ist nämlich folgender Versuch: Fixirt man mit einem Auge ein Objekt während man das andere mit der Hand verdeckt, so stellt sich das verdeckte Auge zwar annäherungsweise auf den fixirten Punkt ein, aber keineswegs richtig, denn entfernt man plötzlich die verdeckende Hand so erscheinen im ersten Augenblicke in Folge der noch nicht richtigen Stellung des in Function tretenden Auges, Doppelbilder, die erst, wenn dasselbe mit an dem Sehakte vollkommen Theil genommen, mit einander verschmelzen. Dieser Versuch macht es wahrscheinlich das auch bei dem von mir eingeschlagenen Verfahren das mit dem Scotom behaftete Auge sich nur annäherungsweise richtig eingestellt habe und die auf diese Weise bestimmte Grenze der nicht sehfähigen Netzhaut-Parthie eine unrichtige sei.

Die practische Beobachtung zeigt indessen, dass der durch das obige Experiment gegebene Einwurf nicht stichhaltig ist, da dieselbe mehrfach wiederholt stets dasselbe Resultat gab und die Bilder des Scotoms bei verschiedenen Abständen des fixirten Objekts genau correspondirende Grösse und Gestalt zeigten.

Es lässt sich also mit Sicherheit der Schluss ziehen: dass das mit dem centralen Scotom behaftete Auge vollkommen richtig mit seiner Axe auf den von dem gesunden Auge fixirten Punkt eingestellt war, und diese richtige Einstellung kann nur eben daraus erklärt werden, dass die ungetrübte Leitungsfähigkeit der peripherischen Netzhaut-Parthien die richtige Einstellung der Augenaxe bedinge.

Es war mir von Interesse zu erfahren wie sich bei dem gemeinsamen Sehakte die vordere Linsenfläche beim Nah- und Fernsehen verhalte. Der Helmholzsche Versuch mit einem unter das Auge horizontal gestellten Spiegel, welcher die durch eine seitlich gestellte Lampe erzeugten Reflexbilder der brechenden Medien verdoppelt zeigte ein deutliches Aneinanderdrücken der beiden, der vorderen Linsenfläche angehörigen Bilder bei der Accommodation für die Nähe und wie es schien in nicht geringerem Grade als bei dem gesunden Auge. Dies Resultat war schon von vorn herein durch den Umstand wahrscheinlich, dass die Iris-Contractionen des kranken Auges bei accommodativen Thätigkeiten des gesunden mit diesem parallel verliefen. Der Versuch war insofern nicht eben leicht anzustellen, als die durch die Accommodation für die Nähe bedingte Veränderung in der Axenstellung des beobachteten Auges das Auffinden des betreffenden Doppelbildes in hohem Grade erschwerte.

Nachdem ich neuerdings bei einer centralen Apoplexie, die sich ophthalmoscopisch scharf begrenzt zeigte eine ähnliche Beobachtung mit demselben Resultate zu machen Gelegenheit hatte, glaube ich die oben angegebene Methode mittels verschieden gefärbter Gläser bei aufgehobenem centralen Sehen den Umfang der Gesichtsfeldbeschränkungen zu bestimmen für gerechtfertigt ansehen und aus den angestellten Versuchen den Schluss ziehen zu dürfen, dass die accommodativen Bewegungen des Auges nicht durch den centralen Sehakt allein geregelt werden, und bei aufgehobener Thätigkeit der Region des gelben Flecks die in ihrer Leitungsfähigkeit unterhaltenen peripherischen Theile ausreichen die Axenstellung des Bulbus zu regeln.

Leicht ersichtlich kann der Versuch auch in umgekehrter Weise bei peripherischer Gesichtsfeld-



beschränkung eines Auges und erhaltener Leitungsfähigkeit der Netzhaut des andern angestellt werden.

Legt man in diesem Falle vor das kranke Auge ein gelbes und vor das gesunde ein blaues Glas und lässt den Kranken ein weisses Kreuz auf dunklem Grunde fixiren, während man ein weisses Stück Kreide allmählig nach aussen hinführt, so erscheint dasselbe schmutziggrün bis zu der Stelle hin, an der die Leitungsfähigkeit des kranken Auges aufhört. An diesem Punkte wird es plötzlich eine rein blaue Farbe annehmen.

In einer sehr einfachen Modification lässt sich der Versuch noch anderweitig ausbeuten um sofort einseitige Gesichtsfeldbeschränkungen oder selbst solche beider Augen, wenn sie nur nicht vollkommen congruent sind zu erkennen.

Man lasse auf einer schwarzen Tafel sternförmig acht, sich in einem Punkte kreuzende, weisse Linien anbringen. Richtet der Kranke, dessen Augen mit verschieden gefärbten Gläsern bewaffnet sind, den Blick auf den Kreuzungspunkt, so erscheinen ihm die excentrischen Theile der Strahlen des Sternes rein blau und diejenigen Theile, welche dem gemeinsamen Sehakte entsprechen, in der Mischfarbe, umgekehrt natürlich bei centralen Scotomen.

Nach den von mir angestellten Versuchen scheint nicht eben grössere Intelligenz und Aufmerksamkeit von Seiten des Kranken dazu zu gehören der Erscheinung in ihrer Deutlichkeit sich bewusst zu werden, als die Bestimmung der Gesichtsfeldbeschränkung auf dem gebräuchlichen Wege erfordert, so dass ich dem Versuche eine praktische Anwendbarkeit vindiciren zu können hoffe.

---

## **Notiz über künstliche Augen.**

Von

**A. Burow.**

---

**D**er künstliche Ersatz eines verlorenen Auges liefert, wenn es gelingt, ein passendes Auge sich zu schaffen, so glänzende Resultate, dass zuweilen selbst ein guter Beobachter bei flüchtiger Betrachtung für einen Augenblick getäuscht wird; jeder Arzt aber, der zu wiederholten Malen künstliche Augen sich verschrieben, weiss auch wie selten dieselben in Farbe, namentlich aber in Form und Stellung der Iris den Anforderungen entsprechen.

Fast allgemein beziehen wir die Augen von A. Boissonneau in Paris, 11 Rue de Monceau faub. St. Honoré und es befindet sich in der Hand eines jeden Arztes das Schriftchen von ihm, in dessen zweitem Theile mit sehr grosser Ausführlichkeit aber auch mit ächt französischer Grosssprecherei die Vorschriften für diejenigen enthalten sind, die sich von dem Verfasser auf dem Wege der Correspondenz in den Besitz eines künstlichen Auges setzen wollen. Die Fragen, die Herr B. zur Beantwortung vorlegt, sind zum Theil sehr komischer Art. Wenn es ihn vielleicht auch interessirt, wie viel Zeit seit dem Verluste des Auges verflossen

(Frage C Nr. 5), so scheint es doch jedenfalls lächerlich, dass man das Alter und die Constitution des Hilfesuchenden (C Nr. 4 und 6), den Refractionszustand des gesunden Auges (A Nr. 4) und endlich auch den Durchmesser des erhaltenen bulbus angeben soll. Ja bei Gelegenheit einer längeren Correspondenz, die ich mit Herrn B. zu führen Gelegenheit hatte, verlangte er sogar, dass der Stand des Patienten bemerkt werden müsste, da nach den Vermögensverhältnissen desselben der zu stellende Preis sich richte und der für Unbemittelte bestimmte Satz von 25 Frcs. bei Reichen sich bis ins Unbegrenzte steigern.

Trotz alledem wird man sehr selten und nur zufällig bei Herrn B. das erhalten, was man eben wünscht, und immer noch besser fahren, wenn man bei Paetz und Flohr oder A. Meissner in Berlin aus den Vorräthen derselben sich möglichst passende Augen aussucht.

Unter diesen Umständen glaube ich, meinen Collegen, eine nicht unwillkommene Mittheilung zu machen, wenn ich denn Weg anzeige, auf dem man passende Augen für den Preis von 25 Frcs. ohne Ansehen der Person sich verschaffen kann.

In Paris lernte ich einen deutschen Künstler, Herrn Mechaniker Otto Hempel, Quai des grandes Augustus 55, einen Mann von hoher Intelligenz und wissenschaftlicher Bildung kennen, mit dem ich über die Anfertigung der künstlichen Augen in nachstehender Weise Verabredungen traf.

Man lasse sich von einem Goldarbeiter oder Mechaniker, von dünn ausgehämmertem Blei Kugelschalen ausarbeiten, deren Radius etwa  $\frac{1}{2}$  Zoll ist und die nahe den halben Umfang einer Kugel bilden. Das Metall kann etwa 1 Mm. Dicke haben. Diese Schalen lassen sich mit Leichtigkeit mit einem Federmesser schneiden, so dass man durch Verkleinerung derselben

namentlich am obern und untern Theile ihnen den Umfang geben kann, welchen das künstliche Auge haben muss und die richtige Weite der Augenlidspalte zu geben, d. h. ein ebenso grosses Auseinanderstehen der Augenlider als auf der gesunden Seite zu bedingen, ohne gleichzeitig den vollkommenen Lidschluss zu beschränken. Vor dem Einfügen der Bleischale unter die Augenlider hat man natürlich die Ränder sorgfältig zu glätten und ihnen die durch den Schnitt bedingten scharfen Kanten zu benehmen. Man hüte sich hierbei ein Resultat aus einer augenblicklichen Beobachtung entnehmen zu wollen, weil in sehr vielen Fällen die Lidspalte, die in der ersten Zeit weit genug erschien, allmählig, gewöhnlich schon nach ein Paar Stunden sich verkleinert. Es tritt das besonders dann ein, wenn in der Gegend der Uebergangsfalte sich leichte Adhäsionen gebildet haben, die allmählig dem Druck des fremden Körpers nachgeben und sich ausgleichen.

Man thut deshalb wohl den Kranken eine Nacht mit der Bleischale schlafen zu lassen und ihn Morgens wieder zu beobachten. Aus dem Grade der entstandenen Differenz in Bezug auf die Weite der Augenlidspalten kann man der neu herzurichtenden Schale sofort die richtige Grösse geben, da man die Höhe derselben nur um die Differenz der Oeffnungsweiten vergrössern darf. Finden sich irgendwo grosse Anheftungen zwischen Lid und Bulbus-Stumpf, so können, entsprechend denselben, im Rande der Bleischale Einschnitte gemacht werden, die dann auch an dem künstlichen Auge an denselben Stellen anzubringen sind.

Hat man auf diese Weise ein Modell für den Umfang des künstlichen Auges construiert, so fügt man dasselbe ein und merkt sich, welche Stelle auf ihm dem Punkt entspricht, an dem der untere Rand der Cornea dem Rande des untern Augenlides zunächst liegen, oder

respective denselben berühren würde. Dieser Punkt lässt sich auf dem weichen Blei leicht mit einer Nadelspitze bezeichnen. Nachdem man nun das Bleimodell entfernt hat, schlägt man mit dem möglichst genau gemessenen Radius der Cornea des gesunden Auges auf demselben einen Kreis, der den erst bezeichneten Punkt mit seinem untersten Rande berührt. Dieser Kreis wird die Grösse und die Stelle der Iris auf dem künstlichen Auge bezeichnen. Man führt nun das Modell wieder ein und überzeugt sich ob diese Stelle richtig bezeichnet ist. Es hat diese Beurtheilung nicht die geringste Schwierigkeiten, da das Auge des Beobachters hier wie bei Strabismus für die geringsten Abweichungen überaus empfindlich ist. Zeigt sich ein Fehler in der Bezeichnung der Lage der Iris, so merkt man sich den Grad der Abweichungen wie beim schielenden Auge und corrigirt dieselbe durch einen neuen Zirkelschlag, während die Stelle des alten verfehlten, sich mit Leichtigkeit ausglätten lässt. Es fehlt nun nichts mehr als die Bestimmung der Pupillengrösse, wobei man nach bekannten Grundsätzen zu verfahren hat, während bei der Zeichnung der Iris, die nur noch allein gefordert wird, es einzig auf Farbennuance und nicht auf Grössen-Verhältnisse ankommt, die genauer durch das Modell gegeben sind. Ich bemerke hierbei, dass es auf die Farbe nicht eben sehr genau ankommt und wir wenig empfindlich gegen Farbenverschiedenheiten in der Iris sind, während bekanntlich geringe Abweichungen in Bezug auf Grösse und Stellung der Iris sofort die Aufmerksamkeit des Beobachters erregen. Auch modificirt sich die Farbe der Iris stets noch dadurch, dass das halbdurchsichtige Email, welches die Sclera darstellt, durch den durchscheinenden Bulbusstumpf sich anders färbt; verschieden also je nach dem Farbentone desselben.

Bekanntlich hat man bei der Uebersendung von Gegenständen nach Frankreich insofern Schwierigkeiten, als dieselben nicht wie in Deutschland den Briefen beigegeben werden können, sondern besonders mit doppelten Declarationsscheine zur Post gesendet werden müssen. Auch diese Unbequemlichkeit kann man bei dem oben beschriebenen Verfahren in folgender Art umgehen, indem man das Bleimodell direct an den Brief anbindet. Man bohrt zwei Oeffnungen in dasselbe, zieht einen dünnen Bindfaden hindurch, führt diesen nun zu den beiden Seiten des Briefsiegels durch den Brief und lackt sie auf der Siegelstelle fest. Das Auge selbst erhält man in einem sehr dünnen Blechkästchen verpackt in eben derselben Weise am Briefe befestigt, durch die Post.

Die bei dem beschriebenen Verfahren gewonnenen Resultate sind so glänzend, dass ich mit der Veröffentlichung desselben meine Collegen einen kleinen praktischen Dienst zu erweisen glaube.

# Beiträge zur anatomischen Klinik der Augen- Krankheiten

von

Prof. A. v. Gräfe und Dr. C. Schweigger.

---

## V o r w o r t.

Von Prof. A. v. Gräfe.

Die pathologische Anatomie des Auges hat sich in den letzten Jahren durch eine Reihe tiefgehender Arbeiten bereichert und zum Theil ganz umgebildet. Genauere und ergiebigere Methoden für die Untersuchung der histologischen Verhältnisse, wie sie vor Allen Donders und H. Müller benutzten, gaben den gedachten Arbeiten eine früher ungekannte Stütze.

Man hätte erwarten dürfen, dass aus den gewonnenen Resultaten auch für die klinische Auffassung der Krankheitsprozesse ein rascher Gewinn hervorgehen werde. Diese Erwartungen haben sich, wenn wir offen sein wollen, nur zum geringen Theil erfüllt. Erinnern wir uns beispielsweise der von Donders zuerst als Colloid-Metamorphose der Aderhaut beschriebenen Krankheit, in weleher H. Müller später eine eigenthümliche Entartung der der Chorioidea zugehörigen Glashaut er-

kannte, so sind wir heute noch nicht im Stande derselben, so umfangreich sie zu sein scheint, in der Praxis einen bestimmten Platz anzuweisen. Wir wissen in der That nicht, ob die von H. Müller beschriebenen Veränderungen den Ausgangspunkt mancher uns klinisch beschäftigenden Chorioidal-Krankheiten bilden, oder ob sie zu diesen nur in untergeordneter Weise hinzutreten. Wir wissen nicht einmal, welche Funktionsstörungen wir bei amblyopischen Affektionen denselben zuschreiben dürfen, mit einem Wort wir sind nicht heimisch geworden in diesem neu gewonnenen Terrain, welches einen fruchtbaren Boden darzubieten schien.

Noch viele ähnliche Belege lassen sich hier anführen. Die Pigmentbildungen in der Netzhaut haben, nachdem Donders (Arch. f. Ophth.) seine Ergebnisse mitgetheilt, neuerdings wieder Arbeiten von H. Müller, Schweigger, Junge hervorgerufen. Es hat sich hierbei erwiesen, dass ein wesentlicher Zusammenhang zwischen dem pathologischen Netzhautpigment und dem Aderhautpigment existirt, und dass ein von den inneren Lagen der Aderhaut ausgehender Entzündungsprozess sekundäre Infiltration der Netzhaut mit Einschwemmung und Neubildung von Pigment (Schweigger), bewirkt. Von einer solchen Entstehungsweise des Netzhautpigments auf dem Boden einer Chorioiditis habe ich mich, kurz nachdem mir die ersten anatomischen Mittheilungen des Dr. Schweigger zugegangen, ophthalmoskopisch überzeugt. Sind wir nun hier um eine wichtige anatomische Thatsache reicher geworden, so ist doch die klinische Einführung derselben bis jetzt nur in vorsichtiger Weise zu gestatten. Die Pigmentirungen der Netzhaut zeigen nicht blos an sich ein äusserst mannigfaltiges ophthalmoskopisches Bild, es zeigen sich auch die grössten Verschiedenheiten in dem Verhältniss zwischen dem Netzhautpigment und den zu kon-



stehenden Aderhautveränderungen, es gestaltet sich endlich der Verlauf der Krankheit so entgegengesetzt, dass der Kliniker wahrlich mehr zum Auseinanderhalten als zum Verschmelzen aller dieser Fälle in eine gemeinschaftliche Gruppe geneigt ist. Wenn wir uns jener, jetzt allgemein bekannten Symptomreihe erinnern, welche sich meist durch ein halbes Menschenleben verschleppt um mit einer unveränderlichen Gleichmässigkeit endlich denselben deletären Ausgang herbeizuführen und wenn wir andererseits an die rasche, der Behandlung keineswegs unzugängige Pigmentbildung in der Netzhaut bei gewissen Aderhautentzündungen denken, so drängt sich immer wieder das Bedenken auf, ob diese verschiedenen Krankheiten in einer analogen Weise zu lokalisiren und aufzufassen seien. Mit Recht kann man diesen Bedenken entgegenstellen, dass ein mehr oder weniger rascher Verlauf doch mit der einheitlichen Natur einer Krankheit verträglich sei, dass für die Dauer eines entzündlichen Leidens überhaupt keine bestimmte Grenze existire, dass Chorioidal- und Retinalveränderungen von hoher Bedeutung für die Functionen, bei der ophthalmoskopischen Untersuchung unscheinbar ausfallen können. Dies Alles zugegeben, so verlangen wir doch für die praktische Auffassung der Sache volle Beweise und eine aus den anatomischen Aufschlüssen hervorgehende Einsicht in die Ursachen so grosser Verschiedenheiten des klinischen Krankheitsbildes.

Endlich will ich auf die in praktischer Beziehung so überaus wichtige Krankheitsgruppe der Scleroticochorioiditich posterior hinweisen. Der Augenspiegel einerseits und die Zergliederung andererseits hatte mich gelehrt, dass in den höheren Graden dieser Krankheit entzündliche Aderhautveränderungen vorhanden sind. Dies sowohl als die vollkommene Analogie mit aude-

ren, als entzündlich erkannten Affektionen, insonderheit das unleugbare Uebergehen derselben in die hydrophthalmische Gruppe — hatte mich bewogen für die besagte Krankheit von Anfang an den entzündlichen Charakter anzusprechen und den Namen Sclerotico-Chorioiditis deshalb zu wählen, weil ich eben die Aderhaut für den Ausgangspunkt, die Scleralectasie für consecutiv hielt. Seit jener Zeit, wo ich meine Ansicht über diesen Gegenstand veröffentlichte (A. f. O. Bd. I, Abth. 1. S. 330), ist derselbe vielfach und von den besten Beobachtern ventilirt worden, und haben sich die Ansichten über die Natur des Uebels noch keineswegs geeinigt. Für viele, z. B. für Arlt, ist meine ursprüngliche Ansicht irrig, indem sie den Prozess der Ectasie als das ursprüngliche, oft allein bestehende, den der Entzündung als etwas accessorisches betrachten. Da hoffentlich der Gegenstand bald mit besseren Waffen zu bewältigen sein wird, so sei hier jedes nähere Eingehen vermieden; nur so viel wollte ich hervorheben, dass auch diese Discussion durch die bisherigen Zergliederungen nicht konnte zu Ende gebracht werden; denn wenn auch dieselben, so oft sie seitdem von competenten Histologen wiederholt wurden, stets Veränderungen in der Aderhaut nachgewiesen, die wir bei der heutigen Sachlage als entzündlich zu bezeichnen berechtigt sind, so gehörten alle Fälle, so viel ich weiss, den späteren Krankheitsstadien an, und konnten in ihrer Isolirung vom Verlauf die pathogenetische Frage nicht lösen. Aus früherer Zeit besitzen wir nun freilich viele Sectionen des sogenannten Staphyloma posticum Scarpae, welche zum Theil an die ersten Stadien des Sclerotico-Chorioiditis posterior anknüpfen; allein wer weiss, wie schwer nachweisbar die entzündlichen Aderhautveränderungen selbst für die feinste histologische Untersuchung sind, vorausgesetzt, dass sie

ein gewisses Evolutionsstadium nicht überschreiten, der wird auch zugeben, dass man aus den früheren Sectionen für unsere Frage nur wenig Schlüsse ziehen kann.

Was ist nun, so fragen wir weiter, der Grund dieser Uebelstände, dieser ungenügenden Befriedigung unserer klinischen Bedürfnisse? Wir finden denselben offenbar in der Art und Weise, in welcher bisher gewöhnlich die anatomischen Befunde gewonnen wurden. Die Untersucher erhielten Augen, von deren Zustande während des Lebens sie sich oft gar keine und beinahe immer nur höchst ungenügende Kenntniss verschaffen konnten. So blieb es denn auch ungewiss, welches Krankheitsbild, welcher Komplex von Funktionsstörungen dem anatomischen Befunde mochte entsprochen haben.

Es ist derselbe Mangel, der die pathologische Anatomie im Allgemeinen so lange verhindert hat recht eingreifend für die Pathologie und Therapie zu wirken, bis durch die neuere mit der Klinik Hand in Hand gehende Richtung auf das erfreulichste abgeholfen ward. Natürlich ist es für die pathologische Anatomie des Auges weit schwerer, dieses Mangels Herr zu werden, als für die meisten übrigen Organe. Die Fälle, in denen Patienten, welche mit Augenleiden behaftet sind, unter augenärztlicher Leitung sterben, gehören im Allgemeinen zu den Seltenheiten und auch in diesen Fällen ist oft der klinische Befund ein unvollständiger, sofern aus humanen Gründen bei überhandnehmenden Allgemeinleiden eine genaue Untersuchung des Auges unterbleibt. Ferner wird eine Zergliederung der Augen in einem für die Untersuchung brauchbaren Zustande von den Angehörigen nur schwer gestattet.

Ein recht ergiebiges Terrain, um in der gewünschten Richtung wenigstens gewisse Krankheitsgruppen zu bearbeiten, bieten uns die wegen innerer Entzündungen und Desorganisationen exstirpirten Augen, und es soll

eben dieses Material vorwaltend sein, welches wir in regelmässig sich einander anschliessenden Mittheilungen der Oeffentlichkeit übergeben. Unsere Abhandlung soll zunächst eine rein casuistische Fassung erhalten, wir hoffen uns später auch zu übersichtlichen Betrachtungen zu erheben, da die grosse Zahl der Fälle uns in den Stand setzt, den verschiedensten Krankheitsnüancirungen und Entwicklungsstadien Befunde zu entlehnen.

Obwohl die Arbeit gemeinschaftlich von Dr. Schweigger und mir unternommen ist, so gehören die anatomischen Untersuchungen lediglich Dr. Schweigger an, was ich vorweg zu erklären mich für verpflichtet halte. Ich habe für meine Person ausschliesslich die klinische Arbeit übernommen. Vor einer jeden exstirpation bulbi, die irgend Aufschlüsse verspricht, werde ich das Krankheitsbild und den Krankheitsverlauf bündig notiren, zugleich meine diagnostischen Ansichten, z. B. über die Veränderungen der inneren Membranen, soweit ich dieselben begründen kann, niedersetzen, hierauf wird der Sectionsbefund des Dr. Schweigger folgen, endlich soll sich, falls dieser Befund durch Correction oder Ergänzung der früher gestellten Diagnose neue Anhaltspunkte gewährt, eine anatomisch-klinische Epikrise anschliessen.

Der von uns hier betretene Weg ist vollkommen derselbe, welcher in Moorfields Hospital eingeschlagen ward. Die bisher von dort aus publicirten Befunde exstirpirter Augen, welche wir besonders Herrn Dr. Bader verdanken, haben zwar manches interessante angeregt, doch will ich bei aller Verehrung für das Streben unseres Fachgenossen nicht verhehlen, dass sowohl eine speziellere Aufzeichnung der klinischen Verhältnisse, als eine noch überzeugendere Erhärtung der histologischen Veränderungen mir im Ganzen erwünscht ge-

wesen wäre. Bei der glänzenden Zusammenwirkung von Arbeitskräften, wie sie in Moorsfield's Hospital stattfindet, werden gewiss die für jeden Anfang unvermeidlichen Lücken sich bald ausfüllen. Auch wir müssen unsere Leser namentlich für die ersten Mittheilungen um Nachsicht bitten, bis sich erst ein gewisses Gleichmaass und die nothwendige Geläufigkeit in der Verarbeitung des Stoffs eingefunden hat.

Da das Material, welches wir benutzen, durch die Exstirpation des Augapfels erhalten ist, so will ich hier einige Bemerkungen anknüpfen über die Krankheitszustände, welche, abgesehen von den altbekannten Indicationen intra- und extraocularer Tumoren, die Zulässigkeit, resp. Nothwendigkeit dieser Operation bedingen. In der That wäre eine bessere Einigung unter den Praktikern auf dem betreffenden Felde zu wünschen. Zum Theil herrscht immer noch eine grosse Bangigkeit, den Bulbus herauszunehmen, als wenn aus der Operation selbst eine Gefahr für das Leben, oder ein nachtheiliger Einfluss auf das zweite Auge, oder eine entsetzliche Entstellung resultiren würde. So wird die Operation oft bei den qualvollsten Zuständen des Patienten über das Maass verschoben und eine vorhandene Gefahr für das zweite Auge dadurch wesentlich gesteigert. Auf der andern Seite ist es eingerissen, die Exstirpation, als das sicherste Befreiungsmittel von allen Beschwerden und als Schutzmittel für das zweite Auge auch da in Anwendung zu ziehen, wo ein wenig mehr Geduld oder eine mildere Operation, z. B. wiederholte Punction, Iridectomy oder Abtragung eines Hornhautstaphyloms den Zweck erfüllt hätte. Die kosmetischen Nachtheile der Exstirpation bulbi, gegenüber der Erhaltung eines phtthisischen Auges sind, wenn auch nicht excessiv, doch unleugbar. Besonders da, wo nach hinteren Ectasien des Auges das orbitale Fettzellgewebe durch Druck verhältnissmässig atrophirt ist,

tritt nach Exstirpation der Conjunctivalsack mehr als erwünscht zurück. Die Bewegung des künstlichen Auges wird trotz Erhaltung der Muskeln und der Tenonschen Kapsel höchst beschränkt oder fehlt beinahe gänzlich, weil eben kein genügendes Eingreifen des Ersatzstückes in die beweglichen Theile stattfindet. Auch wird ein künstliches Auge von genügender Grösse zuweilen nicht gut festgehalten, weil wegen der Richtung des Conjunctivalsacks nach hinten, dessen Einsenkung längs der Uebergangsfalte an Tiefe verloren hat. Endlich kommen, wiewohl selten, Fälle vor, wo das Tragen eines künstlichen Auges dem Kranken lästig und für die Kopfnerven erregend ist, ohne dass wir irgend eine materielle Ursache im Conjunctivalsack oder an dem Ersatzstück nachweisen können. Offenbar ist alsdann die Entstellung gegenüber der eines mässig phthisischen Auges sehr überwiegend.

Die Exstirpation oder Enucléation, wie Arlt das Verfahren ganz treffend nennt, erscheint mir zunächst angezeigt, wenn an erblindeten Augen Beschwerden vorliegen, welche vermuthlich auf keine andere Weise zu heben sind. Unter diesen steht voran Schmerzhaftigkeit, wie wir sie meist unter der Form symptomatischer Ciliarneurose vorfinden. Ist eine solche beispielsweise an einem durch Irido-chorioiditis vollkommen erblindeten phthisischen Auge vorhanden, so tritt für uns die Frage auf, ob Iridectomy oder Exstirpation zu unternehmen. Zeigt sich in dem vorliegenden Falle, dass die Regenbogenhaut in hohem Grade desorganisirt, deren atrophirendes Gewebe durch dahinter lagernde Neubildungen gespannt, von gröberen Venen durchzogen, die Ciliarkörpergegend bei der Betastung schmerzhaft ist\*), so darf von der Iridectomy

\*) Bei dieser Gelegenheit möchte ich überhaupt die Betastung durch die Sclera zur Lokalisation innerer Entzündungen empfehlen

nichts erwartet werden, da sie dann intraoculare Blutungen und frische Reizung der mit dem Ciliarkörper in Verbindung stehenden Neubildungen hervorrufen. Hier ist die Exstirpation an ihrem Platze, denn die andere Operation, welche zuweilen den Schmerz beseitigt, nämlich die mit Entfernung eines Irisstücks verbundene Linsenextraction (durch Lappenschnitt), giebt hier nur unsichere Resultate, weil in der Regel tiefere Veränderungen, z. B. Kalkablagerungen auf der inneren Aderhautfläche sich bei der Ciliarneurose betheiligen. Ist dagegen an phthisischen Augen, welche nach Iridochorioiditis erblindet, die Iris durch flüssiges Exsudat nach vorn gedrängt, der Pupillarrand mittelst hinterer Synechien zurückgezogen, die Ciliargegend bei der Betastung wenig schmerzhaft, so können wir mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Heilung der Ciliarneurose durch Iridectomy rechnen. Erst wenn diese vergeblich verrichtet, lässt sich gegen die Exstirpation nichts mehr einwenden.

Ist ein erblindetes Auge, welches eine Ectasie oder grössere Anspannung darbietet, die Quelle von Schmerzempfindungen, so haben wir meines Erachtens

---

Natürlich ist die Schmerzhaftigkeit hier, wie im Allgemeinen, bei Entzündungen ein schwankendes Symptom, sie kann sich namentlich bei gleichbleibenden lokalen Veränderungen nach Verminderung der intraocularen Spannung rasch verlieren. Trotzdem bleibt die direkte Empfindlichkeit eines kranken Organs auf Druck immer ein werthvolleres Symptom, als die spontane Schmerzhaftigkeit. Ich stelle diese Exploration gewöhnlich so an, dass ich das Knopfende eines Myrthenblattes gegen die fraglichen Punkte der *Sclera* successive andrücke; oft zeigen sich sehr schlagende Unterschiede in der Empfindlichkeit einzelner Regionen. Mehrmals hat sich sogar eine schöne Uebereinstimmung zwischen den Resultaten dieser Versuche und den anatomisch nachweisbaren Veränderungen (bei eitriger *Cyclitis*) gefunden. Neulich konnte ich den Sitz einer umschriebenen, durch einen *Cysticercus* bedingten *Chorioiditis* in der Weise bei der Betastung lokalisieren, dass mir dies den Fingerzeig einer durch die *Sclera* etwa zu unternehmenden Operation gab.

je nach den Umständen Punktion des Bulbus oder Iridectomie zu versuchen. Letzteres gilt vor Allem vom typischen Glaucom, sodann aber, wie ich bereits mehrfach hervorgehoben habe, von allen glaucomatösen Krankheiten. Nur da, wo bereits ausgedehnte Scleral-ectasie vorhanden ist, zieht das druckvermindernde Verfahren häufig Uebelstände nach sich. Die sehr bedeutende Erweiterung der Choriocapillaris, welche für solche Fälle durch die neuesten Untersuchungen wieder bestätigt wurde, erklärt die Gefahr intraocularer Blutungen nach plötzlicher Herabsetzung des Druckes und wir müssen daher bei hochgradigen hydrophthalmischen Entartungen die Exstirpation als das sicherste Mittel anerkennen.

Der Zweck, ein ektatisches Auge in ein phthisisches zu verwandeln, wird natürlich erreicht, auch wenn intraoculare Blutungen oder Panophthalmitis den operativen Eingriffen folgen. Allein ich gestehe, dass die Succession von Zuständen, welche zu diesem Ziele führt, für den Kranken oft so peinlich und langwierig ausfällt, dass es mir am rätlichsten erscheint, im Allgemeinen bei solchen Eventualitäten die Exstirpation vorzuziehen. Tritt einmal Evacuation der contenta bulbi durch Blutungen oder Panophthalmitis ein, so wird ausserdem der Collapsus ein so erheblicher, dass die Vortheile des Stumpfs gegenüber dem Resultate der Exstirpation weit geringer sind, als bei einem mässigen Collapsus. Vollends liegt in den erwähnten Zufällen einige Gefahr für das zweite Auge, wenn einmal die geringste Neigung zu sympathischer Affektion auf demselben ausgesprochen ist. Wo letzteres nicht stattfindet und wo die kosmetischen Rücksichten ausserordentlich in die Wagschaale fallen, lassen sich ectatische Augen dadurch reduciren, dass man einen Faden durch die Sclera und Glaskörperhöhle zieht, und so lange liegen lässt, bis eine leichte Chemosis, als das erste Zeichen einer beginnenden eitrigen Chorioiditis auftritt. Diesen Zeitraum sah ich von 1—4 Tagen variiren. Am zweckmässigsten fand ich, den



Fäden gerade in der Ciliarkörpergegend einzulegen und zwischen Punction und Contrapunction ungefähr eine Brücke von 3''' zu lassen. Was hier den Collapsus herbeiführt, ist nicht etwa das Aussickern von Flüssigkeiten, welches bei einem feinen Stich überhaupt nicht stattfindet, sondern die durch eitrige Chorioiditis eingeleitete Zerstörung des Aderhautgewebes und aufgehobene Transsudation von Glaskörperflüssigkeit. Wir verweisen hierbei auf die bereits mehrfach hervorgehobene Pathogenese der Phthisis bulbi. Obwohl das erwähnte Verfahren bei Hydrophthalmus vor den partiellen Abtragungen manche Vortheile bietet, so steht es doch, wie gesagt, in der unendlichen Mehrzahl der Fälle der Exstirpation bedeutend nach.

Sind Hornhautstaphylome von Ciliarneurose begleitet, so ist zu entscheiden, ob sich der krankhafte Zustand auf die vorderen Theile beschränkt. Hierfür ist neben der Spannung des Augapfels, der Art eines noch etwa vorhandenen Lichtscheins, besonders die Form des Staphyloms beweisend. Schon ältere Ophthalmologen haben hervorgehoben, dass staphylomatöse Augen als tief desorganisirt zu betrachten seien, wenn die vordere Bulbushälfte eine konische Form darstelle und die Einsenkung am Cornearand völlig vermisst werde. Manche Autoren haben diese Form bereits nachdrücklich von dem einfachen Staphylom geschieden. Wir erkennen jetzt in denselben die Beweise für eine durch Hypersekretion von Flüssigkeiten bedingte Steigerung des intraocularen Drucks und erklären uns hierdurch das stete Vorhandensein von Sehnervenexcauation und die hiermit in Verbindung stehende Abwesenheit resp. Ungleichmässigkeit des Lichtscheins. So lange der staphylomatöse Prozess sich auf den vorderen Theil beschränkt, bleibt in der That die Einsenkung längs der Cornealgrenze markirt. Ist dennoch Ciliarneurose vorhanden, so beruht sie lediglich auf Entzündungen der mit dem Narbengewebe verbundenen

Iris und Anhäufung von Flüssigkeiten hinter derselben. Diesen Uebelständen ist durch Punction oder Abtragung des Staphyloms mit Entfernung des Linsensystems abzuhelpfen. Legt man kurz nach der Excision des Staphyloms, welche eventuell auch mit absichtlicher Entleerung eines Theils des Glaskörpers zu verbinden ist, einen Druckverband kunstgerecht an, so kommt es nun äusserst selten zu den viel gefürchteten inneren Blutungen, Eiterungen u. s. w. Es wäre auf dem Felde der Staphylomoperationen wohl zweckmässiger gewesen, statt sich um immer neue Operationsmethoden zu bemühen, über die Fälle selbst richtig zu verständigen. Handelt es sich nämlich um jene tiefgreifende Desorganisation mit allgemeiner Druckvermehrung resp. Ectasie der aequatorialen und hinteren Theile, so sind alle Arten von Staphylomoperationen Zufällen ausgesetzt und ich halte die Exstirpatio bulbi für angezeigt, welche ich niemals eines einfachen Staphyloms wegen, mag es noch so gross sein, anrathen würde.

Sofern das einfache Hornhautstaphylom durch zunehmende Hypersekretion von Flüssigkeiten und Verbreitung der Entzündung auf Ciliarkörper und Aderhaut allmählig zu jenen konischen Ectasien der vorderen Bulbus-hemisphäre führt, existiren zwischen beiden Krankheitsformen natürlich alle möglichen Uebergangsstufen; so können wir auch begreiflicherweise auf einer gewissen Höhe des Processes darüber schwanken, ob die Abtragung des Staphyloms oder Exstirpatio bulbi zu unternehmen sei. Die individuellen Verhältnisse des Krankheitsfalles und der Patienten werden hier unseren Entschluss bestimmen; je dringender eine rasche Befreiung von den Beschwerden erfordert wird, je weniger die kosmetischen Rücksichten in die Wagschale fallen und je mehr sympathische Affektion zu fürchten ist, desto leichter werden wir uns für die Exstirpation entscheiden.

Nächst der Ciliarneurose sind es zuweilen subjective Licht- und Farbenerscheinungen an erblindeten Augen, welche die Patienten peinigen. Besonders habe ich dies nach Iridochorioiditis und nach hämorrhagischen Netzhautablösungen, zum Theil aus traumatischer Quelle, beobachtet. Bei einzelnen Patienten waren diese Erscheinungen so heftig, dass der Schlaf und die Gemüthsstimmung wesentlich darunter litten. Soweit bis jetzt anatomische Befunde vorliegen, scheint hier eine secundäre Entzündung des Sehnerven den Grund der Beschwerden abzugeben; einmal fanden sich auch massenhafte Kalkablagerungen in dem Nerven von der Papilla bis zur Durchschnitsstelle. Druckzunahme erklärt die Beschwerden keineswegs, indem diese meist nur vorübergehend subjective Lichtempfindungen einleitet, welche auch niemals in der angegebenen Weise quälend werden. So erwiesen sich auch in den gedachten Fällen alle Druckverminderungen, mit Einschluss der Iridectomie und partieller Entleerungen des Corpus vitreum als fruchtlos. In der Regel sind sogar die betreffenden Augen bereits stark atrophisch. Ich betrachte diese, in ihren Einzelheiten äusserst polymorphen Licht- und Farbenerscheinungen, so wie einmal die quantitative Lichtempfindung bei Iridochorioiditis bedeutend herabgesetzt ist, als indicirend für die Exstirpation, denn niemals ist es mir gelungen, aus solchen Augen sei es durch Iridectomie oder irgend ein anderes Verfahren etwas zu machen; auch rathe ich, mit der Operation nicht unnütz zu warten, denn, wenn ich auch bis jetzt unter derlei Umständen noch keine sympathische Erkrankung des zweiten Auges constatirt habe, so waren doch die Beschwerden sehr langwierig, widerstanden den sonstigen Mitteln, und schliesslich wäre wohl gar zu befürchten, dass die Reizung im Sehnerven sich in centrifugaler Richtung fortsetzte, so dass dann selbst

die Durchtrennung desselben dicht am Auge die subjectiven Lichterscheinungen nicht sofort abschneite.

Ein weiterer Grund für die Exstirpation liegt darin, dass viele erblindete Augen zu voluminös sind, um künstliche Augen einzusetzen. Es wird von den näheren Krankheitszuständen abhängen, ob unter solchen Umständen Punktion, Iridectomie, Durchziehen eines Fadens (s. oben), partielle Abtragung oder Exstirpation am rätlichsten erscheint. Ich verweise auf das, was ich bereits oben betreffs der Heilung der Ciliarneurose bei ektatischen und staphylomatösen Augen gesagt habe, und füge nur hinzu, dass man allerdings bei vollkommen schmerzlosen derartigen Augen den Plan, einen phthisischen Bulbus zu erhalten, etwas dreister durchführen kann, als in den Fällen, wo bereits Reizzustände und Ciliarneurose bestanden.

Ein Hauptmotiv für die Operation liegt bei einseitigen Erblindungen in der Gefahr der sogenannten sympathischen Affektion des zweiten Auges. Es ist ausserordentlich schwer, für die Bedingungen, unter denen diese Gefahr besteht, Normen anzugeben, aber so viel ist sicher, dass viele Fachgenossen in der Annahme einer Secundärkrankheit zu weit gehen, und dass bei den doppelseitigen Erkrankungen der inneren Häute die leider so häufig vorkommen, das eigentlich sympathische Verhältniss den Ausnahmefall, hingegen die Erkrankung beider Augen aus einer gemeinschaftlichen Ursache die Regel bildet.

Für manche Krankheitsformen ist ein sympathisches Verhältniss sogar mit Bestimmtheit abzuweisen. Für das typische Glaucom habe ich dies bereits hervorgehoben. Nicht allein, nachdem der Process auf einem Auge durch Iridectomie sistirt ist, sieht man häufig kurz darauf das zweite Auge erkranken, sondern dasselbe habe ich gerade in zwei Fällen beobachtet, in denen ich

früher ein an Glaucom leidendes Auge extirpirte. Ich muss deshalb letztere Praxis für das typische Glaucom in dem engeren Sinne, sofern es sich anders um eine Sicherstellung des zweiten Auges handelt, verwerfen. — Betreffs der glaucomatösen Erkrankungen, welche sich zu staphylomatösen Processen, zu Linsenblähungen und zu Irido-chorioiditides hinzugesellen, so steht es für mich fest, dass sympathische Erkrankungen vorkommen; allein ich glaube, dass dies nicht gar häufig ist und sich nur unter folgenden Bedingungen ereignet: 1) Wenn wirklich noch eine nachweisbare Spannungsvermehrung in dem erkrankten Auge und noch nicht etwa secundärer Collapsus stattfindet, 2) wenn intraoculare Blutungen in dem erkrankten Auge intercurrent auftreten und einen raschen Wechsel der Spannung erzeugen, 3) wenn Linsenverkalkungen oder Verkalkungen an der inneren Aderhautfläche vorhanden sind. — Bei gewöhnlichen Sclerotico-chorioiditides, welche Glaskörperopacitäten oder Netzhautablösung herbeigeführt haben, glaube ich nicht an einen sympathischen Hergang. Weder die Entwicklung des Uebels am zweiten Auge, noch die Erfahrungen, welche ich nach Phthisis des erblindeten Auges, oder auch früher nach Extirpation desselben gemacht habe, scheinen mir für einen solchen Hergang zu sprechen. — Bei Augen, die nach Irido-chorioiditis bereits phthisisch geworden sind, scheint mir ein sympathisches Verhältniss nur vorzukommen, wenn Cyclitis fortbesteht oder innere Verkalkungen vorhanden sind. Spontane Schmerzhaftigkeit, besonders aber die Empfindlichkeit bei der Betastung, wiederkehrende Röthungen, Gefässneubildung in der Iris des erblindeten Auges u. s. w. werden uns hierüber belehren.

Die schlagendsten und zahlreichsten Beweise für die consecutive Erkrankung eines zweiten Auges bilden, immer die Vorgänge nach Verletzungen und Operationen,

doch ist meiner Meinung nach auch hier nur für das zweite Auge zu fürchten: 1) wenn entweder ein fremder Körper (resp. eine dislocirte oder cataractös aufquellende Linse) im betroffenen Auge verblieb, welcher Hypersekretion und innere Reizzustände erregt, 2) wenn die Desorganisation mit Spannungsvermehrung einhergeht, möge diese letzte aus einer sich fortspinnenden inneren Entzündung oder aus der Einwirkung eines kataraktösen Linsensystems herkommen, 3) wenn bei bereits collabirendem Bulbus der Druck oder die Berührung der Ciliarkörpergegend mittelbar durch die Sclera empfindlich ist.

Ich brauche nicht hinzuzufügen, dass auch unter den angeführten Umständen dennoch die Erkrankung des zweiten Auges nicht in der Nothwendigkeit und nicht einmal in der Wahrscheinlichkeit liegt; sie bleibt immer eine Eventualität, welche die entschiedene Minderzahl betrifft. Auf der anderen Seite glaube man nicht, dass die Exstirpation ein unbedingtes Rettungsmittel da abgibt, wo bereits entzündliche Vorgänge auf dem zweiten Auge eingeleitet sind. Ich besinne mich zweier Patienten, bei welchen ein fremder Körper in dem Inneren eines Auges sass und auf dem zweiten noch nichts als Ueberfüllung der vorderen Ciliargefässe Hyperämie der Iris und einmal eine leichte iritische Adhäsion nachweisbar war. Bei beiden war das Sehvermögen auf dem zweiten Auge noch so gut als intact. Es wurde sofort die Exstirpation des verletzten Auges verrichtet. Bei dem einen hatte die Operation gar keinen Einfluss auf das zweite Auge, der Process ging allmählig auf den Ciliarkörper über, es bildeten sich Ektasien und der ganze Heilapparat blieb erfolglos, so dass zu meinem grossen Leidwesen eine vollständige Erblindung eintrat. — Bei dem zweiten hatte die Exstirpation einen sichtbaren Effekt, da die Injection mit leichter Iritis des

zweiten Auges sofort zurückging. Allein diese Remission dauerte nur 5—6 Tage, alsdann kehrte Iridocyclitis wieder und das Auge ging ebenfalls trotz Allem verloren. Diese beiden Beobachtungen sollen keineswegs die Heilsamkeit der Exstirpation unter ähnlichen Verhältnissen in Zweifel stellen, ich hebe sie aus einer grossen Reihe von Fällen hervor, in denen die Operation zum Theil bei viel vorgerückterem Secundärübel des zweiten Auges dasselbe zu retten im Stande war. Ich will durch dieselben nur beweisen, dass man mit der Prognose vorsichtig sein soll, so wie einmal eine materielle Veränderung, namentlich ein iritischer oder cyclitischer Process, auf dem zweiten Auge eingeleitet ist. Die unbedingte Hülfe der Exstirpation, bei einseitigen traumatischen Zerstörungen, bezieht sich nur auf jenes Stadium, während dessen der Sehakt im zweiten Auge schmerzhaft ist, Reizbarkeit gegen das Licht, Lidkrampf u. s. w. besteht, aber bei genauer Prüfung weder eine Herabsetzung der Sehschärfe, noch irgend ein entzündliches Leiden der inneren Membranen nachweisbar ist.

Freilich können wir in einem bestimmten derartigen Falle auch nicht wissen, in wie fern ohne Exstirpation das zweite Auge frei geblieben wäre, da wir häufig solche nervöse Erregung ohne Nachfolge gefährlicher Prozesse fortbestehen, resp. sich zurückbilden sehen. Angezeigt bleibt die Operation hier jedenfalls, da sie den sicheren Schutz gewährt und Uebergänge dieser Zustände in Gefahr drohende, zweifelsohne konstatirt sind. Ueberhaupt halten wir dafür, dass wo irgend bei einseitigen Erblindungen die Bedingungen für eine sympathische Affektion vorhanden sind und sich nicht mit Sicherheit durch eine andere Methode heben lassen, die Exstirpation indicirt sei. Es liegt in der Natur dieser Bedingungen, dass das erblindete Auge schwer, oder gar nicht ein Ersatzstück

tragen kann und es wird demnach die Exstirpation auch in kosmetischer Beziehung weniger Vorwürfe verdienen. Aber selbst, abgesehen hiervon, ist die Gefahr einer doppelseitigen Erblindung zu ängstigend, als dass wir nicht alle Nebenrücksichten opfern müssten und selbst, wenn wir zehnmal unnütz exstirpirten, um in einem Falle eine wirkliche derartige Gefahr zu beseitigen, so bliebe die Exstirpation meines Erachtens angezeigt. Am erfreulichsten wird es natürlich sein, wenn wir die näheren Bedingungen, unter welchen sympathische Affektion, sei es als innere Entzündung oder als Amblyopie, auftritt, näher präcisiren lernten. Seitdem ich eine wie mir schien, lehrreiche Krankengeschichte von sympathischer Amblyopie (in diesem Archiv, s. Bd. III. 2. S. 442) publicirt, habe ich meine Aufmerksamkeit unverwandt auf diesen Gegenstand gerichtet und mir besonders durch genaue Studien der Anamnestica in den geeigneten Fällen eine Ueberzeugung zu verschaffen gesucht, allein ich gestehe, dass sich bei der eigenthümlichen Natur des Gegenstandes und der höchst unvollkommenen Experimentation, die uns das Gewissen erlaubt, nur sehr bescheidene Resultate ergaben. Selbst da, wo ich ein sympathisches Verhältniss nicht annehmen konnte, blieb es doch unmöglich, einen jeden Einfluss des erblindeten Auges auf das zweite mit Gewissheit abzustreiten. Eine Menge sehr variabler Umstände, besonders die Accommodations- und Sehanstrengungen, welchen die Augen unterworfen werden, betheiligen sich wesentlich bei dem ganzen Verhältniss. Ausserdem ist der Verlauf vieler Uebel ein so schwankender und langwieriger, dass die Schlussfolgerungen nur auf der breitesten statistischen Grundlage basirt werden dürfen.

Schliesslich muss ich noch anführen, dass die Indicationen zur Exstirpation sich durch die Verhältnisse der Patienten zuweilen über das von mir als rationell



anerkannte Gebiet ausdehnten. Arme Kranke, welche von ausserhalb kommen und an erblindeten Augen Schmerzen und Entzündungen ausstehen, wünschen oft auf dem schnellsten und sichersten Wege von ihren Beschwerden befreit zu sein und den ungestörten Gebrauch ihres gesunden Auges wieder zu erlangen. Alter und Lebensumstände machen sie häufig gegen das Aussehen, insonderheit die Beweglichkeit eines Ersatzstückes, welches sie wohl gar verschmähen, vollkommen gleichgültig. In solchen Fällen habe ich der Beschleunigung wegen die Exstirpation nicht selten verrichtet, da, wo ein längerer Zeitaufwand Aussicht auf Erhaltung eines mehr oder weniger phthisischen Bulbus gewährt hätte. Ich muss dies schon deshalb hier anführen, weil sonst dem Leser in einzelnen unserer Krankheitsgeschichten Widersprüche gegen die aufgestellten Indicationen auffallen könnten.

---

### Fall I.

Cataracta traumatica und chronische Chorioi-  
ditiſ durch einen fremden Körper in der Linse  
bedingt.

Stud. K. aus Riga wandte sich im Sommer 1858 an mich wegen rechtseitiger Erblindung und Unfähigkeit das linke Auge für ausdauernde Studien zu gebrauchen. Ich fand rechts eine vollkommen maturirte Cataract, welche schon auf Grund ihrer eigenthümlich hellbraunen, in's Orange spielenden Färbung\*) die

---

\*) Anmerk. Diese Verfärbung ist überhaupt für die Gegenwart metallischer Körper im Innern des Auges so charakteristisch, dass sie mich oftmals zu einer genaueren Untersuchung veranlasste, da wo die Patienten kein traumatisches Entstehungsmoment angaben, noch auch bei gröberer Exploration Reste einer Verletzung erschienen. In der Regel lässt sich die ins „Orange“ spielende Verfärbung zum Theil in einzelne Flecken

Gegenwart eines fremden Körpers oder von einem solchen zu derivirender Molecüle vermuthen liess. Auch gab Patient auf mein Befragen an, dass ihm einst ein Kupferhuststückchen in das Auge geschlagen und dass dieses allmählig nach der Verletzung erblindet sei. Die Gewissheit einer solchen Ursache stellte sich vollends dadurch heraus, dass eine feine umschriebene Hornhautnarbe gegenüber dem äusseren Pupillarrande und dieser entsprechend eine noch feinere Kapselwunde zu erkennen war. Quantitative Lichtempfindung und Fixation liessen nichts zu wünschen übrig. Patient wurde zuweilen von einem lästigen Drücken in der Tiefe dieses Auges heimgesucht.

Ich diagnosticirte einen fremden Körper in dem rechten Auge und vermuthete dessen Sitz in der hinteren Linsenregion. Freilich war derselbe nicht direct nachzuweisen, allein die Cataract war wegen der diffusen, orangegelben, gegen die Kapselwunde hin etwas intensiveren, Färbung so undurchsichtig, dass man die Reflexe bei günstigster Einrichtung der Fokalbeleuchtung kaum bis in die vordere Kernregion verfolgen konnte. Trotz alledem stand es fest, dass der fremde Körper nicht wieder aus dem Auge herausgetreten war. Es wäre nicht zu begreifen, wie ein feiner fremder Körper, etwa ein Metallspahn oder ein kleines Plättchen, durch die Linsenkapsel durchdringen sollte, ohne im Auge stecken

---

auffösen, welche auf eine Pigmentirung der intracapsulären Zellen zu beziehen sind, zum Theil aber existirt sie mehr diffus im Linsenkörper selbst. Ist bei solchem Eindringen fremder Körper in das Linsensystem Iritis vorhanden gewesen, so zeigen sich auch auf der Aussenfläche der Kapsel Pigmentablagerungen, welche durch ihre Orange-farbe in eigenthümlicher Weise gegen das gewöhnliche braune Pigment abstechen. Auch die Iris participirt alsdann in einer eigenthümlichen Weise an der Verfärbung. Genauere Exploration weist, wenn nicht den fremden Körper selbst, doch eine feine Corneal- und Kapselwunde nach.

zu bleiben.\*) Ein Sitz des fremden Körpers im vorderen Theil des Glaskörpers liess sich freilich nicht ausschliessen, allein ein solcher ist für Metalltheile seltener, da diese entweder in der Linse haften oder bei dem verhältnissmässig geringen Widerstand der Glaskörperflüssigkeit bis in die hinteren Theile vordringen. Letzteres war wegen der gut erhaltenen Lichtempfindung nicht eben wahrscheinlich. Endlich lege ich viel Gewicht auf die Färbung des Linsensystems selbst, welche in derlei Fällen von gelösten oder molekular diffundirten Oxydsalzen herrührt und sich in meiner Erfahrung besonders dann zeigte, wenn der fremde Körper in oder an der Linse sass.

Für die Therapie schien mir der Fall misslich. Wäre das linke Auge ungestört und keine Schmerzhaftigkeit vorhanden gewesen, so hätte ich wahrscheinlich nichts unternommen, da Operationen an Augen, welche einen fremden Körper enthalten, immer zweifelhaft sind, so lange man den Sitz dieses letzteren nicht unmittelbar wahrnimmt. Für eine einfache Linearextraktion schien mir die nicht im mindesten geblähte Cataract, deren Gefüge stellenweise sogar schmale

---

\*) Anmerk. Man hat sich, um diesen für die Praxis wichtigen Schluss suszugeben, nur die Vorgänge der Verletzung selbst vorzustellen. Bei der Feinheit der Hornhautwunde kann von einem so raschen Ausfluss von Kammerwasser nicht die Rede sein, dass nicht der fremde Körper in dem Augenblick, wo er in die Kapsel eintritt, bereits die hintere Hornhautfläche verlassen hätte. Ist das geschehen, so kann auch ein Austritt des fremden Körpers aus dem Auge nicht erfolgen, weil diese kleinen Hornhautwunden sofort wieder zum Abschluss gelangen. Man darf deshalb durchweg bei feinen Wunden der Hornhaut und Linsenkapsel annehmen, dass der fremde Körper stecken blieb, wenn es anders konstatirt ist, dass nicht etwa lange und spitze Körper die Verletzung verschuldet, für welche das Raisonnement begrifflicherweise nicht passt. Der Augenspiegel hat durch den Nachweis fremder Körper im Augenhintergrunde und den von solchen herstammenden Veränderungen den Beweis für diese Annahme vervollständigt.

Speichen darbot, zu konsistent. Leider übte ich damals die mit der Pupillenbildung verbundene Linearextraction noch nicht in genügendem Umfang, welche Operationsweise gewiss das beste Verfahren abgegeben hätte. Ich entschloss mich demnach zu einer Discision der Cataract, hoffend der fremde Körper würde mit dem sich imbibirenden Linsenfragmenten zum Vorschein kommen, und zugänglich werden, wie ich dies mehrmals erreicht hatte. Allein nach der äusserst vorsichtig gemachten Operation, die eigentlich nur die Wiedereröffnung der geschlossenen Kapselwunde in einer Ausdehnung von  $1\frac{1}{2}$  Linien bewerkstelligte, trat eine starke Subconjunctivalröthe mit seröser Chemosis, Ciliarneurose, Thränen und leichter entzündlicher Verfärbung und Schwellung der Iris ein. Zu einer markirten Trübung des Kammerwassers oder iritischen Exsudation am Pupillarrande kam es, vielleicht auf Grund der angewandten Antiphlogose nicht, ebenso blieb der Lichtschein ungetrübt.

Diese Zufälle, welche ich für eine iridocyclitis ohne erhebliche Texturveränderung (Irritationsödem) ansprach, dauerten beinahe 2 Wochen. Die Linse war hierbei nicht allein nicht übertrieben gebläht, sondern die Kapselwunde schien sich zu verkleinern und liess kaum irgend Linsenfragmente über ihr Niveau hervortreten. Hätte ich nicht bereits mehremale die Erfahrung gemacht, dass bei Cataracten, die fremdartige Molecüle enthalten, eine jede auch noch so geringe Blosslegung der Linsen-substanz heftige Reizzustände hervorrufen kann, so wäre diese Reaktion unerklärt geblieben. — Zu einer neuen Discision konnte ich mich, selbst nachdem der Reizzustand seit etlichen Wochen erloschen, nicht entschliessen. Dieselbe hätte um dem Zwecke näher zu führen, bedeutend umfangreicher sein müssen, da sich jetzt bei schiefer Beleuchtung wiederum ein beinahe vollkommener Abschluss der Kapsel zeigte.

Sicher wäre alsdann der Ausbruch heftiger Iritis zu befürchten gewesen. Ich glaubte, dass ohne Iridectomie nichts weiteres unternommen werden dürfe; allein auch nach dieser Operation, welche (nach Aussen) ohne allen Eingriff in das Linsensystem verrichtet ward, trat eine neue nicht unerhebliche Reaktion mit dem früheren Character ein, welcher ich auch die nämliche Deutung gab. Es sprach dies aufs Neue für die Gegenwart eines fremden Körpers, sofern es sich unter allen anderen Umständen nach Iridectomie kaum je ereignet. Da Patient von sehr schwacher Konstitution und namentlich zu Brustleiden geneigt war, so hielt ich es für zweckmässig die Kur jetzt für längere Zeit zu unterbrechen.

Als derselbe im Frühjahr 1859 wieder zu mir kam, fand ich folgenden Zustand: die Linsenkapsel stark verdickt, hier und da erhaben, an anderen Orten vertieft, die vordere Kortikalmasse etwas geschrumpft und mehr von gelblicher Färbung, das ganze Linsensystem nach der Schläfenseite etwas von der Irisfläche nach hinten abgerückt. Ausserdem ging von der Linsenkapsel zu der Discisionswunde der Cornea hin ein feiner mit einem Gefässe versehener Strang. Lichtschein zwar lebhafter als früher, aber den optischen Verhältnissen, welche durch die künstliche Pupille bedeutend verbessert waren, nicht mehr ganz entsprechend (Patient zählt mühsam Finger; neben dem Randtheil der Linse kehrt bereits ein schwacher bräunlicher Schimmer vom Augenhintergrunde bei der ophthalmoscopischen Beleuchtung zurück, in welchem allerdings gar keine Details zu erkennen). Gesichtsfeld frei. Spannung des Auges normal. Der Patient war noch sehr elend, besonders durch copiöse Schweisse angegriffen. — In Summa bot mir das Auge ein sehr ominöses Aussehen. Patient wünschte um jeden Preis von den immer noch wiederkehrenden

Schmerzen befreit zu sein. Ich entschloss mich zu dem Versuch einer linearen Extraktion des Linsensystems sammt des fremden Körpers, stellte jedoch im Fall eines Mislingens bereits Exstirpation in Aussicht. Vorfal des Glaskörpers liess sich auf Grund der etwas dislocirten Stellung des Linsensystems und des unzweifelhaften Glaskörperleidens mit Wahrscheinlichkeit prognosticiren. Ebenso schien mir die glückliche Entbindung des Linsensystems äusserst zweifelhaft, weil die Verdickung der Kapsel, die gelbe Farbe und Schrumpfung der Corticalis und die organisirte Verbindung mit der Hornhaut für eine Bildung bindegewebiger Substanz an der Innenfläche der Kapsel sprachen, welche dann oft den Linsenkörper gewissermassen includirt, und jede für den Austritt nothwendige Verschiebbarkeit aufhebt. Zu einer Lappenextraktion wollte ich mich bei dem Zustande des Auges nicht entschliessen. Es wurde ein geräumiger Linearschnitt nach Aussen gemacht, zu welchem sich sofort ein erhebliches Quantum serös-gelblichen Glaskörpers entleerte. Alle Versuche das geschrumpfte Linsensystem herauszubekommen, sowohl mit dem Haken als mit der Pincette, blieben vergeblich, auch den vermutheten fremden Körper bekam ich nicht zu Gesicht. Dieser Operation folgte, wie begreiflich noch eine weit heftigere Entzündung als den früheren. Die Iris verfärbte sich ins Gelbliche, ohne dass sich erhebliche Verlöthungen am Pupillarrand bildeten; auch das Linsensystem bekam noch einen stärkeren Stich ins Gelbe. Der humor aqueus trübte sich jetzt erheblich und setzte nach 1½ Wochen ein kleines Hypopyon ab. Subconjunctival-schwellung, Ciliarneurose und Thränen verhielten sich ungefähr wie nach den früheren Eingriffen, dauerten aber noch länger an; auch war der Bulbus um ein wenig hervorgetrieben und die Beweglichkeit etwas träge. —

Es stand bei mir jetzt fest, dass man zur Exstirpation des Auges schreiten müsse. Obwohl der Lichtschein noch ziemlich gut, war er doch bei Weitem nicht mehr entsprechend. Ein Herausbringen der Cataract mit dem fremdem Körper schien mir höchstens bei einem Lappenschnitt möglich. Endlich fing die Reizbarkeit des gesunden Auges gegen Licht an mich zu ängstigen, und das äusserst schwächliche Allgemeinbefinden verbot, noch irgend welche Versuche zu machen, welche durch Trübung der Nachruhe oder durch die Nothwendigkeit des antiphlogistischen Apparats den Kranken herunterbringen konnten. Unter andern Umständen hätte ich wahrscheinlich auch diese Reaktion noch abgewartet und alsdann einen letzten Versuch durch Extraction mit Lappenschnitt gemacht.

Ich vollzog am 15. Juni die Exstirpation und specificirte vorher die Diagnose in folgender Weise:

Als Grundleiden eine chronische Entzündung der Ciliarpartien mit secundärer Trübung und Verflüssigung des Glaskörpers, welche Entzündung durch die Gegenwart eines fremden Körpers (wahrscheinlich) in der hinteren Linsenregion angebahnt und durch mehrfache operative Eingriffe belebt worden war. Bedeutende Verdickung der Linsenkapsel durch Auflagerungen, welche besonders von der Schicht der intracapsulären Zellen ausgehen; in diesen Auflagerungen im Allgemeinen eine Tendenz zur Umbildung in bindegewebige Substanz (Schrumpfung bei gelblich opaker Farbe, gefässtragender Strang nach der Hornhaut). Vermuthlich auch eine Verlöthung der Linse mit den Ciliarfirsten. Die nach der letzten Operation hinzugetretene Reaction hat eine neue eitrige Infiltration der Iris und des Ciliarkörpers zur Folge gehabt, an welche sich zugleich Eiterbildung in der vordern Kammer und im Glaskörper (dauernde Chemosis, mit Eiter-

bildung in der vorderen Kammer, bei vorher bestehendem Glaskörperleiden, Infiltration der Tenonschen Kapsel, anzunehmen wegen der leichten Prominenz und trägen Beweglichkeit) und zum Theil auch im Linsenrudiment (rasche Vermehrung der gelben Farbe) geknüpft. Wie weit die Affektion sich in die Aderhaut erstreckt, bleibt ungewiss, doch steht zu vermuthen, dass im hintern Abschnitt die Veränderungen gering sind oder fehlen, weil die Netzhautfunktion nur mässig gelitten hat.

Sectionsbefund.\*) (Von Dr. Schweigger).

Fremder Körper in der Linse, Cataract und Kapselstaarbildung. Eitrige Irido-Chorioiditis. Suppuration des Glaskörpers.

In der Hornhaut die Narben früherer Discision und Iridectomie. In der vorderen Kammer allenthalben Eiterzellen.

Von der Linse etwa noch zwei Drittheile vorhan-

\*) Die zur Untersuchung kommenden Augen pflege ich sofort nach der Exstirpation in einer ziemlich concentrirten Solution von doppelt-chromsaurem Kali, der auch etwas schwefelsaures Kali zugesetzt ist, mehrere (6—12) Wochen lang, bis zur vollständigen Erhärtung zu verwahren. Die sämtlichen Membranen des Auges werden dabei so rigid, dass man nach der Eröffnung des Auges keinen Colapsus zu fürchten hat. Wesentliche Formveränderungen des Bulbus oder seiner einzelnen Contents werden dabei nicht eingeleitet, wohl aber pflegt sich die Netzhaut, wahrscheinlich deshalb, weil sie bei gleichzeitiger Vergrößerung ihrer Flächenausdehnung etwas aufquillt, in einzelnen kleinen Falten von der Chorioidea abzuheben, während der Glaskörper einen entsprechenden Theil seiner serösen Bestandtheile zwischen Netzhaut und Chorioidea transsudiren lässt.

Diese Nachtheile werden indessen reichlich dadurch aufgewogen, dass man nur von einer stark erhärteten Retina hinreichend dünne Schnitte gewinnt, während auch die Untersuchung aller übrigen Theile des Auges gleichzeitig etwas erleichtert wird.

Einigemal habe ich auch die Augen sofort nach der Exstirpation eröffnet um eine Voruntersuchung am frischen Präparat vornehmen zu können, fast immer aber wird dadurch die spätere Untersuchung des erhärteten Präparates einigermaassen beeinträchtigt.



den. Sie erscheint etwas geschrumpft und in der Art dislocirt, dass, da wo die Iris excidirt ist, der Linsenaequator dem Ciliarkörper dicht anliegt, während an der gegenüberliegenden Seite der Abstand zwischen beiden etwas grösser ist als normal.

Zwischen der vorderen Fläche der Linse und der dem Hornhautcentrum am nächsten gelegenen Hornhaut- (Discisions) Narbe findet sich ein dünner Verbindungsstrang. Durch die Erhärtung sind die coagulablen Theile des in der vorderen Kammer liegenden Eiters zu äusserst feinen untereinander verfilzten Fäden geronnen, zwischen denen die Eiterzellen eingebettet liegen. Diese Masse überzieht die ganze Fläche der vorderen Kammer und dringt auch durch die Kapsel- (Discisions) Oeffnung in das Linsensystem ein.

Die Kapsel ist durchweg unverändert, in der Nähe der Wunde stark gefaltet und gerollt, aber durchsichtig.

Das Verhalten der intracapsularen Zellen ist schwer zu constataren, da auch der Aussenfläche der Kapsel reichliche Zellenmassen (aus dem Hypopyon) anhaften. Doch lässt sich feststellen, dass bereits in geringer Entfernung von der Kapselwunde die intracapsulären Zellen in Bezug auf ihre Form nur wenig verändert erscheinen, während ihr Inhalt getrübt ist. In der Nähe der Kapselwunde gehen dieselben durch einen Wucherungsprocess endlich in dicht gedrängte langgestreckte Zellenmassen über, welche als streifige Auflagerung die Kapselwunde umsäumen.

Die Corticalschicht der Linse in der Gegend des hinteren Poles auffallend dunkel gefärbt. Als bemerkenswertheste Veränderungen der Linsensubstanz finden sich folgende:

Die am Linsenäquator in den Linsenröhren liegenden Kerne erleiden eine fettige Metamorphose; die Linsenröhren erscheinen fein molekulär getrübt,

zerbröckelnd, longitudinal zersplitternd. Neben einander gelegene Linsenröhren confluiren zu grösseren fein molekular getrühten Platten, in denen man nur hie und da Andeutungen der einzelnen Fasern findet. Im Inhalt der Linsenröhren bilden sich kleine unregelmässig rundliche, mit einer Substanz von geringerem Lichtbrechungsvermögen erfüllte Räume, die beim Confluiren der Linsenröhren sich ebenfalls zu grösseren Vacuolen vereinigen. Zwischendurch finden sich noch unregelmässig polygonale Körper von 0,008—0,032<sup>mm</sup> Durchmesser, die gewöhnlich in grösserer Anzahl beisammenliegend durch gegenseitigen Druck gallensteinähnliche Formen angenommen haben, fettglänzend und durchaus homogen erscheinen. Durch Essigsäure werden sie etwas, durch Natron sehr bedeutend durchsichtiger, in Aether bleiben sie unverändert. (Jod-Schwefelsäure-Reaction geben sie nicht). Ausserdem finden sich noch kugliche, fein granulirte Körper von derselben Grösse. In der Gegend des Linsenkernes findet sich ein kleiner Metallsplitter, seiner Umgebung sind die cataractösen Veränderungen verhältnissmässig wenig ausgeprägt (nur feinkörnige Trübung der Linsenfasern).

Die zelligen Elemente des Iris-Stroma stark entwickelt, eitriger Zerfall des Irisgewebes nicht nachweisbar, dagegen finden sich zahlreiche Stroma-Zellen bis in ihre feinsten Ramificationen hinein, mit kleinen Fettkörnchen erfüllt.

Im Stroma des Ciliarkörpers wenige, im benachbarten Chorioidealstroma etwas mehr in kleinen Haufen zusammenliegende Eiterzellen. Die innersten Schichten des Stroma dicht an der Choriocapillaris (im vorderen Abschnitt der Chorioidea) durch eine feinkörnig molekulare in Essigsäure lösliche Masse getrüht, und eine Anzahl von Eiterkörperchen enthaltend.

Entfärbung und Fettdegeneration der Stromazellen, auch kleinere und grössere Fetttröpfchen finden sich in den innersten Schichten des Chorioidealstromas. Die tiefer im Augenhintergrund gelegenen Abschnitte der Chorioidea unverändert.

Chorioidealepithel, Choriocapillaris und Glaslamelle unverändert.

Der Glaskörper durchaus eitrig infiltrirt, ein dicker Eiterstrang zieht sich durch denselben hindurch bis zur Eintrittsstelle des Sehnerven an welcher er festgeheftet ist.

Netzhaut unverändert.

**Epicritische Bemerkungen.** (Von Prof. A. v. Gräfe).

Der Hauptsache nach wurde die Diagnose bestätigt. Der fremde Körper, welcher während des ganzen Verlaufs nicht zu Tage kam, fand sich ungefähr an dem vermutheten Ort. Ebenso stellten sich ältere und frischere entzündliche Veränderungen der innern Membranen mit Eiterbildung im Glaskörper heraus.

Im Einzelnen ist folgendes abzuändern resp. zu ergänzen:

1) Eine eigentliche Verlöthung des Linsenäquators mit den Ciliarfirsten existirte nicht, obwohl nach der Schläfenseite hin ein enges Contiguitätsverhältniss bestand.

2) Die trüben Auflagerungen an der Innenfläche der Kapsel rührten freilich, wie angenommen, von der Schicht der intracapsulären Zellen her, doch zeigten die letzteren nur in der Nähe der Kapselwunde bedeutendere Formabweichungen, während in dem übrigen Terrain die Trübung lediglich einer Differencirung des Zellinhaltes zugeschrieben werden musste. — Ein solcher Zustand erklärt uns die Resorptionsfähigkeit gewisser Kapselauflagerungen.

3) Obwohl das Hypopyon alle Charaktere wirklichen Eiters darbot, dessen Zellen sich aus dem Epithel der membrana Descemetii resp. vorderen Irisfläche entwickelt, so war doch in dem Gewebe der Iris nicht, wie ich es aus der gleichzeitigen gelben Verfärbung derselben vermuthet hatte, ein Eiterzerfall des Stroma nachweisbar. Es derivirte vielmehr diese gelbe Färbung nur von der Vergrößerung und Anfüllung der Stroma-Zellen mit Fettkörnchen her.

4) Im Ciliarkörper und vordern Abschnitt der Chorioidea war trotz der Eiterdurchsetzung des Glaskörpers nur spärliche Eiterbildung vorhanden; die feinkörnig molekulare Trübung der innersten Stromaschichten (dicht an der Chorio-Capillaris) dürfte ebenso wie die Entfärbung und Fettdeneration der Stromazellen dem präexistirenden chronischen Prozesse zuzuweisen sein.

In therapeutischer Beziehung glaube ich, dass eine mit Iridectomie verbundene Linearextraction, durch die gründliche Entfernung des Linsensystems mit dem fremden Körper im Anfange das Auge gerettet hätte. Ich könnte den in dieser Beziehung früher (A. f. O. Bd. V, 1, S. 170) angeführten Fällen jetzt noch eine Reihe anderer, glücklich verlaufenen anschliessen.

## Fall II.

Eitrige Irido-Chorioiditis nach einer Verletzung.

Paul W., 12 Jahr alt, kam zwei Tage nach einer penetrirenden Verletzung des rechten Auges zu mir, welche durch eine ihm zugeworfene Scheere bedingt worden war. Die in der Sclera befindliche Wunde war ziemlich klein und verbarg sich in der umgebenden chemotischen Schwellung. Das Krankheitsbild war folgendes: die Lider nicht geschwollen, das Auge thränt

nur mässig, wird auch frei geöffnet, tritt aber um ein Weniges mehr hervor und ist etwas schwer beweglich, starke gallertartige Chemosis, die hintere Hornhautwand graugelb beschlagen, der humor aqueus diffus getrübt, ausserdem von einzelnen Eiterstreifen durchzogen; die Iris ebenfalls gelblich infiltrirt; das Gebiet der verhältnissmässig weiten Pupille von einer etwas durchscheinenden Eitermembran angefüllt; Spannung des Auges scheint vermehrt. Patient nimmt den Schein einer mittelhellen Lampe auf einige Fuss Entfernung, den einer niedrigen Lampe überhaupt nicht wahr. Fixation vollkommen aufgehoben. Bei alledem fast gar kein Schmerz.

Ich stellte die Diagnose auf eitrige Iritis, complicirt mit eitriger Cyclitis und Chorioiditis. Für diese Complication sprach: 1) die starke gallertartige Chemose. Bei einfacher Iritis ist die Chemosis entweder wenig entwickelt, oder wenn hochgradig, doch von mehr seröser Beschaffenheit. 2) Die leichte Protrusion und schwere Beweglichkeit des Bulbus deutet auf Infiltration des episcleralen Bindegewebskapsel. Diese spricht wiederum für eitrige Cyclitis resp. Chorioiditis. 3) Der Umstand, dass in einem so kurzen Termin (zwei Tage) eine so rasche Eiterbildung in der Pupille und vorderen Kammer Statt gefunden hatte. Dies kommt nach Verletzungen an früher gesunden Augen überhaupt kaum ohne Cyclitis vor. 4) Der Diameter der Pupille, der bei einfacher Iritis kleiner gewesen wäre. 5) Der ungenügende Lichtschein und die aufgehobene Fixation argumentirten deutlich für eine weite Ausdehnung des Processes nach hinten.

Die Prognose wurde sofort ungünstig gestellt, da eine eitrige Chorioiditis, wenn sie akut nach Verletzungen oder Operationen auftritt, abgesehen von der direkten, aus der Nachbarschaft herstammenden Gefahr für die Netzhaut immer massenhafte Produkte in den Glaskörper absetzt.

Die Behandlung bestand in Incisionen der Chemo-  
 sis, Atropin-Einträufelungen und einem merkurialisiren-  
 den Verfahren. Blutentleerungen waren bereits erfolglos  
 angewandt worden, auch habe ich von denselben bei sol-  
 chen eitrigen innern Entzündungen, wenn sie schmerz-  
 los sind, keinen Nutzen gesehen. — In den nächsten  
 Tagen klärte sich die vordere Kammer, die Eitermem-  
 bran in der Pupille zerfiel, auch die Iris bekam wieder  
 ein besseres Ansehen und die Lichtempfindung steigerte  
 sich wenigstens so weit, dass Patient eine niedrigst-  
 brennende Lampe in 2' wahrnahm, auch die Bewegun-  
 gen einer Hand unsicher erkennen konnte. Diese Besse-  
 rung konnte jedoch keine realen Hoffnungen erwecken,  
 denn man gewahrte nun mit zunehmender Klärung der  
 Pupille deutlicher und deutlicher einen gelben Schein,  
 der aus den tiefen Theilen des Auges zurückkehrte und  
 offenbar die Bedeutung einer copiösen Eiterbildung im  
 Glaskörper hatte. Die Frage, ob Netzhautablösung be-  
 reits vorhanden, tauchte auf, war aber weder ophthal-  
 moskopisch, noch funktionell mit Sicherheit zu ent-  
 scheiden, da solche Eiterbildungen im Glaskörper unüber-  
 windliche optische Hindernisse abgeben und auch durch  
 Lichtzerstreuung die Prüfung des Gesichtsfeldes sehr  
 unsicher machen. Die Erfahrung hat mich übrigens  
 gelehrt, dass, wenn unter solchen Verhältnissen Netz-  
 hautablösung noch nicht da ist, sie immer bei den wei-  
 teren Metamorphosen der Glaskörperprodukte hinzutritt.

Ich diagnosticirte jetzt Rückbildung der eitrigen Iri-  
 tis, wahrscheinlich auch der eitrigen Infiltration in den  
 Ciliartheilen, aber progressive Zellenbildung im Glas-  
 körper, vielleicht schon mit eingeleiteter Netzhautablö-  
 sung. Gehen unter derartigen Verhältnissen die Schwel-  
 lungssymptome mehr und mehr zurück, so dass kein  
 weiterer eitriger Zerfall der inneren Membranen unter  
 den bekannten Symptomen der Panophthalmitis zu

Stande kommt, so hat man eine progressive Organisation der im Glaskörper abgesetzten Produkte bis auf die Stufe vaskularisierter Schwarten zu erwarten.

Der Lichtschein ward wieder allmählig geringer, so dass Patient wiederum nur eine stärker leuchtende Lampe, und zwar am besten nach aussen und unten erkennen konnte. Die ganze Fläche der Iris drängte sich etwas nach vorn und der Bulbus wurde gespannter, die gelbes Licht reflektirende Masse schien im Glaskörper eine etwas gleichmässigeren Oberfläche zu erhalten. Ophthalmoscopisch war nur festzustellen, dass letztere nicht etwa von einer infiltrierten Netzhaut, sondern von häutigen Neubildungen vor derselben herrührte. — Da Patient jetzt auch ab und zu heftige Ciliarneurose bekam, so wurde zur Iridectomy als ultimum refugium, in der Absicht den Bulbus weicher zu machen, geschritten. Nach derselben hörte die Ciliarneurose anfänglich auf, doch nahm die Spannung kaum in erheblicher Weise ab. Vierzehn Tage später erneuerten sich vollends ganz plötzlich die Beschwerden nach beiden Richtungen. Ohne dass Chemosis oder sonstige äussere Schwellungssymptome hinzutraten, wurde das Auge äusserst hart, härter als je zuvor. Die Iris drängte sich jetzt beinahe bis gegen die Hornhaut vor. Der gelbe Reflex aus dem Glaskörper lag nahe hinter der sich leicht trübenden Linse. An seiner Peripherie erschienen röthliche Streifen, von denen ich wegen der beginnenden Cataract nicht sicher bestimmen konnte, ob es Blutstreifen oder beginnende Gefässbildungen waren. Letzteres schien mir auf Grund des gesammten Krankheitsbildes am wahrscheinlichsten. — Die Diagnose blieb im Wesentlichen dieselbe, nur war an einer gleichzeitigen Infiltration nebst Ablösung der Netzhaut schon wegen der Functionsstörungen jetzt nicht mehr zu zweifeln. Patient wünschte auf das Schnellste von seinen Leiden befreit zu sein und zum

Gebrauch seines gesunden Auges zu gelangen. Der Vorschlag eines jeden längeren Kurverfahrens, welches die Erhaltung eines Stumpfes bezwecken sollte, bestimmte ihn äusserst, auch versicherte er sich seiner Beschäftigung ohne die wesentlichsten Uebelstände nicht länger mehr entziehen zu können. Unter anderen Umständen wäre noch eine Glaskörperpunction zu versuchen gewesen. Entleert man hierbei einen reichlichen Theil der eitrigen Produkte, so sieht man nicht selten den raschen Uebergang in einen ziemlich schmerzlosen Zustand von Atropia bulbi. Auf der andern Seite kann auf denselben Eingriff Panophthalmitis und eine Succession ziemlich qualvoller Zustände erfolgen. Endlich wies ich die Gegenwart eines fremden Körpers im Innern des Auges als Möglichkeit nicht absolut zurück. Freilich sprach die Anamnese hiergegen, doch kommt es vor, dass grössere Instrumente, welche wieder herausfallen, fremde Körper oder Schmutztheile mit sich einführen; hieran zu denken, hat man wohl einigen Grund, wenn im Verlauf ein, bei einfachen Verletzungen ungewöhnliches Wiederauftauchen exsudativer oder ulceröser Vorgänge, und besonders bei Zunahme des inneren Drucks stattfindet.

Vor der Exstirpation, in welche ich nun einwilligte, und welche 7 Wochen nach der Verletzung vollzogen ward, schrieb ich folgende Diagnose nieder: rückgängige Eiterinfiltration der Iris und der Chorioidea, Eiterdurchsetzung des ganzen Glaskörpers mit beginnender Bindegewebs- und Gefässbildung (?) Zerstörung der nervösen Netzhautelemente durch Eiterinfiltration, mit einer, wahrscheinlicher Weise schon ausgedehnten Ablösung der Netzhaut von der Aderhaut. Druckzunahme in der Bulbushöhle, vielleicht schon beginnende Sehnervenexcavation. Möglicherweise ein fremder Körper.



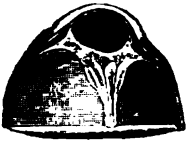
### Sectionsbefund. (Von Dr. Schweigger).

Perforirende Scleralwunde, Chorioidal-Haemorrhagie und eitrige Irido-Choroiditis. Totale (haemorrhagisch - exsudative) Netzhaut - Ablösung. Neubildung einer vascularisirten, die Aussenfläche der Linsenkaepel überziehenden Membran.

Nach 8wöchentlicher Erhärtung in chroms. Kali, Eröffnung durch einen aequatorialen Schnitt.

In der Sclera gerade hinter der Sehne des Rectus externus eine breite perforirende Wunde; der ganze Bulbus ausgefüllt mit einer dicht geronnenen Masse, deren äusseres (nach der Schläfenseite und der Scleralwunde zu gelegenes) Drittheil dunkel chocoladenfarben ist, während die übrigen zwei Drittheile eine hell- (chrom-) gelbe Farbe zeigen. Die dunkle Masse besteht lediglich aus Blutkörperchen, nimmt das äussere untere Drittheil des Bulbus (vom Opticus bis zu den Ciliarfortsätzen) ein, die hellere Masse ist ein ebenfalls Blutkörperchen einschliessendes amorphes geleeartiges, in Natron leicht lösliches Gerinsel. Nach Auslösung des Coagulum aus dem Bulbus findet sich zwischen dem Blutcoagulum und dem Gerinsel ein feines, isolirbares, unregelmässig gefaltetes Häutchen, welches aus einem, reichliche Blutkörperchen einschliessenden Netzwerk äusserst feiner Fasern besteht, die sich in Natron sehr langsam auflösen. Wahrscheinlich also Fibringerinnung. Von der Netzhaut ist an ihrer normalen Stelle nichts zu sehen, dagegen erkennt man im Centrum des Bulbus den runden Querschnitt der abgelösten und strangförmig comprimierten Retina, die, wie sich nach Entfernung des Coagulums zeigt, von der Eintrittsstelle des Sehnerven aus in Gestalt eines blättrigen Stieles nach vorn ragt und im vordern Abschnitt des Bulbus als compacte Pyramide der hintern Fläche der Linse aufsitzt. Auf dem in (nicht genau) horizontaler Richtung geführten Durch-

schnitt der vorderen Hälfte des Bulbus sieht man die Netzhaut vollständig abgelöst von der Ora serrata an nach vorn gedrängt, zunächst an die pars ciliaris retinae, weiter nach vorn an die Linse angedrückt in Gestalt einer compacten Masse, auf deren Längsdurchschnitt man deutlich unregelmässige Streifen und Falten erkennt.



Hinter der Linse, in der Gegend der tellerförmigen Grube liegen als dichte, parallel gestreifte Masse die Reste des Glaskörpers. Die Linse selbst ist in ihrer Form verändert, und so weit nach vorn gedrängt, dass die vordere Kammer nahezu vollständig aufgehoben ist. Die Formveränderung documentirt sich besonders durch eine unregelmässige Krümmung der hinteren Fläche, in der Art, dass der hintere Pol etwas seitlich verschoben scheint. Der Querdurchmesser beträgt  $7,6\text{mm}$ , der Dickendurchmesser  $5\text{mm}$ . Die Iris ist an der rechten Seite der Zeichnung angedeutet, an der gegenüberliegenden Seite fehlt sie (durch Iridectomie).

Der noch vorhandene enge Raum der vorderen Kammer ist ausgefüllt mit einer lockeren, in Natron leicht löslichen, reichliche Blutkörperchen, Eiterkörperchen und dunkel pigmentirte ( $0,018\text{mm}$  grosse) runde Kugeln oder Zellen einschliessenden, flächenartig ausgebreiteten Gerinnung.

Die Chorioidea liegt der Sclera überall gleichmässig an, die äusseren Schichten des Stroma sind (vorn mehr als im Augenhintergrund) blutig suffundirt, in der innersten Gefässlage der Stroma dicht unter des Chorio-capillaris finden sich (ebenfalls vorwiegend im vorderen Abschnitt) reichliche Eiterkörperchen. Trotz der gleichzeitig vorhandenen Blutung lässt sich eine Verwechslung derselben mit weissen Blutkörperchen ausschliessen:

1) Wegen der absoluten Ueberzahl der Eiterzellen gegenüber den rothen Körperchen. 2) Wegen der Häufigkeit beginnender und vollendeter Kerntheilung. 3) Aus dem Verfolge der Entwicklung der Eiterzellen; es fanden sich nämlich zahlreiche Uebergänge zwischen letzteren und den Bindegewebskörpern des, die feineren Gefässe dieser Schicht begleitenden Bindegewebes.

Der Ciliarkörper ist ebenfalls mit geronnenen Exsudatmassen und Eiterkörperchen reichlich durchsetzt.

Choriokapillaris und Glaslamelle unverändert. Pigmentepithel der Chorioidea ebenfalls grösstentheils normal, nur vorn in der Nähe der pars ciliaris retinae finden sich kleine Bezirke, in denen die Pigmentepithelien Unregelmässigkeiten in Bezug auf ihre Form und ihren Pigmentgehalt erkennen lassen.

Die Iris erscheint auf Querschnitten etwas compacter als gewöhnlich, in der mittleren Schicht derselben ebenfalls deutliche Zellenproliferation in dem die Gefässe begleitenden Bindegewebe (rundliche Zellen von 0,008—0,016<sup>mm</sup> Durchmesser, manchmal in Kerntheilung begriffen). Das ganze Pupillargebiet inclusive der neugebildeten Pupille ist überzogen von einer, vom Pupillarrand der Iris aus vascularisirten, glashäutigen, gegen Natron stark resistirenden netzförmig streifigen Membran, welche mit der vorderen Kapsel stellenweise fest verwachsen ist, und auf ihrer vorderen Fläche reichlich mit Zellen besetzt; meistens sind es dunkel pigmentirte normale oder leicht veränderte Uvealzellen, zwischendurch auch pigmentlose unregelmässig rundliche manchmal mehrkernige Zellen von 0,008 — 0,018<sup>mm</sup> Grösse. Diese vascularisirte Membran erstreckt sich bis über die hintere Kapsel und erhält in der Gegend des Ciliarkörpers einen weiteren Zuwachs pigmentirter Zellen.

Die vordere Kapsel und die intrakapsularen Zellen

sind unverändert, die äusserste Corticalschicht der Linse (dicht hinter den intrakapsulären Zellen) leicht cataractös (feine molekuläre Trübung und Zusammenfliessen benachbarter Linsenröhren zu grösseren Platten; am Linsenaequator auch Zerfall in durcheinende polygonale Stücken). Die hintere Kapsel ist fest mit den Resten des Glaskörpers verwachsen, und (der Gestaltsveränderung der hinteren Linsenfläche entsprechend) in feine Falten gelegt.

Die an der hinteren Kapsel gelegenen Glaskörperreste lassen sich in der Richtung der tellerförmigen Grube in dünne Blätter zerspalten, die aus einer vascularisirten hie und da mit kleinen Pigmentstreifen versehenen, anscheinend structurlosen an den abgerissenen Rändern in lockige Bündel zerfallenden Grundsubstanz mit reichlichen eingeschlossenen Zellen besteht. Letztere sind meistens in fettiger Degeneration begriffen, rundlich (0,016 — 0,021<sup>mm</sup>) oder länglich (0,012<sup>mm</sup> breit, 0,036<sup>mm</sup> lang).

In der Retina ist, da wo dieselbe im hintern Umfang des Bulbus als dünner blättriger Stiel an der Eintrittsstelle des Sehnerven haftet, nichts zu erkennen als eine dicht mit Blatkörperchen durchsetzte längsfaserige Masse, an der man beim Zerzupfen noch Fettkörnchenzellen (aus dem Glaskörper) Reste von Gefässen und fettig degenerirende Fasern, die man ihrer Form nach, für Elemente des Zwischenbindegewebes ansprechen darf, unterscheiden kann.

Im vorderen Abschnitt bekommt man auf Durchschnitten durch die compacte Masse der abgelösten und comprimierten Netzhaut, mitunter Querschnitte der zusammengefalteten Retina an denen sich die Radiärfasern, die Körnerschicht, und selbst noch ein Residuum der Stäbchenschicht deutlich markiren.

## Epikritische Bemerkungen. (Von Prof. A. v. Gräfe).

Die Diagnose war nach einer Richtung hin unvollständig geblieben, es war nämlich das Vorhandensein einer ausgedehnten Haemorrhagie im Tractus der Aderhaut, so wie an deren inneren Fläche übersehen worden. Auf diese Complication hätte, meines Erachtens, allerdings ein Umstand aufmerksam machen müssen, nämlich die starke Zunahme des intraocularen Drucks, welche nicht bloß in der ersten progressiven Periode der eitrigen Chorioiditis, sondern auch später, am stärksten ganz zuletzt, hervortrat, als der Habitus der Glaskörpertrübung bereits auf Schrumpfung und Bindegewebsbildung hinwies. In dieser Periode finde ich immer, dass der Bulbus weicher wird, wenn nicht entweder ein fremder Körper im Innern des Auges sich befindet, der eine dauernde Hypersecretion von Flüssigkeit erhält, oder ein Pseudoplasma, welches die Entzündung symptomatisch hervorrief, oder endlich haemorrhagische Ergüsse bestehen. Die Zeichen der Druckvermehrung waren trotz der Glaskörperschrumpfung hier exquisit, die Linse bis zur Cornea vorgeedrängt, die Pupille stark erweitert, der Bulbus steinhart, es musste demnach entweder an einen fremden Körper oder an Blutergiessung gedacht werden. Hätte mich nicht die erstere Möglichkeit, wenn auch in ganz unbestimmter Weise, präoccupirt, so wäre ich wahrscheinlich auf das Vorhandensein jenes Extravasats gekommen, welches die Erscheinungen am natürlichsten und im Einklange mit der Anamnese erklärt. Die Haemorrhagie war wohl zum Theil kurz nach der Verletzung erfolgt, zum Theil hatte sie sich dann während des Herganges der Entzündung wiederholt und sich so zu einer sogenannten haemorrhagischen Exsudation unter der Netzhaut gestaltet.

Obwohl Netzhautablösung Anfangs vermuthet, später sicher angenommen war, so überraschte mich doch die Ausdehnung derselben nach dem verhältnissmässig kurzen Bestand des Uebels. Auch hierüber hätte ich Sicherheit gehabt, wenn ich den Bluterguss erkannt, da sich erfahrungsmässig bei Chorioiditis beinahe immer die Form totaler strangförmiger Netzhautablösung findet, wenn einmal hämorrhagische Ergüsse hinzutreten. Es ist wahrscheinlich, dass der Druck des hämorrhagischen Exsudat's von Aussen, und der Zug des schrumpfenden Glaskörpers von Innen zusammenwirken, um die Ablösung rasch zu vervollständigen. Eine ophthalmoskopische Diagnose der Netzhautablösung war nicht möglich gewesen, wegen der dichten im Glaskörper lagernden Produkte, welche, wie es richtig vermuthet war, bereits zur Bindegebildebildung und Vascularisation gediehen.

Zu erwähnen bleibt das lange Fortbestehn des Lichtscheins bis gegen die letzte Periode hin, obwohl die totale Netzhautablösung sicher schon vorhanden war. Die partielle Erhaltung der nervösen Netzhautelemente gegen die Ora Serrata hin und fortbestehende Leitung einzelner Faserbündel in dem Netzhautstrange selbst, scheint, gerade wenn Netzhautablösung bei eitriger Zerstörung und Schrumpfung eintritt öfters vorzukommen, so dass selbst noch ein ziemlich guter quantitativer Lichtschein hier nicht täuschen darf. Ein eigenthümliches Phänomen zeigt sich alsdann aber stets in der Projektion der Lichteindrücke: mögen dieselben nämlich nach beliebig wechselnden Richtungslinien einfallen, so werden sie stets längs der Sehnervenaxe von den Kranken projicirt. Dieser Umstand kann, obwohl er nicht gerade für die strangförmige Netzhautablösung charakteristisch ist, doch im Zusammentritt mit anderen Zeichen zur Diagnose benutzt werden.

Dass die Pupillenbildung hier nur einen ganz vorübergehenden und unvollkommenen Einfluss auf den intraocularen Druck geübt, ist wohl begreiflich. Ich habe es bei solchen subretinalen Hämorrhagien kaum anders gefunden. Die Exacerbation der Beschwerden in den letzten Tagen vor der Exstirpation war offenbar von neuer Hämorrhagie und nicht von einer Recrudescenz der Eiterinfiltration abzuleiten. Letzteres eignet sich überhaupt selten, wenn einmal nach traumatischer Chorioiditis Glaskörperschrumpfung sich eingestellt hat. Das plötzliche Auftreten, und das Fehlen jeder chemotischen Schwellung hätte mich sicher vor der Operation in diesem Sinne entschieden, wäre überhaupt die Blutergiessung diagnosticirt gewesen. — Die Exstirpation war wirklich angezeigt, denn nichts ist quälender, von unbestimmterer Dauer als diese hämorrhagischen Zustände, auch liegt die Gefahr der sympathischen Affektion des andern Auges nicht fern.

### F a l l III.

Ectatische Chorioiditis mit Scleralstaphylom, Linsendislokation und Excavation des Sehnerven.

Chie S., 13 Jahr alt, gehört einer israelitischen Familie an, in welcher sich spontane Linsenverschiebung als erbliches Uebel durch verschiedene Generationen hindurch vorfand. Während er auf seinem linken Auge eine solche Linsenverschiebung mit den gewöhnlichen Symptomen darbot, war das rechte Auge zur Zeit seiner Vorstellung bereits seit mehreren Jahren vollständig erblindet. Man gewahrte ein weisses, geschrumpftes, körnig aussehendes, scheinbar verkalktes Linsensystem, welches durch die Pupille hervorgetreten, der hinteren Hornhautwand unverrückbar anlag, und den

Pupillarrand überall verbarg. Die Cornea selbst war bis auf einige diffuse Trübung normal, die Iris schmutzig grau verfärbt, deren Faser-relief verstrichen; nur undeutlich gewahrte man in Richtung der Radialfasern eine Abwechselung grauer und dazwischenliegender dunkler Linien, aus welchem Anschein in Verbindung mit der allgemeinen Verfärbung, Atrophie des Stroma zu schliessen ist. Die vordere Hälfte des Bulbus war stark ectatisch; nach innen, unten, aussen hat das Intervall zwischen Aequator bulbi und Hornhautrand ziemlich gleichmässig an Breite gewonnen, und ist dem entsprechend die Sclera bläulich durchscheinend, nach oben dagegen erhebt sich ganz steil vom Hornhautrande ab ein halbcylindrisches Staphylom, welches nach hinten, sieht ausläuft, eine dunkelblaue Farbe darbietet und durch relativ weisssere, meridional verlaufende und weniger hervorgebuchtete Scleralstreifen geschieden wird. Die Hornhaut ist hierdurch, wie von ihrer Basis abgedrängt, deren Axe sieht stark nach unten. Das Staphylom lässt sich mit concentrirtem Licht vollkommen durchleuchten, erscheint denn röthlich-gelb. Der Bulbus fühlt sich prall an, es ist nicht eine Spur von Lichtschein vorhanden.

Ich beschloss die Exstirpation, theils wegen der Entstellung, theils wegen der Unbequemlichkeit, welche sich bereits beim Lidschluss eingestellt hatte. Vor der Operation wurde die Diagnose in folgender Weise festgestellt: ectatische Chorioiditis mit Atrophirung des Chorioidalstroma's und des Irisstroma's, mit Intercalarstaphylom und partieller oder totaler Verflüssigung des Glaskörpers; als weitere Folge-Erscheinung der Druckzunahme, Excavation des Sehnerven mit Atrophie der inneren Netzhautlagen.

Dieser letzte Theil der Diagnose ging schon aus dem vollständigen Erlöschen des Lichtscheines bei der



hydrophththalmischen Entartung hervor. Der Sitz des Scleralstaphylom's vor der Ciliarkörperregion und nicht in derselben ergab sich aus der schiefen Stellung der Hornhaut. Wo ein solches Staphylom die Hornhautperipherie von dem zur Augenaxe senkrechten Kreise abdrängt, entsteht es meiner Erfahrung nach stets durch Ausdehnung der Grenzzone (Intercalarstaphylom) und schliesst die Ciliarfortsätze entweder gar nicht ein, oder enthält sie nur in dem hinteren seichterem Abschnitt.

Zweifelhaft blieb das Verhältniss der Chorioiditis zu der Linsenluxation. Wenn es nämlich einerseits festgestellt ist, dass spontane Chorioiditis häufig zur Zerstörung der Zonula zinnii, Auslösung und Verschiebung des Linsensystems führt, so ist es doch andererseits annehmbar, dass dislocirte Linsen, selbst wenn sie in ihrer Kapsel eingeschlossen sind, Aderhautentzündungen hervorrufen können. Was war also hier die Ursache, was die Wirkung? Der Hinblick auf das linke Auge des Patienten und vier andere mit Linsenluxation und zum Theil mit Chorioiditis behaftete Augen in derselben Familie macht es sehr wahrscheinlich, dass die Linsenluxation das Primaere, die ectatische Chorioiditis das consecutive war. Allein trotz der scheinbar schlagenden Aufschlüsse, welche der Verfolg der verschiedenen Krankheitsstadien uns gewährt, können für die feinere Deutung der Pathogenese gewisse Bedenken nicht abgewehrt werden, auf welche ich bei einer speciellen Publication dieser Beobachtungen (im nächsten Hefte des Archiv's) eingehen werde.

---

Sectionsbefund und Epikrise. (Von Dr. Schweigger).

Ectatische Chorioiditis. Intercalarectasie. Luxation der Linse. Circumscribte Atrophie und Pigmentirung der Retina. Excavation des Opticus.

Der Bulbus hat eine im Ganzen birnförmige Gestalt, die Spitze wird jedoch nicht von der Cornea, son-

dern vom höchsten Punkt der Ectasie eingenommen. Die Ectasie erhebt sich über dem oberen Rand der Cornea und sitzt dem Bulbus ohne scharfe Grenzen auf. Auch die Abgrenzung gegen die Cornea ist dadurch etwas verwischt, dass der sonst überall deutliche *Limbus conjunctivae corneae* hier weniger scharf markiert ist. Als obere hintere Grenze der Ectasie kann man die Insertion des *Rectus superior* betrachten, und es erscheint daher zweckmässig die Entfernung der Muskelinsertionen vom Hornhautrand anzugeben.

Die (gradlinige) Entfernung der Insertion des *Rectus superior* vom Hornhautrand beträgt . . . 15,5<sup>mm</sup>

Der Umfang der Ectasie an derselben Stelle . 19 „

Die Entfernung der Insertion des *Rect. inferior* vom Hornhautrand . . . . . 8,4<sup>mm</sup>.

. . . des *Rect. internus* . . . . . 10 „

. . . des *Rect. externus* . . . . . 12 „

Die Hornhaut misst vertical . . . . . 12,3 „

„ „ „ horizontal . . . . . 13,2 „

Die Durchmesser des Bulbus betragen vom hintern Pol bis zum höchsten Punkt der Ectasie . . . 28 <sup>mm</sup>.

Im Aequator, vertical . . . . . 24,5 „

„ „ horizontal . . . . . 25 „

Obwohl also die äquatorialen Durchmesser des Bulbus die Grenzen des physiologischen nicht überschreiten spricht sich im Verhalten der Ciliarfortsätze doch eine pathologische Ausdehnung aus.

Die Ciliarfortsätze beschreiben nämlich da die Ectasie zwischen der Iris und dem Ciliarkörper eingeschaltet ist, einen von vorn und unten nach hinten und oben schief aufsteigenden Bogen. Hinter der Ectasie sind sie abgeplattet und durch Vergrößerung der Zwischenräume seitlich auseinandergezogen. Statt am Ciliarrand der Iris stumpf kegelförmig zu enden, verlieren sie allenthalben schon in der Mitte ihres Verlaufes an Höhe und

verlaufen ganz flach nach dem Ciliarrand hin. Die Grenze zwischen dem Ciliarkörper und der Ectasie ist im untern Umfang des Bulbus durch eine scharfe Linie bezeichnet, in der Nähe der Ectasie gehen Iris und Ciliarkörper ohne scharfe Grenze in einander über, im obern Umfang des Bulbus liegt wie erwähnt die Ectasie zwischen beiden.

Die Scleralgefässe sind in der Nähe der Ectasie auffallend stark injicirt, die ectatischen Parthien der Sclera selbst stark verdünnt und durchscheinend. Durch abwechselndes Betrachten gegen einen hell reflectirenden und einen dunklen Hintergrund kann man sich überzeugen, dass die bläuliche Farbe der Ectasie weniger dem ihrer inneren Oberfläche anhaftenden dünnen Pigmentüberzug, als der Verdünnung der Sclera zuzuschreiben ist.

Im Grunde der Ectasie markiren sich mehrere (ungefähr sechs), meridional verlaufenden Streifen: leistenförmige Erhebungen der Sclera, welche die Ectasie in mehrere Unterabtheilungen bringen und auch äusserlich als weissliche Linien zu erkennen sind.

Die innere Oberfläche der Ectasie ist mit einem dünnen, pigmentirten von der Sclera nur schwer zu trennenden Gewebe überzogen. Die Form der Pigmentzellen schliesst sich in der Nähe der Iris ganz an die, durch Abflachung und theilweisen Pigmentverlust veränderter Zellen vom Uvealblatt der Iris an. Einige sind noch rundlich und stärker pigmentirt, die meisten eckig und lassen durch Verminderung des Pigmentes die Kerne deutlicher erkennen; je weiter vom Ciliarrand der Iris entfernt, um so unregelmässiger in die Länge gezogen, verästelt wird die Form der Zellen, endlich sind nur noch lange dünne, spindelförmige pigmentirte Fasern zu erkennen. Aehnliche Unregelmässigkeiten zeigen in der Nähe der Ectasie die Epithelien des Ciliar-

körpers, auch sie werden langgestreckt und spindelförmig. Gefässe und Nerven sind in der Ectasie nicht zu finden.

Auch die Iris participirt an der Ausdehnung der inneren Augenhäute. Die Pupille ist weit, rundlich eckig, und misst 7<sup>mm</sup>. im Durchmesser. Trotzdem ist auch der Breitendurchmesser der Iris ein bedeutender und beträgt z. B. an der der Ectasie gegenüberliegenden (unteren) Parthie vom Pupillar- bis zum Ciliar- rand 5<sup>mm</sup>.; an der hinteren Fläche der Iris noch etwas mehr, da der Ciliarrand der Iris nach hinten gegen die Ciliarfortsätze hin zugespitzt ist, d. h. die Grenze zwischen Iris und Ciliarkörper liegt an der vorderen Fläche dem Pupillarrand etwas näher als an der Uvealseite.

Die Iris ist dabei bedeutend verdünnt, ihre Stromazellen atrophisch, klein, schwach pigmentirt. Eigenthümlich ist das Verhalten der Iris zur Linse. Die Linse ist von der Zonula, (welche auf dem Ciliarkörper noch deutlich nachweisbar ist) vollständig abgelöst, liegt in der Pupille und ist mit der hinteren Fläche der Hornhaut verklebt. Der Pupillarrand der Iris ist ungefähr in der Breite eines Millimeters nach hinten umgeknickt, und umgibt ringförmig die Linse, welche am grössten Theil ihrer Peripherie einen dem entsprechenden flachen Eindruck zeigt. (Der eigentliche Durchmesser der Pupille würde demnach, wenn man den umgeschlagenen Theil des Pupillarrandes mitrechnet, etwas geringer ausfallen als 7<sup>mm</sup>). Vom Pupillarrand der Iris aus erstreckt sich auf die äussere Fläche der Kapsel eine dünne glashelle structurlose mit spärlichen kurzen von der Iris ausgehenden Gefässen versehene hie und da netzförmig erscheinende Membran.

Die Form der Linse ist ganz unregelmässig, keilförmig. Die Basis des Keils liegt nach unten; nach

oben, der Ectasie zugekehrt, die Spitze. Die vordere mit der Hornhaut verklebte Fläche ist platt, die hintere stark convex. Die Dicke der Linse von hinten nach vorn beträgt 6<sup>mm</sup> der grösste Durchmesser 9<sup>mm</sup>. Die hintere Fläche der Linse liegt nach vorn.

Die Linsenkapsel ist durchaus durchsichtig, ihrer inneren Fläche liegen cataractöse Linsenmassen fest an. Dieselben characterisiren sich durch reichliche Ausscheidung einer in kleinen Tropfen von der verschiedensten Grösse angeordneten Substanz (wahrscheinlich Myelintropfen); die feinsten sind punktförmig und bilden den Inhalt cataractöser (durch Confluiren benachbarter Linsenröhren entstehender) Platten. Zwischendurch finden sich Cholestearin-Krystalle. Auch der Linsenkern ist cataractös verändert.

An der nach hinten liegenden Fläche der Linse finden sich noch wohlerhaltene intrakapsulaere Zellen. Eine deutliche Wucherung der intrakapsulaeren Zellschicht findet sich hier ebensowenig als glashäutige Verdickungen an der Innenfläche der Kapsel.

Der Glaskörper ist verflüssigt, nur an der Ora serrata hängt ringsum noch ein Rest der Hyaloidea mit etwas Glaskörpersubstanz. In letzterer liegen kernhaltige, nicht selten bräunliches Pigment einschliessende Zellen mit langen, verästelten, häufig varicösen und knopfförmig endenden Ausläufen ausgestreut. Durch Vergrösserung und granuläre Trübung des Kerns und Einziehen der Fortsätze entstehen hieraus rundliche häufig ebenfalls pigmentirte Zellenformen.

Von den Muskeln des Ciliarkörpers findet sich keine Spur, nur die Bindesubstanz ist als eine hyaline streifige Masse übrig geblieben, welche gegen Essigsäure und Natron stark resistirt, und keine zelligen Elemente erkennen lässt. Am vorderen Rande des Ciliarkörpers (auch da noch wo zwischen demselben und der Iris die Ectasie liegt) zeigen sich Reste des ligament. pectinatum.

In der innersten Schicht des Ciliarkörperstroma liegen, meistens neben den Gefässen, grosse dunkel pigmentirte unregelmässig rundliche Zellen von 0,048 bis 0,028<sup>mm</sup>, deren Kerne meistens 0,008<sup>mm</sup> messen.

Das Chorioidealstroma ist durchweg dünn und schwach pigmentirt. Choriokapillaris und lamina elastica unverändert. Das Chorioidealepithel dagegen zeigt eine auffallende Veränderung. Das charakteristische Ansehen, welches es durch das Durchscheinen der Kerne und das deutliche Hervortreten der Zellencontouren erhält ist gänzlich verloren gegangen. Bei Betrachtung von der Fläche kann man von den einzelnen Zellen durchaus nichts erkennen, man sieht nur eine Menge heller mit einem dunkeln Pigmentring umgebener Punkte. Trotzdem ist, wie eine genauere Untersuchung ergibt die Continuität und Form der einzelnen Zellen erhalten und nur die Anordnung des Pigmentes in jeder einzelnen Zelle verändert. Dadurch, dass sich in jeder Zelle eine Anzahl feiner Tropfen einer durchsichtigen Substanz ausscheiden, werden die einzelnen Pigmentmoleküle auseinander gedrängt und bilden innerhalb der Zelle unregelmässig sternförmige Figuren; im weiteren Verlaufe vergrössern sich die hellen Tropfen immer mehr, das noch vorhandene Pigment wird an die Contouren der Zellen angedrängt und damit tritt denn auch die Form der einzelnen Zellen wieder deutlicher hervor. Ihren Gipfelpunkt erreichen die Veränderungen der Epithelialschicht der Chorioidea an einer Stelle an der es gleichzeitig zur Atrophie der Retina gekommen ist. Im unteren Umfang des Bulbus, also der Ectasie gerade gegenüber, erstreckt sich eine schon mit unbewaffnetem Auge deutlich als atrophirt zu erkennende Stelle der Retina von der Ora serrata bis ungefähr zur Mitte zwischen Aequator und der Eintrittsstelle des Sehnerven. Im Aequator beträgt ihre Breite 14<sup>mm</sup>. Sie liegt etwas

unter dem Niveau der übrigen Retina, ist durchscheinender und zeigt einige dunklere Flecke von denen es sich aber bei Betrachtung der inneren Netzhautfläche selbst durch mikroskopische (funfzigfache) Vergrösserung nicht feststellen lässt, ob sie der Retina oder Chorioidea angehören. Die Retinalgefässe dieser Parthie sind nicht pigmentirt, selbst da nicht, wo sie über die erwähnten schwarzen Flecke hinwegziehen.

In dem beschriebenen Umfang haften Retina und Chorioidea fester aneinander, lassen sich jedoch ohne Zerreiessung von einander trennen, nur das Chorioideal-epithel bleibt meistens an der Retina haften und jetzt zeigt es sich deutlich, dass die dunklen Flecke von einer Veränderung des Chorioideal-Pigmentepithels abzuleiten sind. Isolirte Stücke des Chorioidealepithels dieser Gegend sind an der Innenfläche (nach der Retina zu) dicht besetzt mit feinen durchsichtigen kugelförmigen Gebilden von 0,006 bis 0,012<sup>mm</sup> Grösse an denen man manchmal noch einen feinen Fortsatz erkennen kann. Dieselben entstehen, wie sich aus der weiteren Untersuchung ergibt, durch eine Degeneration der Stäbchenschicht.

Das der veränderten Retinalparthie anhaftende Pigmentepithel hat nun neben den bereits beschriebenen Veränderungen weitere pathologische Prozesse durchgemacht, die sich zunächst als Gestaltveränderungen der einzelnen Zellen und chemische Veränderungen des eingeschlossenen Pigmentes charakterisiren. Es finden sich zerstreute Zellengruppen in denen die einzelnen Pigmentmoleküle, gleichviel ob die absolute Menge des Pigmentes vermehrt oder vermindert ist, eine gesättigt schwarze Farbe angenommen haben. Die Form der einzelnen Pigmentzellen wird meistens länglich und etwas gekrümmt, wodurch für die gröbere Configuration eine Tendenz zu bogenförmiger Gruppi-

rung entsteht. Im weiteren Verlaufe werden die Pigmentepithelien zu einfach rundlichen oder eiförmigen Körpern und liegen, wie sich am deutlichsten an Querschnitten durch Retina und Chorioidea zugleich erkennen lässt, in kleinen Bezirken zu mehreren übereinander und erstrecken sich dann in die atrophische Retinalsubstanz hinein.

An den meisten dieser Zellen kann man durch Behandlung mit Natron noch den Zellenkern deutlich machen, alle in der Retina liegenden Pigmentzellen unterscheiden sich durch ihre starke Anfüllung mit schwarzen Pigment, durch ihre unregelmässig rundliche Form und ihre Grösse (sie sind meistens kleiner) von den Chorioidealepithelien obwohl sie, wie schon erwähnt, als Derivate derselben aufgefasst werden müssen. Die meisten liegen nicht weit von der Chorioidea entfernt, nur wenige dringen bis in die Nähe der Limitans vor. Das der besprochenen Stelle zugehörige Chorioidealstroma zeigt neben einer bemerkbaren Verdünnung und spärlicher fettiger Metamorphose einzelner Stromazellen keine Veränderungen, zu erwähnen ist nur dass sich eine Anzahl wenig charakterisirter rundlicher, einkerniger Zellen mit granulirtem Inhalt darin vorfanden. (Die Grösse dieser Zellen betrug im Mittel  $0,016^{\text{mm}}$  die des Kern  $0,007$ ). Die Choriokapillaris und die Glaslamelle unverändert. Die atrophische Stelle der Retina ist ausserordentlich verdünnt, von sämtlichen Retinalelementen ist hier nur das etwas verdickte Bindegewebsgerüst übrig geblieben, aber eben wegen der Verdünnung der Retina verschiedentlich zusammengebogen, und ein ganz unregelmässiges Lückenwerk darstellend. Nicht selten sind diese Lücken nach der Chorioidea zu offen, wodurch das Eindringen des Pigmentes wesentlich begünstigt werden muss.

Der Uebergang in die benachbarten nicht atrophischen



schen Retinalparthien ist meistens ein ganz allmählicher. Die Höhe der Stäbchenschicht wird immer kleiner und kleiner, gleichzeitig zeigt sich die Atrophie in den innern Schichten der Retina, am längsten hält sich die äussere Körnerschicht.

Der Modus der Atrophie d. h. die Reihe der Veränderungen, welche die Retinalelemente vor deren völligen Verschwinden durchmachen ist nicht zu constatiren, wahrscheinlich deshalb nicht, weil wir es mit einem völlig abgelaufenen Prozesse zu thun haben.

Die Stelle des Sehnerveneintrittes ist tief excavirt, dem entsprechend die Ganglienzellenschicht der Retina spurlos verschwunden. Im übrigen ist die Retina wohl erhalten.

Man geht gewöhnlich von der Voraussetzung aus, dass bei den Ectasien des Bulbus der essentielle Krankheitsprozess in den ectatischen Geweben selbst zu suchen sei. Der vorliegende Fall beweist, dass diese Voraussetzung nicht immer begründet ist. Jede Ectasie der Bulbuswandungen setzt eine Vermehrung des Bulbus-Inhaltes voraus; wir werden aber nicht annehmen dürfen, dass das dünne absolut gefässlose Gewebe im Boden der Ectasie, reichlichere seröse Ergüsse geliefert habe. Als Ausgangspunkt dieses Processes dürfte vielmehr die der Ectasie diametral gegenüberliegende Stelle der Chorioidea erscheinen, die sich durch eine auffallende Veränderung der Epithetialschicht auszeichnete und in deren Bereich es zur Atrophie und Pigmentirung der Retina gekommen war. Ich will hier nicht auf die schon öfter discutirte Frage zurückkommen warum diese Form der Retinalatrophie als eine Secundär-Erscheinung der Chorioiditis betrachtet werden müsse, halten wir aber diesen Satz einmal für festgestellt so sehen wir, wie geringfügig die Spuren waren, die ein Prozess der

das Auge schliesslich zu Grunde richtete in der Chorioidea zurückgelassen hatte. Atrophie der Stromazellen und spärliche Produkte eines abnormen Zellenlebens, einige Veränderungen in der Pigmentepithelialschicht, das sind die einzigen Residuen eines Krankheitsprozesses, dessen gewichtige Folgen wir schon in nächster Nähe an der Degeneration der Netzhaut erkennen. Die Degeneration der Netzhaut unterscheidet sich in Nichts von der Form der Retinalatrophie, welche als wesentlichstes Moment der pigmentirten Netzhaut bereits wiederholt beschrieben worden ist; die Menge des in der Netzhaut liegenden Pigmentes war in diesem Fall eine geringe, wieder ein Beweis dafür, dass bei diesen Formen pigmentirter Netzhaut nicht das Vorhandensein des Pigmentes, sondern die Atrophie der Retinalelemente die Hauptsache ist.

Während also die Degeneration der Retina als direkte Folge des chorioidealen Prozesses erscheint, finden wir eine zweite Reihe von Veränderungen als deren Entglied wir die Entstehung der Intercalar Ectasie betrachten dürfen. Das Zustandekommen der Ectasie an einem entfernten Punkt, setzt eine besondere Praedisposition der afficirten Stelle voraus, und da die klinische Beobachtung zeigt, dass die Bildung von Ectasien gewöhnlich erst in den späteren Stadien chorioidealer Prozesse zu geschehen pflegt, so dürfen wir wohl den Versuch wagen aus dem anatomischen Befunde den Krankheitsverlauf nachträglich zu construiren.

Die anatomische Untersuchung hat uns zwei Reihen von pathologischen Erscheinungen nachgewiesen zwischen denen jedenfalls ein Causalnexus stattfindet, von denen aber jede sowohl Ursache als Folge der andern sein kann. Einmal nämlich konnte es schon vor dem Ausbruch des degenerativen Chorioideal-Prozesses zum Schwund der Zonula und zur Luxation der Linse ge-

kommen sein. Vielleicht lag dann die luxirte Linse, ähnlich wie nach Reclination, im Boden des Glaskörper-Raumes und gab durch mechanische Insulte die Veranlassung zum Ausbruch der degenerativen Entzündung im untern Abschnitt der Chorioidea. Gelegentlich konnte dann die Linse in die vordere Kammer prolabiren. Andererseits aber könnte auch die degenerative Chorioi-ditis der Ausgangspunkt des ganzen Krankheitsprozesses gewesen sein. Das erste Glied in der zweiten Reihe des ganzen Processes wäre dann der Schwund der Zonula und der mit cataractöser Erweichung verbundene Prolapsus der Linse in die vordere Kammer. Jedenfalls wurde die Iris jetzt erst in Mitleidenschaft gezogen, dies folgt daraus, dass der Pupillarrand nach hinten umgeschlagen und mit seiner vorderen (nicht wie gewöhnlich mit seiner hinteren, Uvealfäche) mit der Kapsel verwachsen war. Da nun ferner die Linse durch Verklebung ihrer Kapsel mit der Descemetischen Membran fixirt wurde, so musste die durch Vermehrung des Glaskörpervolums fortschreitende Ausdehnung des Bulbus nothwendig auch zu einer Ausdehnung und Verdünnung der Iris führen, die sich anatomisch noch deutlich genug ausspricht; gleichzeitig wurde die ganze Iris etwas nach hinten zurückgezogen, denn sie erschien bei Betrachtung durch die Cornea als ein schmaler Ring, während ihre wirkliche Breite eine bedeutende war. Gründe genug zum Entstehen einer Dialyse am Ciliarrand. Die dünne Schicht pigmentirter Zellen und Fasern, welche die innere Oberfläche der Ectasie auskleidete, scheint sich sowohl von dem Ciliarrand des Uvealblattes der Iris, als vom Pigmentüberzug des Ciliarkörpers aus entwickelt zu haben. Dass die Dialyse gerade nach oben erfolgte, könnte möglicherweise mit der eigenthümlich unregelmässigen Form der cataractösen Linse in Zusammenhang stehen, dieselbe war, wie

erwähnt, keilförmig, und lag die Basis des Keils nach unten, die zugespitzte Kante nach oben, der Ectasie zugekehrt.

Die völlige Erblindung durch Excavation des Opticus bedarf nur noch einer Erwähnung. Die Druckexcavation der Sehnervenpapille steht in gleicher Reihe mit der Ectasie der Bulbuswandungen überhaupt und liefert gleichfalls ein, obwohl längst bekanntes, doch vielleicht noch nicht genügend hervorgehobenes Argument für die Behauptung, dass wir den essentiellen Krankheitsprozess nicht immer da zu suchen haben wo die Ectasie sich bildet.

Werfen wir schliesslich in aller Kürze die Frage auf, was die ophthalmoskopische Untersuchung, wenn sie in einem früheren Stadium möglich gewesen wäre, ergeben haben würde, so würden wahrscheinlich neben der Excavation der Opticus die Chorioideal-Veränderungen nur wenig imponirt haben. Deutlich markirt hätten sich jedenfalls im unteren und äquatorialen Abschnitt des Augenhintergrundes die kleinen circumscribten abnormen Pigmentirungen im Chorioidealepithel. Aber während sie bei der anatomischen Betrachtung als kleine schwarze Flecke erschienen, die durch eine ausgedehnte schon makroskopisch deutlich als atrophirt erkennbare Retinalparthie hindurchschimmerten, würden sie bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die Aufmerksamkeit auf sich concentrirt haben, denn grade die wesentlichste Veränderung, die Retinalatrophie hätte sich unzweifelhaft der ophthalmoskopische Diagnose entzogen.

---

# Angebornes Colobom der Iris und der innern Membranen des Auges.

Von

Dr. Albrecht Nagel.

---

Anatomische Untersuchungen\*) haben ergeben, dass in Fällen von angebornem Iriscolobom fast constant gleichzeitig Abnormitäten im Innern des Auges gefunden werden, welche gleich dem Irisdefect von einer Hemmung der fötalen Entwicklung abzuleiten sind. Die seither in der Literatur erwähnten Fälle von Colobom der innern Augenhäute sind mit nur zwei mir bekannten Ausnahmen\*\*) nur Gegenstand der pathologischen Ana-

\*) v. Ammon, R. Wagner, Heyfelder, Gesehidt, Hannover, Arlt, Stellwag von Carion.

\*\*) Ein Fall von Stellwag (Zeitschr. d. Ges. der Wien. Aerzte 1856. No. 49. 50 wird unten noch erwähnt werden). v. Gräfe erwähnt eines Falles von Iriscolobom in einem mikrophthalmischen Auge (Archiv f. Ophth. II 1. p. 289) bei dem indess die ophthalmoskopische Exploration wegen starken Nystagmus so schwierig und unvollkommen ausführbar war, dass zwar das Vorhandensein eines Choroidalefects aber nichts Näheres über denselben constatirt werden konnte. Leider wird es noch oft genug versäumt, in solchen Fällen den Augenspiegel zur Untersuchung der tieferen Theile des Auges zu benutzen und noch in allerneuester Zeit finden wir Fälle beschrieben, wo des ophthalmoskopischen Befundes nicht mit einem Worte Erwähnung geschieht. So finden sich in den Ophthalmic Hospital Reports des letzten Jahres interessante Fälle von Iriscolobom (White Cooper, Dixon, Streatfeild) ohne dass

tomie gewesen. Da uns jetzt die ophthalmoskopische Untersuchung häufiger Gelegenheit bietet, uns intra vitam über den Zustand der inneren Membranen zu unterrichten, so ist zu hoffen, dass manche weiterer Aufklärung bedürftige Punkte in der Geschichte dieser Missbildung nun um so leichter ihre Erledigung finden werden. Vergleichung genau beschriebener Fälle kann dabei von grossem Nutzen sein und so dürfte es nicht überflüssig erscheinen, wenn ich mir erlaube, einige Notizen über mehrere von mir beobachtete Fälle von Defect der inneren Membranen in diesem Archiv niederzulegen. In jedem der fünf Augen mit Iriscolobom, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand ich entsprechende Veränderungen im Innern des Auges; es bilden diese Fälle gewissermassen eine Scala der verschiedenen Grade der in Rede stehenden Bildungshemmung; einer von ihnen (der zuletzt beschriebene, wo der Sehnerv noch ganz im Bereich des pathologischen Spaltes lag) bot einen so hohen Grad dar, wie ich ihn in der Zahl der bisher anatomisch beschriebenen Fälle nicht angegeben finde.

Ich erwähne die einzelnen Fälle in der Reihenfolge, wie sie die verschiedenen Grade repräsentiren, mit dem geringsten beginnend.

Ein Knabe mit nach unten gerichtetem Colobom — mit dem Augenspiegel wird eine grosse, glänzend weisse, ziemlich excentrische Plaque gesehen, auf welcher einzelne rothe Gefässe sichtbar waren. Die Zeit der Beobachtung fiel in die erste Periode der Benutzung des

---

über die Bethheiligung der inneren Membranen etwas gesagt wäre. In einem Falle (Dixon) liess eine starke Beschränkung des Gesichtsfeldes nach oben (Objects placed above the level of the eye were quite invisible) einen Spalt der innern Membranen wohl mit Sicherheit voraussetzen; allein Dixon schreibt dieselbe dem Drucke zu, welchen die verkalkte und nach unten dislocirte Linse auf den untern Theil der Retina ausüben soll (?).

Augenspiegels und ich deutete den Befund damals als ein Exsudat; hege jetzt aber nicht den geringsten Zweifel, dass es sich um einen circumscripten Choroidaldefect handelte, der in seiner Lage mit der Richtung des Irisspalts übereinstimmte d. h. sich in der Verlängerung desselben befand.

Ein zweiter Fall, welchen ich im Sommer 1857, leider nur einer kurzen und oberflächlichen Untersuchung unterwerfen konnte (ohne künstliche Dilatation der Pupille) betraf Fräulein J. aus Br., eine Dame mit schwarzem Haar und dunkelbrauner Iris. Beide Augen zeigten ein nach unten und etwas nach innen gerichtetes completes Iriscolobom; die Pupillen waren lebhaft beweglich; das normale Pupillargebiet ein wenig excentrisch, in der Richtung des Coloboms dem Ciliarande etwas näher gerückt. Form und Grösse der verlängerten Pupille in beiden Augen durchaus gleich und symmetrisch. Die ophthalmoskopische Exploration ergab in beiden Augen einen im unteren Theile des Augengrundes belegenen, grossen Choroidaldefect; ein so weit es sich verfolgen liess, scharf umgränztes, glänzend weisses Halboval, dessen längere Axe in dem der Richtung des Iriscoloboms entsprechenden Meridian des Bulbus lag und dessen abgerundetes, dem Sehnerven zugekehrtes Ende von diesem um etwa das Anderthalbfache des Durchmessers der Papille entfernt war. Ob sich der Defect jenseits des Bulbusäquators und in den Ciliarkörper hinein fortsetzte und mit dem Iriscolobom in directen Zusammenhange stand, konnte der engen Pupille wegen nicht ermittelt werden. Das glänzendweisse sehnenartige Aussehen der Figur im Augengrunde rührt unzweifelhaft von gänzlichem Fehlen der Choroidea (wenigstens des Gefäss- und Pigmentstratum) und dem Freiliegen der Sclerotica her. Die Netzhaut war, soweit die Untersuchung sich erstrecken konnte,

in ihrer Continuität ununterbrochen; ihre Gefässe liessen sich in gewöhnlichem Verlaufe mit ihren Verzweigungen auf die Defect-Stelle verfolgen und markirten sich deutlich auf dem hellglänzendem Grunde. Neben denselben waren hier jedoch noch einzelne feine hellrothe Gefässe sichtbar, welche ihrem Verlaufe nach nicht Netzhautgefässe sein konnten, sondern einem darunter liegenden Stratum angehören mussten. (*Vasa ciliaria post.*) Der übrige Augengrund bot keine von den normalen wesentlich abweichenden Charactere dar, er war namentlich in der Umgebung des Opticus pigmentarm, so dass man den Verlauf der gedämpft rothen Choroidalgefässe deutlich erkennen und bis an die Grenze des pathologischen Spaltes verfolgen konnte. An der Grenze der weissen Figur wurde stellweise Anhäufung und Unregelmässigkeit des Pigments bemerkt. In der Nachbarschaft des Sehnerven zeigt, besonders auf einem Auge die Choroidea eine sichelförmige, an den Sehnerven sich anschliessende atropische Stelle mit kleinen Pigmentanomalien, wie bei den gewöhnlich in Begleitung der Myopie vorkommenden leichten Scleraectasien. Das Sehvermögen konnte nicht so genau geprüft werden, als es wünschenswerth gewesen wäre. Doch ging aus der kurzen Untersuchung hervor, dass keine irgend wesentliche Störung vorhanden war. Jedentfalls war ein erheblicher Defect im Gesichtsfelde, der pathologischen Region des Augengrundes entsprechend, nicht vorhanden.\*) Von Interesse war es dass, die Accommodation vollkommen gut war (oder wie ich bei dem Mangel einer Messung lieber sagen will: keine merkliche Beschränkung zeigte); entgegenstehend den vielfachen Behauptungen von nachtheiligem Einflusse der Irisdefecte

\*) Es ist bekannt, dass auch bei acquisiten Choroidalatrophieen die atropische Stellen bedeckende Retina in ihrer Function ungestört sein kann.



auf das Accommodationsvermögen, die übrigens durch vielfache Erfahrungen über die auf operativem Wege erzeugten Irisdefecte zur Genüge widerlegt sind.

Im Dezember 1857 hatte ich Gelegenheit im Danziger Krankenhause ein 9jähriges Mädchen mit angeborenem Iriscolobom zu sehen. Auch in diesem Falle bin ich, da einer Aufforderung zu wiederholter Vorstellung nicht Folge gegeben wurde, auf das Ergebniss einer einzigen flüchtigen Untersuchung beschränkt.

A. Gr. aus der Umgegend von Danzig hat ein ganz mikrophthalmisches rechtes Auge von der Grösse einer kleinen Haselnuss mit getrübter Cornea; auf dem andern, Auge, dem linken\*), — mit dem sie noch so viel sieht, um sich zu führen, bei unsicherer Fixation in geringer Entfernung Finger zu zählen und von den Jägerschen Probe - Streifen bis 55 zu unterscheiden — ein nach unten gerichtetes completes Colobom der Iris. Die Untersuchung der innern Membranen gab ein ganz ähnliches Resultat, wie in dem zuvor erwähnten Falle, daher ich die Beschreibung nicht in extenso wiederhole, sondern nur die Abweichungen erwähne. Ein eben solcher, nur etwas breiterer der Lage nach wiederum dem Defect in der Iris correspondirender Mangel der Choroidea konnte nach der Peripherie hin bis über den Aequator des Bulbus hinaus verfolgt werden und war andrerseits von dem Sehnerven durch eine Zone getrennt, in welcher sich wieder eine gestreckt inselförmige der Choroidea entbehrende Stelle befand. Auch in unmittelbarer Umgebung des Sehnerven ist die Pigmentschicht der Choroidea etwas atrophirt, so dass derselbe unregelmässige, zerrissene Ränder zeigt; überhaupt finden sich im Augengrunde mehrfache Pigmentanomalien,

---

\*) Die statistischen Zusammenstellungen ergeben, dass das congenitale Iriscolobom überwiegend häufiger auf dem linken Auge beobachtet wird.

und es war von besonderem Interesse auch im Areal des Defects in der Gegend des Aequators Spuren von Pigment zu finden. Die Netzhaut ging wie aus dem Verlauf der Gefässe zu schliessen war, sowohl über den grossen Defect als über den kleinen inselförmigen hinweg. Die parallaktischen Verschiebungen derselben an den Rändern des Choroidalspalts hewiesen, dass die von der Choroidea entblösste Scleralparthie staphylo-matös ausgebuchtet war.

Den höchsten Grad endlich des Choroidalcoloboms, höher als in irgend einem bisher beschriebenen Falle beobachtete ich im Dezember 1856 und es scheint mir dieser in mehrfacher Beziehung interessante Fall wohl einer etwas ausführlicheren Beschreibung werth.

Caroline W., eine 33jährige Frau zeigte auf ihrem rechten stark amblyopischen Auge ein beinahe gerade nach unten gerichtetes Iriscolobom. Mit diesem Auge wurden bei etwas unsicherer Fixation Finger auf einige Fuss Entfernung gezählt, Streifen No. 20—25 in den Jägerschen Proben erkannt. Das Gesichtsfeld zeigte eine starke Beschränkung nach oben. In der Mittellinie fand über die Horizontale hinaus keine Perception mehr statt, während dieselbe an beiden Seiten noch eine ziemliche Strecke nach oben über die Horizontale hinaus ging. (Durchaus in Uebereinstimmung mit der ophthalmoskopisch eruirten Veränderung im Augen-grunde). Das linke Auge zeigte keine Andeutung von Colobom, war normal bis auf leichte Presbyopie\*) und einen geringen Grad von Hemeralopie (der seit Kurzem wohl im Zusammenhang mit einer, durch Ueber-

---

\*) So schrieb ich damals; genauer bezeichnet: Abrückung des Bereichs der ausdauernden Accommodation, da für dauernde Beschäftigung in der Nähe Convexgläser erforderlich waren. Nach den neuesten, durch Donders eingeführten Anschauungen, wäre diese, übrigens sehr gewöhnliche Affection als facultative Hyperopie zu bezeichnen.

anstrengung der Accommodation erzeugten Netzhaut-hyperämie bestand).

Der rechte Bulbus war in sehr in geringem Grade mikrophthalmisch. Obgleich er beim ersten Anblick ein wenig kleiner erschien, als der linke, so ergaben sich doch durch die Messung die Höhen- und Quer-Durchmesser beider Hornhäute als kaum merklich verschieden. Der Widerspruch erklärte sich bei genauerer Betrachtung dadurch, dass neben kleinen Unterschieden in den Dimensionen der Lidspalte die rechte Hornhaut, obgleich in Höhen- und Quer-Durchmesser der linken gleich, dennoch ein etwas kleineres Areal einnahm als die linke, indem bei ersterer der untere Halbkreis ihrer Peripherie von den Seiten ein wenig zusammengedrückt war, und so die Hornhaut ein leicht birnförmiges Ansehen erhielt.\*) Form und Consistenz des Bulbus zeigen keine Abweichung von der Norm. Die vordere Kammer war augenscheinlich rechts flacher als links, indem die rechte Iris ein wenig mehr nach vorn gedrängt war\*\*); die Hornhautkrümmung dagegen schien auf beiden Seiten gleich zu sein, wenigstens konnte mit freiem Auge ein Unterschied in der Grösse der Reflexbilder nicht erkannt werden. Die Iris des normalen linken Auges war dunkelblaugrau, dagegen die des rechten hell-gelblich-grau, in den unteren, dem Colobom benachbarten Parthieen noch heller als in den oberen. Auch die Textur der Iris war nicht ganz normal, das Faserwerk namentlich an einzelnen inselartigen Stellen

\*) Die Maasse waren in beiden Augen folgende:

	rechts.	links.
Höhe der geöffneten Lidspalte	7mm.	7½mm.
Länge " " "	26 "	27 "
Höhendurchmesser der Hornhaut	10½ "	10½ "
Quer " " "	10½ "	10½ "

\*\*\*) Ich bemerke dies, da der myopische Bau des rechten Auges das Gegentheil erwarten liess.

nicht scharf ausgeprägt, etwas verwischt. Das nach unten nur um wenige Grade nach innen gerichtete Colobom der Iris war ein vollständiges; indem der Spalt mit nach unten etwas convergirenden Rändern bis an den Ciliarrand der Iris reichte. Die dadurch gebildete vergrösserte Pupille hatte die in Fig. 1 bezeichnete nach unten verjüngte Form, an der man die eigentliche Pupille von dem pathologischen Spalt durch einen kleinen Absatz, einen vorspringenden Winkel getrennt erkennen konnte. An diesem die Grenze der centralen und der accessorischen Pupille bezeichnenden Absatz hört der im Umfang der centralen Pupille in gewöhnlicher Weise entwickelte innere Kreis der Iris auf und (die Spaltränder, welche je weiter nach unten um so deutlicher nach vorne ein wenig umgeschlagen waren\*), zeigten von einem inneren Kreise keine Spur, sondern einen feinen, schwärzlichen, durch Ueberragen der Pigmentschicht gebildeten Rand. Das Gebiet der centralen Pupille war, wie aus den unten angeführten Maassen des Näheren hervorgeht, um Einiges nach unten verrückt. Die Pupille erschien vollkommen schwarz und zeigte gegen Licht einen mässigen Grad von Beweglichkeit; die Verengerung ging in der Weise vor sich, dass sowohl der senkrechte als der Querdurchmesser der Gesamtpupille sich verkleinerte; dabei war eine Veränderung in Form und Grösse sowohl in der centralen als in der accessorischen Pupille wahrzunehmen. Auf Instillation einer Lösung von schwefelsaurem Atropin dilatirte sich die Pupille schnell und ziemlich bedeutend und nahm dann die in Fig. 2 widergegebene

\*) Dasselbe fand Stellwag Ophthalmologie II p. 178; der auch durch das Mikroskop feststellte, dass die Sphincterenden durch gradlinigte Faserbündel, welche die umgeschlagenen Ränder des Coloboms bildeten, mit dem Ocularmuskel in Verbindung standen — daher auch die Dislocation der centralen Pupille.

Gestalt an; die Erweiterung geschah in allen Durchmessern, am schwächsten am Ciliarrande des Coloboms, wo sie nur  $\frac{1}{10}$  mm betrug.\*) — Die Ciliarfortsätze, deren Firsten bei dem Mangel des sie im normalen Auge verdeckenden Irisheils bei schief auffallender Focalbeleuchtung sichtbar sein mussten\*\*) fehlten in der Mitte gänzlich; nur zu beiden Seiten des Spaltes konnten die benachbarten stark abgeschrägten Processus gesehen werden (cf. Fig. 2).

Die völlig durchsichtige Linse zeigte, sowohl bei Fokalbeleuchtung als bei durchfallendem Licht mit dem Augenspiegel untersucht, an ihrer Peripherie gerade im Bereich des Iriscoloboms eine seichte Einkerbung (cf. Fig. 2), auch war hier der Linsenrand etwas dunkler contourirt als er es im normalen Zustande zu sein pflegt. Unterhalb der Linsenperipherie sah man zwischen dieser und der Sclera hindurch mit Hilfe des Augenspiegels den erleuchteten Augenrund ohne die geringste Trübung; es konnte nicht ausgemacht werden, ob an

\*) Die Messung der Pupille vor und nach der Dilatation ergab folgende Zahlen, die auf die scheinbaren Distancen, als Sehnen der Hornhautoberfläche gemessen, zu beziehen sind.

	Vor der Dilatation beim allgemeinen Licht einfall	Nach der Dilatation
Höhendurchmesser der Pupille incl. Colobom	6 $\frac{1}{2}$ mm.	8 mm.
Grösster Querdurchmesser der Pupille . . .	5 „	6 „
Querdurchmesser am Anfange des Coloboms (beim Aufhören des inneren Iriskreises) .		3 $\frac{1}{2}$ „
Kleinster Querdurchmesser dem Hornhautrande entsprechend . . . . .	2 $\frac{1}{2}$ „	2,9 „
Entfernung des vorspringenden Winkels des Pupillarrandes vom Ciliarrande . . . .		1 $\frac{1}{4}$ „

\*\*) In Augen mit künstlichem Colobom, wo durch eine Iridectomie die Iris bis hart an ihre Ciliarinsertion entfernt ist, sieht man bei schief Fokalbeleuchtung jederzeit aufs Deutlichste die Firsten der Proc. ciliares als einen bräunlichen mit seichten (meridionalen) Einkerbungen versehenen Wulst.

dieser Stelle die Zonula Zinnii fehlte oder in normaler Durchsichtigkeit vorhanden war.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte sofort auffallende Anomalien. Beim ersten Blick gewährte man inmitten des die gewöhnliche rothe Farbe zeigenden Augengrundes ein grosses, glänzend weisses, von sparsamen Gefässen durchzogenes Feld (cf. Fig. 3), das sich nach genauerer Umgrenzung als ein von seiner Umgebung überall scharf geschiedener nach dem Centrum des Augengrundes hin abgerundeter Sector, der als Kreis projectirt gedachten inneren Wand des Auges erwies. Im umgekehrten Bilde fiel dieser Sector mitten in dessen oberen Theil, es gehörte also die entsprechende Veränderung der Mitte der unteren Hemisphäre des Bulbus an und es lag die Vermuthung nahe, dass die Anomalie mit dem Iriscolobom in Verbindung stehe, was sich bei weiterer Untersuchung bestätigte. Die divergirend nach der Peripherie auseinanderfahrenden Grenzen des weissen Feldes liessen mich anfangs annehmen, dasselbe erstreckte sich bis an den Ciliarrand der Iris und es bestehe ein offener Zusammenhang zwischen dem Defect der Iris und dem Defect der inneren Membran, doch gelang es mir später bei den durch den Irisspalt und den durch glänzenden Scleralreflex begünstigten Beleuchtungsverhältnissen noch die jenseits des Augenäquators gelegenen Theile bis zum Ciliarkörper zu sehen und da fand sich denn, dass die anfangs radienartig divergirenden Grenzen des weissen Feldes convergirten und sich schliesslich zu einer Rundung vereinigten, welche ein regelmässiges Oval von beträchtlicher Ausdehnung abschloss. Diese oberste\*) Grenze bildete nicht mehr der rothe Augengrund, sondern ein tief schwarzer, mit dem Augenäquator parallel

\*) Die Ortbezeichnungen beziehen sich auf das umgekehrte Bild, wie es in Fig. 3 dargestellt ist.

gehender Streifen, der sich nur mit grösster Mühe leichter nach der rechten als nach der linken Seite verfolgen liess. Ziemlich in der Mitte dieses schwarzen Streifens machte sich ein kleiner mit seiner Spitze aufwärts gerichteter Ausschnitt (Fig. 3) bemerklich, der eine Fortsetzung des weissen Feldes bildete, so dass das letztere einen spitzen Ansatz an seine abgerundete Contour zeigte.

Die Deutung dieses Befundes war in den Hauptpunkten einfach genug. Der weiss reflectirende Abschnitt des Augengrundes konnte nur von der durch Mangel der Choroidea frei liegenden Sclerotica herühren. Die Lage des Defects war derart, dass derselbe offenbar mit dem Bildungsfehler in der Iris in Zusammenhang stehen musste, jedoch bestand nicht, wie ich erwartete, eine einfache Continuität zwischen beiden Defecten, sondern der zwischen Iris und Choroidea liegende Theil der Uvea, der Ciliarkörper mit seinen Fortsätzen und dem Tensor schien, wenn auch an der Anomalie betheilig, so doch nur in geringem Grade defect zu sein. Es bedarf nicht des Beweises, dass der so eben beschriebene schwarze Streifen an der oberen Grenze des Choroidaldefects den auf die Ora serrata folgenden flachen Theil des Ciliarkörpers, und dass der beschriebene Ausschnitt einen theilweisen Spalt in demselben darstellt; einen Spalt mit abgeschrägten Rändern ganz in derselben Weise, wie in umgekehrter Richtung der Spalt der Iris sich in den vorderen Theil des Ciliarkörpers fortsetzte. Ueber den Zustand des mittleren Theils des Ciliarkörpers, insbesondere des Ciliarmuskels konnte natürlich durch die Beobachtung nichts ermittelt werden. \*) Da jedoch der ganze übrige

\*) Nach meiner Schätzung konnte die Breite der Zone des Ciliarkörpers, welche sowohl der Untersuchung von aussen mit Focalbeleuchtung als von innen mit dem Ophthalmoskop entzogen blieb nicht

Befund mit den anatomischen Befunden in ähnlichen Fällen genau übereinstimmt, so wird man mit Wahrscheinlichkeit schliessen dürfen, dass hier analog wie dort die beiden gegeneinander gekehrten zugespitzten spaltförmigen Defecte durch eine Raphe in dem noch übrigen mittleren der Beobachtung unzugänglichen Theile des Ciliarkörpers verbunden seien. Die schematische Figur (Fig. 4) bezeichnet — den Uvealabschnitt in einer Ebene ausgebreitet gedacht — die Form, welche der gesammte pathologische Defect gehabt haben muss.

Der übrige Augengrund bot ausser etwas stärkerer unregelmässiger Pigmententwicklung längs des Randes des Choroidalcoloboms keine auffällige Abnormität dar; er zeigte die gewöhnliche Farbe in ziemlich dunkler Nüance; Netzhautgefässe waren in normaler Weise vertheilt; der Verlauf der Choroidalgefässe konnte an den Ungleichheiten der Pigmentschichten stellenweise erkannt werden. Von der Sehnervenscheibe war nichts zu sehen; sie musste, wie die Betrachtung der räumlichen Verhältnisse lehrte, innerhalb des weissen, pigmentlosen Feldes liegen, und der Verlauf einiger Gefässe gab auch sichere Anhaltspunkte für die Localisation (cf. weiter unten). Nichts desto weniger vermochte ich die Eintrittsstelle durch kein anderweitiges Merkmal von der umgebenden Sclerotica zu unterscheiden; keine Spur von einer Contour, kein Unterschied in Farbe oder Glanz; der abnorme Verlauf der Central-

---

mehr als 1—1½ Linie betragen. Nur dann würden sie breiter sein, wenn der von mir gesehene flache Theil des Ciliarkörpers sich nicht in seiner normalen Lage befunden hat, sondern, wie einige Sectionen colobomatöser Augen ergeben haben, nach unten dislocirt war — ein Punkt über den ich damals keinen Aufschluss gewinnen konnte. Leider habe ich in jüngster Zeit die Beobachtung nicht wiederholen können, es würden sich bei dem schnellen Fortschritt der ophthalmoskopischen Untersuchungsmethode vielleicht manche befriedigendere Aufschlüsse ergeben haben.



gefässe (Fig. 3 *b* und *c*) und der Mangel der normalen Durchscheinendheit der Nervensubstanz und der Sichtbarkeit der Lamina cribrosa deutete auf eine Abnormität in der Bildung des Opticus. Ebensovienig als die Papilla optici markirte sich in irgend merklicher Weise die Stelle des directen Sehens; welche ausserhalb des Choroidaldefects, dessen Rand ganz nahe (an der mit *M* bezeichneten Stelle der Fig. 3) gesucht werden musste. Von den gewöhnlichen Kennzeichen der Macula lutea war nichts zu sehen.

Der Verlauf der Gefässe im Bereich des Choroidaldefects war ein von den normalen Verhältnissen gänzlich abweichender; das Studium desselben musste für die Beurtheilung der Natur der die Sclerotica bedeckenden Membranen wichtig sein. Die Fig. 3 liefert eine, so weit meine geringe Uebung in den zeichnenden Künsten erlaubte, möglichst treue Skizze der Gefässverzweigung, mit Weglassung einiger ganz feiner Zweige. Im Allgemeinen stimmten die auf der Sclerotica sichtbaren Gefässe in ihrem Verlauf weder mit der gewöhnlichen Vertheilung der Netzhaut- noch der Choroidalgefässe überein. Nur im untersten Theile der weissen Figur characterisirten sich einige Gefässe deutlich als Netzhautgefässe. Es liefen hier in der gewöhnlichen Weise Arterien und Venen, die in den rothen Augengrund leicht zu verfolgen waren, neben einander; einige grössere Stämme vereinigten sich und brachen plötzlich ab (in *b* Fig. 3) an einer Stelle, die auch der Lage nach für die Papilla n. optici gehalten werden musste. Dicht daneben machte ein mit jenem confluirendes Gefäss (*c* Fig. 3) einen sehr spitzen Winkel und verschwand dann plötzlich — eine Configuration, wie sie auf dem normalen Opticus niemals gefunden wird. Noch einige andere Netzhautgefässe des rothen Augengrundes liessen sich in den Defect hinein verfolgen (z. B.

das Gefäss *e* Fig. 3), einige nur bei gewissen Stellungen (wie das Gefäss *f. f.*), so dass sich auf eine Veränderung des Niveaus und zwar eine Ausbuchtung der der Choroidea beraubten Stelle der Bulbuswand schliessen liess. Bemerkenswerth war es, dass diese eben erwähnten Netzhautgefässe keine directe Communication mit der Austrittsstelle der Centralgefässe zeigten, dass also die Retina ihr Blut aus verschiedenen Quellen bezog. Die Mehrzahl der auf der Sclerotica liegenden Gefässe liess sich, ohne Zusammenhang mit Netzhautgefässen, nur bis an den Rand des Choroidalspalts verfolgen, ging also, wie mit Sicherheit anzunehmen ist, in das von der Pigmentschicht bedeckte Gefässlager der Choroidea über. Diese Gefässe, die übrigens mit Ausnahme der oben erwähnten wenigen Retinal-Venenstämme im untern Theil (diese sind in der Figur durch Punkte bezeichnet) die hellrothe Farbe der Arterien zeigten, waren von verschiedener Stärke; einige von bedeutenderem Caliber als Netzhautgefässe zu haben pflegen. Der Verlauf war ein ganz unregelmässiger; sie anastomosirten mehrfach untereinander und stellenweise auch mit den Netzhautgefässen; einige nahmen einen ganz eigenthümlich gewundenen in sich selbst zurücklaufenden Gang (*k. l. k. l.* in Fig. 3). Einige brachen plötzlich ab, durchbohrten also die Sclerotica; ein Gefäss (*g*) setzte sich nach dem Verschwinden der rothen Farbe als ein bräunlicher mehr und mehr undeutlicher werdender Streifen eine Strecke weit fort. Ich zweifle nicht, dass es hiemit dieselbe Bewandniss hat, wie in albinotischen Augen mit den bräunlichen Punkten oder Streifen an der Durchtrittsstelle der Choroidalgefässe durch die Sclera, dass nämlich der bräunliche Streifen den Lauf des die Sclera schräg durchbohrenden Gefässes bezeichnet. Diese zuletzt beschriebenen Blutgefässe können füglich nur als

hintere kurze Ciliararterien angesprochen werden. Ob dieselben frei über die Sclera hingen, oder in einer eigenen, zwischen Netzhaut und Sclera befindlichen Membran verliefen, welche vielleicht eine rudimentäre Entwicklung des Choroidalstromas darstellt; ob die Communication des Retinal- und Ciliargefässsystems in einer Verwachsung der Netzhaut mit Sclera oder einer solchen Zwischenmembran ihren Grund hatte, ob endlich die Netzhautelemente sich in normalem, oder, was wahrscheinlicher, in verändertem Zustande befanden, diese Fragen konnten auf ophthalmoskopischem Wege nicht entschieden werden. Ich komme auf diese Punkte noch weiter unten bei der Vergleichung des ophthalmoskopischen Befundes mit anatomischen Befunden mit einigen Worten zurück.

Ueber die Beschaffenheit der von der Sclera gebildeten weissen Figur ist wenig hinzuzufügen. Dieselbe bildete ein ziemlich gleichförmig weisses stark reflectirendes Feld; der Glanz war nicht überall gleich stark; eine vorzugsweise stark glänzende Stelle befand sich ziemlich in der Mitte der Figur; andere Stellen zeigten eine mehr fasrige Structur; so besonders das rechte Seitentheil. Hin und wieder, namentlich an den Rändern waren einzelne bräunlich pigmentirte Stellen, theils in grösseren Streifen und Inseln, theils als feine Punktirung. Ich möchte, die kleinen Ungleichheiten im Aussehen der Sclerotica auf die verschieden feste und innige Adhärenz, Verwachsung derselben mit der sie bedeckenden Membran beziehen; sei diese letztere nun allein die Netzhaut oder ein die Choroidea vertretendes Zwischenhäutchen.

Es ist bereits erwähnt worden, dass die Bulbuswand im Bereich des Choroidalspaltes nach hinten ausgebuchtet war, also ein Scarpa'sches Scleralstaphylom darstellte. Es konnte dies ausser aus den Gefässver-

schiebungen am Rande der Figur auch durch die verschiedene Stärke der negativen Gläser festgestellt werden, welche zur Beobachtung verschiedener Parthien des Augengrundes im aufrechten Bilde erforderlich waren. Zur Beobachtung der am tiefsten gelegenen mittleren Parthie brauchte ein normales Auge ein Glas von etwa 5 Zoll negativer Brennweite, während die Randparthien und mehr noch der übrige Augengrund mit viel schwächeren Gläsern deutliche Bilder lieferten. Die Ectasirung schien nicht überall gleichmässig zu sein. Der Uebergang von dem Rande zur Mitte schien am untern Theil in der Gegend der Macula und des Opticus flacher und allmählicher zu sein als in der Mitte, wo die Gefässverschiebungen bei verschiedenen Stellungen sehr bedeutend waren. Ein besonderes Interesse gewährte noch der peripherische, der Ora serrata zunächst gelegene Theil des Coloboms; der freilich seiner Lage wegen der Beobachtung grosse Schwierigkeiten bot. Hier schien der Rand der Scleralectasie sehr steil zu sein, der Ciliarkörper prominirte relativ stark, indem er sich leicht über das ihm zunächst gelegene Gefäss *m* (Fig. 3) verschob. Ganz nahe der Ora serrata und längs derselben erstreckte sich eine schmale, durch eine schwache Contour begrenzte Zone an deren Grenze die dort sichtbaren Gefässe eine Aenderung in ihrem Lauf erlitten. Das Gefäss *n* konnte gar nicht weiter verfolgt werden; ist aber wahrscheinlich die Fortsetzung des Gefässes *m*; das Gefäss *o* dagegen konnte mit starker Verschiebung weiter verfolgt werden und bei einer gewissen Stellung war der Verbindungstheil beider Gefässe in perspectivischer Verkürzung sichtbar (wie die Figur bezeichnet). Ich lasse es dahingestellt, ob diese Irregularitäten nur der optische Ausdruck des steil aufsteigenden Randes des Scleralstaphyloms waren oder ob sie vielleicht

durch Unregelmässigkeiten in der Hyaloidea oder im Glaskörper veranlasst wurden.

Die Vergleichung des mit einer Ausführlichkeit, welcher das Interesse an der noch jungen ophthalmoskopischen Technik zur Entschuldigung dienen möge — beschriebenen ophthalmoskopischen Befundes mit anatomischen Befunden in colomatösen Augen, erklärt die meisten Details der Beobachtung. Einiger Punkte möchte ich noch speciell Erwähnung thun. Es ist sicher, dass wir es hier mit einem Stehenbleiben auf einer normalen Entwicklungsstufe zu thun haben; nicht mit dem Resultate eines fötalen Krankheitsprozesses im engeren Sinne. — Die in Begleitung des Irisspaltes vorkommenden angeborenen Anomalien der inneren Theile des Auges lassen sich sämmtlich auf die unvollkommene Schliessung der fötalen Augenspalte zurückführen. Es scheint, dass die verschiedenen Formen und Combinationen dieser Anomalien als verschiedene Grade einer und derselben Entwicklungshemmung zu betrachten sind und eine zusammenhängende Reihe bilden — deren niedrigster Grad das einfache incomplete Iriscolobom ist, deren höchster Grad der durch alle Theile der Uvea und die Netzhaut gehende spaltförmige Defect, verbunden mit staphylomatöser Ausbuchtung der Sclera und mit gewissen Anomalien des Glaskörpers, der Linse und deren Befestigungen. Da die Iris ein secundäres Organ ist, welches erst spät durch Anschliessen ihrer Substanz an den vorderen Rand der Choroidea sich entwickelt, so ist ihre Bildung ganz von den Zuständen des Mutterbodens um diese Zeit abhängig und Störungen in diesem müssen sich in ihr unfehlbar reflectiren. So ist es erklärlich, dass das Colobom der Iris, die unvollkommene Spaltschliessung in Choroidea und Ciliarkörper stets begleitet; dass aber der Grad der inneren Abnormitäten, die bei gleichem Irisdefect gefunden

werden, sehr verschieden sein kann. Der Choroidal-spalt kann sich noch in späterer Zeit ganz oder theilweise schliessen, der Irisspalt nicht, wenn nicht die Schliessung an seiner Ursprungsstelle stattgefunden hat. — Es fragt sich, wie die Entstehung des Scleralstaphyloms zu erklären ist. Ich lasse es unentschieden, ob die von v. Ammon in einer bestimmten Periode des Fötallebens constant beobachtete *Protuberantia scleralis posterior*\*) damit im Zusammenhange steht. Jedenfalls scheint es mir wahrscheinlich, dass dem intraocularen Druck bei der Bildung dieses Staphyloms eine aetiologische Bedeutung beizumessen ist. Die Schliessung des fötalen Augenspaltes geschieht in der Sclera früher als in der Choroidea. Die Sclera ist auf früher Entwicklungsstufe noch sehr dünn und nachgiebig und insbesondere ist die den Verschluss des fötalen Augenspalts bildende Parthie anfangs noch sehr dünn. Bleibt nun die Vereinigung der Spaltränder der Choroidea (und Netzhaut) aus, so kann die Bulbuswand an dieser Stelle nicht die normale Resistenz bieten und bei dem stärkeren Ausfüllen der Bulbushöhle durch weitere Entwicklung ihrer Contenta und durch den grösser werdenden Blutdruck wird der zunehmende Druck die Spaltstelle als die schwächste Stelle der Bulbuswand vortreiben, so lange bis die Spannung sich mit dem Drucke ins Gleichgewicht gesetzt hat. Möglich, ja wahrscheinlich, dass hiedurch oft der Spalt grösser wird, als er ursprünglich war; möglich, dass gerade durch diese Wirkungsweise des intraocularen Druckes die spätere Vereinigung des Spaltrandes erschwert oder unmöglich gemacht wird, während die weiter nach vorn gelegenen Theile der Choroidea über denen die Sclera schon früher geschlossen war in ihrer Entwicklung weniger gestört

\*) Archiv f. Ophth. IV, 1, pag. 40 und pag. 187.

werden. So erklärt sich dann, dass der durch die ganze Uvea gehende Spalt im hinteren Theile der Choroidea am grössten ist, dass er dagegen im Ciliarkörper am unbedeutendsten ist, oft nur als Raphe mit einiger Dislocation, weil hier, selbst nachdem schon die Iris gebildet ist, eine nachträgliche Vereinigung der Spalte am wenigsten gehindert ist.

Am wenigsten aufgeklärt ist bis jetzt das Verhalten der Retina in colomatösen Augen und in dieser Beziehung ist der letzte der oben beschriebenen Fälle von Interesse. In einigen Fällen fand man die Netzhaut diverticelartig in das Staphylom sich fortsetzend, und wenn auch in ihren Eigenschaften wesentlich alterirt, bildete sie doch ein Continuum und war nicht gespalten. In anderen Fällen zeigten sie in ihrem peripherischen Theile einen spaltartigen Defect, während sie über den dem Sehnerven zunächst gelegenen Theile des Scleralstaphyloms sich brückenartig hinüberspannte.\*) In noch anderen Fällen endlich fehlte sie im Bereich des Staphyloms ganz und ihre Ränder hingen mit den Rändern des Choroidaldefects eng zusammen, während dann die innere Fläche der ectasirten Scleralparthie von einer dünnen, bindegewebigen, sparsame Gefässe enthaltenden Zwischenmembran ausgekleidet war.\*\*\*) In dem vorliegenden Falle giebt der beschriebene Gefässverlauf Anhaltspunkte zur Beurtheilung der das Staphylom auskleidenden Membranen. Es geht aus demselben hervor, dass die Spaltstelle keineswegs der Retina entbehrte, dass diese aber ebensowenig von normaler Beschaffenheit sein konnte; — dass sie am meisten normal am centralen Ende des Coloboms war; am we-

\*) Dies beobachtete Stellwag l. c. auch ophthalmoskopisch.

\*\*\*) Diese Zwischenmembran fand Arlt an den Rändern sowohl mit der Netzhaut als mit der Choroidea unzertrennlich vereinigt; mit beiden ein Continuum bildend.

nigsten normal, vielleicht ganz fehlend am ciliaren Ende desselben. Wahrscheinlich war es ferner, dass der ganze ausgebuchtete Scleraltheil ausser von der Retina noch von einem dünnen durchsichtigen Häutchen bedeckt war, das von Vasa ciliaria post. durchzogen war, welche in die benachbarte Choroidea übergingen, aber auch mit Netzhautgefässen anastomosirten. Hiernach ist es mir am wahrscheinlichsten, dass Zwischenmembran und Netzhaut (erstere vermuthlich mit directem Uebergange in das Choroidalstroma) beinahe der ganzen Ausdehnung nach zu einer einzigen Membran verschmolzen waren, welche in ihrem dem Opticus benachbarten Theile die Netzhautelemente und deren Gefässe noch in reichlicherer Menge enthält, während sie nach der Peripherie zu ärmer an diesen wird; sie vielleicht ganz verliert und allein aus Bindegewebe besteht; vermuthlich auch der ganzen Ausdehnung nach mit der Sclerotica verwachsen ist. Es ist nicht zu verwundern, dass eine solche Membran nicht die Functionen der Netzhaut ausüben kann, dass also ein grosser Defect im Gesichtsfelde stattfand. In anderen Fällen kann wie mehrfache Erfahrungen beweisen, der Zustand der Netzhaut anatomisch so wenig verändert sein, dass ihre Function keine Störung beobachten lässt.

In Bezug auf den Sehnerven, finde ich in den anatomischen Berichten über colobomatöse Augen keine Abnormität erwähnt; doch konnte Näheres über seine Beschaffenheit nicht ausgemacht werden. v. Ammon\*) sah in dem Auge eines Schafsfötus ein Coloboma nervi optici, eine Spalte im Neurilem des Opticus, nachdem der Scleralspalt schon geschlossen war; auch bei neugeborenen Kindern fand er zuweilen Klaffen der optischen Scheide. Arlt berichtet über einen Fall anato-

\*) Archiv f. Ophth. IV. 1. pag. 41. 42.



misch, Stellwag über einen andern ophthalmoskopisch, wo die Vortreibung der Sclera die Insertionstheile zum Theile umfasste, wo also der Sehnerv die Grenze des Spalts bildete; dagegen ist mir kein Fall bekannt, wo, wie in dem obigen Falle, der Sehnerv sich mitten in dem staphylomatösen Theil der Sclera inserirte, ein Factum, das für die Entwicklungsgeschichte des Fötalspalts vielleicht von Belang ist. Ich erinnere in dieser Beziehung an die Beobachtung v. Ammon's\*), dass in fötalen Augen zuweilen die Insertion des Sehnerven statt am hinteren Ende des Scleralspalts in dessen Mitte gefunden wird. Ich enthalte mich darauf hin eine Hypothese aufzustellen, da nur die anatomische und histologische Untersuchung hier eine Entscheidung liefern kann.

---

\*) Archiv f. Ophth. IV. 1. p. 202.

## **Die fettige Degeneration der Netzhaut.**

Von

**Dr. A. Nagel.**

---

Hierzu Tafel IV.

---

**D**as Vorkommen fettiger Elemente in der Retina bei gewissen Erkrankungen dieser Membran ist durch die anatomischen Untersuchungen des letzten Jahrzehends wiederholentlich dargethan. Türck, Heymann, Virchow, Wagner, H. Müller haben Befunde geliefert, welche insbesondere das häufige Zusammentreffen fettiger Metamorphose der Retina mit Brightscher Nierenentartung sicherstellen. Im Einzelnen jedoch differiren die Resultate jener Untersucher so stark von einander, dass eine genügende Aufklärung über den obwaltenden Prozess durchaus noch fehlt. Einige neue Befunde, welche ich beizubringen im Stande bin, im Verein mit den Resultaten ophthalmoskopischer Beobachtungen, dürften vielleicht geeignet sein, die Frage der Lösung näher zu bringen.

Ich resümiere ganz kurz die über die fettige Metamorphose der Netzhaut bekannten Thatsachen, die sich fast alle auf das die Brightsche Krankheit begleitende Netzhautleiden beziehen.

Türk hat zuerst das Vorkommen von Körnchenzellen in der Netzhaut eines an Brightscher Krankheit Verstorbenen berichtet; wir besitzen von ihm nur eine kurze Notiz, ohne Detailangaben.\*)

Nach ihm machte Heymann einen Fall bekannt,\*\*) wo die Netzhaut eine Anzahl kleiner weisser Flecken zeigte, welche durch „fettige Entartung der Ganglienzellenschicht“ bedingt werden. Neben fettig degenerirten Nervenzellen fanden sich andre zellenartige Gebilde, welche an Stelle des Kerns einen glänzenden Körper enthielten und für Ganglienzellen mit degenerirten Kernen gehalten wurden. — Dabei fettige Entartung und Anhäufung von Corpora amylacea im Gehirn.

Virchow\*\*\*) sah in drei Fällen (sämmlich Morb. Brightii) weisse und rothe Flecken innen von den Netzhautgefässe. Die rothen Flecken waren freie Blutextravasate; die weissen betrachtet V. als ein späteres Stadium der rothen. An den weissen Flecken fand er Fett-Körnchenzellen, deren Entstehung er der Degeneration der Zwischensubstanz der Netzhaut zuschreibt, und jene auch von Heymann beschriebenen, glänzende Körper enthaltenden Zellen, die er gleichfalls für degenerirte und zwar für sklerotische Ganglienzellen erklärt. Die Capillaren zum Theil verengt, glänzend, in ihren Wandungen verdickt. — Während Virchow die kleinen Blutaustritte mit capillärer Apoplexie des Gehirns in Analogie stellt, erklärt er den Prozess der Sclerose der Ganglienschicht mit fettiger Umwandlung des Zwischengewebes für ganz ähnlich den in der Umgebung gelber Erweichungsheerde im Gehirn beobachteten Veränderungen.

Wagner†) machte in acht Fällen von Amblyopie

\*) Zeitschr. der Wiener Aerzte 1850. No. 4.

\*\*\*) Archiv für Ophthalmologie II. 2. p. 137.

\*\*\*) Archiv f. pathol. Anat. X. p. 170.

†) Archiv f. pathol. Anat. XII. p. 218.

bei Morb. Brighlii die anatomische Untersuchung des Auges. Auch er fand in der Netzhaut neben Blutextravasaten weisse Flecken, bald über, bald unter den Gefässen. Die Hauptveränderungen gehörten der Ganglien- und Körnerschicht an; es fanden sich dreierlei pathologische Produkte 1) dunkle Molekularkörnchen, fettiger Detritus. 2) Granulirte, fettig glänzende Kugeln, selten Kerne und Fortsätze zeigend, — für fettig metamorphosirte Ganglienzellen und Elemente der Körnerschicht gehalten. 3) Sehr zahlreiche unregelmässige viereckige structurlose gegen Reagentien sehr resistente Schollen — für erhärteten Faserstoff gehalten. — Die Gefässe der Netzhaut fand W. häufig varikös geschlängelt und injicirt, keine Veränderung der Wandungen. W. schliesst sich Virchow's Beurtheilung der anatomischen Veränderungen an, statuirt Sclerose der Netzhaut mit fettiger Degeneration des Zwischengewebes und als weiterer Folge auch der Ganglien- und Körnerschicht.

H. Müller\*) von dem die neueste Arbeit über den Gegenstand herrührt, fand in zwei Fällen, von denen einer mit Brightscher Krankheit zusammenfiel, die der innersten Netzhautschicht angehörigen weissen Flecken zusammengesetzt aus fettigen Elementen und unregelmässigen mit Fortsätzen versehenen Körpern ohne wirkliche Kerne. Er erkannte in letzteren eine eigenthümliche diverticulöse Entartung der Sehnervenfasern. Dieser Zustand hat nach ihm eine gewisse Verwandtschaft zu der, bisweilen ohne wesentliche Sehstörungen und angeboren vorkommenden lokalen Hypertrophie der Nervenfasern, die, wie bei manchen Thieren, z. B. Kaninchen, darin besteht, dass die feinen marklosen Nervenfasern eine Strecke weit mit einer Markscheide, wie im Opticusstamme versehen sind.\*\*)

H. Müller spricht die

\*) Archiv f. Ophthalmologie IV. 2. p. 41.

\*\*) cf. Virchow l. c. p. 190 und Beckmann Archiv f. pathol. Anat. Archiv für Ophthalmologie. VI. 1.

Vermuthung aus, die von Heymann und Virchow als sklerotische Ganglienzellen angesprochenen Gebilde seien gleichfalls Verdickungen, pathologische Varicositäten der degenerirten Nervenfasern gewesen. Ich habe noch hinzuzufügen, dass Müller in dem einen seiner Fälle Verdickung der Gefäßwände, fettige Klumpen in der innern Körnerschicht und amorphe Einlagerungen, besonders in der Zwischenkörnerschicht fand. In anderen Fällen hatte derselbe Beobachter bei gesunder Netzhaut Verdickungen der Glaslamelle der Choroidea gefunden, was, da es seitdem nicht wieder gesehen wurde, wohl als zufällig zu betrachten ist. \*)

XIII. p. 94. Letzterer giebt an, in einem Falle, wo neben vielen andern Organen auch die Nieren amyloide Degeneration zeigten, in der Netzhaut des einen Auges, ganz die von Virchow beschriebenen Veränderungen gesehen zu haben, während, was von besonderem Interesse ist, die andere Netzhaut an einer begrenzten Stelle markhaltige Nervenfasern zeigte.

\*) Anm. Nach Beendigung dieser Arbeit erhielt ich noch von einigen das Thema betreffenden Schriften Kenntnisse, die ich hier noch nachträglich erwähne. Die Arbeit Freitag's (*De amblyopia in nephrit. album. Lips. 1857*) ist mir nicht zu Gesicht gekommen; ebenso wenig die von Leorché; *De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse. Paris 1858*). Letzterer hat, wie Follin (*das Ophthalmoskop. Sechs Vorlesungen. Aus dem Französ. Weimar 1859*) erwähnt kein Fett, wohl aber structurlose, rhomboidale Lamellen beobachtet, die der Einwirkung von Säuren und Alkalien widerstanden. — In einer Arbeit von H. Demme (*Beiträge zur patholog. Anatom. des Tetanus und einiger Krankheiten des Nervensystems. Leipzig und Heidelberg 1859*) finde ich pag. 93 seqq. Bericht über drei mikroskopisch untersuchte Fälle von Amblyopie bei Morb. Brighlii. Der übereinstimmende Befund ist gallartige Atrophie in den Sehnervenstämmen, Wucherung der Binde substanz, die reich an Kernen und bisweilen an Amyloidkörpern ist; dabei Atrophie der Nervenröhren bis zur völligen Vernichtung derselben. In der Retina: Erweiterung, Schlingelung, Varicositäten der Gefäße, Blutextravasate. Auch hier, wie im Sehnerven soll Wucherung der Binde substanz beobachtet sein, die leider ihrer Beschaffenheit und Localität nach nicht detaillirt beschrieben wird. Molekuläre Fettkörnchen, neben den Nervenfasern, die zum Theil undeutlich, atrophirt sind. Auflagerungen bindegewebiger Massen auf die Faserschicht und Limitans. Die Ganglienzellen verschrunpft oder degenerirt. Demme

Von einer Anzahl von Fällen, in denen ich ähnliche Netzhautleiden, wie die beschriebenen, beobachtete, theile ich nur zwei mit, in denen ich die ophthalmoskopische Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung post mortem zu controlliren Gelegenheit hatte.

Herr B. aus Elbing, im Alter von 65 Jahren, consultirte mich im Juni 1857 wegen eines Augenleidens, das sich während der letzten sechs Monate gleichzeitig mit einer allgemeinen Erkrankung entwickelt hatte. Die Angaben über die letztere verdanke ich der Güte des behandelnden Arztes. Im December 1856 stellten sich nach einer heftigen Gemüthsaufrigung Anfälle von Beängstigungen, Herzklopfen, Schwindel ein, von denen die intensiveren sich mit Verlust des Bewusstseins, die minder ausgebildeten mit Sensibilitätsstörungen bald im rechten, bald im linken Arm und vollständiger Verdunkelung beider Augen verbanden. Daneben Schlaflosigkeit. Die physikalische Untersuchung der Brust constatirte damals eine Vergrößerung des linken Herzens und ein systolisches Geräusch. Nach öfterer Wiederholung jener Paroxysmen trat im März 1857 eine fast zwei Wochen andauernde maniakalische Aufregung mit vollständiger Schlaflosigkeit ein. Zwar verschwand dieser Zustand, doch zeigte sich allmähliches Sinken der geistigen Fähigkeiten, besonders Gedächtnisschwäche, grosse Unsicherheit des Wesens, dabei Fortdauer des Herzklopfens, der Beängstigungen besonders zur Nachtzeit, Schwindelanfälle, periodische Obscurationen der Augen. Während eines Sommeraufenthalts an der See fand eine Besserung statt. Die Schwindelanfälle waren

---

erkennt in den Retinalveränderungen ganz analoge Vorgänge, wie er sie in den Nervencentren beschreibt, er betrachtet sie als „Wucherung der Bindesubstanz mit regressiver Metamorphose und Zertrümmerung der nervösen Bestandtheile“, ohne aber über die normale Bindesubstanz der Retina etwas Neues beizubringen.

selten und unbedeutend, der Schlaf besser, leichte Motilitätsstörungen der Arme nur ganz vorübergehend. Leichtes Oedem der Füße, das einmal eintrat, verschwand bald wieder, der Urin erwies sich bei wiederholten Prüfungen als nicht eiweisshaltig. Nachdem im September das rechte Auge von dem näher zu beschreibenden, mehr und mehr zunehmenden Leiden ergriffen worden war, erfolgte ganz plötzlich am 7ten October der Tod unter apoplectischen Erscheinungen.

Diesem kurzen Ueberblick des Krankheitsverlaufs lasse ich einige nähere Angaben über das Augenleiden folgen.

Bei der ersten Untersuchung im Juni 1857 zeigte das rechte stark weitsichtige Auge einige Amblyopie. Feinste Druckschrift (Jäger Nr. 1—2) wurde gar nicht oder nur mit grosser Mühe wortweise entziffert. Gesichtsfeld normal. Ophthalmoskopisch auffällig war das dunkle rothgraue Aussehen der Sehnervenpapille, so dass dieselbe sich in der Färbung von dem übrigen Augengrund gar nicht unterschied und ihre Contour ganz unkenntlich war. Auf dem linken weniger weitsichtigen Auge ist schon seit 12—15 Jahren allmähliche Abnahme der Sehkraft bemerkt worden. Von der grössten Schrift der Jägerschen Proben wird nichts, doch auf der Streifentafel die Streifen bis 10 erkannt. Finger auf einige Fuss Entfernung gezählt. Das Sehfeld erwies sich als defect, fast die ganze innere Hälfte fehlte, nur im obersten Theile dieser Hälfte fand Lichtempfindung statt. Die Grenze zwischen der perceptionsfähigen und der nicht perceptionsfähigen Hälfte des Gesichtsfeldes fiel im unteren Theile ziemlich genau in die Mittellinie. Die Fixation war, wenn auch unsicher, doch ziemlich central. Die Pupille träg, erweitert sich auf schwefelsaures Atropin sehr unvollkommen. Das Oph-

thalmoskop zeigt zunächst ein ähnliches Verhalten der Sehnervenpapille wie auf dem andern Auge; die Grenze desselben ganz undeutlich, die Farbe kaum von der Umgebung unterschieden. Der Augengrund zeigte im Ganzen eine weissliche Färbung, die sich beim Vergleich mit dem rechten Auge deutlich markirt. Von Chorioidealgefässen war nichts zu sehen, obgleich das Auge durchaus nicht pigmentreich war. Der weissliche Schleier, der augenscheinlich in einer Trübung der Netzhaut seinen Grund hatte, verdichtet sich in dem unteren äusseren Quadranten der Netzhaut zu einem ausgedehnten, nach einer Seite hin von den grossen Netzhautgefässen begrenzten, stark glänzenden, gelblich weissen Fleck, der ein unbestimmt körniges Wesen zeigte. Ein starkes Netzhautgefäss, welches seinen Zug gegen diesen Fleck nahm, verschwand am Rande desselben. Die grösseren Gefässe etwas verbreitert; einige Venen im Verlauf stellenweise undeutlich, durch eine daran befindliche Trübung gedämpft.

Die lange fortgesetzte antiphlogistische und ableitende Behandlung des Augenleidens hatte unbedeutenden Einfluss; eine nur geringe Besserung des Sehens erhielt sich constant, während bis dahin stetige Verschlimmerung stattgehabt hatte. Der objective Befund blieb fast ganz unverändert. In der ersten Hälfte des September stellte sich auf dem bis dahin fast gesunden rechten Auge eine schnell wachsende Amblyopie ein; begleitet von seitlicher Einschränkung des Gesichtsfeldes und congestiven Erscheinungen, Figurensehen, periodischen Verdunkelungen etc. Letztere Symptome verschwanden nach einiger Antiphlogose, ohne dass jedoch das Sehen sich besserte. Bemerkenswerth ist, dass der Defect des Sehfeldes in beiden Augen symmetrische Stellen betraf, nämlich den inneren unteren



Theil und dass er durch den ophthalmoskopischen Befund im rechten Auge gar nicht, im linken Auge unvollständig erklärt wurde. Der Augenspiegel zeigte jetzt im rechten Auge neben der schon früher beobachteten jetzt noch vermehrten Undeutlichkeit der Papille ungleiche Gefässerweiterung, einige grössere und kleinere streifenartige Apoplexien, in der Gegend der *Manula lutea* ein weissglänzender an den Rändern unregelmässiger Fleck. Ausserdem habe ich hier noch von einer merkwürdigen Erscheinung zu berichten. In der Nähe der Papille sah man nämlich einen dünnen schlauchartigen grau gefärbten Körper, dessen dickes angeschwollenes Ende frei in den Glaskörper hineinragte (doch aber der Netzhaut ganz nahe), während das andere ganz zart, schmal und durchsichtig werdende Ende sich auf der Netzhaut verlor. cf. Fig. 5. Nicht weit von dem kolbenförmigen Ende des sichelförmig gekrümmten Gebildes befand sich eine bauchige Anschwellung, deren grösste Dicke mehr als den doppelten Durchmesser eines Centralgefässes betragen mochte. Die Länge des Ganzen konnte vielleicht  $1\frac{1}{2}$  Papillendurchmesser ausmachen. Beweglichkeit war nicht wahrzunehmen. Während mehreren Wochen bis zum Tode konnte das räthselhafte Objekt in unverändertem Zustande beobachtet werden. Bei der Nekroskopie ging leider durch einen Zufall der Glaskörper der genaueren Untersuchung verloren. Nur einmal habe ich etwas einigermaassen Aehnliches gesehen, grössere schlauchartige Bildungen im Zusammenhange mit membranösen Glaskörperopacitäten (in einem Fall von *Cysticercus* auf der Netzhaut (cf. dies Archiv Band V. 2. pag. 189); hier jedoch war der Glaskörper vollkommen klar und normal. — Um dieselbe Zeit wurde auf dem andern Auge noch eine erwähnenswerthe Beobachtung gemacht. Es erschien nämlich der obere Ast der Centralarterie an

der Stelle, wo er aus dem Sehnerven heraustrat eine kleine Strecke weit kreideweiss, während in der Nachbarschaft des Gefässes keine Veränderung bemerkbar war. Nach einigen Tagen hatte das Gefäss noch eine Strecke weiter dieselbe Beschaffenheit angenommen und war dieselbe an der Theilungsstelle des Gefässes nur auf einen Zweig übergegangen, wo sie scharf abgeschnitten aufhörte.

Die Section ist leider nicht gestattet worden, nur gelang es mir die Augen zur Untersuchung zu erhalten. Nur in den Netzhäuten liessen sich Anomalien nachweisen, ich fand in den 36 Stunden nach dem Tode untersuchten Augen die Veränderungen im Augengrunde durchaus dem ophthalmoskopischen Befunde entsprechend; die rothen Extravasate und die gelbweissen Flecken ganz übereinstimmend mit den während des Lebens beobachteten. Die Veränderungen betrafen fast ausschliesslich die centralen Parthieen der Netzhaut, die peripherischen waren normal. Die Netzhäute waren im Allgemeinen trüb und wie mit einem feinen weisslichen an einzelnen Stellen mehr röthlichgrauen Schleier bedeckt. An der Stelle der gelbweissen Flecke war die Netzhaut verdickt und gänzlich opak. — Mikroskopisch fanden sich an dieser Stelle mehr oder weniger dicht gedrängt Fettkörnchenzellen, rundliche dunkel granulirte Körper ohne deutlichen Kern und stets ohne Fortsätze. Neben denselben hie und da freie Fetttröpfchen und dunkle molekuläre Körnchen. Diese fettigen Elemente gehörten an den am stärksten veränderten Stellen der ganzen Dicke der Netzhaut an, und wo sie in geringer Menge vorhanden waren, beschränkten sie sich heerdweise bald mehr auf die mittleren, bald mehr auf die inneren Schichten, ohne darum ihre Form und Beschaffenheit zu ändern. Die Elemente der Retina wurden im Ganzen in wenig verändertem Zustande gefunden;

die Stäbchenschicht gut erhalten; ganz normale Ganglienzellen neben den Körnchenzellen. An den Extravasatstellen freie Blutkörperchen, zum Theil stark geschrumpft.

Am 29ten April v. J. sah ich in dem Royal Infirmary zu Dundee in Schottland bei einem an Morb. Brightii in vorgerücktem Stadium leidenden Frauenzimmer, das diese Krankheit so häufig begleitende Netzhautleiden. Die etwa 30jährige, seit geraumer Zeit an starken Hydrops leidende Kranke klagte über starken Nebel vor beiden Augen, der schon seit längerer Zeit bestand und allmählich zugenommen haben soll. Der Allgemeinzustand der Kranken machte eine genaue Prüfung unthunlich, starke Schwerhörigkeit, die seit Kurzem eingetreten, erschwerte dieselbe noch mehr. Nur so viel wurde festgestellt, dass Finger in etwa 1—2 Fuss, aber nicht darüber hinaus erkannt wurden, mit dem linken Auge etwas besser als mit dem rechten. — Aeusserlich keine Abnormitäten, Pupillen beweglich, Medien klar. Dagegen zeigt die Netzhaut bei ophthalmoskopischer Untersuchung umfangreiche pathologische Veränderungen, in beiden Augen von gleicher Art, nur dem Grade und der Lage nach verschieden. Im Augengrunde, gerade am hinteren Pol sah man eine grössere Plaque von intensiv weissem Glanze und um diese herum gruppirteten sich im ganzen mittleren Theile des Augengrundes eine Menge inselartiger runder Flecken von ähnlicher Beschaffenheit. Ueber den Aequator des Bulbus gingen die glänzenden Flecken nirgends hinaus; je näher sie diesem waren um so sparsamer und feiner waren sie, während sie gegen den hinteren Pol an Grösse und Häufigkeit zunahmen, so dass sie oft confluirten und zu unregelmässigen grössern Flecken zusammentraten. Die Ränder grösserer Inseln lassen meist die Zusammensetzung aus Flecken deutlich er-

kennen. Obgleich manche der kleinen Pünktchen von äusserster Feinheit waren, so waren sie doch durch den starken Reflex deutlich markirt. Eine nähere Beziehung zu den Gefässen trat im Allgemeinen nicht hervor, nur an einigen Stellen schienen kleine Flecken dem Zuge eines Gefässes zu folgen. Das Niveau der degenerirten Netzhaut-Parthieen anlangend, so befanden sich diese überall nach aussen (jenseits) von den Gefässen, letztere strichen über dieselben weg und selbst feine Stämmchen markirten sich deutlich auf dem hellen Grunde, wurden aber nirgends von weissen Flecken verdeckt. Eine wesentliche Hyperämie fand nicht statt, nur zeichnete sich an einem Auge ein grosser Venenstamm durch starke Dilatation auf einer kleinen begrenzten Strecke aus. — An wenigen Stellen kleine hellrothe Apoplexieen neben den Gefässen. Die Netzhaut bot auch zwischen den weissen gänzlich undurchsichtigen Flecken keineswegs ein normales Ansehen, vielmehr war sie fast überall wie mit einem feinen, gegen den Aequator hin an Intensität abnehmenden Schleier bedeckt, so dass die Choroidea nur in den peripherischen Theilen des Auges klar zu Gesicht kam. Am dichtesten war der Schleier in der Umgebung der optischen Papille, so dass deren Contouren besonders am rechten Auge nur schwach angedeutet erkannt werden konnten. Auch erschienen die grössern Gefässstämme in der Nähe des Sehnerven wie mit einem halbdurchsichtigen Schleier bedeckt. Für das linke Auge füge ich noch hinzu, dass ziemlich in der Mitte der den hintern Pol einnehmenden weissen Plaque, welche die Eintrittsstelle des Sehnerven an Grösse etwas übertraf, eine nicht ganz regelmässig geformte Stelle von geringerem Glanze als die Umgebung und von schmutzig gelblicher Farbe sich abzeichnete; offenbar der Macula lutea entsprechend. Ueber dieselben verlief eine feine Arterie, ein starkes

Knie bildend. (Normaler Weise ist bekanntlich die unmittelbare Umgebung der Macula lutea frei von ophthalmoskopisch sichtbaren Gefässen).

Ungefähr 6 Wochen nach meiner ophthalmoskopischen Untersuchung erfolgte der Tod und der Arzt des Hospitals Dr. Glen hatte die Güte mir die Augen zur Untersuchung zu übergeben. Das eine Auge wurde frisch untersucht, das andere zur Erhärtung in Chromsaurelösung gethan. Von der übrigen Section weiss ich nur, dass die Nieren sich im Stadium beginnender Schrumpfung befanden.

An dem frisch untersuchten Auge zeigte nur die Netzhaut Veränderungen. Die grösseren Gefässe derselben waren mässig injicirt. Keine Spur von Apoplexien, dagegen eine grosse Anzahl feiner weisser Pünktchen im Umkreise der Sehnerven, welche teilweise zu grösseren Flecken confluiren. An der Stelle des directen Sehens findet sich inmitten einer durch starke Anhäufung dicht stehender Pünktchen getrübten Stelle ein länglicher etwas prominirender Fleck, etwa  $1\frac{1}{2}$  mm. lang, fast 1 mm. breit, von gelblicher Farbe und gänzlich opaker Beschaffenheit. — Bei schwacher Vergrösserung bei durchfallendem Lichterscheinen die weissen Fleckchen aus schwarzen Pünktchen zusammengesetzt. Die letzteren zeigen bei starker Vergrösserung alle Eigenschaften von Fettkörnchenkugeln. Sie sind meistens rund, zuweilen unregelmässig eckig, dunkel granulirt, hin und wieder deutliche Fettbläschen enthaltend, bei auffallendem Licht weisslich glänzend, mit unregelmässigen Rändern ohne deutliche Membran. Zuweilen besonders in kleinen Körperchen dieser Gattung ist ein hellerer Raum enthalten, der wie ein undeutlicher Kern aussieht. Fortsätze waren nie erkennbar. An der centralen gelblich opaken Stelle waren die Körnchenzellen so dicht und massenhaft, dass fast keine Elemente neben denselben erkennbar waren.

Alle diese durch Körnchenzellen gebildeten Flecke lagen in den äusseren Netzhautschichten und bedeckten die Gefässe von hinten her. Die Netzhautelemente, wie auch die Gefässe, schienen durchaus normal.

Das zweite Auge untersuchte ich, nachdem es 6 Wochen lang in einer schwachen Chromsäurelösung gelegen hatte; dasselbe war ziemlich gut erhalten, nur war die starke Faltenbildung störend.\*) Der Glaskörper liess sich nur schwierig von der Retina abheben; an manchen Stellen adhärirte die Hyaloidea der Retina so fest, dass die Trennung nur mittelst der Scheere auf Kosten der ersteren geschehen konnte. An der Netzhaut liessen sich schon mit freiem Auge ganz ähnliche Veränderungen wie in dem ersten Auge erkennen. Der Stelle des gelben Flecks entsprechend sieht man auf der äusseren Fläche der Retina einen scharf umgränzten unregelmässig länglich geformten Flecken, dessen grösserer radial auf den Sehnerven gerichteter Durchmesser  $2\frac{3}{4}$ , dessen kleinerer Durchmesser  $1\frac{1}{2}$  mm misst. Ein schmaler sich verjüngender Streifen von gleicher Beschaffenheit geht von dem Flecken zum Sehnerven. Von der Choroidalfläche der Netzhaut her betrachtet erscheint der Fleck opak, weiss, etwas prominirend, hier und da mit etwas bräunlichem Choroidpigment bedeckt. Von innen her gesehen, entspricht dem Flecken eine starke hügelartige Prominenz, die man, da die Retina für das blosse Auge hier keine abnorme Beschaffenheit zeigte, für die als Leichenphänomen auftretende Plica centralis hätte halten können. Ein Durchschnitt durch den Flecken zeigte, dass die Retina an der dicksten Stelle die enorme Dicke von  $1\frac{1}{4}$  mm besitzt. (cf. Fig. 2).

\*) Die für die feinere Untersuchung sehr hinderliche Bildung von Falten der Retina tritt, wie ich glaube, dann ein, wenn die exstirpirten Theile, ehe sie in die Erhärtungsflüssigkeit gebracht werden, längere Zeit der atmosphärischen Verdunstung ausgesetzt sind.

In der Umgebung dieser degenerirten Stelle, und im ganzen Augengrunde sind eben solche Pünktchen sichtbar, wie in dem frisch untersuchten Auge. Dieselben erscheinen gruppenweise vereinigt am reichlichsten in einem Kreise, dessen ungefähres Centrum mehr die *Macula lutea* als der Sehnerv bildet. Die Pünktchen sind viel deutlicher von der äussern als von der innern Netzhautfläche sichtbar und liegen fast ohne Ausnahme aussen von den Gefässen. Die Stäbchenschicht war, wie dies bei Anwendung schwacher Chromsaurelösungen stets der Fall ist, unvollkommen erhalten. Sie blieb beim Abheben der Retina von der Choroidea fast überall, namentlich an den gefalteten Theilen an der Choroidea haften. Vorzüglich erhalten war dagegen das radiäre Fasersystem und die Zwischensubstanz mit ihrem feinen Netzwerk.

Die weissen punktförmigen Trübungen der Retina erwiesen sich unter dem Mikroskop auch hier als durch Anhäufung dunkler granulirter resp. weisser Körper gebildet. Es kam darauf an, dieselben einer genaueren Prüfung zu unterwerfen, namentlich festzustellen, ob sie Zellen oder blosse Aggregate von Fettkörnchen seien, endlich auf Querschnitten ihre Lage zu bestimmen. Die Untersuchung mit chemischen Reagentien, welche an dem frischen Auge in zu geringer Ausdehnung unternommen war, holte ich an diesem Auge nach und obgleich sonst die mikrochemischen Proben auf erhärtete Präparate nur in beschränktem Maasse anwendbar sind, so waren die Resultate in den Hauptpunkten vollkommen entscheidend. Die nähere Beschreibung der dunkeln Körperchen anlangend, so kann ich mich ganz auf das oben Gesagte beziehen; es waren dieselben, bei durchfallendem Licht dunkel und granulirt, bei auffallendem Licht weiss und opak erscheinenden Körper, von meist runder, öfters auch unregelmässiger Form,

ohne deutliche Membran und Kern, ganz ausnahmsweise eine hellere Stelle enthaltend, nirgends einen Fortsatz oder Zusammenhang mit anderen Elementen zeigend, in der Grösse von  $0,01$ — $0,03^{\text{mm}}$  und darüber variirend, der grossen Mehrzahl nach aber die mittlere Grösse von  $0,02^{\text{mm}}$  zeigend. Säuren sowohl als Alkalien liessen die Körperchen deutlicher hervortreten, indem sie die Retinalelemente durchsichtiger machten. Bei schwacher Einwirkung von Essigsäure trat in einigen ein hellerer Raum hervor; anhaltende Behandlung jedoch mit concentrirter Säure gab das wichtige Resultat, dass jede der Körnchenkugeln einen deutlichen Kern (selten zwei) enthielt, dass dieselben also ohne Anstand als Körnchenzellen bezeichnet werden durften. Es wurde nämlich die hellere Stelle immer deutlicher, während sich feine Fetttropfchen ausschieden, theils in den Haufen selbst, theils nach ausserhalb. Diese Tropfchen vermehrten und vergrösserten sich bis zuletzt die ganze Körnchenkugel in solche Oeltröpfchen zerfallen war. Dabei wurden die Kerne immer klarer, zuletzt mit scharfen Contouren sichtbar. Sie waren in Grösse und Aussehen ganz den Körnern der Körnerschicht ähnlich  $0,006$ — $0,01^{\text{mm}}$  gross, rund, äusserst fein granulirt, ohne deutliche Kernkörperchen. Zwar schienen sie inmitten der Körnchenkugel hell und glänzend, doch lehrte der genauere Vergleich, dass die Helligkeit nur dem Contrast gegen die dunkle fetthaltige Umgebung zuzuschreiben war. War die granulirte Masse in Tropfchen zerfallen, so war auch der Glanz verschwunden und die frei gewordenen Kerne verloren sich unter den Körnern der Körnerschicht. Von einer Membran habe ich während des Vorgangs nichts bemerken können. — Kali machte die Körnchenzellen erst deutlicher durch Klärung der Umgebung, dann wurden sie blasser, die hellen Kerne traten noch besser und schneller wie bei der



Einwirkung der Essigsäure hervor, Nach längerer Einwirkung von concentrirter Kalilösung war die Körnchenkugel stark abgeblasst und wie auseinander gefallen. Sie hatte bei auffallendem Lichte noch das opake Ansehen aber ohne scharfe Contour. Die auseinander gefallene Masse war nicht so stark lichtbrechend wie Fettmoleküle und zeigte kein streifiges Wesen. Ohne Zweifel hatte eine Verseifung stattgefunden. Die Kerne blieben hierdauernd hell und deutlich in den dunklen Massen liegen.

Wurde ein Körnchenzellen enthaltendes Präparat trocken, so schieden sich leicht Fetttröpfchen aus; an einem solchen ausgetrockneten Präparate hatte sich theils neben, theils über demselben eine ganze Schicht feinen dünnflüssigen Fettes abgeschieden, das von Aether gelöst wurde und nach dem Verdunsten die krystallisirten Fettsäuren zurückliess.

Jod allein, sowie Jod und Schwefelsäure lieferte keine besondere Reaction.

Längeres Liegen der Präparate in Glycerin verminderte die Dunkelheit der Körnchenzellen um ein Bedeutendes, so dass sie zuletzt nur eine hellbräunliche Farbe hatten. Dabei schienen sie ein strafferes, gefüllteres Ansehen zu bekommen. Die Contour wurde regelmässiger schärfer und es konnte bei einzelnen ziemlich deutlich eine Membran unterschieden werden.

Was die Lage der Fettkörnchenzellen in der Retina anlangt, so war schon aus dem ophthalmoskopisch beobachteteten, dann aber auch aus dem nun mit blossem Auge zu verfolgenden Verlauf der grösseren Netzhautgefässe vor den getrübten Stellen zu entnehmen, dass die innersten Schichten der Sitz der Degeneration nicht seien. Dies bestätigte die Untersuchung senkrechter Schnitte der Netzhaut. Die Körnchenzellen fanden sich in so überwiegender Mehrzahl in den Körnerschichten, dass die geringe Menge der auch in den anderen Schichten vorhandenen gar nicht in Betracht kam.

Uebrigens fanden sich dieselben nicht allein an den Stellen der weissen Punkte und Flecken, — hier waren sie nur in grösserer Menge vorhanden. Aus den centralen Theilen konnte kaum ein Schnitt gemacht werden, der nicht Körnchenzellen enthielt; gegen den Aequator hin wurden sie sparsamer und erreichten diesen nicht mehr. Beide Körnerschichten schienen in ungefähr gleichem Maasse bethelligt zu sein, an einigen Stellen mehr die innere, an andern die äussere; wo die Körnchenzellen nur sparsam verstreut vorkamen, da gehörten sie meist der inneren Körnerschicht an. Die Zwischenkörnerschicht war gewöhnlich und selbst an Stellen, wo die fettigen Zellen ganz dicht lagen, frei davon und oft sah man zu beiden Seiten derselben regelmässige Reihen der dunkeln Körperchen wie Perlschnüre. cf. Fig. 1. An einzelnen viel seltenern Stellen dagegen befanden sich gerade in der Zwischenkörnerschicht dicht gedrängte Massen der Körnchenzellen, während zu beiden Seiten derselben die Körnerschichten wenige oder gar keine führten. Wo die Zahl der fettig metamorphosirten Zellen gross war, griffen sie denn auch in die inneren Netzhautschichten hinüber und es fanden sich einzelne, gewöhnlich kleinere, nicht so dunkel granulirte Körnchenzellen, sowohl in der granulösen als in der Ganglienzellen- und Nervenschicht. An einzelnen wenigen Stellen fand ich grössere nestartige Anhäufung von Körnchenzellen in den innersten Schichten und zwar in unmittelbarer Nachbarschaft eines Gefässes. Im Uebrigen konnte eine Beziehung zu den Gefässen nicht nachgewiesen werden. Neben den Fettkörnchenzellen zeigte sich die fettige Metamorphose noch in anderer Form, in den Vorkommen freier Fett-Moleküle in den bindegewebigen Bestandtheilen der Netzhaut. Die in Zerzupfungspräparaten den einzelnen Elementen, besonders Körnern und Radialfasern, in kleinen Fetzen anhängende, oft auch frei herumschwimmende Zwischen-

substanz enthielt deutlich fettige Elemente. Ganz feine stark brechende Moleküle waren in dieser zarten Substanz vertheilt und machten sie dadurch deutlicher sichtbar als sie es in der normalen Netzhaut zu sein pflegt. (cf. Fig. 3.)\*) Bei Zusatz von Essigsäure sah ich unter Blasserwerden der Substanz diese dunkeln Moleküle verschwinden und an ihrer Stelle einzelne feine Oeltröpfchen entstehen. Auch die Müllerschen Fasern waren zuweilen mit stark brechenden Molekülen oder auch mit feinen Tröpfchen besetzt; ebenso die Wandungen einiger Capillargefässe. Neben den Körnchenzellen kam noch ein zweites pathologisches Produkt vor, dessen Sitz zwar gleichfalls vorzugsweise aber nicht so regelmässig die mittleren Netzhautschichten bildeten. Es waren dies kleinere unregelmässige Fetzen, bald grössere zusammenhängende Platten und Schollen, einer strukturlosen Masse, die entweder zart membranös, farblos und durchsichtig waren und dann wie glashäutige Fetzen aussahen, oder derber, unregelmässig klumpig, homogen glänzend und dann das Ansehen von geronnenem Faserstoff hatten. Chemische Reaktionen an den Chromsäurepräparaten gaben natürlich keine Entscheidung; sie zeigten sich sehr resistent gegen alle Reagentien. Kali machte sie blasser und durchsichtiger und schien zuweilen die kleinen Fetzen aufzulösen; Jod färbte sie einfach gelb, ich kann sie nur für erhärtetes Fibrin halten. Da ich diese Massen anfangs nur in Zerzupfungspräparaten wahrnahm, so glaubte ich an eine zufällige Verunreinigung zumal die kleineren Stücken oft täuschend das Ansehen von Epidermisschüppchen hatten. Bei wiederholten Untersuchungen gelang es mir jedoch

---

\*) Anm. Nach meinen, mit Max Schultze übereinstimmenden Erfahrungen ist diese Substanz nur nach Anwendung schwacher Chromsäurelösungen, nicht aber starker Lösungen von doppelchromsaurem Kali in der beschriebenen Weise darstellbar.

in ganz dünnen Querschnitten der Retina grössere Fetzen in situ zu sehen. Dieselben fanden sich in den Körnerschichten und der Zwischenkörnerschicht aber auch in den inneren Schichten zwischen den Elementen eingelagert, manchmal in ziemlich regelmässig neben einanderliegenden viereckigen Stücken deren grössere Axe mit den Radialfasern parallel war, manchmal aber auch parallel der Schichtung in grösseren Massen ausgebreitet. Letzteres fand ich besonders an Stellen, wo die Retina mit blossem Auge einen schwach grauröthlichen Anflug zeigte.

Was das Verhältniss dieser unregelmässigen Einlagerungen betrifft, so kamen beide oft dicht neben einander vor, oft aber auch die eine ohne die andern. Wo die Zahl der Körnchenzellen sehr gross war, pflegten auch kleinere Einlagerungen von verhärtetem Faserstoff nicht zu fehlen. Während das Vorkommen der ersteren ein viel massenhafteres war, war das der letzteren ein in Bezug auf den Ort verbreiteteres; in mehr peripherischen Parthien der Netzhaut, wo keine Körnchenzellen mehr vorhanden waren, wurden oft noch jene Schollen gefunden.

Die oben dem Aeussern nach beschriebene den gelben Fleck und seine Umgebung einnehmende circumscribte Affektion zeigte der Hauptsache nach dieselben Veränderungen wie die übrige Retina. Ein senkrechter Durchschnitt (s. Fig. 2, bei schwacher Vergrösserung) zeigte zunächst, dass die Hervorragung nach innen nicht die cadaverische Plica centralis sei, sondern eine wirkliche bedeutende Verdickung der Retina darstelle; denn die äussere Fläche Retina lag noch völlig der Choroidea an, von Faltenbildung war also keine Rede. Von der Fovea centralis konnte nichts mehr wahrgenommen werden. Das Epithel der Choroidea war im Umfang der centralen Affektion zum Theil an der äussern Netz-

hautfläche haften geblieben und wurde auf Durchschnitten als regelmässige Lage von Pigmentzellen gesehen; hie und da statt derselben nur Pigmentkörnchen, der Inhalt der dem Anschein nach erst bei der Präparation geborstene Pigmentzellen. Zwischen die Netzhaut-elemente war kein Pigment eingedrungen. Nach innen von der Pigmentdecke folgte die oben erwähnte gänzlich opake, gelblich weisse an der dicksten Stelle etwa 0,4<sup>mm</sup> dicke nach innen zu fast überall scharf abgegrenzte Schicht. Auf den dünnsten Schnitten, die sich herstellen liessen war diese Schicht noch absolut undurchsichtig, nur gänzliche Zerzupfung konnte über die Bestandtheile einigen Aufschluss geben. Die Undurchsichtigkeit wurde durch die colossale Anhäufung von Fettkörnchenzellen bewirkt, die so dicht aneinander lagen, dass sie fast allein die Schicht zu constituiren schienen. Zerfaserte Objecte zeigten daneben auch die oben beschriebenen fibrinösen Einlagerungen, ferner ein buntes Gewirr von grossentheils zerstörten Zapfen und Stäbchen, von Körnern, von fettig degenerirter Zwischensubstanz und von Müller'schen Fasern, die nur aus den Randtheilen ersehen werden konnten, hier zum Theil eine völlig horizontale (der Schichtung parallele) Richtung angenommen hatten. — Diese ganze opake Schicht war am dicksten (beinahe  $\frac{1}{2}$ <sup>mm</sup>) in der Mitte des Fleckens, wo auch die ganze Retina am dicksten war; nach den Rändern des Fleckens verdünnte sie sich schnell und verschwand da, wo die Retina ihre normale Dicke erreichte. Der nach innen von dieser opaken Schicht gelegene Theil der Netzhaut zeigte sich auf senkrechten Schnitten sehr durchscheinend; mikroskopisch sah man ein sehr dichtes Gerüst Müller'scher Fasern von enormer Länge (bis beinahe 1<sup>mm</sup>.) zwischen denen sparsame Kerne und Körner (d. h. Elemente, wie sie der Körnerschicht zukommen) und hie und da wenige Körnchen-

zellen eingestreut lagen. Die einzelnen Müllerschen Fasern waren zum Theil dicker als normal und zeigten häufige spindelförmige Anschwellungen. Ueber die Bedeutung dieser Schicht konnte man zweifelhaft sein; erst die Beobachtung der inneren Schichten gab darüber Aufschluss. Nach der inneren Oberfläche zu war die normale Schichtung wider kenntlich. Der Limitans lag eine starke Schicht von Ganglienzellen an, auch waren hie und da Züge von Sehnervenfasern sichtbar. Nächst dem konnte die granulöse Schicht von ziemlich normaler Beschaffenheit erkannt werden; dann aber folgt statt der inneren und Zwischenkörnerschicht jene so eben beschriebene durchscheinende, welche, in enormer Breite, bis zu der opaken äussersten Schicht reichte. Letztere konnte nur der zerstörten äusseren Körner- und Stäbchenschicht entsprechen, was durch die darin gefundenen Trümmer auch bestätigt wurde.

Gehe ich nach dieser allgemeinen Beschreibung der pathologischen Alterationen noch einmal die Veränderungen der einzelnen Schichten durch, so zeigt sich dass kaum eine an der Affektion ganz unbetheiligt war. Die Stäbchenschicht, welche fast überall an der Choroidea haften geblieben war, konnte nur in den von dieser entnommenen Trümmern untersucht werden. An den den Retinafalten entsprechenden Parthien war auch ein Theil der äusseren Körner zurückgeblieben und diese Rudimente bildeten der Faltenbildung entsprechend ein haut-relief auf der Choroidea. Die Stäbchen und Zapfen zeigten die gewöhnlichen Leichenveränderungen, aber keine wirkliche Verfettung; die an manchen Stellen gefundenen Körnchenzellen und fettigen Moleküle glaubte ich vielmehr als den äusseren Körnern zugehörig ansehen zu müssen; auch in der ganz degenerirten Stelle am gelben Fleck waren die Elemente der Stäbchenschicht zwar vielfach verändert,

doch konnte ich fettige Elemente in denselben nicht wahrnehmen. Fibringerinsel sah ich zwischen den Stäbchen und in dem centralen Erkrankungsheerde.

Die beiden Körnerschichten und die Zwischenkörnerschicht waren der Hauptsitz der pathologischen Alterationen sowohl, der Fettkörnchenzellen als der Faserstoffcoagula; ebenso war hier die fettige Metamorphose der Zwischensubstanz am deutlichsten. Die Körner selbst zeigten zwar wenig leichte Abweichungen und Unterschiede in ihrem Aussehen; doch unterlasse ich es bei der unvollkommenen Kenntniss der Natur dieser wohl schwerlich nur einer Kategorie angehörigen Gebilde auf die Beschreibung und Deutung der einzelnen Formen einzugehen, zumal diese leicht Kunstprodukte, hervorgebracht durch die Conservirungsflüssigkeit und Präparation sein konnten.

Die granulöse Schicht führte nur spärliche Körnchenzellen und kleinere Coagula; auch in der Schicht der Ganglienzellen und Nervenfasern kamen dieselben nur vereinzelt vor; das Vorkommen einzelner Reste von Körnchenzellen ganz in der Nähe von einigen Gefäßen ist bereits erwähnt worden. Die Ganglienzellen waren meist etwas trüb und granulirt; oft so stark, dass der Kern kaum erkannt werden konnte; doch schien eine fettige Degeneration keineswegs der Grund dieser granulirten Beschaffenheit zu sein; es fehlte die starke Lichtbrechung und das weisse opake Aussehen bei auffallendem Licht; auch konnten durch Essigsäure keine Oeltröpfchen hergestellt werden. Vielleicht möchte die sehr lange Einwirkung der Chromsäure das trübe Aussehen veranlasst haben. — Neben diesen Ganglienzellen aber fanden sich an einzelnen Schnitten aus der Nachbarschaft des Sehnerven Zellen von eigenthümlichem Aussehen, das mich sofort an die von Heymann und Zenker und von Virchow beobachteten Objecten erinnerte, welche H. Müller nach sei-

nen neueren Befunden für hypetrophisch entartete Sehnervenfasern erklären zu können meinte. Grosse länglich runde oder etwas unregelmässig gestaltete Zellen von äusserst fein granulirter, fast homogener, etwas glänzender Beschaffenheit in deren Innern ein grosser gleichfalls homogener stark lichtbrechender Körper von länglicher Form lag. Diese Zellen lagen vereinzelt in geringer Anzahl an der äussern Grenze oder noch inmitten der ziemlich dicken durchaus normalen Nervenfaserschicht. Neben ihnen fanden sich noch einige Körper, welche ganz das Ansehen der in den Zellen befindlichen grossen Kerne hatten, ganz frei liegend und ohne Zusammenhang mit andern Elementen. Eine Schichtung, die an Amyloidkörper hätte denken lassen können, fehlte durchaus. Die Reaktion sowohl mit Jod als mit Jod und Schwefelsäure blieb bei den Kernen, wie bei den Zellen vollständig erfolglos. Körnchenzellen, überhaupt fettige Metamorphose fand sich an der Stelle, welcher diese Schnitte entnommen waren, nur in ganz untergeordnetem Maasse und gar nicht in nächster Nachbarschaft, dagegen waren kleine fibrinöse Einlagerungen in den inneren Schichten sichtbar. War, woran ich nicht zweifeln kann, die Identität dieser Objecte mit den von Zenker und Virchow gesehenen festgestellt, so kam es im Hinblick auf die von Müller ausgesprochene Vermuthung darauf an, die Zellennatur diese Gebilde zu beweisen oder zu widerlegen. Abgesehen davon, dass die Beschreibung des Müllerschen Befunder auf die von mir gesehenen Objecte durchaus nicht passte, dass die Nervenfaserschicht bis auf das Vorkommen einzelner feiner Fettkörnchen sich durchaus normal verhielt, und die gewöhnlichen ganz feinen Varicositäten zeigte, so konnte ich mehrere der beschriebenen Zellen dadurch bestimmt als Ganglienzellen erkennen, dass sie deutlich mehrere Fortsätze nach verschiedenen Richtungen zeigten. Ich habe eine von die-



sen Zellen bei starker Vergrößerung abgebildet (cf. Fig. 4), die noch dadurch ausgezeichnet war, dass der im Innern befindliche Körper (Kern?) nach einer Seite verjüngt in einen fadenförmigen gekrümmten Fortsatz übergang, welcher seine Richtung nach einem Zellenfortsatz nahm, ohne dass aber ein direkter Uebergang in denselben sicher erkannt werden konnte. Diese Zelle lag an der inneren Grenze der Nervenfaserschicht und die Fortsätze verloren sich unter den Nervenfäsern, von denen sie sich in nichts unterschieden.

Ueber die andern Membranen des Auges ist kaum etwas hinzuzufügen, es wurde nirgends etwas Abnormes gefunden. In Bezug auf die Glaslamelle der Choroidea erwähne ich, dass ich die von H. Müller bei Morbus Brightii gefundenen Verdickungen nicht gefunden habe. Die Ungleichheiten in der Dicke der Lamelle waren so gering, dass von einem pathologischen Verhalten nicht die Rede sein konnte.

Wie man aus den mikroskopischen Befunden der beiden vorstehend beschriebenen Fällen ersieht, handelt es sich weniger um Veränderungen der Elemente der Retina als um das Auftreten fremdartiger Produkte, unter denen Fett in verschiedenen Formen eine Hauptrolle spielt. — Was ich in dem zweiten Fall als Fibringerinnsel bezeichnet habe, jene unorganisirten Fetzen, Schollen und Platten sind auch von Wagner und H. Müller beobachtet und in gleicher Weise gedeutet worden. Es ist wohl kein Zweifel, dass diese coagulirten Massen ursprünglich flüssig gewesen sind und einer vermehrten Transudation der Gefässe ihre Entstehung verdanken. Sie können kaum anders als für entzündliches Exsudat angesehen werden. Wahrscheinlich waren diese Faserstoffmassen schon während des Lebens zu einem gewissen Grad von Festigkeit gelangt, coagulirt. Aus den

meist an den Ecken abgerundeten Formen und der Art der Verbreitung möchte ich schliessen, dass die früher noch bedeutender gewesenen Exsudate durch Resorption bereits stark vermindert sind. Mehr Zweifel in Betreff ihrer Herkunft können die dunkeln fettigen Körperchen erregen. Der Nachweis von Kernen und zum Theil auch von Membranen an denselben, sowie das Vorkommen von Uebergangsformen, Zellen nämlich, in denen die fettige Metamorphose so wenig vorgeschritten war, dass Kerne und Membranen schon ohne Reagentien erkennbar waren, erlaubt nicht, diese Körnchen, wie es mehrfach geschehen ist, als blosse Aggregate des vom Zerfall der Elemente oder des Exsudats herrührenden Fettes zu betrachten. Wenn es aber Zellen sind, wo stammen sie her, da wir doch zur Zeit kein Zellen-system kennen, welches sämtliche Retinaschichten durchzieht? Es wäre möglich, dass die Körnchenzellen in den verschiedenen Schichten verschiedenen Ursprungs wären, dass sie theils aus degenerirten Körnern, theils aus Ganglienzellen hervorgegangen wären. Allein abgesehen davon, dass hiedurch das Vorkommen der Körnchenzellen in der granulösen und Zwischenkörnchenschicht nicht erklärt wäre, so kamen in der Ganglienzellenschicht an Stellen, wo nur wenige Ganglienzellen liegen konnten, so dichte Nester von Körnchenzellen vor, dass unmöglich jede Körnchenzelle von einer Ganglienzelle stammen konnte. Es muss also auf die schon von Virchow gegebene und von späteren Beobachtern adoptirte Annahme zurückgegangen werden, dass die Körnchenzellen von der degenerirten Zwischensubstanz herrühren. Die von Virchow hervorgehobene Analogie mit den Krankheiten der nervösen Centralorgane macht in der That eine fettige Metamorphose der eigentlichen Nerven-elemente viel weniger wahrscheinlich als die Degeneration der bindegewebigen Zwischensubstanz,

die Virchow dort mit dem Namen der Neuroglia belegt hat. Allein in der Binde-Substanz der Netzhaut sind Bindegewebszellen bisher noch nicht nachgewiesen, wie überhaupt unsere Kenntniss dieser Binde-Substanz eine sehr unvollkommene war. Erst die soeben veröffentlichten schönen Untersuchungen Max Schultze's\*) haben Licht in die Sache gebracht und ich verdanke es desselben früheren gütigen Mittheilungen, dass ich seine Resultate bereits bei meinen Arbeiten benutzen konnte. Ich kann Schultze's Angaben, soweit sie die Binde-Substanz der menschlichen Retina betreffen, nach eigenen Untersuchungen fast in allen Punkten bestätigen. Die Resultate, die sich wie gesagt eng an die Schultze'schen anschliessen und auf dieselben stützen, stelle ich hier kurz zusammen.

Die sehr zarte durchsichtige Masse, in welche die nervösen Bestandtheile der Retina (Fasern, Zellen, Körner) eingebettet sind, ist nicht, wie die früheren Angaben lauten, eine molekuläre gallertartige Substanz, sondern ein die ganze Netzhaut mit Ausnahme der Stäbchenschicht durchziehendes, zum Theil äusserst feines netz- oder schwammartiges Gerüst, welches mit den Müller'schen Radialfasern im engsten Zusammenhange steht und hie und da Bindegewebskerne enthält. Die bindegewebige Natur der Müller'schen Fasern war schon von mehreren Seiten (Remack, cet.) behauptet worden allein der anscheinende Zusammenhang derselben mit den Stäbchen und Zapfen, die doch evident eine nervöse Bedeutung haben, war der allgemeineren Annahme dieser Ansicht entgegen. Nun hat Max Schultze gezeigt, dass jener Zusammenhang nicht existirt, dass vielmehr die Müller'schen Fasern in der äussern Körnerschicht in ähnlicher Weise wie an der innern Ober-

---

\*) *Observationes de retinae structura penitiori.* Bonnæ 1859.

fläche der Netzhaut auseinander fahren und hier an der Stäbchenschicht mit dem erwähnten Netzwerk vereinigt in scharf absetzender membranartiger Ausbreitung endigen. Wegen der grossen Aehnlichkeit mit der innen von der Optikusschicht gleichfalls durch die Endigungen der Radialfasern und ihres Zwischennetzwerks gebildeten Limitans nennt Schultze die äussere Begrenzung des Netzhautbindegewebs *Membrana limitans externa*. In die Stäbchenschicht dringt also gar keine Zwischensubstanz mehr ein; die Elemente dieser Schicht haben keine weitere Beziehung zu den Müller'schen Fasern, sondern gehen vermittels der Stäbchen und Zapfenkörner in feine Fäserchen (nackte Axencylinder) über, deren Fortsetzungen sich durch die ganze Dicke der Retina bis zu den Opticusfasern erstrecken; indem auf diesem Laufe die innern Körner und die Ganglienzellen gewissermaassen eingeschaltet scheinen. Während ich bekennen muss von der Continuirlichkeit dieser Schultze'schen Radialfasern (die zum Theil schon von früheren Beobachtern Pacini, H. Müller gesehen wurden) mich selbst noch nicht genügend überzeugt zu haben — es gehören dazu wohl sehr günstige Präparate und ein vorzügliches Mikroskop — so scheint mir doch dies anatomische Verhältniss vom physiologischen Gesichtspunkte aus sehr plausibel. Die Lichtstrahlen, welche durch die in hohem Grade durchsichtige Netzhaut hindurch zu den lichtempfindenden Stäbchen, den Endausläufern der Opticusfasern gelangen, erregen in diesen wahrscheinlich eine Art von Bewegungsprocess, welcher durch jene Schultze'schen Radialfäserchen fortgeleitet, in den Körnern und Nervenzellen eine fernere Veränderung, vielleicht eine multiplicatorartige Verstärkung erfährt und so den Nervenfasern zum weiteren centripetalen Transport überliefert wird. Dass nunmehr ein ungezwungener Zusammenhang der nervösen Elemente untereinander einerseits, der bindegewebigen ander-

seits festgestellt ist, während doch diese verschiedenartigen Bestandtheile mit einander nirgends communiciren ist gewiss ein grosser die innere Wahrscheinlichkeit dieser Resultate noch erhöhender Vorzug. — Das bindegewige Netzwerk nun, welches zwischen den Radialfasern ausgespannt ist und alle Elemente der Retina umspinnt, hat je nach der Grösse dieser Elemente eine verschiedene Weite. Während grössere leicht erkennbare Hülsen die Ganglienzellen und die Körner umgeben, ist das übrige Maschenwerk, in der Opticuschicht, der granulösen und Zwischenkörnerschicht ein ausserordentlich feines, nur bei sehr starker Vergrösserung (6—800) sichtbares, das vermuthlich dem Durchtritt der Schultze'schen Nervenfasern dient. (cf. Fig. 3.) Ist die balkenartige Zwischensubstanz der Retina von homogener durchsichtiger Beschaffenheit als Grundsubstanz (Intercellularsubstanz) des Bindegewebes zu betrachten, so fragt sich, wo die bis dahin ganz unbekanntes Ernährungscentra derselben zu suchen sind. M. Schultze betrachtet als solche zunächst die kernhaltigen Anschwellungen der Müllerschen Fasern; indem er behauptet, dieselben seien nicht Verdickungen dieser Fasern selbst, sondern Bindegewebskerne, welche denselben nur nahe anliegen. Mir ist bisher eine solche Isolirung der Kerne nicht gelungen, vielmehr konnte ich nur spindelförmige Anschwellungen in der Continuität der Fasern sehen. Dagegen kann ich das Vorkommen von blassen durchsichtigen Kernen in der Körnerschicht, welche von den Körnern deutlich verschieden sind, vollständig bestätigen. Ich füge hinzu, dass die Kerne, welche ich sah, meist sehr zart und durchsichtig waren, kreisrund, mit einem, häufig mit zwei punktförmigen Kernkörperchen versehen, an Grösse den Körnern ziemlich gleich. Neben diesen fand ich zuweilen noch grössere Körperchen ganz ähnlicher Art von 0,008 bis 0,01<sup>mm</sup>, die oft das Aussehen zarter Zellen hatten. Ausser-

dem habe ich auch in allen übrigen Schichten, insbesondere der granulösen und der Opticusschicht einzelne feine Kerne erkennen können, von 0,003—0,004<sup>mm</sup> rund oder oval, oft ohne Kernkörperchen, in Karminpräparaten durch die röthliche Imbibitionsfärbung deutlich hervortretend. Ich versäume indess nicht zu erwähnen, dass diese Beobachtungen sich zum Theil auf die anscheinend gesunden Theile obiger pathologischer Netzhäute beziehen, wo doch möglicherweise eine pathologische Kernvermehrung stattgefunden haben konnte; hie und da aber lassen sich solche Kerne auch unter ganz normalen Verhältnissen nachweisen.\*)

Um wieder zur Pathologie zurückzukehren, so glaube ich die Kerne der eben beschriebenen Binde substanz der Netzhaut mit Bestimmtheit als den Ursprung der vielfach erwähnten Körnchenzellen betrachten zu müssen. In Folge des krankhaften Processes, besonders in einzelnen Heerden durch Theilung vermehrt und verändert, zunächst vergrößert und dann allmählich eine langsame regressive Metamorphose eingehend, haben die Bindegewebskerne allmählich das Aussehen von Fettkörnchenzellen gewonnen. Die Umwandlung von Kernen in Zellen ist in neuester Zeit Gegenstand so vieler interessanter Untersuchungen gewesen (Billroth *et.*), die mit meiner Annahme ganz in Einklang stehen,

---

\*) Anmerk. Ob neben dem bindegewebigen Fasernetz und den radialen Schultze'schen Axencylindern noch andere Elemente vorkommen, insbesondere in den interponirten Schichten, der granulösen und Zwischenkörnerschicht, ist wohl noch nicht ganz ausgemacht. Fast möchte es anzunehmen sein, denn es ist schwer zu begreifen, welche Bedeutung die starke Dickenzunahme der Zwischenkörnerschicht an der Stelle des schärfsten Sehens hat. A priori sollte man hier möglichst Beschränkung der indifferenten Bestandtheile und Ueberwiegen der nervösen erwarten. Doch der Bau der Macula lutea bietet noch manche Räthsel, die wegen der seltenen Gelegenheit zur Untersuchung frischen Materials schwer zu lösen sind.

dass ich wohl kaum nöthig habe speziell auf Analogien in anderen Geweben hinzuweisen. Ein Wucherungsprozess der Kerne, eine Um- und Ausbildung derselben zu Zellen kann nicht anders als Entzündung genannt werden. Die Körnchenzellen sind nicht als degenerirte Retinalelemente, sondern als Entzündungsprodukte, als Exsudatzellen aufzufassen, welche der Chronicität des Prozesses entsprechend einer langsamen retrograden, fettigen Umbildung verfallen sind. Aehnliches findet auch bei acuter Entzündung der Retina statt, über die wir leider wenig brauchbare mikroskopische Untersuchungen besitzen. Meckel\*) fand bei puerperaler Ophthalmie, eiterkörperchenähnliche Zellen in der Netzhaut; Bowman\*\*), bei metastatischer Ophthalmie zahlreiche „corpuscules d'exsudation“, Virchow\*\*\*) erkannte in einem gleichen Falle als Grund der Retinitis eine embolische Verstopfung der Netzhautgefäße vom ulcerirenden Endocardium aus; die weisslich getrübte Netzhaut enthielt zahlreiche Extravasate und Fettkörnchenkugeln, stellenweise so dicht, dass sie eine zusammenhängende Masse bildeten. In einem Falle von embolischer Retinitis nach Operation einer Struma cystica, dessen ausführliche Mittheilung ich mir vorbehalte, fand ich einen Theil der Retina abgelöst, auf das Drei- oder Vierfache verdickt, aussen und innen von Eitermassen bedeckt. Die ganze verdickte Membran war ausser von Faserstoffmassen und Blutextravasaten in allen Schichten von einer Unzahl Zellen durchsetzt, die Eiterzellen ganz ähnlich waren, und jezuweilen sparsame Fettröpfchen enthielten. Diese Exsudatzellen, obgleich zart und durchsichtig waren doch so zahlreich und dicht gedrängt, dass sie die Elemente der Retina nur mit grosser Mühe

\*) Charitéannalen. Bd. V. p. 276.

\*\*) Annales d'oculist. XXXI. p. 48.

\*\*\*) Archiv f. pathol. Anat. X. p. 181.

erkennen liessen. Wie bei dieser akuten parenchymatösen Retinitis die Entstehung der Exsudatzellen ohne Zweifel von einer sehr rapiden Wucherung der zelligen Elemente der Zwischensubstanz abzuleiten ist; so ist ein Gleiches wohl auch für mehr chronische Entzündungsprozesse anzunehmen, wie wir sie unter andern auch in Begleitung des Morbus Brightii beobachten. Es scheint als wenn die anatomischen Verhältnisse der Retina und der permanente Druck, unter dem diese Membran steht, das Zustandekommen einer besonderen Art von Entzündungsprodukten begünstigt, nämlich die Umwandlung der Exsudatzellen in stark fetthaltige, doch aber wenig zum Zerfallen geneigte Körnchenzellen. Die Transsudation von Flüssigkeit aus den Gefässen wird durch den hohen gleichmässigen Glaskörperdruck, unter dem die inneren Membranen des Auges ununterbrochen stehen, stark in Schranken gehalten, eine Lockerung und Schwellung des Retinaparenchyms durch flüssige Ergüsse sehr erschwert, vielleicht auch die Zahl der gebildeten Exsudatzellen beschränkt. Die letzteren werden einen concentrirteren Inhalt haben und bei dem Mangel intercellularer Flüssigkeit zur Schrumpfung und retrograden Metamorphose geneigt sein; es findet eine reichliche Anhäufung von Fettmolekülen statt, doch ohne zu Fettdetritus zu zerfallen, bewahren sie ihre Form als Körnchenzellen lange und namentlich leistet der Kern lange Widerstand. Daher die sehr dunkle Beschaffenheit in durchfallendem, das opake, weisse Aussehen in auffallendem Licht; daher die Unsichtbarkeit des durch die gehäuften Fettkörnchen verdeckten Kerns. Zur Bildung von Zellenmembranen kommt es wohl in der Regel nicht, da die Kerne durch einfache Anlagerung der später eine theilweise chemische Umsetzung zu Fett erleidenden Eiweissmasse zu Zellen zu werden scheinen. Daher das Conglutiniren mehrerer Zellen zu



einem grösseren Fetthaufen mit mehreren Kernen, das ich in den dichten Heerden wiederholt beobachtete. So wären die Körnchenzellen also den Eiterkörperchen äquivalent, wahre Entzündungskugeln. Wo wir in der Netzhaut eine grosse Anhäufung von Körnchenzellen und faserstoffigem Gerinnsel finden, die zwischen den Elementen der Netzhaut eng zusammengedrängt sind, da wäre unter andern anatomischen und physikalischen Verhältnissen, d. h. bei geringerem Druck und mehr Flüssigkeit, wahrscheinlich Eiterbildung und damit viel schnellere und vollständigere Zerstörung des Gewebes erfolgt. Dies Verhalten ist eig bei weitem günstigeres und in der That haben ophthalmoskopische Beobachtungen gelehrt, dass der in Rede stehende Prozess ein sehr langsam fortschreitender ist, dass selbst die in hohem Grade veränderte Retina vollständig restituiert werden kann. Eine allmähliche Herstellung der normalen Ernährungsverhältnisse, Aufsaugung der pathologischen Produkte, und somit vollständige Aufhebung der anatomischen Läsion ist wohl denkbar. Ob auch die Funktion ganz hergestellt werden kann, ist zweifelhaft. Gewiss findet ein so günstiger Ausgang nur sehr selten statt; häufiger bleiben atrophische Zustände der Retina zurück, wie überhaupt die (totale oder partielle) Atrophie der gewöhnlichste Ausgang der Netzhautentzündungen ist. Ophthalmoskopisch charakterisirt sich dieser Zustand auch nach dem Verschwinden der Exsudate sehr gut. Die Netzhaut ist so dünn und durchsichtig, dass man die Choroidea nackt vor sich zu sehen glaubt und man erkennt dann, dass die normale Retina keineswegs vollkommen durchsichtig ist. Ob in der Netzhaut nach Entzündungen auch der Ausgang in bleibende Organisation der vermehrten Bindegewebelemente, Bildung fester Incellularsubstanz erfolgen kann, ist auf anatomischen Wege noch nicht festgestellt. Es ist mir

dies wahrscheinlich nach ophthalmoskopischen Befunden, die ich bei chronischen Netzhautentzündungen\*) und nach Rupturen der Retina bisweilen gesehen habe. Die zurückbleibenden stationären Trübungen haben dann ein so geformtes, streifiges Wesen, dass man wohl geneigt sein möchte, eine Art Neubildung anzunehmen.

Ueber die Theilnahme der eigentlichen Retinaelemente an der Erkrankung gehen die einzelnen Beobachtungen noch zu sehr auseinander, als dass sich jetzt schon ein sicheres Urtheil gewinnen liesse. Doch lässt sich annehmen, dass in der Mehrzahl der Fälle die Degeneration der Nervenlemente eine secundäre, von den Veränderungen der Zwischensubstanz abhängige ist. Je nachdem der Entzündungsprozess die eine oder die andere Schicht betrifft, scheinen auch deren Nervenlemente in weiterer Folge afficirt zu werden. Ob in selteneren Fällen, wie es nach einigen Befunden, besonders von H. Müller, den Anschein hat, von den Nervenfasern oder Zellen der Krankheitsprozess seinen Ausgangspunkt nimmt und die fettige Degeneration des Zwischengewebes dann nur eine collaterale Bedeutung hat, muss, wenn auch nicht als wahrscheinlich, so doch als möglich hingestellt werden.

Die von Heymann, Zencker und Virchow beobachtete, von Letzterem mit dem Namen der Sclerose bezeichnete Alteration der Nervenzellen fand ich auch in einem meiner Fälle hier aber offenbar von gänzlich untergeordneter Bedeutung. Nur ganz vereinzelt Zellen zeigten diese Degeneration und zwar ohne fettige Degeneration der Umgebung. Gleiches fand auch Max Schultze in einem Falle, wie er mir mitzutheilen die Güte hatte. — Auch in dem oben erwähnten Falle von akuter metastatischer Retinitis, wo die übrigen Ver-

\*) cf. Archiv f. Ophth. V. p. 2 pg. 188.

Änderungen ganz anderer Art waren, fand ich einige in ähnlicher Weise degenerirten Ganglienzellen. Eine von diesen zeigte in dem in ihr enthaltenen glänzenden Körper, der sich dadurch als Kern legitimirte, ein grosses scharf contourirtes Kernkörperchen, das in den anderen Zellen diese Art stets fehlte. Bowman sah in dem vorhin angeführten Falle metastastischer Ophthalmie, vielleicht eine ähnliche Veränderung, da er erwähnt, die Ganglienzellen wären deutlicher hervortretend gewesen als in der gesunden Retina. — Näheres über die Degeneration der Zellen und ihre Kerne konnte ich bei dem sparsamen Vorkommen der Objekte ebensowenig eruiern, wie die früheren Beobachter. Auch mir gab die durch das Aussehen nahe gelegte Amyloidreaktion kein Resultat. Hervorheben möchte ich nur die Aehnlichkeit des homogenen Zellenparenchyms mit den glänzenden Fibrinschollen. Nach den spärlichen Beobachtungen vermuthete ich, dass die Degeneration nichts Spezifisches für ein bestimmtes Retinaleiden habe, sondern überhaupt Folge der entzündlichen Affektion sei, welche die inneren Retinaschichten ergreift. Ich weiss nicht, ob es unter diesen Umständen zweckmässig ist den Namen Sclerose anzuwenden, jedenfalls aber ist es ungerechtfertigt, wie Wagner thut, von einer „Sclerose der Netzhaut“ zu sprechen, „welche in weiterer Folge zur Fettmetamorphose der Ganglien und Körnerschicht führt.“ Sclerose der Netzhaut ist ein gar zu vieldeutiger und nicht passender Ausdruck und fettige Degeneration der Ganglienzellen und Körner ist bis jetzt noch durchaus nicht nachgewiesen.

Ob die von H. Müller beschriebene diverticulös-hypertrophische Entartung der Sehnervenfasern in gleicher Weise als Folge einer die innersten Netzhautschichten betreffende Entzündung anzusehen ist oder ob hier, wie Müller andeutet, eine Beziehung zu einem angeborenen

Leiden stattfindet, ist noch den wenigen Thatsachen nicht zu entscheiden. Die Vermuthung, die älteren Fälle seien gleicher Art und fälschlich für degenerirte Ganglienzellen genommen, ist gewiss nicht richtig. Es ist vielmehr daran zu denken, ob vielleicht das Leiden der Sehnervenfasern ein exceptionelles ist, das von dem den Morb Brightii gewöhnlich begleitenden ganz abzuscheiden ist. Hierfür scheint auch das gröbere, makroskopische Verhalten (wenige vereinzelte Flecke) zu sprechen, welches von den sehr zahlreichen ophthalmoskopischen Befunden abweicht.

Veränderungen an den Gefäßen und Zeichen gestörter Cirkulation, Hyperämie, Dilatation, Varikositäten, Verdickung der Wände, Apoplexien, sind anatomisch und ophthalmoskopisch fast in allen Fällen der uns beschäftigenden Krankheit gefunden worden, und oft so vorwiegend, dass die Frage erhoben wurde ob nicht die Cirkulationsstörungen und insbesondere die Apoplexien die nothwendige Vorbedingung für die parenchymatösen Veränderungen der Retina bilden. Virchow\*) scheint dies zu glauben, da er annimmt, dass die weissen Flecke aus den rothen hervorgehen, indem er sich dabei auf die Analogie mit der punktirten Hämorrhagie des Gehirns stützt. Wagner\*\*) hält, ohne die Frage definitiv zu entscheiden, eine doppelte Entstehung des Processes, direkte Folge der Cirkulationsstörung und aktiv entzündlichen Prozess für möglich, indem er sich, was mir nicht ganz passend erscheint, auf die Vorgänge in der Niere bezieht. Nach meinem Dafürhalten ist die Wichtigkeit der Apoplexien von Beiden zu hoch angeschlagen und ich glaube einen so direkten genetischen Zusammenhang mit den parenchymatösen Veränderungen nicht anerkennen zu können. Namentlich ist nicht ein-

\*) a. a. A. p. 173..

\*\*) a. a. A. p. 273.

zusehen wie die Apoplexien anders denn als Entzündungsreiz wirken sollen und erkennt man die Körnchenzellen als Entzündungsprodukt an, so handelt es sich ja nur noch um die nächste Ursache der Entzündung. Wohl ist es möglich, dass ein Bluterguss als relativ fremder Körper, namentlich wenn er mit Zerreißung des Gewebes und Druck auf seine Umgebung verbunden ist, zur Lokalisation des entzündlichen Prozesses Anlass geben kann; aber sicher ist das nicht die Regel. Weder braucht nothwendig Entzündung auf die Blutaustretung zu folgen, noch ist die Blutaustretung die *Conditio sine qua non* der Entzündung. Beweise dafür geben zahlreiche ophthalmoskopische und anatomische Beobachtungen. Zuweilen kann man mit dem Augenspiegel die allmähliche Farbenveränderung der rothen Flecke in weisse verfolgen, aber öfter verschwinden die rothen Flecken, ohne dass weisse Trübungen auch nur vorübergehend vorhanden waren. Nach Glaukomoperationen sieht man die zahlreichen durch die plötzliche Druckentlastung entstandenen Apoplexien, zwar langsam aber spurlos verschwinden, während bei Retinitis apoplectica in der Regel Trübungen folgen. Es kommt wohl darauf an, ob die Blutaustretung durch die Masse und die Gewalt der Entstehung eine grössere oder geringere Continuitätsstörung des Gewebes veranlasst; und ob das Gewebe sich bereits im Zustande gestörter Ernährung befand. Bei unseren Krankheitsprozess als dessen Typus das Leiden bei Brightscher Krankheit anzusehen ist, ist die Neigung zur Trübung sehr gross, obgleich die Apoplexien meist klein und unbedeutend sind. Dass aber auch ohne alle Hämorrhagie die Verfettung zu Stande kommen kann, geht daraus hervor, dass dieselbe in Schichten gefunden wird, wo es gar keine Blutgefässe giebt und unter Umständen wo von Durchbruch des Blutes dahin keine Rede

sein kann (cf. meinen zweiten Sektionsbefund; auch verweise ich auf die Fig. 1); dass ferner oft nicht die geringste Spur veränderter Blutkörperchen zu entdecken ist. Auch lehrt sorgfältige ophthalmoskopische Beobachtung, dass viele weisse Flecken, namentlich die ganz kleinen isolirten entstehen, und dass andere sich peripherisch ausbreiten ohne dass Blutergüsse stattfinden. Die Cirkulationsstörungen scheinen mir mithin nicht nothwendig in ursächlichem Verhältniss zu den Entzündungsheerden zu stehen, sondern beide die Folge einer gemeinsamen das ganze Leiden veranlassenden Ursache zu sein. Apoplexien sind übrigens fast bei allen Formen von Netzhautentzündung ein sehr gewöhnliches Symptom und keineswegs einer Form eigenthümlich. Die Unveränderlichkeit des Abflusskanals des Gefässsystems der Retina im Porus opticus und der Mangel anastomotischer Verbindungen scheint der Grund der häufigen Gefässberstungen zu sein. Jede starke Hyperämie, sei sie mechanisch oder entzündlich, kann Apoplexien im Gefolge haben; aber wenn Entzündung die Ursache ist, scheint die Neigung zu zurückbleibenden Trübungen grösser zu sein.

Ist die fettige Metamorphose, wie ich nachzuweisen versucht habe, keine Degeneration im engeren Sinne, keine direkt zur Gewebsatrophie führende Ernährungsstörung, sondern der Ausgang eines Zellen bildenden Prozesses, einer Entzündung, so dürfte man sich billig verwundern, wenn, wie bisher vielfach angenommen worden ist, dieser Ausgang allein gleichzeitig mit Brightscher Krankheit vorkäme. Dies ist in der That auch nicht der Fall. Der erste der von mir berichteten Fälle, der in allen Punkten mit dem von Mb. Brightii abhängigen Leiden übereinstimmt, verlief ohne nachweisbare Nierenaffektion; dagegen waren wahrscheinlich ähnliche Erkrankungsheerde im Gehirn. Auch an-

dere in Begleitung von Gehirnleiden (akuter Meningitis cet.) auftretende Netzhautleiden habe ich ganz ähnlich verlaufen sehen. Ganz gleiche Bilder finden wir ferner oft in den späteren Stadien der Retinitis apoplectica, wenn diese nicht den günstigen Ausgang in Resorption macht; oft ist der Befund dann von einem Brightschen Netzhautleiden nicht zu unterscheiden. Auch andere Formen partieller chronischer Entzündung zeigen ganz ähnliche Produkte. Einen Fall von chronischer Retinitis, deren Ursache das Vorhandensein eines Cysticercus auf der Netzhaut war, habe ich in diesem Archiv beschrieben.\*) Hier waren grosse Strecken der Netzhaut ähnlich verändert, zusammenhängende Parthieen von weissen hell leuchtendem Aussehen, die ohne Zweifel fettige Elemente, aber wie ich vermüthe, auch organisirtes Bindegewebe enthielten. Kurz, es scheint, dass bei allen chronischen Netzhautentzündungen wenigstens temporär fettige Metamorphose stattfinden kann; während die akuterer Formen entweder in Resorption oder in eitrige Zerstörung ausgehen. Dass Jacobson\*) in seiner eine wahre Bereicherung der Lehre von den inneren Augenkrankheiten bildenden Beschreibung der syphilitischen Retinitis den Ausgang in Fettmetamorphose nicht beobachtete, scheint an den günstigen therapeutischen Erfolgen bei dieser Krankheit zu liegen.

Es ist nicht meine Absicht, auf die Resultate der klinischen Beobachtung der fettigen Degeneration der Netzhaut näher einzugehen, da das Wichtigste in der in dieser Beziehung besonders werthvollen Arbeit Wagner's erörtert worden ist. Nur in Bezug auf die ophthalmoskopischen Charactere kann ich eine Bemerkung

\*) Bd. V. 2 p. 188.

\*\*) Königsberger medic. Jahrb Band I p. 283.

nicht unterlassen. Liebreich\*) beschreibt die Flecken der fettigen Metamorphose als „des taches blanches d'une transparence opaline particulière“ und Zander\*\*) übersetzt das als „Flecken von opalartiger Durchsichtigkeit“ ganz im Gegensatz zu der oben in beiden Fällen von mir gegebenen Beschreibung. Ich füge hinzu, dass ich in allen Fällen, und speciell in denjenigen, wo ich durch die nachherige mikroskopische Untersuchung die fettige Beschaffenheit der gesehenen Flecken erweisen konnte, dieselben stets gänzlich undurchsichtig, hell leuchtend, von gesättigt weisser Farbe (der von dem Lampenlicht immer ein wenig Gelb beigemischt ist) fand. Wagner beschreibt sie ähnlich, aber mattglänzend. Ich finde, dass der Glanz meist ein intensiverer ist, als der der bei Choroidalatrophieen sichtbaren Sclerotica; letztere hat ein mehr sehnartiges Aussehen, zuweilen mit einer Andeutung von Streifung. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal aber bietet die Beschaffenheit des Randes; bei Choroidalatrophieen pflegt er bogenförmige ausgeschweifte Linien zu zeigen und daneben pflegen Anhäufungen von Pigment zu liegen; der Rand fettig degenerirter Stellen zeigt dagegen etwas Unregelmässiges, Zerrissenes, oft aus kleineren und grösseren Flecken Zusammengesetztes. Durch diese Merkmale und das Verhältniss zu den Gefässen wird die ophthalmoskopische Diagnose stets vollkommen sichergestellt. Die einzige bis jetzt gegebene ophthalmoskopische Abbildung einer fettig degenerirten Netzhaut scheint die von mir in meiner Inaugural-Dissertation gelieferte zu sein\*\*\*);

\*) De l'examen de l'oeil au moyen de l'ophthalmoscope; in *Traité pratique des maladies de l'oeil*; p. Mackenzie Quatrième édition traduite par Warlomont et Testelin.

\*\*) *Der Augenspiegel*. 1859. p. 87.

\*\*\*) *Observationes ophthalmoscopicae*. Berolini, 1855.

Anmerk. d. Red. cf. Liebreich: *Ophthalmoscopischer Befund bei Morbus Brightii*. D. A. V. 2. p. 265. Zur Zeit der Einlieferung vorliegender Abhandlung war Dr. Liebreich's Arbeit und Abbildung bereits gedruckt, aber noch nicht veröffentlicht.



von einem mit Epilepsie complicirten Falle, wo erst später das Nierenleiden sich herausstellte. — Liebreich's Beschreibung passt mehr für das frühere, acutere Stadium der Krankheit, wo in der Umgebung des Sehnerven eine diffuse, schleierartige, durchscheinende Trübung der Netzhaut sichtbar ist, aus der sich später allmählich die opaken glänzenden Flecken bilden; die vorher halb verhüllten Gefässe werden dann in der Regel wieder sichtbar. Es handelt sich dann aber nur um diffuse Exsudation, nicht um fettige Elemente.

Eine befriedigende Erklärung des häufigen Zusammenhanges fettiger Netzhautentartung mit Morb. Brightii lässt sich noch nicht mit Sicherheit geben: wir müssen uns einstweilen mit Vermuthungen begnügen. Ich erwähnte bereits, dass ich die Circulationsstörungen und Apoplexien nicht als das Wesentliche und Bedingende des Leidens erkennen kann, und daher werden auch Momente, welche bloss die hämodynamischen Verhältnisse der Netzhaut alteriren, nicht als erste Ursache des ganzen Leidens betrachtet werden dürfen. Man hat die mechanische Hyperämie und den veränderten Blutdruck, welcher die Folge der bei Bright'scher Krankheit so häufig auftretenden Hypertrophie des linken Ventrikels ist, für den Grund der Netzhaut Degeneration gehalten. Dies scheint schon um deshalb nicht richtig zu sein, weil jene Complication keineswegs constant ist; namentlich in früheren Perioden der Krankheit ist eine Vergrößerung des Herzens nicht immer nachweisbar. Wagner\*) fand bei der Section von zwei Fällen, von Morb. Brightii mit Netzhautleiden, wo die Nierenerkrankung im zweiten Stadium war, keine Hypertrophie des linken Ventrikels, überhaupt kein Herzleiden; dagegen fehlte letzteres in keinem der 5 Fälle, wo das Nierenleiden sich im dritten Stadium befand; also wohl ein Beweis,

\*) a. a. O. p. 272.

dass das Herzleiden von sekundärer Bedeutung und nicht die Ursache der Netzhauterkrankung sein kann. Viel wahrscheinlicher ist es mir, dass der Grund in der abnormen Blutmischung gesucht werden müsse, die mit dem Nierenleiden gewiss schon in sehr früher Zeit verbunden ist. Es ist bekannt, dass auch andere Anomalieen der Blutmischung und insbesondere solche, die in Störungen der Urinsecretion ihren Grund haben, zu Sehstörungen Anlass geben, die zwar noch nicht genügend analysirt worden sind, zum Theil aber wohl auf substantielle Leiden der Netzhaut und des Sehnerven zu beziehen sind. Ich erwähne hier die Amblyopie der Schwangeren und der Säugenden. Interessante Fälle der letzteren Art theilte neuerdings Gibbon\*) mit, wo während mehrerer auf einander folgender Lactationen eine überaus starke Fettbildung am ganzen Körper und Sehschwäche eintrat, die sich einmal bis zur Blindheit steigerte. Beides verlor sich jedesmal mit dem Absetzen des Kindes. Bekannt sind ferner die Sehstörungen bei Alkoholismus, die meist in Circulationsanomalieen, zuweilen aber, wenn sie dauernder sind, wohl in exsudativen Vorgängen in der Netzhaut und den centralen Theilen des Sehorgans ihren Grund haben. Die Amblyopien der Diabetiker sind freilich von v. Graefe\*\*) auf ein geringes Maass reducirt worden, da derselbe in der Mehrzahl der (nicht cataractösen) Fälle als Grund der Sehschwäche Accommodationsparese erkannte. Ich kann dies vollkommen bestätigen, da mehrere Fälle, welche ich untersuchte, Accommodationsbeschränkung in exquisitem Maasse zeigten. Bei entsprechender Correction der symptomatischen Hyperopie durch Convexgläser fand keine Amblyopie mehr statt. Einige Fälle von diabetischer Amblyopie

\*) Ophthalmic Hospital Reports No. 6. January 1859.

\*\*) Archiv f. Ophth. Bd. IV. 2. p. 230.

scheinen aber doch in Netzhautleiden begründet zu sein. Ob es mit der Sehschwäche bei Oxalurie und anderen Störungen der Urinsecretion eine ähnliche Bewandniss habe, muss bei dem Mangel von Untersuchungen vorläufig dahingestellt sein; wie es auch noch festzustellen ist, ob alle Formen von Nephritis oder nur speziell die Brightische mit Netzhauterkrankungen verbunden vorkommt.\*) Es beweisen aber wohl die angeführten Thatsachen, dass die so zart gebaute Netzhaut gegen Störungen der Blutmischung sehr empfindlich sei, vielleicht auch andere nervöse Apparate, da bei diesen Leiden gleichzeitige Störungen im Centralorgane gewöhnlich sind. Eine Erwähnung verdient vielleicht die akut entstandene Schwerhörigkeit in meinem zweiten Falle, wo ich leider den Acusticus nicht untersuchen konnte. — Bemerkenswerth ist das vorzugsweise Erkranken der centralen Parthieen der Netzhaut und speziell der Stelle des direkten Sehens, wo die complicirtere und zartere Struktur bei sparsamen Gefässen vielleicht der Grund der so häufig auftretenden Ernährungsstörungen sein mag. In Bezug auf die Macula lutea scheinen übrigens auch andere Krankheitsvorgänge (z. B. Sclerotico choroiditis posterior) zu beweisen, dass diese anatomisch und physiologisch bevorzugte Stelle auch in der Pathologie einen besonderen Platz einnimmt. Dass zuweilen fettige Netzhautentartung in einer sehr frühen Periode der Nierenkrankheit sich einstellt, ja zu einer Zeit, wo diese noch keinerlei Erscheinungen macht und selbst bei genauer Untersuchung noch nicht nachgewiesen werden kann, bis sie dann später an den gewöhnlichen Symptomen erkannt wird, dies scheint einer ganz besondern Reizempfänglichkeit, einer individuellen Empfindlichkeit selbst gegen die sehr geringe durch

\*) In den Fall von Beckmann a. a. O. zeigten die Nieren amyloide Degeneration.

die Niereninsuffizienz bewirkte Veränderung der Blutmischung zugeschrieben werden müssen.

Ich resümiere kurz die allgemeineren Ergebnisse der obigen Betrachtungen:

Die fettige Metamorphose der Netzhaut ist ein Ausgangsstadium chronischer parenchymatöser Retinitis.

Die Strukturveränderungen bei derselben sind nicht an bestimmte Schichten gebunden, sondern können alle Schichten ergreifen.

Sie bestehen in Cirkulationsstörungen, insbesondere punktförmiger Hämorrhagie, Einlagerung amorpher faserstoffige Exsudate und fettiger Umwandlung der bindegewebigen Zwischensubstanz — sowohl der Centra (Kernvermehrung, Umbildung in Zellen, retrograde fettige Metamorphose derselben in Körnchenzellen) als der Grundsubstanz (Müller'sche Fasern und Netzwerk).

In weiterer Folge entarten auch die Nervenlemente der Retina und zwar ist bis jetzt beobachtet: Zerstörung und fettiger Zerfall der Stäbchenschicht, Degeneration der Ganglienzellen (Sclerose) varicös - hypertrophische Entartung der Opticusfasern.

Die chronische Entzündung und fettige Metamorphose der Netzhaut, welche die Bright'sche Krankheit so häufig begleiten, hat wahrscheinlich in der durch die Insuffizienz der Nierenfunktion veränderten Blutmischung ihren Grund; ein ähnlicher Einfluss wird oft auf die centralen Nervenapparate ausgeübt.

Die Netzhautapoplexien sind nicht als ein früheres Stadium der Körnchenzellenheerde zu betrachten, stehen überhaupt zur Bildung derselben in keinem nothwendigen direkten Zusammenhange. Die Apoplexien sind vielmehr, da sie fast allen Formen von Netzhauthyperämie und Entzündung gemeinsam sind, als ein allgemeines

durch die anatomischen Verhältnisse der Netzhautgefäße begründetes Symptom jener Zustände zu betrachten.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV.

Fig. 1. Senkrechter Schnitt durch die Netzhaut nahe dem Sehnerven an einer Stelle, wo mit bloßem Auge kleine weiße Pünktchen sichtbar waren. Die Stäbchenschicht fehlte bis auf wenige Rudimente.

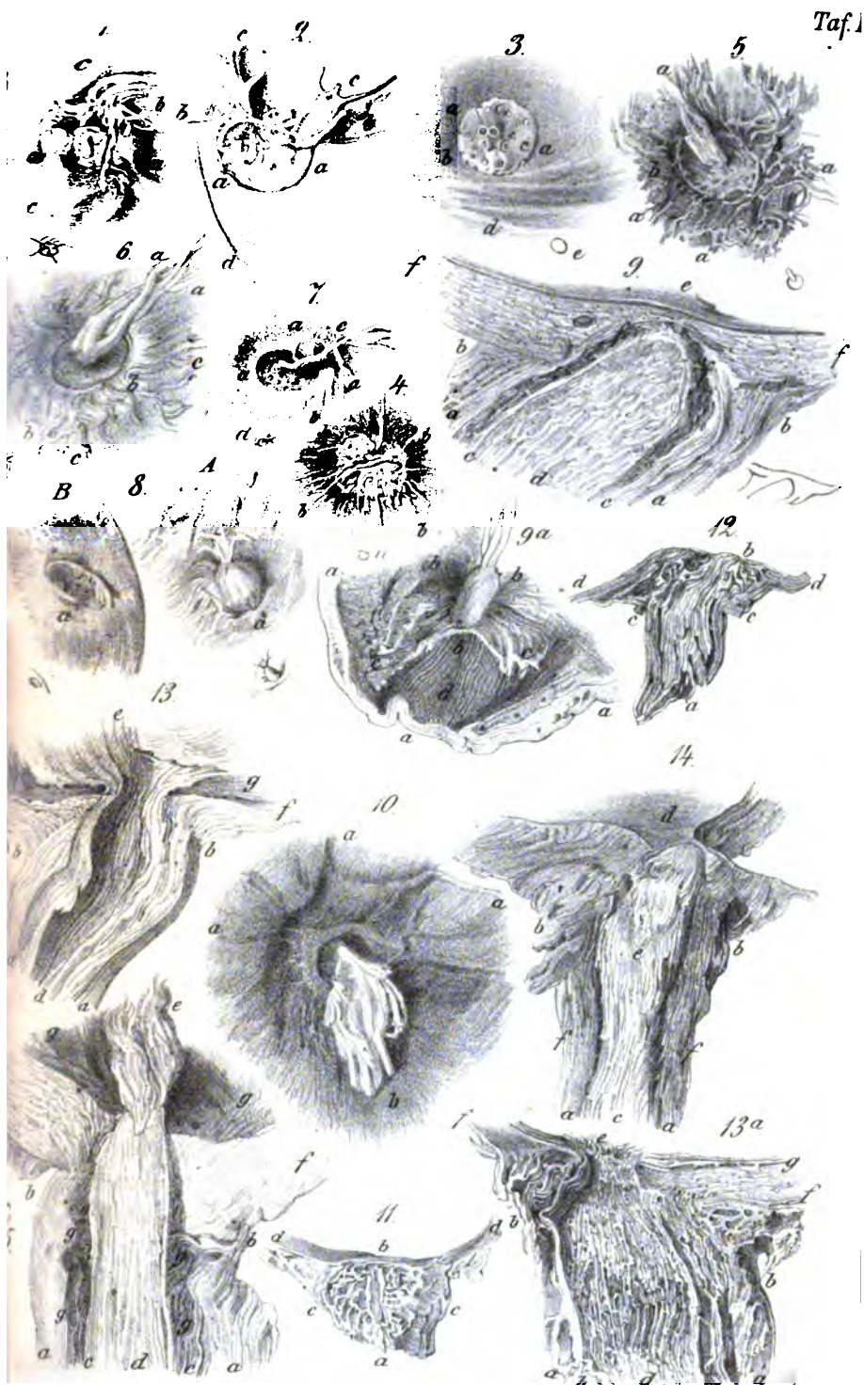
Fig. 2. Senkrechter Schnitt durch die sehr stark verdickte Gegend der Macula lutea. Schwache Vergrößerung.

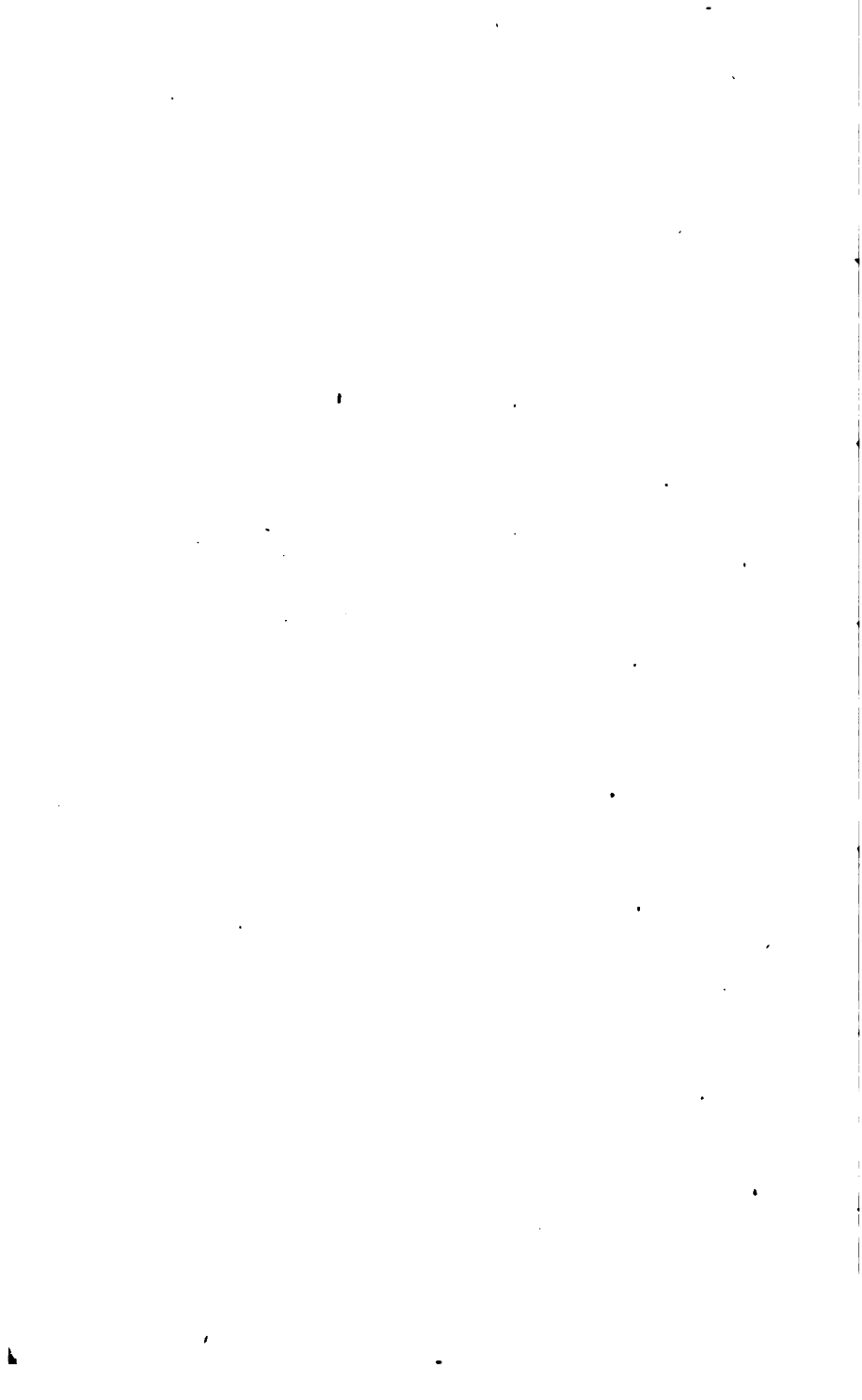
Fig. 3. Einzelne Elemente des bindegewebigen Stützapparats mit sparsam eingestreuten Fettkörnchen.

Fig. 4. Eine (sklerosirte) Ganglienzelle mit vielen Fortsätzen und degenerirtem Kern.

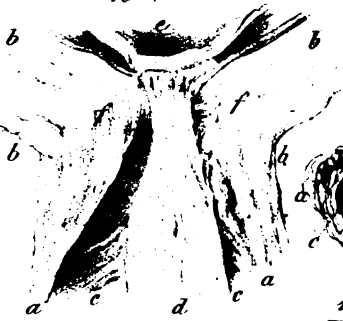
Fig. 5. Ophthalmoskopisches Objekt aus dem hintersten Theile des Glaskörpers.







16a



16b



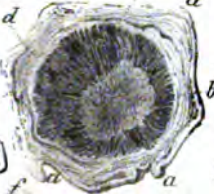
20



18



21



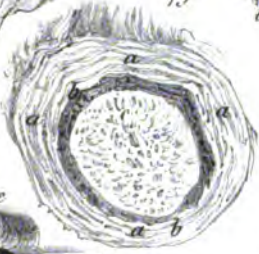
17



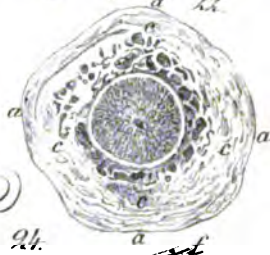
23



19



22



28



25



24



27



21a



26



29

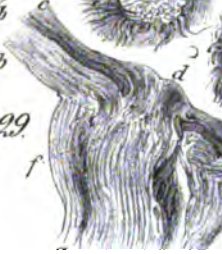






Fig 1.



Fig 2.



Fig. 4.



Fig 3.





Fig. 1.

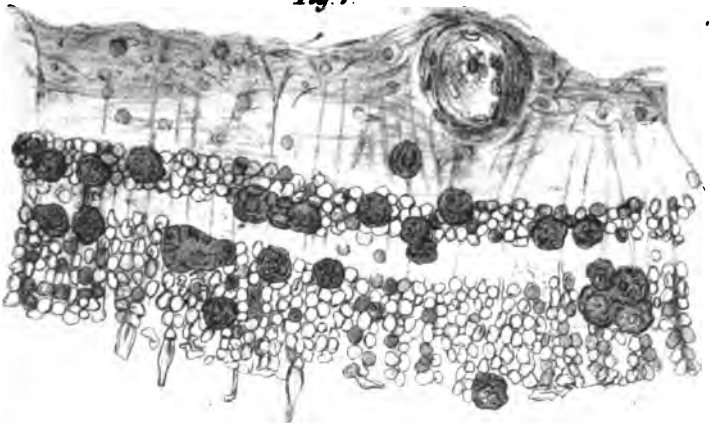


Fig. 2.

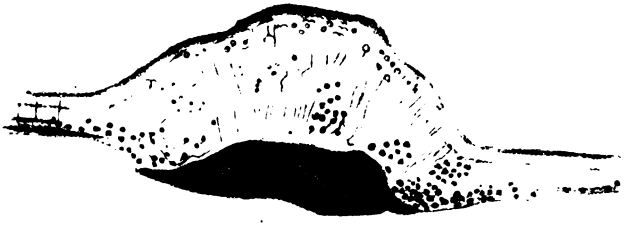


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.





**ARCHIV**  
**FÜR**  
**OPHTHALMOLOGIE**

**HERAUSGEGEBEN**

**VON**

**PROF. F. ARLT**  
**IN WIEN**

**PROF. F. C. DONDERS**  
**IN UTRECHT**

**UND**

**PROF. A. VON GRAEFE**  
**IN BERLIN.**

---

**SECHSTER BAND.**  
**ABTHEILUNG II.**

**MIT HOLESCHNITTEN UND VIER TAFELN.**

**BERLIN, 1860.**  
**VERLAG VON HERMANN PETERS.**

**Eine Uebersetzung in fremde Sprachen behalten sich die Verfasser vor.**



## **Inhalts - Verzeichniss.**

---

	Seite
Ueber die Lage und Krümmung der Oberflächen der menschlichen Kristalllinse und den Einfluss ihrer Veränderungen bei der Accommodation auf die Dioptrik des Auges von Dr. J. H. Knäpp . . . . .	1
Der Mechanismus der Accommodation für Nähe und Ferne von Dr. W. Henke . . . . .	53
Zur Iridodesis von Dr. R. Berlin . . . . .	73
Ueber ein neues Operationsverfahren in verzweifelten Fällen chronischer Iritis und Iridocyclitis von Prof. A. v. Gräfe . . . . .	97
Therapeutische Miscellen von Prof. A. v. Gräfe . . .	122
1) Ueber die künstliche Verminderung des Liddruckes, in Sonderheit über die Spaltung der äusseren Lid-Commissur zu dem genannten Zwecke . . . . .	123
2) Ueber die Simon'schen Glycerinsalben in ophthalmiatischer Beziehung . . . . .	129
3) Ueber die Anwendung lauer und warmer Ueberschläge bei gewissen Ophthalmieen . . . . .	133
4) Ueber die Nothwendigkeit, behufs der druckvermindernden Wirkung die Iridectomy umfangreich zu machen	150
5) Ueber die Vorsüge eines von Dr. Schuft erfundenen Löffels bei der Linearextraction . . . . .	155
6) Zur Therapie der chronischen Keratitis . . . . .	164
Ueber Einimpfung von Vaccinelymphe in Kaninchenaugen von Dr. Adolph Vetter . . . . .	168



	Seite
Bemerkungen über sporadische und epidemische Diphtheritis conjunctivae von Dr. J. Jacobson . . . .	180
Beiträge zur Kenntniss der Refractions- und Accommodations-Anomalien von Prof. F. C. Donders . . .	210
Beitrag zur Pathologie der intraoculären Geschwülste von Dr. H. Dor. . . . .	244
Beiträge zur anatomischen Klinik der Augenkrankheiten (Fortsetzung) von Prof. A. v. Gräfe und Dr. C. Schweigger . . . . .	254
Fall IV. Glaucoma absolutum . . . . .	254
„ V. Panophthalmitis . . . . .	261
„ VI. Eitrige Iridocyclitis (mit sympathischer Iritis des andern Auges . . . . .	267
„ VII. Netzhautdegeneration in Folge diffuser Nephritis . . . . .	277
Ueber die Amblyopie bei Nierenleiden mit Hershypertrophie von Dr. C. Schweigger . . . . .	295
Ueber die Ganglienzellen und blassen Nerven der Choroidea von Dr. C. Schweigger . . . . .	320
Fall von intraoculärem Tumor durch Netzhautdegeneration von Dr. C. Schweigger . . . . .	324
Erklärung der Abbildungen zu Taf. III u. IV. . . . .	333

**Ueber die Lage und Krümmung der Oberflächen  
der menschlichen Kristalllinse und den Einfluss  
ihrer Veränderungen bei der Accommodation  
auf die Dioptrik des Auges**

von

**Dr. J. H. Knapp,**  
Privatdocenten in Heidelberg.

---

Die Messungen, welche die Grundlage der nachfolgenden Abhandlung bilden, habe ich sämmtlich in dem physiologischen Institute der Universität Heidelberg ausgeführt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Director des Institutes, Herrn Professor Helmholtz, für liberale Unterstützung und vielfache Belehrung bei dieser Gelegenheit öffentlich meinen Dank auszusprechen.

---

Donders hat in seiner Abhandlung: „Winke, betreffend die Auswahl und den Gebrauch der Brillen“ (Arch. für Ophthalmol. IV. 1. pag. 301—340) eine Methode angegeben, nach welcher man mit Leichtigkeit den numerischen Werth des Accommodationsvermögens oder der Accommodationskraft eines jeden Auges mittelst Bestimmung des Nah- und Fernpunktes des deutlichen Sehens finden kann. Dieser numerische Ausdruck für die bei verschiedenen Individuen so ungemein verschiedene lineare Ausdehnung des Accommodationsgebietes, je nachdem dasselbe dem Auge näher oder ferner liegt, hat den grossen Vortheil, dass er die Ac-

accommodationsbreite mit ihren Ursachen verknüpft, wodurch er ein passendes Maas abgiebt, um die Grösse des Accommodationsvermögens verschiedener Menschen untereinander zu vergleichen. Nachdem nun durch die Forschungen der Neuzeit auch die physikalischen Veränderungen im Sehapparate bei der Anpassung desselben für ungleiche Entfernungen aufgeklärt worden sind, so können wir durch die Beobachtungen eben dieser Veränderungen am lebenden Auge gleichfalls den numerischen Werth für die Grösse des Accommodationsvermögens eines jeden Menschen finden. Beide Methoden werden sich wechselseitig zur Kontrolle dienen, und der Grad der Uebereinstimmung, der auf beiden Wegen erhaltenen Resultate wird ihre relative Vollkommenheit angeben. Der durch Sehprüfung gefundene Werth der Accommodationsbreite kann uns zeigen, ob die bis jetzt beobachteten Veränderungen im Sehapparate zur Erklärung der Accommodation ausreichend sind, oder ob wir noch andere aufzufinden suchen müssen, während die physikalische Beobachtung dieser Veränderungen selbst, wenn sie mit hinreichender Schärfe geschehen kann, uns die Mittel an die Hand giebt, um zu beurtheilen, mit welcher Genauigkeit sich der Nah- und Fernpunkt eines Auges bestimmen lässt. So einfach die Feststellung der Accommodationsbreite auf dem Wege der Sehprüfung ist, so zeitraubend stellt sich bis jetzt das andere Verfahren, die Bestimmung durch direkte Beobachtung des Sehapparates, dar. Um mittelst des letzteren den Werth für die Accommodationsbreite zu finden, ist es nothwendig, dass wir an dem untersuchten Auge sowohl die Brechungsverhältnisse der durchsichtigen Mittel, als auch die Lage und Krümmung ihrer Trennungsflächen im Zustande des Fern- und Nahsehens genau erkennen können. Es fragt sich nun — wenn wir auf dem

kürzesten Wege zu einem befriedigenden Resultate gelangen wollen — welche von diesen Verhältnissen können wir bei allen Augen als dieselben annehmen, und welche erfordern bei jedem eine besondere Untersuchung. Die Brechungsverhältnisse der durchsichtigen Medien dürfen wohl als der Theil des dioptrischen Apparates angesehen werden, welcher bei verschiedenen Individuen am wenigsten schwankt. Es liessen sich Gründe anführen, nach welchen sie am Lebenden noch constanter sein würden, als sie nach den Bestimmungen an todtten Augen erscheinen; jedoch stehen damit die Untersuchungen von W. Krause im Widerspruch, welcher fand, dass die Brechungsindices von Kalbsaugen, gleich nach dem Tode und 24 Stunden später bestimmt, nicht merklich verschieden waren. Der Ort und die Krümmung der Trennungsflächen differiren dagegen nach den bis jetzt darüber angestellten Untersuchungen so bedeutend, dass sie in jedem Auge eine eigene Bestimmung erfordern. Wenn es nun möglich ist, beide sowohl beim Fernsehen als beim Nahesehen mit hinreichender Genauigkeit zu ermitteln, so sind dann alle Thatsachen gegeben, welche zur Berechnung des numerischen Werthes der Accommodationsbreite nöthig sind. Die Methode hierzu verdankt die Wissenschaft grösstentheils den Forschungen von Helmholtz. Mit Bezug auf die Kristalllinse sind seine Messungen die einzigen, welche unsers Wissens über diesen Gegenstand bis jetzt veröffentlicht worden sind. Nach denselben Principien, nur mit mancherlei Abänderungen in der Ausführung, sind die weiter unten mitzutheilenden Messungen angestellt worden.

Zur Bestimmung der verschiedenen Theile des Kristallinsensystems ist die Kenntniss des Hornhautsystems an demselben Auge unentbehrlich. Wir hatten daher vor Allem die Form der Hornhautkrümmung festzu-

stellen. Andere Erscheinungen im Gebiete der Physiologie des Auges liessen es wünschenswerth erscheinen, dieses mit grösserer Vollständigkeit zu thun, als es von Senff und Helmholtz geschehen ist. Für unseren jetzigen Gegenstand haben wir die Kenntniss der Abweichung der Gesichtslinie von der Hornhautaxe, sowie diejenige des Krümmungsradius und der Brennweiten der Hornhaut, welche sich, wie schon bekannt, mit der Accommodation nicht ändern, nöthig. Dieselben entlehnen wir aus der Veröffentlichung jener Untersuchungen.\*) Der experimentelle Theil unserer Aufgabe reducirt sich also auf die Bestimmung des Ortes und der Krümmung der beiden Linsenoberflächen, von welchen wir auch nur die centralen Parteen in Betracht zu ziehen haben, da die peripherischen bei der Strahlenbrechung, so weit diese sich auf den mittleren Theil des Gesichtsfeldes bezieht, nicht betheilig sind. Die Form der Krümmung der Linsenflächen dürfte am lebenden Auge kaum oder nur mit den äussersten Schwierigkeiten einigermassen genau zu ermitteln sein. Die von diesen Flächen gelieferten Spiegelbilder sind das einzige, wodurch sie im gesunden Zustande dem Beobachter ihre Existenz verrathen. Einestheils sind diese Reflexbilder zu lichtschwach und verwaschen (weshalb verhältnissmässig sehr grosse Lichtflammen zur Erzeugung derselben angewendet werden müssen), anderentheils ist der uns zugängliche Raum der Linsenflächen zu beschränkt, um die Messung der Krümmungsradien verschiedener Stellen desselben zu gestatten. Der ältere Krause giebt an, dass die vordere Fläche des Kristallkörpers eine Rotationsfläche sei, welche man sich durch Umdrehung einer Ellipse um ihre kleinere Axe

---

\*) Die Krümmung der Hornhaut des menschlichen Auges. Habilitationsschrift v. Dr. J. H. Knapp. Heidelberg bei S. C. B. Mohr. 1860.

entstanden denken könne. Dieses könnten die Messungen an einer menschlichen Kristalllinse, welche ich etwa 24 Stunden nach dem Tode des ungefähr 20jährigen Individuums vorgenommen habe, bestätigen. Ich fand den Krümmungsradius im Scheitel der Vorderfläche gleich 9,3150 Mm., und diejenigen zu beiden Seiten, ungefähr in der Mitte zwischen dem Rande und dem Scheitel, gleich 8,9790 und 8,9678 Mm. Die Bestimmung geschah mittels des Ophthalmometers durch Spiegelung nach der von Helmholtz angegebenen Methode (Helmholtz Phys. Opt. p. 79 und ferner; in Karsten's Allg. Encyclop. d. Phys. IX. Bd.). Die Ergebnisse an einer andern, auf dieselbe Art gemessenen Linse eines andern nahezu gleichalterigen Mannes würden dem aber widersprechen; denn den Krümmungshalbmesser im Scheitel fand ich gleich 8,2187 Mm., dagegen die beiden seitlichen grösser, nämlich 9,5412 und 9,5500 Mm. In dem letzten Falle war also der Scheitel stärker gewölbt als die seitlichen Theile. Wenn nun auch diese Messungen keinen Anspruch auf grosse Genauigkeit machen können, indem man nicht beurtheilen kann, wie weit ein aus dem Auge herausgenommener Kristallkörper, auch wenn die Herausnahme mit der grössten Vorsicht geschah, seine ihm im lebenden Auge eigene Form behält, so verdienen doch die Ophthalmometermessungen der Krümmungshalbmesser viel mehr Zutrauen, als alle diejenigen, welche vor der Erfindung dieses Instrumentes ausgeführt worden sind. Die Randtheile der Linse scheinen bedeutend convexer zu sein, als die mittleren, und dieses mag Krause veranlasst haben, die Oberfläche des Kristallkörpers als ein Rotationsellipsoid, entstanden durch Umdrehung um die kleine Axe, anzusehen. Da die Randtheile aber bei der Strahlenbrechung nicht in Betracht kommen, und die Krümmungsradien der mittleren Partien wenig, und zuweilen selbst im umgekehrten Sinne, mit

Bezug auf ihre Entfernung vom Scheitel, untereinander verschieden sind, so können wir vor der Hand nichts Besseres thun, als dem nahe an der Axe gelegenen Stücke der vorderen Linsenfläche eine kugelige Krümmung beilegen. Ein noch grösseres Recht zu derselben Annahme haben wir bei der hinteren Linsenoberfläche, denn ich fand bei den zwei erwähnten Linsen die Krümmungsradien der einen gleich 5,5092 Mm. im Scheitel und 5,9036 und 5,2612 Mm. zu beiden Seiten, diejenigen der andern gleich 5,1730 Mm. im Scheitel, und 5,1604 und 5,2360 zu beiden Seiten. Diese Werthe weichen um Grössen von einander ab, welche innerhalb der Fehlergrenzen der Messungen an Linsen, die sich nicht mehr in ihrer natürlichen Lage im Augapfel befinden, zu setzen sind. Sobald es uns nun erlaubt ist, den centralen Stellen der Linsenoberflächen eine sphärische Krümmung zuzuschreiben, so hängt die Lösung unserer Aufgabe nur ab von der Beantwortung der Frage: Wo ist der Ort und welches der Krümmungsradius des Scheitels beider Linsenflächen, sowohl beim Fernsehen als beim Nahesehen? Indem wir blos die Bestimmung des Ortes der Linsenscheitel, d. h. ihre Abstände von einem bekannten Punkte (wir wählen dazu den Hornhautscheitel) für nothwendig erklären, und nicht die Bestimmung ihrer Lage, was neben der Kenntniss des Ortes des Scheitelpunktes noch diejenige des Ortes des Krümmungsmittelpunktes einer jeden Linsenfläche erfordern würde, vornehmen, so setzen wir voraus, dass die verschiedenen Trennungsflächen der brechenden Mittel des Auges hinreichend genau centriert seien, um die Anwendung der allgemeinen Gesetze für centrierte dioptrische Systeme zuzulassen. Helmholtz giebt an (Arch. f. Ophth. I. 2. pag. 58.), dass das Auge allerdings nicht genau centriert sei, jedoch nur so wenig von einer richtigen Cen-

trirung abweiche, dass dadurch auf die Resultate unserer Messungen kein störender Einfluss ausgeübt werden kann. Ich bestimmte an den vier Augen, an denen ich ausführliche Messungen vorgenommen hatte, welche zum grössten Theil hier mitgetheilt werden sollen, auch den Grad der Centrirung ganz nach dem Verfahren von Helmholtz, und fand, dass ein Auge, das myopische des Herm. Schil. fast genau centriert war, während dagegen die drei anderen ungefähr dieselbe Abweichung zeigten, wie die von Helmholtz gemessenen, jedoch im umgekehrten Sinne. Als ich, noch während der Untersuchung, Herrn Prof. Helmholtz dieses mittheilte, meinte er, es könne kein Zweifel an der Richtigkeit dieser Beobachtungen sein, nachdem ich einmal auf den Widerspruch aufmerksam gewesen sei; es wäre vielmehr anzunehmen, dass bei der Ausarbeitung seiner Beobachtungen ein Irrthum stattgefunden habe. Ich will daher die von mir gefundenen Werthe angeben. Das Beobachtungsverfahren ist kurz folgendes: Wenn man unter demselben Winkel, unter welchem der Beobachter das zu untersuchende Auge betrachtet, ein Licht aufstellt, so kann man dem beobachteten Auge ein Gesichtszeichen in solcher Entfernung von der Halbirungslinie der Summe beider Winkel anweisen, dass der Beobachter das Reflexbild der vorderen Linsenfläche in der Mitte zwischen den Bildern der Hornhaut und hinteren Linsenfläche erblickt. Stellt man nun das Licht an den Ort des beobachteten Auges, und versetzt sein eigenes Auge an denjenigen, welchen das Licht einnahm, während alles Andere unverändert bleibt, so müsste, wenn das Auge richtig centriert wäre, die Stellung der Reflexbilder zu einander für den Beobachter auch dieselbe geblieben sein. Dieses fand ich jedoch nur bei einem Auge in grosser Annäherung, indem es nur einer Verschiebung des Gesichtszeichens



um  $0^{\circ}25'$  bedurfte, um bei vertauschter Stellung der Lampe und des beobachtenden Auges das vordere Linsenbild in der Mitte zwischen dem Hornhaut- und hinteren Linsenbild zu erhalten. Bei den anderen Augen musste dagegen, um dieses zu bewerkstelligen, eine grössere Verschiebung des Gesichtszeichens vorgenommen werden. Es war nämlich der Winkel zwischen der Gesichtslinie und dem Krümmungsradius der reflectirenden Hornhautstelle:

A u g e .	L i c h t k o m m t	
	von der Nasenseite.	v. d. Schläfenseite.
Joh. Sommer	$6^{\circ} 48'$	$4^{\circ} 50'$
Heinr. Sommer	$6^{\circ} 22'$	$3^{\circ} 40'$
Ferd. Schmidt	$7^{\circ} 56'$	$4^{\circ} 36'$
Herm. Schiller	$5^{\circ} 39'$	$6^{\circ} 4'$

Jeder dieser Winkel ist der Mittelwerth aus vier Beobachtungen. Der fixirte Punkt lag etwas über der Ebene, in welcher sich das beobachtete Auge, das Licht und das beobachtende Auge befanden. Eine genaue Feststellung der Centrirung des Auges, d. h. die Bestimmung des Ortes der Krümmungsmittelpunkte der Trennungsfächen, würde ein längeres Eingehen auf diese nicht wenig verwickelte Frage erfordern, als es für unsere jetzige Aufgabe nothwendig ist. Die hier angewendete Bestimmung ist nur eine approximative und gründet sich auf die Annahme, dass der Abstand der drei reflectirenden Stellen voneinander beim Fernsehen ungefähr gleich ist.

Ort des vorderen Linsenscheitels beim Fernsehen.

Da der Pupillarrand der Iris dicht an der Linse liegt, so können wir denselben zur Bestimmung des Ortes des vorderen Linsenscheitels benutzen. Die Entfernung der Pupillarebene vom Hornhautscheitel beim

Fernsehen wurde ganz nach der von Helmholtz (Arch. f. Ophth. I. 2. pag. 31.) angegebenen Methode gemessen. Eine schmale, helle Gasflamme befand sich zwei Meter vor dem Auge des beobachteten Individuums, dessen Kopf durch eine besondere Vorrichtung so ruhig als möglich gehalten wurde. Neben der Flamme und in gleicher Höhe mit ihr stand, mindestens 2 Mt. vom Auge entfernt, ein verschiebbares Gesichtszichen. In einem Winkelabstande von etwa  $16^{\circ}$ , welcher zu beiden Seiten von der Mittellinie genau abgemessen war, wurde das Ophthalmometer bald rechts, bald links aufgestellt und damit das Hornhautreflexbild der Flamme betrachtet. Der Krümmungshalbmesser der Hornhaut war vorher bestimmt worden, mithin der Ort des Reflexbildes bekannt. Das Gesichtszichen, dessen seitlichen Bewegungen das beobachtete Auge folgte, wurde so gestellt, dass das Hornhautbildchen dem durch das Ophthalmometer blickenden Beobachter genau in der Mitte des Pupillarfeldes erschien. Dieses ist dann der Fall, wenn die durch Drehung der Ophthalmometerplatten entstehenden beiden Doppelbilder diametral gegenüberstehende Punkte des Pupillarrandes der Iris decken. Der Winkel, welchen die Gesichtslinie mit der Verbindungslinie des Auges und der Flamme bildete, wenn das Ophthalmometer rechts stand, wurde gemessen. Dasselbe Verfahren wurde wiederholt, wenn es links stand. Da nun die Abweichung der Gesichtslinie von der Hornhautaxe an dem untersuchten Auge früher bestimmt worden war, so liessen sich jetzt auch leicht die Winkel berechnen, welche die Hornhautaxe mit der Mittellinie, d. h. der Verbindungslinie des Auges und der Flamme, bildete, sowohl wenn der Beobachter von rechts als auch von links das in der Mitte der Pupille erscheinende Hornhautspiegelbildchen betrachtete. Daraus ergaben sich ebenfalls die Winkel, welche von der Hornhautaxe und der Beobachtungslinie

des Ophthalmometers eingeschlossen wurden. Zur Erläuterung diene die in Fig. 1. gezeichnete Konstruktion, welche von einer der Helmholtz'schen (l. c. pag. 34, Fig. 10.) etwas abweicht, indessen die Verhältnisse so darstellt, wie ich sie in den vier untersuchten Augen gefunden habe.  $MAN$  sei ein horizontaler Durchschnitt der Hornhaut,  $C$  der Krümmungsmittelpunkt derselben,  $\gamma_1 = \angle B_1CH$  der Winkel, welchen die Hornhautaxe  $CAH$  mit der Verbindungslinie  $CB_1$  des Auges und der Flamme ( $B_1$ ) bildet, wenn der Beobachter von der Nasenseite des Beobachteten her durch das in  $G_1$  stehende Ophthalmometer das Spiegelbildchen der Hornhaut betrachtet. Der Ort dieses virtuellen Bildes ist diejenige Stelle ( $b_1$ ), in welcher die gerade Verbindungslinie des leuchtenden Punktes ( $B_1$ ) mit dem Krümmungsmittelpunkte ( $C$ ) die Brennebene ( $PQ$ ) des Convexspiegels der äusseren Hornhautoberfläche schneidet. Den Winkel, welchen dabei die Hornhautaxe ( $HC$ ) mit der Richtungslinie ( $G_1b_1L$ ) des Ophthalmometers bildet, nennen wir  $\alpha_1$ . Diese Richtungslinie geht durch die Mitte der Pupillarebene, denn dem Beobachter erscheint das Bild  $b_1$  in der Mitte der Pupille, wobei er allerdings nicht unterscheiden kann, ob es gerade in dieser Ebene, oder davor oder dahinter gelegen ist. Ganz auf dieselbe Weise nennen wir  $\gamma_2 = \angle B_2CH$  den Winkel, welchen die Mittellinie mit der Hornhautaxe bildet, wenn der Beobachter auf der Schläfenseite des Beobachteten von  $G_2$  aus das ihm ebenfalls in der Pupillenmitte erscheinende Bildchen betrachtet. Der Ort des Bildchens ist jetzt  $b_2$  und der Winkel zwischen der Hornhautaxe und der Richtungslinie ( $G_2b_2$ ) des Instrumentes ist  $\angle G_2mH = \alpha_2$ . Auch in dieser Linie ist der Mittelpunkt der Pupille gelegen. Derselbe ist also beiden Richtungslinien gemeinschaftlich und mithin ihr Durchschnittspunkt  $g$ . Wir haben nun die Lage von  $g$  zu bestimmen. Sein Abstand von der

Hornhautaxe sei  $x = gh$ , und derjenige dieser Senkrechten vom Hornhautscheitel sei  $y = hA$ . Die Entfernung der Brennebene vom Hornhautscheitel nehmen wir gleich dem halben Hornhautradius, also

$$dA = \frac{1}{2} R$$

Der Durchschnittspunkt von  $G_2 b_2$  mit der Hornhautaxe sei  $m$ . Setzen wir  $b_2 d$ , welches rechtwinklig auf  $CA$  steht  $= \beta_2$ , und  $b_1 d = \beta_1$ , so sind zunächst die Abstände der Hornhautspiegelbilder von der Hornhautaxe bestimmt, nämlich

$$\beta_2 = \frac{1}{2} R \cdot \operatorname{tg} \gamma_2 \quad \text{und} \\ \beta_1 = \frac{1}{2} R \cdot \operatorname{tg} \gamma_1.$$

Ziehen wir nun noch die Hilfslinie  $ge \parallel CA$ , so ist aus der Konstruktion ersichtlich, dass

$$\beta_2 - y = b_2 g \sin \alpha_2.$$

Nun verhält sich

$$\frac{b_2 g}{\beta_2 - \beta_1} = \frac{\sin b_2 b_1 g}{\sin b_2 g b_1}, \text{ folglich}$$

$$b_2 g = \frac{\cos \alpha_1 (\beta_2 - \beta_1)}{\sin (\alpha_1 + \alpha_2)}; \text{ daher}$$

$$y = \beta_2 - \frac{\cos \alpha_1 \sin \alpha_2}{\sin \alpha_1 \cos \alpha_2 + \cos \alpha_1 \sin \alpha_2} (\beta_2 - \beta_1).$$

Dividirt man in diesem Quotienten Zähler und Nenner mit  $\cos \alpha_1 \sin \alpha_2$ , so erhält man

$$y = \beta_2 - \frac{\beta_2 - \beta_1}{\operatorname{tg} \alpha_1 + 1}; \text{ oder}$$

$$y = \frac{\beta_2 \operatorname{tg} \alpha_1 + \beta_1 \operatorname{tg} \alpha_2}{\operatorname{tg} \alpha_1 + \operatorname{tg} \alpha_2} \dots \dots \dots (I)$$

$x$  kann auf folgende Weise bestimmt werden

$$x = \frac{1}{2} R - dh$$

$$dh = \frac{dm \cdot b_2 g}{b_2 m}$$

$$dm = \beta_2 m \cdot \cos \alpha_2$$

$$dh = b_2 g \cdot \cos \alpha_2$$

$$b_2 g = \frac{\cos \alpha_1 (\beta_2 - \beta_1)}{\sin (\alpha_1 + \alpha_2)}$$

$$d h = \frac{\cos \alpha_1 \cos \alpha_2 (\beta_2 - \beta_1)}{\sin (\alpha_1 + \alpha_2)}$$

Dividirt man Zähler und Nenner dieses Quotienten mit  $\cos \alpha_1 \cos \alpha_2$ , so erhält man

$$(II) \dots \dots \dots x = \frac{1}{2} R - \frac{\beta_2 - \beta_1}{\operatorname{tg} \alpha_1 + \operatorname{tg} \alpha_2}$$

Durch diese beiden Coordinaten ist also die Lage des Punktes  $g$  bestimmt. Nun müssen wir bedenken, dass  $b_2$  und  $b_1$  virtuelle Reflexbilder sind, deren wahrer Abstand vom Hornhautscheitel der halben Brennweite des Hornhautspiegels gleich ist, und demnach keiner Correction bedarf. Anders verhält es sich mit  $g$ . Dieser Punkt ist nämlich nicht der wirkliche Mittelpunkt der Pupillenfläche, sondern nur dessen optisches Bild. Die Lage des wirklichen Mittelpunktes, welchen wir  $\bar{z}$  nennen wollen, ist indessen leicht aus den Gesetzen der Brechung an einer Kugelfläche (siehe Helmholtz, Physiol. Optik §. 9. pag. 42—47) zu finden.

Ist  $f$ , die vordere und  $f''$ , die hintere Brennweite der Hornhaut, und sind  $x$  und  $\bar{z}$  zwei zusammengehörige Vereinigungsweiten,  $x$  für das erste Medium (Luft),  $\bar{z}$  für das zweite (wässrige Feuchtigkeit), so ist nach der allgemeinen Gleichung

$$\frac{f}{x} + \frac{f''}{\bar{z}} = 1; \text{ woraus}$$

$$\bar{z} = \frac{x f''}{x - f}$$

$x$  ist aber in unserem Falle ein virtueller Vereinigungspunkt, also negativ zu setzen. Somit erhalten wir

$$(III) \dots \dots \dots \bar{z} = \frac{x f''}{x + f}$$

Diese Formel bestimmt die Abscisse des Mittelpunktes der Pupille.

Bei der Bestimmung seiner Ordinaten gehen wir von der Beziehung der Bildgrößen zu den Brenn- und Vereinigungsweiten aus. Stellt  $y$  die Größe eines Bildes im ersten Medium,  $v$  die des dazugehörigen im zweiten Medium vor, so haben wir mit Beibehaltung der vorigen Größen die Verhältnisse

$$\frac{v}{y} = \frac{f_1}{f_1 - x} = \frac{f_1 - \bar{z}}{f_2}$$

(s. Helmholtz l. c. Gleichung 6 b). Weil  $x$  negativ ist, so erhalten wir also

$$v = \frac{y f_1}{x + f_1} = \frac{y (f_1 - \bar{z})}{f_2}, \dots \dots \dots (IV)$$

welche Gleichung die Ordinate des wirklichen Mittelpunktes der Pupille bestimmt.

Ort des vorderen Linsenscheitels beim Nahesehen.

Die soeben mitgetheilte Methode zur Bestimmung des Mittelpunktes der Pupille beim Fernsehen lässt sich mit entsprechenden Abänderungen in dem Beobachtungsverfahren auch zu demselben Zwecke beim Nahesehen gebrauchen. Ich wählte ein Pendel mit einem dünnen Seidenfaden als Gesichtszeichen, welches je nach dem Nahepunkt des deutlichen Sehens des untersuchten Auges, von 70 bis 130 Mm. vor der Hornhaut aufgestellt wurde. Die Hauptschwierigkeit besteht in der leichten Controlle selbst sehr kleiner seitlicher Verschiebungen des Auges, weil diese hier sehr in's Gewicht fallen würden wegen der Kleinheit der Sinus- und Tangentlinien, aus denen der Winkel zwischen der Gesichtslinie und der Verbindungslinie des Lichtes mit der Pupillenmitte bestimmt wurde, welcher Winkel wiederum, wie beim Fernsehen, zur Berechnung der Abweichung der Gesichtslinie von der Hornhautaxe dient, woraus dann die Lage der Reflexbilder gefunden wird. Diese

Controlle wird dadurch ermöglicht, dass man noch ein zweites, ähnliches Pendel zwischen Licht und Auge in der auf dem Tische verzeichneten Verbindungslinie beider aufstellt. Da der untere Theil der cylindrischen Gasflamme bläulich und durchsichtig ist, so kann man durch denselben nach dem Faden des letzterwähnten Pendels und dem untersuchten Auge visiren, wobei die geringste seitliche Verschiebung des Auges leicht bemerkbar wird. Prüft man vor und nach einer jeden Beobachtung den richtigen Stand des Auges, was durch einen einfachen Blick ohne Zeitverlust geschieht, so ist man über diese Fehlerquelle Herr. Eine andere Fehlerquelle aber, welche sich nur bis zu einem gewissen Grade durch gute Beleuchtung eliminiren lässt, liegt in der grösseren oder geringeren Undeutlichkeit, mit welcher der Pupillarrand im Ophthalmometer erscheint. Dieser Rand stellt nämlich keine mathematische Linie dar, sondern zeigt eine gewisse, wenn auch geringe Breite. Ebenso ist das Hornhautbildchen, welches auf den Pupillarrand eingestellt wird, nicht als mathematischer Punkt anzusehen. Seine Ausdehnung wird um so geringer, je lichtstärker und kleiner die Flamme ist. Mit einiger Uebung und durch Wiederholung der Beobachtungen an demselben Auge, was nach einmaliger Aufstellung des Apparates leicht geschieht, ist es übrigens möglich, einen Mittelwerth zu erhalten, welcher mir richtiger zu sein scheint, als die auf andere Weise bis jetzt gewonnenen Resultate. Ich will nun sowohl die scheinbaren als die wahren Werthe für die Lage der Pupillarebene tabellarisch zusammenstellen. Es ergab sich bei diesen Messungen, dass bei der Accommodation neben dem bekannten Vorwärtsrücken der Pupillarfläche auch ihr Mittelpunkt, welcher immer nach innen von der Hornhautaxe gefunden wurde, noch etwas

weiter nach der Nasenseite zu rückte. \*) Der vordere Linsenscheitel ist nun nicht gerade in der Ebene der Pupille gelegen, sondern um etwa 0,1 Mm. mehr nach vorn. Wir werden diese Correction später bei der Berechnung der Dicke der Linse und der Cardinalpunkte des Auges nicht vernachlässigen. Zu ihrer Bestimmung ist noch die Kenntniss der Grösse des Krümmungsradius der vorderen Linsenfläche nothwendig. Deshalb und wegen der Gleichförmigkeit der beiden Theile der Tabelle geben wir hier nur die Lage der Pupillarfläche an. Jede Zahl stellt einen Mittelwerth aus vier bis acht Beobachtungen dar.

Auge des	Abstand der Pupillarebene vom Hornhautscheitel beim				Die Pupillarebene rückt bei der Accommodation vorwärts um **)
	Fernsehen.		Nahesehen.		
	scheinbarer Abst.	wahrer Abst.	scheinbarer Abst.	wahrer Abst.	
Joh. S. . . .	3,1390	3,6924	2,6110	3,1343	0,5581
Hein. S. . .	3,1386	3,7073	2,6791	3,1533	0,5540
Ferd. S. . .	2,9640	3,4774	2,3507	2,8295	0,6479
Herm. S. . .	3,0676	3,5786	2,4603	2,9432	0,6354

\*) Daraus geht hervor, dass die Pupille sich nicht von allen Seiten gleichmässig verengert, oder, dass bei der Erweiterung derselben die Excursion der äusseren Radialfasern der Iris grösser ist, als die der innern.

\*\*) Das Maass ist hier, wie bei den folgenden Tabellen, der Millimeter.



Auge des	Abstand des Mittelpunktes der Pupille von der Hornhautaxe beim				Der Mittel- punkt d. Pu- pille rückt bei der Accommo- dation wei- ter nach in- nen um
	Fernsehen.		Nahesehen.		
	scheinba- rer Abst.	wahrer Abst.	scheinba- rer Abst.	wahrer Abst.	
Joh. S. . . .	0,3230	0,2843	0,3828	0,3439	0,0596
Hein. S. . .	0,3172	0,2206	0,3648	0,3245	0,0439
Ferd. S. . .	0,2592	0,2275	0,4042	0,3649	0,1374
Herm. S. . .	0,2197	0,1921	0,3183	0,2855	0,0934

Die Verrückung der Ebene und des Mittelpunktes der Pupille bei der Accommodation wurde hier durch Subtraction der Entfernungen derselben beim Nahesehen von denen beim Fernsehen gefunden. Es giebt zwei andere Methoden, um das Vorrücken der vorderen Linsenfläche zu beobachten. Die eine gründet sich auf die Veränderung des gegenseitigen Abstandes des Hornhaut- und des vorderen Linsenbildchens, wenn beide spiegelnde Flächen ihre Entfernung zu einander ändern. Dieses diente bekanntlich Cramer und Donders zum Beweise, dass beim Nahesehen die vordere Linsenfläche sich der Hornhaut nähert. Nach einer mündlichen Mittheilung von Donders ist er im Stande, durch Beobachtung dieser Bildchen mittels eines am Phakeidoscop (Cramer's Ophthalmoscop) angebrachten Mikrometers die Grösse dieser Näherung zu messen. Mit welcher Genauigkeit dieses auszuführen ist, kann ich nicht beurtheilen, da mir das Instrument zu Versuchen nicht zu Gebote stand und ich genauere Angaben darüber nicht kenne. Nach der zweiten Methode hat Helmholtz die

Grösse der Vorwärtsbewegung der Pupillarfläche an zwei Augen je zu 0,44 und 0,86 Mm. bestimmt. Sie beruht darauf, dass der Beobachter von der Seite her die Pupillarränder betrachtet, während der Beobachtete bei fixirtem Kopfe abwechselnd einen nahen und ferneren Punkt, welche beide in derselben geraden Linie mit seinem Pupillenmittelpunkte liegen, scharf ansieht. Helmholtz selbst bezeichnet die auf diese Weise gefundenen Werthe nur als approximative. Das Nähere darüber kann man in seiner, von uns schon öfter citirten vorzüglichen Abhandlung, pag. 36. Bd. I. Abth. 2. dieses Archivs oder in seiner Physiologischen Optik nachlesen.

#### Ort des hinteren Linsenscheitels,

Das Beobachtungsverfahren war im Wesentlichen, wie es Helmholtz (l. c. pag. 51) angegeben hat. Zur Erläuterung diene Folgendes, worin zugleich die Verhältnisse, unter denen die hier mitzutheilenden Messungen vorgenommen wurden, dargestellt sind. In Fig. 2. stellt  $MAN$  einen horizontalen Durchschnitt durch die Hornhaut vor,  $OCS$  desgleichen durch die hintere Fläche des Kristallkörpers,  $F$  ist ein 2,12 Mt. vor dem Auge stehendes Gesichtszeichen, wenn die Beobachtung die Messung bei der Accommodation für die Ferne bezweckt.  $LF$  ist die durch die Knotenpunkte ( $k$ ) des Auges gehende Sehlinie, welche von der Hornhautaxe ( $CAH$ ) um den früher bestimmten und jetzt auf dem Tische bezeichneten Winkel  $FkH$  abweicht. In  $G_2$  steht 2,12 Mt. vor dem Auge eine helle cylindrische Gasflamme, in  $G_1$  befindet sich in gleichem Winkelabstande mit der Gasflamme ein Fernrohr, durch welches der Beobachter das hintere Linsenbildchen dieser Flamme be-

trachtet, indem er das von derselben zugleich erzeugte Hornhaut-, sowie das vordere Linsenbildchen unbeachtet lässt. Wir wollen vorerst von der Brechung, welche die einfallenden und reflectirten Strahlen auf ihrem Wege von der Hornhaut bis zur hinteren Linsenfläche und umgekehrt erfahren, absehen und uns vorstellen, vor dem reflectirenden Concavspiegel, welchen die hintere Linsenfläche bildet, befinde sich nur Luft. Alsdann erhalten wir, wie es in Fig. 2. anschaulich gemacht ist, den scheinbaren Ort des spiegelnden Punktes  $c$ , dessen Lage im Auge zu bestimmen, unsere Aufgabe ist.  $c$  ist offenbar der Durchschnittspunkt der Richtungslinie ( $G_1, D_1$ ) des Fernrohrs mit der hinteren Linsenfläche. Vertauschen wir nun die Orte des Fernrohrs und der Gasflamme so, dass der Beobachter durch das in  $G_2$  befindliche Fernrohr nach dem hinteren Linsenbilde der jetzt in  $G_1$  stehenden Flamme sieht, so ist die spiegelnde Stelle wieder der Punkt  $c$ , welcher jetzt auch in der Richtungslinie  $G_2, D_2$  des Fernrohrs gelegen ist. Da wir nun die Punkte  $D_1$  und  $D_2$  nicht kennen, so wissen wir auch nicht, welchen Verlauf die Linien  $G_1, D_1$  und  $G_2, D_2$  im Auge nehmen, mithin ist uns auch ihr Durchschnittspunkt  $c$  unbekannt. Der Verlauf derselben wird gegeben, sobald wir, neben ihren bekannten Endpunkten  $G_1$  und  $G_2$ , noch einen Punkt von bekannter Lage in jeder derselben auffinden können, denn durch zwei Punkte ist die Lage einer geraden Linie bestimmt. Helmholtz wählte dazu auf sehr sinnreiche Weise zwei Hornhautbildchen, deren Orte leicht zu bestimmen sind. Man stellt zu dem Ende, wenn das Fernrohr in  $G_2$  steht, noch eine zweite sehr kleine Gasflamme ( $E_2$ ) in solcher Entfernung von der Hornhautaxe  $CH$  auf, dass ihr Hornhautreflexbildchen in den Punkt  $b_2$  zu liegen kommt, in welchem die Linie  $G_2, c$  die

Brennebene ( $PQ$ ) des Hornhautspiegels schneidet. Dieses ist dann der Fall, wenn das kleine Hornhautbildchen  $b_2$  dem Beobachter das hintere Linsenbildchen  $c$  der Flamme  $G_1$  gerade verdeckt. Dasselbe Verfahren wird wiederholt, wenn das Fernrohr in  $G_1$  steht. Hat dann die kleine Flamme  $E_1$  nicht denselben Abstand von der Hornhautaxe, wie vorher  $E_2$  (ich fand die Abstände niemals gleich), so geht daraus hervor, dass die scheinbare Lage des Punktes  $c$  nicht in der Axe der Hornhaut, sondern auf der Seite von ihr liegt, auf welcher die kleine Flamme weiter von der Hornhautaxe absteht. Dieses war in den untersuchten Augen immer die Nasenseite. Fig. 2. macht dieses Verhältniss deutlich. Die Lage von  $c$  ist nun leicht zu bestimmen. Nennen wir die Senkrechte  $b_1, d$  wieder  $\beta_1$ ,  $b_2, d$  wieder  $\beta_2$  und setzen  $dC = dA = \frac{1}{2}R$ , so ist

$$\beta_1 = \frac{1}{2}R \operatorname{tg} G_1 pH \text{ und}$$

$$\beta_2 = \frac{1}{2}R \operatorname{tg} G_2 mH.$$

Diese beiden Winkel, welche wir bei der vorderen Linsenfläche  $\alpha_1$  und  $\alpha_2$  genannt haben, sind hier gleich zu setzen, denn wenn auch der Scheitel des einen einen oder einige Mm. hinter dem des andern liegt, so ist dieses bei einer Tangentenlinie von 2120 Mm. zu vernachlässigen. Die Ableitung der Coordinaten des Punktes  $c$  führt zu ähnlichen Formeln, wie die für den Mittelpunkt der Pupille [(I) und (II) pag. 11 und 12]. Wir finden nämlich

$$ck = y = \frac{\beta_1 \operatorname{tg} \alpha_2 - \beta_2 \operatorname{tg} \alpha_1}{\operatorname{tg} \alpha_1 + \operatorname{tg} \alpha_2}$$

und wegen der Gleichheit von  $\alpha_1$  und  $\alpha_2$

$$y = \frac{\operatorname{tg} \alpha_1 (\beta_1 - \beta_2)}{2 \operatorname{tg} \alpha_1} \dots \dots \dots (V)$$

Die Entfernung  $hA$  vom Hornhautscheitel ist

$$(VI) \dots\dots\dots x = \frac{1}{2}R + \frac{\beta_1 + \beta_2}{2 \operatorname{tg} \alpha_1}.$$

Danach lässt sich die scheinbare Lage des Punktes  $c$  berechnen. Sie weicht nicht viel von der wahren ab, weil  $c$  nahe am hinteren Knotenpunkte des Auges liegt.

Die Strahlen, welche von dem wahren spiegelnden Punkte ausgehen, erleiden, ehe sie das Auge des Beobachters treffen, eine doppelte Ablenkung ihrer Richtung, zuerst durch das Kristalllinsensystem und zweitens an der Hornhautvorderfläche bei ihrem Uebertritte aus der wässerigen Feuchtigkeit in die Luft. Ihr virtueller Vereinigungspunkt für ihren Verlauf in der Luft ist die gefundene scheinbare Lage von  $c$ , deren Coordinaten wir  $x$  und  $y$  genannt haben, und deren Werthe in der nachfolgenden Tabelle angegeben sind. Betrachtet man  $c$  als den ersten von zwei zusammengehörigen Vereinigungspunkten im Hornhautsystem, so lässt sich der zweite im humor aqueus gelegene nach den p. 12 und 13 angegebenen Formeln (III) und (IV) berechnen. Seine Coordinaten sind ebenfalls in der Tabelle verzeichnet. Dieser im humor aqueus gelegene Punkt ist nun wieder als ein Vereinigungspunkt für das Kristalllinsensystem anzusehen. Da wir aber die optischen Constanten desselben noch nicht kennen, so berechnen wir den zweiten dazu gehörigen Vereinigungspunkt, indem wir die Cardinalpunkte der Linse aus Listing's schematischem Auge entlehnen. Wir finden so, dass dann der im humor aqueus bestimmte Punkt  $c$  noch um 0,157 Mm. weiter nach hinten rückt (siehe Helmholtz l. c. pag. 55). Welchen Einfluss aber die Brechung in der Kristalllinse auf den Abstand des spiegelnden Punk-

tes von der Hornhautaxe äussert, sind wir nicht im Stande zu bestimmen, weil wir die Lage der Linsenaxe nicht kennen. Je nach der Lage des Krümmungsmittelpunktes der hinteren Linsenfläche ist es nämlich möglich, dass  $c$  sowohl sich nach der Nasenseite als auch nach der Schläfenseite zu bewegt. Indessen ist aus dem, was pag. 6 bis 8 mitgetheilt worden ist, ersichtlich, dass die Abweichung der Trennungsflächen von einer richtigen Centrirung so gering ist, dass die wahre Abweichung des Punktes  $c$  von der Hornhautaxe höchstens um einige Zehntels-Millimeter von der scheinbaren abweichen kann. Wir können demnach ohne einen nicht zu vernachlässigenden Fehler in dem Ergebniss unserer Untersuchung zu fürchten, den spiegelnden Punkt  $c$  als den hinteren Linsenscheitel ansehen.

Nachdem wir so die Lage desselben beim Fernsehen mit genügender Genauigkeit festgestellt, haben wir noch dasselbe beim Nahesehen zu thun. Wenn man bei gleicher Aufstellung der Apparate das ruhig gehaltene, untersuchte Auge, nachdem es ein fernes Object angesehen hatte, jetzt einen nahen, in der Gesichtslinie und im Nahepunkte des deutlichen Sehens befindlichen Gegenstand fixiren liess, so war eine Bewegung des hinteren Linsenbildchens nicht zu beobachten. Genauer zu beurtheilen ist eine solche Bewegung, wenn man, wie ich es immer gethan, das hintere Linsenbildchen durch das Hornhautbildchen nicht gedeckt werden lässt, sondern es vertical etwas über oder unter dasselbe stellt. Dieses ist leicht zu bewirken, indem man das beobachtete Auge einen etwas höher oder tiefer gelegenen Punkt des vertical stehenden Gesichtszeichens fixiren lässt. Es ist nämlich leichter zu beurtheilen, ob zwei Punkte senkrecht übereinander stehen, als ob sie genau aufeinander oder

nur aneinander liegen. Die Grösse des Irrthums bei dem letzten Stande der Bildchen wächst mit deren Ausdehnung. Kann man nun daraus, dass die scheinbare Lage der hinteren Linsenfläche bei den Beobachtungen mit dem Fernrohr auf die angegebene Weise sich nicht ändert, den Schluss ziehen, dass auch die wirkliche Lage derselben bei der Accommodation ungeändert bleibt? Darauf ist zu antworten, dass nach den Gesetzen der Dioptrik eine, wiewohl sehr kleine, Ortsveränderung derselben stattfinden muss. Denken wir uns die Kristalllinse aus einer homogenen Substanz bestehend und legen ihr einen aus Messungen ihrer Brennweite, Dicke und Krümmungsradien am todten Auge berechneten (Helmholtz) Totalbrechungscoefficienten bei, so lässt sich berechnen, wie viel sich in Wirklichkeit der Punkt  $c$  verschoben hat, wenn beim Uebergange des Auges aus dem Zustande des Fernsehens in den des Nahesehens das Bild von  $c$  im humor aqueus seinen Ort nicht verändert hat. Ich habe mit Zugrundelegung dieses Brechungsindex die Cardinalpunkte der Linse an den vier gemessenen Augen berechnet (siehe weiter unten die allgemeine Tabelle). Wir können daher diese Werthe hier benutzen. Wenn dieses Verfahren auch nicht streng richtig ist, da einestheils die Entfernung der Knotenpunkte der wirklichen Kristalllinse wegen ihres geschichteten Baues geringer ist, als unsere Rechnung ergab, anderentheils es streng genommen nicht gestattet ist, denselben totalen Brechungsindex beim Fern- und Nahesehen beizubehalten, so trägt dieses gerade dazu bei, dass unsere berechnete Verschiebung des hinteren Linsenscheitels noch etwas grösser ausfällt, als sie in Wirklichkeit ist. Wir finden also bei diesem Verfahren das Maximum des begangenen Fehlers, wenn wir annehmen, der hintere Linsenscheitel ändert beim Nahesehen

seinen Ort nicht, schon überschritten. Nehmen wir dabei die Linse des Heinr. Somm. als Beispiel, so finden wir ihren vorderen Knotenpunkt beim Nahesehen 2,0859 Mm. hinter dem vorderen Linsenscheitel, den hinteren Knotenpunkt 2,1107 Mm. vor dem hinteren Linsenscheitel gelegen. Die Lage des Bildes von  $c$  im hum. aqu. wurde 2,1606 Mm. hinter dem ersten Hauptpunkte (welcher hier auch 1. Knotenpunkt ist) gefunden. Die Brennweite dieser Linse beim Nahesehen beträgt 29,222 Mm. Das erste und letzte Mittel dieses Systems, hum. aqu. und humor vitreus, können wir gleich setzen. Nennen wir  $s$  die Bildweite, welche, weil sie hinter dem ersten Hauptpunkte liegt, negativ ist, so wird die dazu gehörige Objectweite  $x$  gefunden durch die Formel

$$\frac{F_1}{-s} + \frac{F_2}{x} = 1.$$

Da  $F_1$  gleich  $F_2$  ist, so ist  $x = \frac{F_1 s}{s + F_1} = 2,0118$  Mm.

Weil  $x$  einen positiven Werth hat, so liegt der Objectpunkt (der hintere Linsenscheitel) 2,0118 Mm. hinter dem zweiten Hauptpunkte der Linse.

Danach hat sich also der hintere Linsenscheitel bei der Einstellung des Auges für das Nahesehen um 0,0989 Mm. nach vorn bewegt. Nehmen wir an, der hintere Linsenscheitel behalte beim Nahesehen dieselbe Lage bei, welche er beim Fernsehen einnimmt, so berechnet sich die Lage seines Bildes in dem genannten Auge zu 2,2750 Mm. hinter dem ersten Hauptpunkte der Linse. Die scheinbare Lage von  $c$ , welche beim Fernsehen 7,2998 Mm. hinter dem Hornhautscheitel war (siehe die folgende Tabelle), wird dann beim Nahesehen 7,4141 Mm., das heisst der scheinbare Ort des hinteren Linsenscheitels müsste um 0,114 Mm.



zurückrücken, wenn der Scheitel selbst seine Lage beibehielte. Diese Grösse mag allerdings zu gering sein, um der Beobachtung nicht zu entgehen (vergl. Helmholtz, *Physiol. Opt.* pag. 114.) Wenden wir dieselbe Betrachtungsweise auf die drei anderen Augen an, so finden wir, dass der Scheitel der hinteren Linsenfläche beim Nahesehen vorrückt bei

Joh. Som. um 0,0563 Mm.

Heinr. Som. „ 0,0989 „

Ferd. Schm. „ 0,1090 „

Herm. Schil. „ 0,0874 „

Da diese Grössen so gering sind und die wahren Werthe, wie wir gesehen haben, noch etwas übersteigen, so wird man in den meisten Fällen, wo dieser Theil der Dioptrik des Auges zur Anwendung kommt, mit Helmholtz annehmen können, „dass der wahre Ort des hinteren Linsenscheitels bei der Accommodation nicht merklich geändert wird.“

In der folgenden Tabelle ist seine Lage angegeben.

Ort des hinteren Linsenscheitels					
- Auge	scheinbarer				wahrer Abst. vom Hornhaut- scheitel.
	in Luft.		in humor aqueus.		
	<i>x</i>	<i>y</i>	<i>x</i>	<i>y</i>	
Joh. S. . . .	7,2261	0,1694	7,3557	0,1256	7,5127
Heinr. S. . . .	7,0828	0,1432	7,2998	0,1105	7,4568
Ferd. S. . . .	6,9415	0,3879	6,9964	0,2925	7,1534
Herm. S. . . .	6,8749	0,1548	6,9441	0,1195	7,1011

*x* bedeutet den Abstand des hinteren Linsenscheitels vom Hornhautscheitel, *y* den von der Hornhautaxe.

Krümmungsradius des centralen Theils der vorderen Linsenfläche beim Fern- und Nahesehen.

Beobachtungsverfahren. Auf einem Tische liegt ein etwa 1 Fuss hoher Kasten (*HK*, Fig. 3.). Auf demselben befindet sich ein kleiner Spiegel (*SP*) in wagerechter Lage etwa einen Zoll über der Oberfläche des Kastens. Dicht am hinteren Rande des Spiegels ist das Auge (*O*) des Beobachteten, dessen Kinn sich zur bequemeren Haltung des Kopfes auf eine Unterlage stützt. Auf dem Kasten steht vor dem Spiegelchen ein Cigarrenkistchen (*CG*), dessen hintere Wand hinweggenommen ist und in dessen vorderer Wand sich ein Ausschnitt befindet, welcher durch ein auf- und abwärts verschiebbares Holzplättchen ausgefüllt wird. Nahe an dem unteren Ende dieses Plättchens (bei *g*) ist ein Loch von etwa 5 Mm. Durchmesser, in dessen Ebene ein Fadenkreuz ausgespannt ist. Die geradlinige Verlängerung der Verbindungslinie des Auges mit dem Fadenkreuz führt zu einer verticalen Lichtlinie (*LL*), welche durch den unvollkommenen Schluss der Läden eines 4 Mt. entfernten Fensters gebildet wird. Das Zimmer ist, wie bei all diesen Beobachtungen, verdunkelt. Zur Seite des Kastens steht in einer Entfernung von 29,5 Cm. von der Mittellinie *OL* ein helles Gaslicht *B*, und 22 Cm. von der Mittellinie entfernt ein anderes kleineres *b*. Beide können mit Leichtigkeit höher und tiefer gestellt werden, ohne ihre Entfernung vom Auge zu ändern. Diese beträgt bei beiden 33 Cm. Eine gerade Verbindungslinie derselben wird also nicht wie bei den Helmholtz'schen Versuchen (Arch. f. Opth. I, 2. p. 46.) die Mittellinie lothrecht schneiden, sondern mit ihr einen nach dem Auge zu spitzen Winkel bilden. Das Gas

wird durch Kautschukröhren zu den Brennern geleitet, und die Lichtstärke der Flammen kann durch Hähne nach Belieben geändert werden. Zwischen beiden Lichtern steht ein Massstab  $MN$ , an welchem die Höhe derselben über die Spiegelebene hin abgelesen werden kann. Auf der andern Seite der Mittellinie sieht der Beobachter, dessen unbewaffnetes Auge  $A$  sich nur wenig über der Spiegelebene befindet, in das Auge des Beobachteten, so dass seine Gesichtslinie  $AO$  ungefähr denselben Winkel mit der Mittellinie bildet, wie die Verbindungslinie der grossen Flamme und des beobachteten Auges. Der Spiegel bewirkt, dass in diesem letzteren Doppel-Reflexbilder von jeder Flamme entstehen. Die Grösse der gespiegelten Gegenstände, welches die beiden Flammen sind, ist gegeben durch den doppelten Abstand derselben von der verlängerten Spiegelebene. Die grosse Flamme dient zur Erzeugung zweier Reflexbildchen der vorderen Linsenfläche. Sie bleibt, wenn einmal ihre zweckmässige Erhebung über der Spiegelebene gefunden ist, unverrückt stehen. Das Fadenkreuz bei  $g$  ist das Gesichtszeichen für die Nähe. Seine Verschiebbarkeit macht es möglich, der Axe des beobachteten Auges jede Lage über der Horizontalebene zu ertheilen. Die für die Beobachtung zweckmässigste Lage der Augenaxe ist leicht zu finden und kann durch Fixirung des Gesichtszeichens so lange als nöthig erhalten werden. Während nun der Beobachtete das Fadenkreuz scharf ansieht, wird die kleine Flamme so lange auf- oder abwärts verschoben, bis ihr Doppelbild der Hornhaut genau dieselbe scheinbare Dimension angenommen hat, wie das doppelte vordere Linsenbild der grossen Flamme. Ist dies der Fall, so wird die Erhebung der kleinen Flamme über der Spiegelebene gemessen. Lässt man nun den Beobachteten durch

das Loch bei  $g$  die Lichtlinie des Fensters ansehen, so stellt sich damit sein Auge für die Ferne ein und man sieht die übereinanderstehenden Doppelbilder der vorderen Linsenfläche bedeutend auseinander weichen. Man schiebt dann das kleine Licht so weit in die Höhe, bis seine beiden Hornhautbildchen wieder dicht neben den vorderen Linsenbildchen der grossen Flamme stehen. Darauf wird wieder die Erhebung der kleinen Flamme über der Spiegelebene gemessen. Durch Wiederholung dieser Versuche erhält man auf leichte Weise eine erforderliche Anzahl Beobachtungen, um einen möglichst genauen Mittelwerth daraus ableiten zu können.

Wir haben also in jedem Versuche gleich grosse Spiegelbilder von ungleich grossen, aber gleich weit entfernten Gegenständen erhalten. Die Brennweiten spiegelnder Systeme verhalten sich für ferne Gegenstände, wie Helmholtz angiebt, umgekehrt wie die Grösse der Gegenstände. Denken wir uns die spiegelnden Systeme in ihrer einfachsten Form als zwei Kugelflächen von verschiedenen Krümmungsradien (Fig. IV.  $Ec_1 = R_1$  zu  $M_1EN_1$ , und  $Ec_2 = R_2$  zu  $M_2EN_2$ ) und lassen wir dabei die Gegenstände so weit abstehen, dass wir die Brennweite gleich dem halben Radius setzen können, so ist der Beweis einfach folgender:  $g, e_1$  sei das von  $M_1EN_1$  gespiegelte Bild des Gegenstandes  $AD_1 = B_1$ ,  $g, e_2$  das von  $M_2EN_2$  gespiegelte Bild von  $AD_2 = B_2$ . Die Grösse der beiden gleichen Bilder sei  $\beta$ . Die Distanz der Gegenstände von den brechenden Flächen sei  $d$ . Wir haben dann

$$\frac{B_1}{\beta} = \frac{R_1 + d}{\frac{1}{2}R_1} \text{ und}$$

$$\frac{B_2}{\beta} = \frac{R_2 + d}{\frac{1}{2}R_2}.$$

Dividiren wir beide Gleichungen durcheinander, so erhalten wir

$$\frac{B_1}{B_2} = \frac{1/2 R_2 (R_1 + d)}{1/2 R_1 (R_2 + d)}$$

Da die Differenz zwischen  $R_1$  und  $R_2$  im Vergleich zu  $d$  eine sehr kleine, zu vernachlässigende Grösse ist, so ergibt sich, wenn wir  $q_1$  die Brennweite von  $M_1 E N_1$  und  $q_2$  die von  $M_2 E N_2$  nennen:

$$\frac{B_1}{B_2} = \frac{1/2 R_2}{1/2 R_1} = \frac{q_2}{q_1}$$

Auf diesem Satze beruht die Verwerthung unserer Versuche. Das erste spiegelnde System, die Hornhaut, ist uns bekannt und diente nur zur Bestimmung der Brennweite des zweiten. Kennen wir die doppelte Erhebung der kleinen Flamme über der Ebene des Spiegelchens ( $SP$  in Fig. III)  $B_1$ , die der grossen Flamme  $B_2$ , die Brennweite der Hornhaut  $1/2 R$ , die des Systems der vorderen Linsenfläche aber  $q$ , so finden wir die Brennweite dieser letzteren nach der Formel

$$q = \frac{1/2 R_1 \cdot B_1}{B_2}$$

Darnach berechnet fanden wir die

---

Brennweite des spiegelnden Systems der vorderen  
Linsenfläche

Auge	beim	
	Fernsehen.	Nahesehen.
Johann Sommer . . . . .	5,5167	3,2945
Heinrich Sommer . . . . .	5,3000	2,5697
Ferdinand Schmidt . . . . .	5,6176	2,7291
Hermann Schiller . . . . .	6,9548	2,9164

Jede Zahl ist ein Mittelwerth aus mindestens vier Beobachtungen. Diese Werthe geben die Hauptbrennweite unseres dioptrisch - katoptrischen Systems an, d. h. die Entfernung des Brennpunktes vom zweiten Hauptpunkte des Systems. Wir müssen daher noch den Ort des Brennpunktes mit Bezug auf einen uns bekannten Punkt, (wir wählen als solchen wieder den Hornhautscheitel) bestimmen. Der Entwicklung legen wir die speziellen Verhältnisse, mit denen wir es im menschlichen Auge zu thun haben, zu Grunde, da sich an denselben die Ableitung der Formel auch in ganz allgemeiner Weise darstellen lässt. Fig. 5 stelle einen Durchschnitt des Auges durch eine Längsaxe  $P_1P_2$  vor.  $M_1a N_1$  ist die Durchschnittslinie der Hornhaut,  $M_2a N_2$  die der vorderen Linsenfläche; der Abstand beider in der Axe  $aa$  sei gleich  $d$ . Es ist zu berücksichtigen, dass derselbe bei den verschiedenen Zuständen der Accommodation sich ändert.  $C_1$  sei der Krümmungsmittelpunkt der Hornhaut,  $C_2$  derjenige der vorderen Linsenfläche,  $P_2$  der refractive hintere Brennpunkt der Hornhaut;  $f_2 = aP_2$  die hintere (in humor aqueus gelegene),  $f_1$  die vordere Brennweite des Hornhautsystems. Fällt nun paralleles Licht, wovon wir einen Strahl  $Lm$  zeichnen, auf dieses combinirte brechend-spiegelnde System, so wird es zuerst an der Hornhaut nach dem hinteren Brennpunkte zu gebrochen. Auf diesem Wege gelangt es durch das Kammerwasser zur vorderen Linsenfläche, wird daselbst (bei  $o$ ) zurückgeworfen, indem es mit dem Einfallslothe  $C_2o c_2$  einen gleichen Winkel wie der auffallende Strahl  $mo$  bildet. Der virtuelle Vereinigungspunkt der zurückgeworfenen Strahlen während ihres Verlaufes im Kammerwasser ist  $X$ .  $P_2$  und  $X$  sind demnach conjugirte Vereinigungspunkte, welche nach den Gesetzen der Reflexion an einer convexen Spiegel-

fläche, deren Radius wir  $r$  nennen wollen, durch die Gleichung

$$\frac{1}{x} + \frac{1}{d-f''} = \frac{2}{r}$$

mit einander verbunden sind.  $x$  bedeutet die Bildweite  $aX$ .

$$\frac{1}{x} = \frac{2}{r} - \frac{1}{d-f''} = \frac{2(d-f'')-r}{r(d-f'')}$$

$$x = \frac{r(d-f'')}{2(d-f'')-r}$$

Die reflectirten Strahlen werden bei ihrem Austritte aus dem Auge an der äussern Hornhautoberfläche (bei  $s$ ) noch einmal gebrochen und zwar so, dass sie sich von dem Einfallslothe  $C, s c_1$  entfernen und in der Richtung  $s l$  das Auge verlassen. Ihr virtueller Vereinigungspunkt ist  $Y$ , der Ort des vorderen Linsenbildchens weit entfernter Gegenstände. Der erste conjugirte Vereinigungspunkt, oder der Gegenstand des Bildes  $Y$ , ist für die ausfahrenden Strahlen mit Bezug auf das Hornhautsystem über Punkt  $X$ . Da dieses sich auf den Gang der Strahlen im humor aqueus,  $Y$  (dessen Entfernung  $[a Y]$  vom Hornhautscheitel wir  $y$  nennen) auf den Gang der Strahlen in der Luft bezieht, so sind ihre Vereinigungsweiten verbunden durch die Gleichung

$$\frac{f'}{y} + \frac{f''}{d-x} = 1.$$

$x$  ist eine positive Grösse, wenn das Spiegelbild im humor aqueus ein reelles, eine negative dagegen, wenn es, wie in unserer Zeichnung, wo die spiegelnde Fläche eine convexe ist, ein virtuelles Bild ist.

$$\frac{f_1}{y} = 1 - \frac{f_2}{d-x} = \frac{d-x-f_2}{d-x}$$

$$y = \frac{f_1(d-x)}{d-x-f_2}.$$

Diese Gleichung giebt den Abstand des Brennpunktes des combinirten dioptrisch-katoptrischen Systems vom Hornhautscheitel an; durch unsere Beobachtungen haben wir aber dessen Abstand vom zweiten Hauptpunkte dieses Systems gefunden. Wir haben also auch den Ort des zweiten Hauptpunktes noch zu bestimmen. Von den beiden Hauptpunkten soll jeder des andern Bild sein. Lassen wir das combinirte System nur aus zwei kugeligen Flächen, welche durch ein gemeinschaftliches mittleres Medium getrennt sind, bestehen, so müssen die beiden Hauptpunkte ein gemeinschaftliches Bild im mittleren Mittel besitzen, weil ein Strahl, welcher im ersten Mittel durch den ersten Hauptpunkt geht, im letzten durch den zweiten gehen muss (siehe Helmholtz Phys. Opt. pag. 56). Dieses ist der Punkt  $\alpha$  (Fig. 6.), der Durchschnittspunkt der Axe mit der spiegelnden Fläche. Ein Strahl  $Lm$ , dessen Verlauf im ersten Medium durch den ersten Hauptpunkt  $Z$  geht, trifft im mittleren den Punkt  $\alpha$ , wird von demselben zurückgeworfen und nach seiner letzten Brechung geht seine Verlängerung rückwärts wieder durch den Punkt  $Z$ . Man sieht daraus, dass hier die beiden Hauptpunkte des combinirten Systems zusammenfallen. Die Entfernung  $z$  des Punktes  $Z$  vom ersten Hauptpunkte des brechenden Systems (dem Hornhautscheitel) ist demnach bestimmt durch die Gleichung der beiden conjugirten Vereinigungspunkte  $Z$  und  $\alpha$  im Hornhautsystem

$$\frac{f_1}{z} + \frac{f_2}{d} = 1, \text{ woraus}$$

$$z = \frac{df_1}{d-f_2}.$$



Im Punkte *Z* liegen auch zugleich die zusammenfallenden Knotenpunkte des combinirten Systems; denn ein Strahl, welcher im ersten Mittel nach dem ersten Knotenpunkte hinzielt, verläuft im letzten Mittel so, dass er, auf der andern Seite der Axe liegend, durch den zweiten Knotenpunkt geht, indem er mit der Axe des Systems denselben Winkel, wie der Strahl im ersten Medium bildet.

Nachdem wir nun die Entfernungen der zusammenfallenden Hauptpunkte und der zusammenfallenden Brennpunkte des ganzen Systems vom Hornhautscheitel bestimmt haben, so ergiebt die Subtraction beider durch die Beobachtung gefundene Brennweite des combinirten brechenden und spiegelnden Systems, nämlich

$$q = y - z.$$

Durch Einsetzung ihrer Werthe erhalten wir

$$q = \frac{f_1 (d-x)}{d-x-f''} - \frac{df_1}{d-f''}$$

$$p = \frac{(df_1 - f_1 x)(d-f'') - df_1 (d-f'') + df_1 x}{(d-f'')(d-x-f'')}$$

$$q = \frac{f_1 f'' x}{(d-f'')(d-x-f'')}$$

$$q = \frac{f_1 f''}{(d-f'') \left( \frac{d-f''}{x} - 1 \right)}$$

Durch Einsetzung des Werthes von *x* erhält man nun

$$q = \frac{f_1 f''}{(d-f'') \left( \frac{2(d-f'')-r}{r} - 1 \right)}; \text{ oder}$$

$$q = \frac{r f_1 f''}{2(d-f'')(d-f''-r)}$$

Da  $q$  durch die Beobachtung gefunden ist, so lässt sich daraus  $r$ , der Krümmungsradius der spiegelnden Fläche berechnen.

$$2q(d - f_{II})^2 = r f, f_{II} + r 2q(d - f_{II})$$

woraus die Helmholtz'sche Formel 5) (Arch. I, 2. p. 49).

$$\left. \begin{aligned} r &= \frac{q(d - f_{II})^2}{\frac{1}{2}f, f_{II} + q(d - f_{II})} \\ r &= \frac{q(f_{II} - d)^2}{\frac{1}{2}f, f_{II} - q(f_{II} - d)} \end{aligned} \right\} \dots\dots\dots (VII)$$

Bei der Rechnung ist in unserm Falle zu berücksichtigen, dass  $q$  als virtuelles Bild negativ zu nehmen ist, weshalb wir die Formel schreiben

$$r = - \frac{q(f_{II} - d)^2}{\frac{1}{2}f, f_{II} + q(f_{II} - d)}$$

Die so gefundenen Werthe sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Auge.	Krümmungsradius der vorderen Linsenfläche	
	beim	
	Fernsehen.	Nahesehen.
Joh. Sommer . . . . .	8,2972	5,9213
Heinr. Sommer . . . . .	7,9459	4,8865
Ferd. Schmidt . . . . .	7,8600	4,8067
Herm. Schiller . . . . .	9,0641	5,0296
Mittelwerth . . . . .	8,2918	5,1610

Krümmungshalbmesser des centralen Theils  
der hinteren Linsenfläche beim Fern- und  
Nasehen.

Die Bestimmung kann auf zweierlei Art geschehen: entweder man misst die Grösse der Spiegelbilder der hinteren Linsenfläche mit dem Ophthalmometer auf ähnliche Art, wie bei der Bestimmung der Krümmungsradien der Hornhaut, oder man bestimmt die Brennweite des aus der hinteren Linsenfläche und dem davorliegenden brechenden Systeme zusammengesetzten spiegelnden Systems auf dieselbe Art, wie wir dieses bei der vorderen Fläche des Kristallkörpers gesehen haben. Ich versuchte zuerst die erstgenannte Methode, fand jedoch, dass man den Flammen eine im Verhältniss zu ihrem gegenseitigen Abstände nicht zu vernachlässigende Breite ertheilen muss, wenn man so deutliche Spiegelbilder haben will, dass sie bei der Halbierung ihrer Lichtstärke durch das Ophthalmometer noch genau wahrgenommen werden können. Ich zog deshalb die andere Methode vor und bestimmte danach die Brennweite des combinirten brechenden und spiegelnden Systems, wie früher bei der vorderen Linsenfläche, nur mit dem unwesentlichen Unterschiede, dass ich die Bildchen mit einem Fernrohr, anstatt mit blossem Auge betrachtete. Die Zusammenrückung der hinteren Linsenbildchen beim Nahesehen war zwar klein, aber doch deutlich und messbar; ausser bei dem Auge des Heinrich Sommer, wo individuelle Schwierigkeiten die Messung unsicher machten. Die erhaltenen Werthe zeigt folgende Tabelle.

Auge.	Brennweite des combinirten spiegelnden Systems der hinteren Linsenfläche	
	beim	
	Fernsehen.	Nahesehen.
Joh. Sommer . . . . .	2,6801	2,4806
Heinr. Sommer . . . . .	2,6768	[2,4768]
Ferd. Schmidt . . . . .	3,2244	2,8068
Herm. Schiller . . . . .	3,0683	2,6698

Aus den Helmholtz'schen Messungen geht hervor (Arch. I. 2. p. 59), dass der Krümmungsradius der hinteren Linsenfläche beim Fernsehen etwas mehr als die doppelte Brennweite des combinirten spiegelnden Systems dieser Fläche beträgt. Die Berechnung geschieht nach Formel (VII), nur mit dem Unterschiede, dass das vor der spiegelnden Fläche liegende System das des ganzen Auges ist. Die erforderlichen Werthe für die Brennweiten und Knotenpunkte hat Helmholtz aus Listing's schematischem Auge entlehnt. Mit Bezug auf den Zustand des Auges beim Nahesehen nimmt er an (l. c. p. 61), dass das dabei stattfindende Kleinerwerden der Brennweiten und das Vorrücken des hinteren Knotenpunktes, welche beiden Umstände einen umgekehrten Einfluss auf die Größe des hinteren Linsenbildes ausüben, sich einander ziemlich aufheben würden, welche Annahme wir bald bestätigt sehen werden. Da nun eine strenge Genauigkeit auf diese Weise doch nicht zu erreichen ist, so habe ich zuerst, indem ich die Ergebnisse der Helmholtz'schen Untersuchung benutzte, den Krümmungsradius der hinteren Linsenfläche, sowohl beim Fern- als beim Nahesehen, gleich dem

doppelten Werthe der in letzter Tabelle verzeichneten Brennweite plus 0,1 Mm. gesetzt.

Nachdem wir nun mit unseren Untersuchungen bis hierher gekommen sind, so haben wir alle erforderlichen Stücke um die Cardinalpunkte des ganzen Auges der vier Individuen mit Zugrundelegung der an denselben durch specielle Messung gewonnenen Werthe berechnen zu können. Die so erhaltenen Resultate, welche erst weiter unten (p. 40 u. 41) mitgetheilt sind, können nun hier benutzt werden, um den Krümmungsradius der hinteren Linsenfläche beim Fern- und Nahsehen genauer zu finden, indem wir bei jedem Auge die ihm selbst angehörig optischen Constanten der Rechnung zu Grunde legen. In der dabei gebrauchten Formel (VII) ist hier  $d$  gleich dem Abstand des hinteren Linsenscheitels vom zweiten Hauptpunkte des Auges;  $f''$  —  $d$  ist gleich dem Abstand des hinteren Brennpunktes von der hinteren Linsenfläche, welchen wir  $p$  nennen wollen und auch finden können, wenn wir von der ersten Brennweite ( $f$ ) den Abstand ( $\varepsilon$ ) der hinteren Linsenfläche vom zweiten Knotenpunkte des Auges abziehen, also

$$p = f, - \varepsilon = f'' - d.$$

$$(VIII) \dots \dots \dots r = \frac{qp^2}{\frac{1}{2}ff'' - qp}$$

Darnach berechnet erhalten wir folgende Werthe:

Auge.	Krümmungsradius der hinteren Linsenfläche	
	beim	
	Fernsehen.	Nahesehen.
Joh. Sommer . . . . .	5,3546	4,6585
Heinr. Sommer . . . . .	5,4867	[4,9536]
Ferd. Schmidt . . . . .	6,9012	5,6089
Herm. Schiller . . . . .	6,4988	5,0855

Vergleicht man diese und die vorbergehende Tabelle, so sieht man, dass es nicht die Veränderung des brechenden Systems war, welche beim Nahesehen die Verkleinerung des hinteren Linsenbildes bedingte, dass vielmehr, wie Helmholtz voraussetzte, zwischen dem Krümmungsradius der hinteren Linsenfläche und der Brennweite ihres zusammengesetzten spiegelnden Systems so ziemlich dasselbe Verhältniss beim Nahesehen wie beim Fernsehen stattfindet.

Wir haben noch die Dicke der Linse mitzutheilen, welche wir bei den vorbergehenden Untersuchungen schon öfters mit in Rechnung zu bringen genöthigt waren. Dieselbe wird gefunden durch Subtraction des Ortes des vorderen Linsenscheitels von dem des hinteren. Jener ist nicht genau die Pupillarebene, sondern er liegt wegen der Vorwölbung der vorderen Linsenfläche noch etwas weiter nach vorn. Die Linsenwölbung war bei den vier von mir untersuchten Augen wie wir gesehen haben, nicht sehr verschieden. Die Weite der Pupille wurde bei Gelegenheit der Bestimmung der Lage der Pupillarebene beim Fern- und Nahesehen gemessen, und bei den vier Augen, das

kurzsichtige nicht ausgenommen, nahezu gleich gefunden. Aus der Pupillarweite und der Wölbung der vorderen Linsenfläche berechnet fand sich der Scheitel dieser letzteren etwas mehr als 0,1 Mm. über die Pupillarebene vorstehend. In Anbetracht, dass der Pupillarrand selbst, wie Helmholtz meint, auch eine Dicke von einigen Hunderttheilen eines Mm. besitzt, setzten wir überall den Scheitel der vorderen Linsenfläche um 0,1 Mm. der Hornhaut näher als der in der Tabelle auf Seite 15 angegebene Ort der Pupillarebene ist. Dann ergab sich die

Auge.	Dicke des Kristallkörpers	
	beim	
	Fernsehen.	Nahesehen.
Joh. Sommer . . . . .	3,9203	4,4784
Heinr. Sommer . . . . .	3,8495	4,4035
Ferd. Schmidt . . . . .	3,7760	4,4239
Herm. Schiller . . . . .	3,6225	4,2579

Nachdem wir so die Lage und Krümmung der Linsenflächen beim Fern- und Nahesehen durch directe Beobachtung am lebenden Auge kennen gelernt haben, sind wir im Stande, den Einfluss zu bestimmen, welchen die Veränderungen derselben bei der Accommodation auf die Strahlenbrechung im Auge ausüben, d. h. wir können daraus einen numerischen Ausdruck für die Accommodationsbreite, von welchem wir im Anfang dieses Aufsatzes sprachen, ableiten. Dieses lässt sich nicht anders ausführen, als indem wir die optischen Constanten und Cardinalpunkte des Auges mit Zugrundelegung der durch die Messung

gefundenen Werthe für jedes Auge sowohl im Zustande der Einstellung für die Nähe als in dem für die Ferne berechnen. Wir haben dieses für die vier untersuchten Augen gethan, und da es die ersten Berechnungen der Art sind, welche mit Zugrundelegung directer Messungswerthe ausgeführt und bekannt gemacht worden sind, so wollen wir ihre Ergebnisse in einer dem Helmholtz'schen Schema (Phys. Opt. p. 111) ähnlichen Tabelle hier mittheilen. Zur Berechnung der Brennweite und der Hauptpunkte der Kristalllinse haben wir uns der Helmholtz'schen Formeln [13) und 13a) Phys. Opt. p. 60] und zu der der Cardinalpunkte des Auges der Formeln 11d), 11e) und 11f) (l. c. pag. 57 und 58) bedient.





## Punkte des Auges beim Nah- und Fernsehen.

Auge des							
Johann Sommer.		Heinrich Sommer.		Ferd. Schmid.		Hermann Schiller.	
Ferne.	Nähe.	Ferne.	Nähe.	Ferne.	Nähe.	Ferne.	Nähe.
7705	7,7705	8,0803	8,0803	7,1653	7,1653	7,2053	7,2053
2972	5,9213	7,9459	4,8865	7,8600	4,8076	9,0641	5,0296
3546	4,6585	5,4867	[4,9536]	6,9012	5,6098	6,4988	5,0855
5924	3,0343	3,6073	3,0533	3,3774	2,7295	3,4786	2,8432
5127	7,5127	7,4568	7,4568	7,1534	7,1534	7,1011	7,1011
9203	4,4784	3,8485	4,4035	3,7760	4,4239	3,6225	4,2579
3,095	23,095	23,864	23,864	21,294	21,294	21,413	21,413
0,859	30,859	31,895	31,895	28,459	28,459	28,559	28,559
8,176	31,971	37,706	29,222	41,449	30,944	43,133	30,939
2,420	2,3180	2,1655	2,0859	1,9488	1,9239	2,0117	1,9447
4,484	1,9416	1,4591	2,1107	1,5989	2,2871	1,3845	2,1032
2,299	0,2188	0,2249	0,2069	0,2283	0,2129	0,2263	0,2100
8,640	17,165	18,742	16,650	18,265	16,085	18,607	16,150
3,951	12,847	14,023	12,458	13,666	12,035	13,951	12,109
1,819	-10,696	-11,8646	-10,2671	-11,9098	-10,2252	-12,175	-10,230
1,180	19,759	21,347	19,313	20,4011	18,3212	20,7465	18,440
2,1321	2,1506	2,1584	2,1909	1,7562	1,8089	1,7758	1,8739
2,5400	2,5939	2,6055	2,6633	2,1361	2,2362	2,1395	2,2903
6,821	6,469	6,8774	6,3829	6,3552	5,8594	6,432	5,915
7,2289	6,9123	7,3245	6,8553	6,7383	6,2852	6,7957	6,3324
0,4079	0,4433	0,4471	0,4724	0,3799	0,4264	3,3637	0,4174
0,2838	0,6004	0,1323	0,6015	0,4183	0,8682	0,3054	0,7687
0,5416	0,8582	0,7058	1,1750	0,4270	0,8801	0,4096	0,8729
0,3166		0,4692		0,4499		0,4633	

Um die Accommodationsbreite zu berechnen, kann man sich vorstellen, die brechenden Mittel des Auges blieben unverändert in dem Zustande, welchen sie beim Nahesehen besitzen, dagegen habe die Netzhaut die Fähigkeit, sich vom hinteren Brennpunkte des Auges beim Nahesehen bis zu dem beim Fernsehen bewegen zu können. Steht sie im hinteren Brennpunkt des Nahesehen, so wird paralleles Licht auf ihr vereinigt; steht sie im hintern Brennpunkt des Fernsehens, so findet dann auf ihr die Vereinigung von Strahlen statt, welche von einem näher gelegenen Objecte aus divergiren. Der Abstand dieses Objectes von der ersten Hauptebene des Auges, welchen wir  $p$  nennen wollen, ist die vordere conjugirte Vereinigungsweite zu der hinteren Hauptbrennweite des Fernsehens ( $p'$ ) für ein Auge, welches sich im Brechzustand des Nahesehen befindet. Das unbekannte  $p$  wird dann leicht gefunden aus den beiden Brennweiten  $F_1$  und  $F_2$  beim Nahesehen und der hinteren Brennweite  $p'$  beim Fernsehen nach der Formel:

$$\frac{F_1}{p} + \frac{F_2}{p'} = 1, \text{ woraus}$$

$$p = \frac{p' F_1}{p' - F_2} \text{ folgt.}$$

Auf diese Art berechnet, fanden wir den Werth von  $p$  bei

Job. Sommer, (alt 14 Jahre, normalsichtig)	= 162,34 Mm.
Heinr. Sommer („ 15 „ „ „ „ )	= 111,61 „
Ferd. Schmidt („ 24 „ „ „ „ )	= 100,84 „
Herm. Schiller („ 22 „ „ kurzsichtig)	= 91,701 „

Die durch Bestimmung des Nah- und Fernpunktes des deutlichen Sehens gefundene Accommodationsbreite zeigte sich bei zwei Augen damit sehr übereinstimmend,

bei dem des Ferdinand Schmidt ziemlich übereinstimmend doch beträchtlich grösser bei Joh. Sommer. Der Grund davon ist wohl der, dass Joh. Sommer nicht für die Entfernung des Gesichtszeichens (107 Mm.), obwohl er angab, es deutlich zu sehen, genau accommodirt war, wodurch dann der Krümmungsradius der vorderen Linsenfläche in einem andern Accommodationszustand des Auges als dem des Nahsehens gemessen wurde und somit grösser ausfallen musste. Daraus erklärt sich der aus den Messungen erhaltene zu kleine Werth der Accommodationsbreite. Wir wollen nun, dem Beispiele Donders' folgend, die Accommodationsbreite der Brechkraft einer Convexlinie gleich setzen, welche die aus dem Nahepunkte kommenden Strahlen so bricht, als ob sie aus dem Fernpunkte kämen, und die durch Messung und Sehprüfung bestimmte Accommodationsgrösse zusammenstellen.

Auge des	Accommodation bestimmt	
	Messungen am Auge.	Sehprüfung.
Joh. Sommer . . . . .	$\frac{1}{162,84}$	$\frac{1}{107}$ Mm.
Heinr. Sommer . . . . .	$\frac{1}{111,61}$	$\frac{1}{110}$
Ferd. Schmidt . . . . .	$\frac{1}{100,84}$	$\frac{1}{115}$
Herm. Schiller . . . . .	$\frac{1}{91,701}$	$\frac{1}{87}$

Die Bestimmung der Accommodationsbreite durch Sehprüfungen wurde ausgeführt, indem für den Nahpunktsabstand diejenige Entfernung des Pendels angenommen wurde, in welcher bei den Versuchen der feine Seidenfaden noch deutlich gesehen wurde. Der Fern-

punkt lag bei den drei erstgenannten Augen in unendlicher Entfernung, bei dem myopischen Auge des Herm. Schiller wurde er mittelst einer Concavlinse bei parallelen Gesichtslinien bestimmt.

Wir können nun auch die Länge der Augenaxe bei den gemessenen Augen berechnen. Ihr hinteres Ende ist augenscheinlich der hintere conjugirte Vereinigungspunkt zum Fernpunkt des deutlichen Sehens, wenn das Auge sich im Brechzustande des Fernsehens befindet. Bei den drei normalsichtigen Augen ist also die Augenaxe gleich dem Abstände des hintern Brennpunktes beim Fernsehen vom Hornhautscheitel, welcher schon in der allgemeinen Tabelle (p. 40 u. 41) angegeben ist. In dem kurzsichtigen Auge betrug die Entfernung des Fernpunktes 180 Mm. Die Länge der Augenaxe berechnet sich danach zu 22,32 Mm. Daraus lässt sich ableiten, dass bei dem Grad der Myopie  $= \frac{1}{100}$  Mm. (fast  $\frac{1}{7}$ “) die Retina noch 1,569 Mm. hinter dem Vereinigungspunkt paralleler Strahlen liegt, wenn das Auge das Minimum seines Brechzustandes angenommen hat.

Es ist noch Einiges über den Grad der Zuverlässigkeit der aus den mitgetheilten Messungen abgeleiteten Ergebnisse anzuführen, da ich, um den Gang der Entwicklung nicht durch viele Einschaltungen aufzuhalten, im Text meistens unterlassen habe die Grösse der Beobachtungsfehler anzugeben. Der leitende Gedanke der vorhergehenden Arbeit war der: sämtliche Veränderungen derjenigen Theile des Auges, welche auf seinen Brechzustand von Einfluss sein könnten, ihrer Art und Grösse nach möglichst genau zu bestimmen. Es war unsere Aufgabe, aus der Betrachtung dessen, was möglicher Weise stattfinden kann, dasjenige aufzufinden und festzustellen, was wirklich stattfindet. Dieses glaubten wir erreichen

zu können, indem wir jeden der in Betracht kommenden Theile einer doppelten Beobachtung unterwarfen, einmal wenn das Auge für seinen Fernpunkt, ein andermal, wenn es für seinen Nahepunkt eingerichtet war, also in beiden Zuständen, in welchen das dioptrische System am meisten verschieden sein muss. Das Gleichbleiben oder die Verschiedenheit der Erscheinungen musste zeigen, ob und welche Veränderungen der untersuchte Theil bei der Accommodation des Auges erleidet. Dass wir uns auf frühere Untersuchungen, wo sie uns zuverlässig und keiner weiteren Bestätigung bedürftig erschienen, stützten, versteht sich von selbst. So schien uns die Constanz der Länge der Augenaxe durch Th. Young, Helmholtz u. A., wiewohl von Einigen bezweifelt, hinlänglich sicher ausgemacht zu sein. Damit fällt auch die Betheiligung der äusseren Augenmuskeln bei den Aenderungen des Brechzustandes des Auges hinweg. Es blieben also nur die Trennungsf lächen der durchsichtigen Medien und diese selbst übrig. Die Hornhaut zeigte sich, wie schon frühern Beobachtern, unveränderlich. In den Brechungsverhältnissen des Cornealgewebes, des humor aqueus und humor vitreus kann bei der Accommodation eine Aenderung nicht angenommen werden. Das Kristalllinsensystem ist also das einzige, was in Betracht zu ziehen ist. Die Veränderungen desselben beim Fern- und Nahesehen können dreierlei Art sein und sind es auch wirklich: 1) die Flächen ändern ihren Ort, 2) sie ändern ihre Krümmung und 3) ändert sich der totale Brechungsindex der Linse wegen des geschichteten Baues derselben. Der letzte Punkt ist von den beiden ersten abhängig; man kennt aber bis jetzt noch keinen Weg, ihn quantitativ zu bestimmen. Wir waren deshalb genöthigt, den Brechungsindex als constant anzunehmen

und ausserdem noch einen Werth aus den noch viel zu wenig zahlreichen Messungen an todten Augen zu wählen. Dieses erzeugt eine Fehlerquelle in den dioptrischen Berechnungen, welche wir, da uns hinreichend frische menschliche Linsen zu eigenen Bestimmungen nicht zu Gebote standen, nicht im Stande waren zu eliminiren, ja nicht einmal zu controlliren. Eine andere Fehlerquelle liegt in der Unvollkommenheit der Messungsmethoden selbst. Wir haben in Bezug hierauf noch die Fehlergrenzen bei den einzelnen Bestimmungen nachzutragen.

Am genauesten liess sich der Ort der vorderen Linsenfläche beim Fernsehen bestimmen. Die Fehlergrenzen lagen bei der abweichendsten Bestimmung (Joh. Sommer) 0,11 Mm. auseinander. Beim Nahesehen überschritt der grösste Werth derselben 0,3 Mm. um etwas. Dieses ist auf eine sehr kleine Grösse, die Vorwärtsbewegung der vorderen Linsenfläche bei der Accommodation, von grossem Einfluss, indem diese Grösse kaum den doppelten Werth der Fehlergrenze beträgt. Dieser Punkt ist übrigens bei der hier gewählten Berechnung der Accommodationsbreite von geringer Bedeutung, da er neben den beträchtlichen Grössen der Brennweiten des Hornhaut- und Linsensystems, mit welchen er in Verbindung vorkommt, das Resultat nur höchst wenig beeinflusst. Der Ort der hinteren Linsenfläche lässt sich ebenfalls mit hinreichender Genauigkeit feststellen. Die einzelnen Beobachtungen zeigten eine etwa gleich grosse Verschiedenheit des Resultates, wie diejenigen bei der Bestimmung des Ortes der vorderen Linsenfläche. Dass dabei noch ein Fehler von 0,1 Mm. wegen der Aenderung des brechenden Systems beim Nahesehen vorkommen kann, ist im Text bereits erörtert.

Die Grösse des Krümmungsradius lässt sich mit derselben Genauigkeit nicht bestimmen, weil die Spiegelbildchen, namentlich der vorderen Fläche, ziemlich breit sind, man grosse Flammen zu ihrer Erzeugung aufstellen, und die Messungen jedesmal von der Mitte der Flammen und der Bildchen vornehmen muss, was mit grosser Schärfe nicht geschehen kann. Ein intensiveres Licht, als Gasflammen zu geben im Stande sind, würde diese Fehler vermindern. Um die Grösse der Beobachtungsfehler auf die allgemein verständlichste Art anzugeben, will ich die Krümmungsradien aus den beiden abweichendsten Werthen der verschiedenen Messungen desselben Auges berechnen. Es zeigt sich, dass bei Heinr. Sommer der kleinste Werth des Krümmungsradius beim Fernsehen 7,3929, und der grösste 8,2639 Mm., die Fehlergrenze also 0,871 Mm. beträgt, was allerdings auf einen Mittelwerth von 7,9459 Mm. nicht unbedeutend ist. Bei den andern Augen fielen die Messungen weniger verschieden aus, wichen bei einem sogar fast gar nicht von einander ab, ohne dass ich sagen könnte, die Beobachtungen seien deshalb genauer gewesen. Helmholtz theilt auch seine Beobachtungswerthe mit (Arch. f. Ophthal. l. c. p. 48). In den am meisten ahweichenden Messungen des Auges J. H. betrug der Quotient des halben Krümmungsradius der Hornhaut durch die Brennweite  $q$  des brechend-spiegelnden Systems der vorderen Linsenfläche 0,544; 0,544 und 0,477. Daraus die Länge des Krümmungsradius berechnet, ergibt als kleinsten Werth 10,130 Mm., als grössten 11,006. Die Fehlergrenze beträgt also 0,876 Mm. bei einem Mittelwerth von 10,4 Mm. In dem zweiten von Helmholtz gemessenen Auge ist bei einem Mittelwerthe von 8,8 Mm. der kleinste 8,524, der grösste 9,152 Mm.; die Fehler-



grenze war also 0,628 Mm. Bei dem dritten Auge war sie noch geringer. Der Krümmungsradius der vorderen Linsenfläche beim Nahesehen lässt sich etwas genauer bestimmen, indem die Spiegelbildchen beim Nahesehen kleiner und lichtstärker werden. Auch gingen in meinen Messungen die einzelnen Beobachtungen weniger auseinander. Noch mehr Uebereinstimmung zeigte sich in den Beobachtungswerthen bei der Bestimmung des Krümmungsradius der hinteren Linsenfläche, sowohl beim Fern- als Nahesehen. Nichtsdestoweniger ist das Resultat doch nicht befriedigender, als beim Krümmungsradius der vordern Linsenfläche, denn die Berechnung lässt sich bei der hinteren weniger genau führen, indem eine erste Approximation nur durch Zugrundelegung von Mittelwerthen (Listing's schematisches Auge) gefunden werden kann. Wenn dann das ganze dioptrische System des individuellen Auges aus den an ihm selbst erhaltenen Messungswerthen berechnet worden ist, so lässt sich wohl, wie wir gethan haben, eine grössere Annäherung erreichen. Die Ungenauigkeit, welche bei der Bestimmung der Krümmung der hinteren Linsenfläche beim Nahesehen durch die Aenderung des ganzen Systems bedingt ist, wurde schon früher am betreffenden Orte in Erwägung gezogen.

Bei der Kritik der Methode darf eine wichtige Frage nicht unerwähnt bleiben, nämlich mit welcher Genauigkeit lässt sich nun aus solchen Messungen am Lebenden das ganze brechende System eines individuellen Auges berechnen und wieviel Vertrauen verdienen demzufolge die in unserer allgemeinen Tabelle, in der die Berechnung der Cardinalpunkte lebender Augen zum ersten Male gewagt worden, aufgestellten Werthe? Dar-

auf ist zu antworten, dass sich das eine der beiden Systeme, aus denen wir uns den dioptrischen Apparat des Sehorgans zusammengesetzt denken, nämlich das Hornhautsystem mit hinreichender Schärfe bestimmen lässt; sogar dessen Asymmetrie, bedingt durch die verschiedene Krümmung der einzelnen Meridiane kann genau gemessen und ihr Einfluss auf die Dioptrik des Auges mit Bestimmtheit angegeben werden, welches ausführlich in meiner früher citirten Abhandlung behandelt ist. Von dem Kristalllinsensystem lässt sich nicht dasselbe sagen, denn wir sind bis jetzt nicht im Stande, in befriedigender Weise weder den totalen Brechungsindex, noch die Krümmungshalbmesser der Linse zu bestimmen. Es sind also die darauf bezüglichen Werthe nur approximative, welche, so gut sie auch mit den an toden Augen gewonnenen Messungswerten stimmen, eine vielleicht nicht unbeträchtliche Fehlerquelle in die Berechnung des ganzen Systems einzuführen im Stande sind. Dieses zeigt sich denn auch am auffallendsten bei der hinteren Brennweite des Auges, woraus sich bei den drei normalsichtigen Augen die Länge der Augenaxe (vom Hornhautscheitel bis zum gegenüberliegenden Punkt der Retina) zu 21,180 Mm., 21,347; 20,401 und bei dem kurzsichtigen zu 22,32 Mm. berechnet, welche Werthe um 1 bis 2 Mm. hinter denjenigen des von Listing und Helmholtz berechneten schematischen Auges zurückbleiben. Wäre es möglich die Länge der Augenaxe oder die Cardinalpunkte der Linse (wozu man ausser den Krümmungsradien entweder noch die Brennweite oder das Brechungsverhältniss kennen müsste) direct zu bestimmen, so würden damit die noch bestehenden Schwierigkeiten bei der Bestimmung des dioptrischen Systems eines individuellen Auges beseitigt und eine grosse Anzahl

physiologischer und pathologischer Fragen einer exacteren Behandlung zugänglich sein. Es ist wahrscheinlich, dass die Brennweite der Kristalllinse etwas zu klein ausgefallen ist; doch da nur zwei Bestimmungen des totalen Brechungsindex der Linse vorlagen, so mussten wir uns daran halten. Die Krümmungshalbmesser der Linse sind nach unsern Messungen auch etwas kleiner als die an todtten Linsen früher gefundenen Mittelwerthe, jedoch stimmen sie sehr gut mit den von Helmholtz und mir mit dem Ophthalmometer vorgenommenen Messungen, welche, wenn auch nicht so zahlreich, doch jedenfalls genauer sind, als die früheren. Will man aber der Helmholtz'schen Hypothese beipflichten und annehmen, dass die Linse nach dem Tode die Gestalt annehme, welche sie während des Lebens im Zustande des Nahesehens besitzt, oder sogar noch dicker werde, so müsste man die beim Nahesehen gemessenen Radien lebender Linsen mit denen todter Linsen vergleichen, wobei sich dann jene nicht unbedeutend kleiner zeigen würden. Helmholtz gründet diese Hypothese hauptsächlich darauf, dass er die Dicke der Linse an drei lebenden Augen geringer fand, als die Minimalwerthe, welche C. Krause gefunden. Die von mir gefundene Dicke der Linse ist während des Nahesehens etwas grösser, als bei Helmholtz, jedoch ist sie immer noch der Art, dass sie die Minimalwerthe der Krause'schen Messungen nicht viel übersteigt. Dieses Ergebniss kann also wenigstens nicht gegen jene Hypothese angeführt werden.

Trotz den nun angeführten vielfältigen Fehlerquellen, welche wir durch eine grössere Anzahl von Beobachtungen möglichst unschädlich zu machen bemüht waren, sehen wir, dass die Berechnung des ganzen Systems ein befriedigendes Resultat ergeben hat, und wenn es auch wahrscheinlich etwas unter dem Mittel-

wenthe steht, so giebt es doch gewiss manches Auge, welches sich wie die hier aufgestellten verhält.

Was endlich den numerischen Werth der Accommodationsbreite betrifft, welcher aus den directen Messungen abgeleitet wurde, so zeigt es sich, dass seine Uebereinstimmung mit dem durch Sehprüfung gefundenen so gross ist, als er bei den Schwierigkeiten der Bestimmung so vieler in Frage kommender Momente nur erwartet werden konnte. Ich glaube getrost daraus den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Veränderungen im Linsensystem beim Fern- und Nahesehen die einzigen sind, welche bei der Accommodation im Sehapparat auftreten, denn sie geben vollständig Rechenschaft nicht nur über das Zustandekommen, sondern auch, wie die vorhergehende Untersuchung zeigt, über die Grösse der Accommodation.

Mit Bezug auf die Angaben, dass bei Augen mit fehlender Kristalllinse noch ein grösserer oder kleinerer Theil des normalen Accommodationsvermögens vorhanden sei, müssen wir gestehen, dass uns dieselben nicht nur durch die damit in Widerspruch stehenden Ergebnisse unserer Messungen, sondern auch nach den genauen Prüfungen aphakischer Augen, welchen wir in der letzten Zeit in der Augenklinik des Herrn Professor Donders beizuwohnen Gelegenheit hatten, im höchsten Grade zweifelhaft geworden sind. Wenn nämlich vollkommen scharfsichtige Augen, welche durch wiederholte Punction wegen Schichtstaar von der Linse befreit worden waren, für einen fernen Lichtpunkt mittelst Hülfsgläser accommodirt wurden, so bewirkte der Zusatz einer positiven oder negativen Linse von 200" Brennweite, dass der Lichtpunkt nicht mehr klein, rund und scharf begrenzt, sondern in diesem oder jenem Sinne verlängert und unregelmässig gesehen

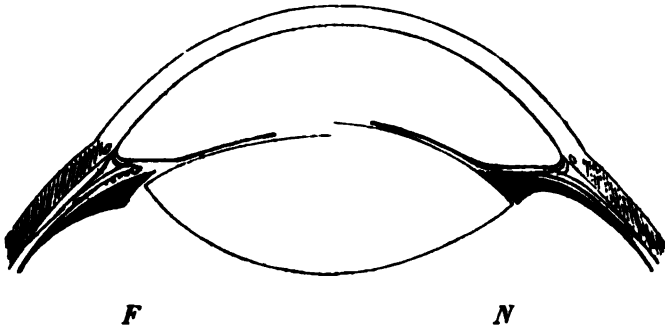
wurde. War das Auge durch Gläser für den fernen Lichtpunkt genau accommodirt, so blieb dieser gleich deutlich und regelmässig, auch wenn ein naher Punkt fixirt wurde; also wird auch durch die Convergenz der Gesichtslinien der Brechzustand aphakischer Augen nicht geändert. Daraus geht zur Genüge hervor, dass von einem Accommodationsvermögen hier nicht mehr die Rede sein konnte.

---

# Der Mechanismus der Accommodation für Nähe und Ferne

von  
Dr. W. Henke.

---



Schema der Veränderungen bei der Accommodation.

*N.* Accommodation für die Nähe. Verkürzung des *M. circularis*, Verlängerung des *radialis*. *F.* Accommodation für die Ferne. Verkürzung des *M. radialis*, Verlängerung des *circularis*.

Im Jahre 1848 erschien von Max Langenbeck\*) zwischen verschiedenen Aphorismen eine Notiz über den Mechanismus der Accommodation unter dem Titel: „Musculus compressor lentis accommodatorius.“ Sie scheint wegen der skizzenhaften Behandlung des Gegenstandes von vorn herein wenig Zutrauen und Be-

---

\*) Klinische Beiträge aus dem Gebiete der Chirurgie und Ophthalmologie. 1. Lieferung S. 46.

achtung gefunden zu haben; und doch enthält sie eigentlich in nuce alle die wesentlichsten neuen Beiträge zur Accommodationslehre, die seitdem durch viele eingehendere Untersuchungen ein gesichertes Eigenthum der Wissenschaft geworden ist, ja sogar noch etwas mehr: Langenbeck constatirt das wichtigste Factum, das dann von Cramer und am exactesten von Helmholtz<sup>\*)</sup> durch Messung nachgewiesen ist, dass die Vorderfläche der Linse bei Accommodation für die Nähe ~~convexer~~ (wird und auch nur in Folge davon mit ihrer Mitte etwas vortritt, wie schon Hueck<sup>\*\*)</sup> nachgewiesen hat. Er giebt sodann die Beschreibung eines ringförmigen Muskels am Rande der Linse, in dem man, so schwer es sein mag, ihn in der von Langenbeck beschriebenen Weise zu isoliren, doch wohl die äusserste gegen die Spitze der Ciliarfortsätze vorgeschobene Parthie der ringförmigen Fasern wiedererkennen müssen, die später am ausführlichsten durch H. Müller<sup>\*\*\*)</sup>, vor ihm zum Theil schon von Van Reeken<sup>†)</sup>, dann auch durch Rouget<sup>††)</sup> und Arlt<sup>†††)</sup> als in den Faserverlauf des Ciliarmuskels aufgenommen sind auf andern Wegen nachgewiesen worden. Er legt auch diesem Muskel ähnlich wie Müller die Wirkung bei, die Con-

\*) Cramer, über das Accommodationsvermögen, deutsch von Döden, Helmholtz, Arch. für Ophth. I. 2. Ueber die Accommodation des Auges.

\*\*) Die Bewegung der Kristalllinse. 1840. S. 60.

\*\*\*) Ueber einen ringförmigen Muskel am Ciliarkörper etc. Arch. f. Ophth. III. 1.

†) Oniscodhorlig, onderzoek van den toestand van accommodatie bij het oog. Onderzoekingen, gedaan in het physiologisch Laborator der Utrechtsche hoogeschool. Jaar III, p. 249.

††) Recherches anatomiques et physiologiques sur les appareils érectiles. Appareil de l'adaptation de l'oeil etc. Comptes rendus I. 42. p. 987.

†††) Zur Anatomie des Auges. Arch. f. Ophth. III. 2.

vertritt der Vorderfläche der Linse durch Druck auf den Rand zu vermehren. Er hat dann endlich schon, zwar nur ganz beiläufig, den Gedanken geäußert, von welchem ausgehend ich seit einem Jahre mir die physikalischen und anatomischen Resultate der vielfachen Untersuchungen über diesen Gegenstand gedeutet habe. Er sagt nämlich von dem radiär-verlaufenden Ciliarmuskel, der damals schon von Brücke beschrieben und zur Erklärung der Accommodation in der Nähe herbeigezogen war, dessen innigen Zusammenhang mit dem circulären er aber nicht kannte: „ein Vortreten des corpus ciliare, so wie der Linse nach der Iris zu, kann durch die Action dieser Fasern nicht veranlasst werden, wohl aber, insofern dieselben das corpus ciliare nach aussen von dem Linsenrande abziehen, eine Abflächung der Linse, so dass man diesen Muskel nicht mit Unrecht als Antagonisten des sphincter capsulae (auch einer von den Nerven, die Langenbeck seinen Ringfasern giebt) betrachten könnte, welcher den Radialfasern der Iris entsprechend, mit diesen sich gleichzeitig contrahirt“ \*). In dieser Trennung der radiären und circulären Fasern ihrer Wirkung nach scheint mir auch, nachdem ihr inniger anatomischer Zusammenhang nachgewiesen ist, doch noch der einzige Weg einer ungewungenen Erklärung des ganzen Mechanismus gegeben zu sein und es werden die bereits gelieferten Resultate der Beobachtung genügen, um diese Hypothese gegenüber den bisher auf diese Beobachtungen gegründeten als befriedigender nachzuweisen. Ehe ich aber

\*) A. a. O. S. 48. Ich muss gestehen, dass mir, als ich (schon im Begriff, diesen Aufsatz abzufassen) diese Stelle las, ein Zweifel aufstieg, ob es sich nun noch verlohne, etwas darüber zu publiciren. Doch ist es wohl nicht überflüssig, jetzt, nachdem über den neueren Detailentdeckungen Niemand daran gedacht hat, hier wieder anzuknüpfen.



dazu übergehe, ist es unvermeidlich, auf einige noch immer controverse anatomische Verhältnisse kurz einzugehen.

Am wenigsten ist zu erinnern in Beziehung auf den Zusammenhang der Theile, der durch die schon citirten Beschreibungen bereits hinlänglich in's Klare gebracht ist. In der ganzen auf dem Durchschnitt dreieckigen Masse des Ciliarmuskels, die vorn an der Hinterfläche der Hornhaut, hinten an der Choroidæ fixirt ist und nach der Sehachse hin sich gegen die Spitze der Ciliarfortsätze erstreckt, durchdringen sich mannigfach radiäre und circuläre Fasern, so jedoch, dass die ersteren in den äusseren vorn und hinten befestigten Schichten, letztere in der gegen die Mitte vorspringenden Parthie vorherrschen. Ich habe nur hinzuzufügen, dass ich die letzteren noch weiter hin über die Wurzel der Iris hinaus (von dieser schon durch Pigment abgesetzt) als die Abbildungen von Müller und Arlt zeigen und hier erst recht vorherrschend auf Durchschnitten gesehen habe, woraus es sich auch erklärt, dass ich oben die Möglichkeit statuirt habe, diese Fasern seien es, die bereits Langenbeck von vorn her isolirt haben will. Seine schematische Durchschnittsfigur zeigt dieselben an der vollkommen richtigen Stelle auf der Höhe der Ciliarfortsätze nur getrennt von der äusseren Schicht (Brücke's), in der die Radiärfasern vorherrschen, so dass also hier nur die von van Reeken, Müller und Arlt durchforschte Mittelschicht fehlt, in der sich die beiden Faserrichtungen am meisten durchdringen (und an ihrer Stelle hinter der viel zu weit nach vorn und aussen angestetzten Iriswurzel eine ungeheuere hintere Augenkammer erscheint). Ausserdem versteht es sich nach meiner bereits angedeuteten Auffassung der Wirkung dieser Muskelparthieen wohl von selbst, dass ich beide Faserrichtungen, so sehr sie sich durch-

dringen und also anatomisch untrennbar sein mögen, doch als zwei Muskeln nehme, ebenso gut wie in der Iris, wo es auch Niemand einfallen wird, das von K $\ddot{u}$ lliker\*) abgebildete Umbiegen einzelner Fasern aus der einen Richtung in die andere als Grund gegen die Trennung eines sphincter und dilatator geltend zu machen; doch will ich sie, um meine Ansicht nicht schon in der anatomischen Beziehung präjudiciren zu lassen, einfach M. ciliaris circularis und radialis nennen.

Wichtiger und nicht so einfach zu erledigen sind die schon vielfach discutirten Streitfragen über die Lage der Theile am Linsenrande. Dass die einfache anatomische Untersuchung todter Augen hierüber keineswegs entscheiden kann, hat Arlt\*\*) sehr gut entwickelt und doch hat er selbst, auf Grund derselben, wie mir scheint, mehrere alte Irrthümnr aufgefrischt. Es sind dies die Annahme eines Lumens der hinteren Augenkammer und eines Abstandes zwischen dem Linsenrande und den Spitzen der Ciliarfortsätze. Wenn man aber, wie Arlt selbst als nöthig betont, die „nothwendigen Veränderungen todter Augen bei Beurtheilung des Befundes gebührend in Rechnung bringt“, so glaube ich werden die in Folge dessen nothwendigen Correctionen in dem Sinne ausfallen, dass sie gegen Arlt sprechen. Insbesondere gilt dieses in Bezug auf den zweiten Punkt, der mir hier der wichtigste ist, das angebliche Abstehen des Linsenrandes von den Ciliarfortsätzen. Denn erstens ist durch die genaueren Messungen von Helmholtz nachgewiesen, dass an der todten Linse durch ihre eigene Elasticität (wahrscheinlich in dem Moment der

\*) Mikroskopische Anatomie II. 2. S. 639.

\*\*) A. a. O. S. 89. Denn „an dem extirpirten Bulbus fehlen, wie an dem eines Todten, zwei wichtige Factoren der Spannung, die Füllung der Blutgefäße und der Tonus der inneren und äusseren muskulösen Organe“ etc.

Oeffnung des Bulbus, mit der die Wirkung des intraoculären Druckes wegfällt), der von ihm im Leben so oft gemessene Durchmesser von hinten nach vorn grösser, folglich der Quere kleiner wird. Zweitens aber ist es gar nicht zu bezweifeln, dass, sobald der Druck des Herzens nachlässt, durch den intraoculären Druck und durch ihre eigene Elasticität die Ciliarfortsätze sehr leicht durch Entleerung des in ihnen enthaltenen Blutes auf einen kleineren Raum gegen ihre Befestigungsstelle hin zusammengezogen werden (um so mehr, wenn wie in der Pupille auch hier im Tode die Wirkung der radialen Muskelfasern überwiegt und, wie ich nachher weiter besprechen werde, den Ciliarkörper dilatirt). Beide Veränderungen können also einen Zwischenraum zwischen Linse und Ciliarfortsätzen, wie ihn Arlt an Durchschnitten (und auch Henle kürzlich wieder an dem vom hinten geöffneten Auge eines Hingerichteten) gefunden hat, in der Leiche erklären, ohne dass es braucht bereits im Leben vorhanden gewesen zu sein. Auch die Erscheinungen am Lebenden, welche Arlt als Beweise führt, können anders erklärt werden, denn, dass die Linse von der Zonula nicht verhindert wird bei Abfluss des Kammerwassers weit vorzustürzen, beweist doch nicht, dass die Zonula auch vorher schon in einer ähnlichen Ausspannung gewesen sein muss; auch weiss ich gar nicht, wie Arlt beweisen will, dieselbe sei „sicher nur sehr wenig ausdehnbar“. Von der Möglichkeit ferner in Augen, denen ein Stück Iris exstirpirt ist, zwischen dem Rande der Linse und den Ciliarfortsätzen durchzusehen habe ich mich allerdings bei Herrn Professor Donders, der es in demselben Sinne wie Arlt gegen mich hervorhob, überzeugt; doch musste man dabei sehr schief hineinschauen (was nicht hinreichend durch die Brechung vorn an der Hornhaut erklärt wird); dann ist es aber auch sehr möglich, dass sich die

nicht mehr von der Iris angespannter Ciliarfortsätze an solchen Stellen zurückgezogen haben. Dagegen möchte es schwer sein, aus irgend einer Leichenveränderung eine Annäherung der Ciliarfortsätze an die Linse im Tode abzuleiten, und doch findet man, wie besonders Helmholz betont hat, bei Oeffnung möglichst frischer Augen von Menschen oder Thieren von hinten gewöhnlich nicht nur die Spitzen, sondern einen beträchtlichen Streifen am freien Rande der Ciliarfortsätze von der Linse bedeckt; ebenso findet man ihre Spitzen vor derselben, wenn man die Iris vorsichtig von ihr abhebt. Sie ragen also mit dem Theil des Muskels, von dem sie eigentlich nur ein gefäßreicher Ueberzug sind, in dem kleinen Winkel hinein, der zwischen der Linse und dem peripherischen Theile der Iris übrig bleibt, als hintere Augenkammer gelten könnte. Diese scheint mir also ebenfalls mit Unrecht von Arlt gegen Oramer, Helmholz, Rouget u. A. wieder hergestellt zu sein (dagegen bestreitet er umgekehrt mit Recht den in der Durchschnittszeichnung von Helmholz übrig gebliebenen dunkel gehaltenen, peripherischen Rest derselben, welcher der Muskel, den Helmholz nur nach Brücke's Beschreibung angenommen hat, ganz ausfüllt, indem er diesen für zu dünn erklärt). Für diese Neuerung stützt er sich allerdings nicht nur auf den Leichenbefund, sondern auch auf einige Beobachtungen am Lebenden; doch dürfte ein so leises Zittern der Iris, wie es vor der immer doch sehr dünn anzunehmenden hintern Schicht (Kammerwassers nach schneller Bewegung) des Bulbus beobachtet sein soll, schwer zu trennen sein von dem Wogen, das man an den Fasern der Iris sieht, wenn sie durch den schnellen Wechsel der Beleuchtung, der damit verbunden ist, in wechselnde Spannung versetzt werden; das Vorstürzen der Iris in eine Hornhautwunde aber erklärt wohl hinrei-

chend der Druck des Blutes in ihren Gefässen bei dem plötzlichen Nachlasse des Druckes, der von vorn her auf ihr steht. Die Entstehung eines Lumens der hinteren Kammer in der Leiche aber ist, wo es sich vorfindet, wie die des Abstandes der Ciliarfortsätze von der Linse aus dem Zurückziehen jener nach aussen, dieser nach innen, erklärbar. Besonders wird dies erleichtert sein bei Durchschnitten, die sonst so instructiv, hier offenbar nicht sehr geeignet sind, ein möglichst unverändertes Bild zu geben (auf die gefrorenen legt Arlt selbst mit Recht wenig Werth), während die Ansicht von hinten, auf die neuerdings wieder Rouget\*) in dieser Hinsicht aufmerksam gemacht hat, sowie auch die Lagerung, in der man die Iris findet, wenn man sie von vorn her blosslegt, zwar auch nicht streng beweisen, aber doch sehr dafür sprechen, dass sie der Linse aufliegt. Dies ist bei der der Vorderfläche der Linse möglichst entsprechenden Krümmung der Iris, die man direct beobachten kann (die offenbar auch genug übereinstimmend mit dieser sich ändert) kaum anders denkbar; auch wäre gar nicht einzusehen, wie nicht beständig sollte bei dem, im Falle ein freier Raum hinter der Iris wäre, unvermeidlichen Wechsel im Lumen desselben ein Theil der Flüssigkeit aus ihm in die vordere Kammer entweichen müssen, die dann, wenn wieder vorn der Raum kleiner, der Druck grösser würde, sich selbst den Rückweg in dem Raum der Iris sperren müsste, indem sie den Pupillarrand wie ein Ventil gegen die Linse andrängen würde. Daneben ist es aber selbstverständlich, dass eine unmessbar dünne Schicht Wasser auch hinten die Iris stets befeuchtet, ja vielleicht hier überhaupt einzig von den Ciliarfort-

---

\*) Note sur la convexité de l'iris et de la non-existence d'une chambre postérieure. Gazette med. de Paris. 1856. N. 50.

sätzen abgesondert beständig nach vorn ausgepresst wird. Der dadurch bedingte Abstand der übrigens aneinanderschliessenden Flächen kann aber bei mechanischen Betrachtungen ebenso vollständig ignorirt werden, wie der Raum, der zwischen den Knorpelflächen der Gelenke von der dünnen Flüssigkeitsschicht eingenommen wird, welche dieselben befeuchtet. Ganz ebenso denke ich mir endlich auch die genaue Berührung zwischen der die Ciliarfortsätze bekleidenden Zonula und dem Linsenrande, leugne also auch das Lumen des Kanals Petiti, das auf allen Durchschnitten mehr oder weniger deutlich als dreieckige Lücke dargestellt ist (am meisten reducirt und also relativ gewiss am richtigsten bei Helmholtz). Brücke hat bereits angegeben, dass der Raum in diesem Kanal, dessen Ausdehnung nur durch Aufblasen demonstrirbar ist, im natürlichen Zustande, wenn die Ciliarfortsätze einander anliegend die Zonula erfüllen, sehr klein ist, und mein verstorbener Lehrer L. Fick erklärte in seinen Vorlesungen, wie mir scheint, sehr richtig, dass er erst durch das Aufblasen entsteht. Man hat ihn sich offenbar ebenso wie Pleura, Peritoneum und Gelenke nicht eigentlich als Höhle, sondern nur als Spalte zu denken, in der freie (seröse) Flächen verschiebbar, aber ohne Zwischenraum aneinanderliegen.

Dem entsprechend denke ich mir nun auch die mechanische Bedeutung dieser kleinen ringförmigen serösen Höhle ganz analog der anderer. Der Rand der Linse kann sich offenbar an der schief nach vorn und gegen die Sehachse hin gerichteten Innenfläche der Ciliarfortsätze ebenso gleitend verschieben, wie die Gelenkfläche des einen von zwei zusammenpassenden Knochen an der des andern, nur mit dem Unterschiede, dass hier (da von Drehung um die Sehaxe keine Rede ist) einer von beiden Kreisen (der Linsenrand oder der

Ciliarring, oder auch beide) seinen Durchmesser ändern muss, wenn die Bewegung möglich sein soll. (Von der Möglichkeit einer solchen Verschiebung des Linsenrandes von der äussersten Spitze der Ciliarfortsätze auf einen peripherischen Theil derselben, und umgekehrt, kann man sich sehr gut überzeugen, wenn man in einem von hinten geöffneten Auge auf die Linse drückt und wieder nachlässt; noch besser, wenn man es sammt der Linse in Sektoren zerschneidet, an denen sich dann natürlich die Bewegung ohne die sonst nöthige Formänderung aber auch ebenfalls ohne irgend ein Hinderniss von Seiten der Zonula machen lässt. Diese muss sich dabei, (sowie gleichfalls das hinter ihr zur Hinterfläche der Linse gespannte Blatt der Hyaloidea) ebenfalls analog, wie an Gelenken die Synovialmembran bald von ihrer Befestigungsstelle an den Ciliarfortsätzen zur Linse hin ausspannen, bald in Falten legen. Niemals, glaube ich nach dem oben entwickelten, wird es dabei soweit kommen, dass diese zarten, und wie man sich leicht überzeugen kann, sehr dehnbaren Membranen (mit dem hypothetischen Inhalte des Canalis Petitii zwischen ihnen) allein überlassen bliebe in einem Streifen zwischen Linse und Ciliarkörper Humor vitreus und Humor aqueus oder Iris voneinander abzugrenzen, so dass es also die äusserste Entfernung des Ciliarringes von der Linse bedeutet, wenn nur seine Spitzen noch ihren Raum berühren, dass aber, wenn er durch die an ihm anliegenden Ringmuskelfasern verengt wird, die Contactlinie der Spitzen auf der Vorderfläche gegen die Sehachse hin vorrücken kann, (auch wenn der Durchmesser der Linse in geringem Grade gleichzeitig kleiner werden muss). Was aber Art an den Falten der Ciliarfortsätze als „unglaublich zahlreiche Windungen“ beschreibt, würde nach dieser Vorstellung ebenso scharf in dem dreieckigen Raum zwischen Iris und Linse bei allem Wechsel

seiner Lage, auf der letzteren sich beiden anschließen müssen, wie die Synovialzotten, die auch herausgenommen vielfach gewunden im Wasser flottiren, sich eng in die Spalten, die etwa zwischen den Knochen entstehen könnten, einschmiegen müssen.

Von diesen Vorstellungen über die Lage der Theile ausgehend nun glaube ich, dass sich zunächst die Beobachtung, die Art gegen die von M. Langenbeck und H. Müller angenommene Wirkung des M. circularis auf stärkere Wölbung der Linse anführt, dass nämlich die Ebene, in der er hauptsächlich verläuft, vor der des Linsenrandes liegt, sehr wohl mit der nur wenig modificirten Vorstellung von dieser seiner Wirkung vereinigen lässt. Es kann allerdings hiernach keine einfache Zusammendrückung des freien Randes der Linse gegen ihre Axe hin sein, wodurch er dieselbe convexer macht. Die Richtung seiner Wirkung ist gegeben durch die Radien, des Kreises, in welchem er um die Linse herum ausgespannt ist, und diese stehen allerdings keineswegs normal auf dem Theil der Vorderfläche der Linse, auf den sie nach H. Müller mittelbar durch die Spitzen der Ciliarfortsätze drücken. Mit der Componente ihrer Wirkung aber, die demnach nicht direct die Corticalmassen der Linse gegen die optische Achse hin zusammenpressen können, werden sie doch dadurch noch ihren Kreis enger schliessen können, dass sie, wie ich schon als möglich entwickelt habe, den Theil der Ciliarfortsätze, den sie auf die Linse andrängen, vor derselben hin vom Rande gegen die Mitte ihrer Vorderfläche schieben. Würde derselbe nun bei diesem allseitigen Andrängen gegen die Achse hin einfach auf der Linse hingleiten, während diese in Ruhe bliebe, so würde natürlich der ganze Ciliarkörper zugleich vorwärts rückend, den Raum der vorderen Kammer in seiner Peripherie beschränken. Dies kann nicht



geschehen, da, wie Helmholtz mit Recht betont hat, das Volumen der Augenflüssigkeiten unverändert bleiben muss. Dazu kommt, dass die Spannung, welche bei dieser Bewegung ohnehin die Ciliarfortsätze und die elastischen und muskulösen Elemente der äusseren Muskelpartbie erleiden, einer Dehnung auch nach vorn hin widerstreben wird. In Folge dessen ist es sehr natürlich, dass die Verschiebung der Ciliarfortsätze auf der Vorderfläche des Linsenrandes zugleich eine Verdrängung des letzteren nach hinten herbeiführt. (Vergleiche die Seite *N* der Abbildung.) Aus dieser lassen sich nun ganz ungezwungen alle von Helmholtz nachgewiesenen Veränderungen bei der Accommodation für nahe Objecte ableiten, ohne andere Momente zu Hülfe zu ziehen (abgesehen einstweilen davon, ob solche zu finden wären). Das Zurückweichen des peripherischen Theiles der Iris nach hinten mit gleichzeitiger Verschiebung ihrer Wurzel nach der Mitte hin ist, wenn sie der Linse und den Ciliarfortsätzen dicht aufliegend zu denken ist, die unmittelbare Folge des Zurücktretens des peripherischen Theiles der Vorderfläche der Linse. Die Veränderungen in der Mitte der Linse folgen aus demselben auf Grund des schon erwähnten allgemeinen Grundsatzes, dass das Volumen der Flüssigkeiten vor und hinter ihr als unveränderlich anzusehen ist. Dass die Mitte der Hinterfläche ihre Lage nicht merklich ändert, ist wohl begreiflich, da der Glaskörper etwa gleich viel durch die Verlängerung und also Verschmälerung des Ciliarkörpers an Raum gewinnt, wie er durch das Zurücktreten des Linsenrandes wieder verliert. Dass dann, wenn die Mitte nicht zurück geht, sondern von der Spannung im Glaskörper gestützt wird, die Vorderfläche durch das Zurücktreten ihres Randes convexer werden muss, versteht sich von selbst; ebenso muss sie dann aber auch in

der vorderen Augenkammer der Raum erfüllt, der durch das Zurücktreten der peripherischen Theile (oder genauer ausgedrückt, durch die Zunahme der Breite des Streifens, in der sie nach hinten bis zur Ebene des Ringmuskels reicht) gewonnen sein würde. Am wenigsten mit Nothwendigkeit folgt die Wölbungszunahme der Hinterfläche, doch lässt sie sich auch erklären, theils auch aus der Abnahme des Umfanges, theils auch wohl durch eine Knickung, mit der der weichere Rand mehr als der vom Kern gestützte Theil könnte zurückgebogen werden; oder man könnte sich auch denken, dass vom Rande her gegen die Mitte hinter dem Kern die weiche Corticalmasse mehr zusammengeschoben wird. Es lässt sich aber deshalb über diese Veränderung weniger leicht als über die andere eine bestimmte Vorstellung bilden, weil es unmöglich ist, die Vertheilung der Krümmungsveränderung über die Hinterfläche durch Beobachtung zu constatiren (ja sogar das einfache Factum, wie mir Herr Professor Helmholtz selbst erklärt hat, nicht ganz so absolut für sicher gelten kann, wie seine andern Resultate, da hier die meisten Fehlerquellen concurriren). Im Ganzen scheint also die Wirkung der Ringmuskelfasern unter Berücksichtigung des unter dem hydrostatischen Drucke sich gleichbleibenden Volumens vor und hinter der Linse hinreichend die Erklärung der Vorgänge bei Accommodation für die Nähe zu erklären, zu der besonders Rouget\*) ausserdem noch nicht nur

\*) A. a. O. pag. 940. Es ist wahrhaft komisch, wie dieser Autor nicht genug den Effect glaubt sicher stellen zu können. Er hebt an: „mettons maintenant en action muscles et vaisseaux, contraction et érection pour produire l'adaptation de la vue à courte distance.“ Er entwickelt dann ganz gut die Zurückdrängung des Linsenrandes durch die Ringfasern, meint aber doch: l'effet serait presque nul pour l'augmentation de courbure du cristallin et l'allongement de l'axe de l'appareil; mais ici intervient l'action du muscle ciliaire radié“ etc. Endlich erklärt er ganz befriedigt: „voilà sans doute bien des phénomènes mis en jeu

die Wirkung der Radiärfasern, sondern auch die etwas veränderte Hypothese wechselnder activer Erektion und Entleerung der Ciliarfortsätze, wie sie früher schon vor den Entdeckungen von Helmholtz, L. Fick entwickelt hatte, zu Hilfe ruft, Arlt noch immer Wirkung der äusseren Muskeln für wichtig hält, die doch gewiss, um die Form des prallen Belbus zu verändern, so stark angreifen müssten, dass nicht ungestört daneben das feine Spiel ihrer Bewegungen hergehn könnte.

Es bleibt nun noch die Hauptfrage zu erörtern, ob es trotzdem aus den mechanischen Verhältnissen wahrscheinlich wird, dass neben den Ringfasern auch die radiären zur Accommodation für die Nähe mitwirken, wie bisher allgemein angenommen wird, oder ob sie vielmehr jenen entgegenwirken, was schon die im Eingange citirte kurze Bemerkung von M. Langenbeck sehr einfach plausibel macht. Von vorn herein muss nach aller Analogie das letztere viel wahrscheinlicher werden, wenn ja sonst überall radiäre und circuläre Muskelfaserparthieen, die einander durchdringen, einander entgegenwirken, wie das die Lage von selbst mit sich bringt (sphincter vesicae, detrusor urinae u. a.). Es zeigt sich auch die Künstlichkeit des Strebens den zuerst entdeckten Muskelfaserverlauf zur Deutung des Actes der Accommodation zu verwerthen, den man als den mehr activen zuerst aus Muskelaction erklären zu müssen glaubte, in der grossen Verschiedenheit der Versuche dasselbe durchzuführen. Sie tritt besonders in der ersten Frage in den Vordergrund, von der die Erklärung der bewegenden Wirkung der Fasern ausgehen musste, der Frage, welches Ende ihres Verlaufes das hintere an der Choroidea oder das vordere an der

---

pour produire, dans les milieux dioptriques les changements" etc. Wahrlich, nirgends hat die Natur einen solchen embarras de richesses zu einem so einfachen Zwecke nöthig.

Cornea angeheftete als fester und welches als beweglicher Punkt anzusehen sei. Es sind fast alle Möglichkeiten erschöpft. Brücke liess, wie dies die erste Bezeichnung, die er seiner Entdeckung gab (m. tensor choroideae) ausspricht, das hintere Ende gegen das vordere herangezogen werden, Donders und nach ihm Mannhardt das vordere gegen das hintere, und Helmholtz nahm eine Beweglichkeit beider in seine Erklärungen auf. Es bleibt nur noch eine vierte Beantwortung dieser Vorfrage übrig und diese scheint mir die richtigste, dass nämlich beide Enden feststehen gegenüber so kleinen Zugwirkungen, wie sie hier anzunehmen sind. Denn die ganze Schaaale des Bulbus ist zu prall gespannt, um durch einen so nahezu tangential an ihr angreifenden Zug verzogen zu werden und die Anheftungen an Choroidea und Cornea besonders aber auch Sclera sind doch zu breit um etwa einen kleinen Theil einzeln hervorzuziehn. An den Theil aber, der in dem neusten Erklärungsversuch von Mannhardt\*) als Hauptangriffspunkt seines Zuges aufgefasst wird, an den vom Rande der Cornea zu dem der Iris herübergeschlagenen Fasern (Lig. iridis pectinatum) inseriren sich, wie Mannhardts eigene Abbildung richtig angiebt, gar keine Fasern, sondern sie gehen daneben hin, theils zu ihrer Anheftung an der Cornea (Membrana Descemetii) theils zu ihrer Einsenkung zwischen die Ringfasern gegen die Iriswurzel. Wenn man nun beide Enden, das vordere und hintere, als fest ansehen muss, so bleibt als punctum mobile für den Zug der zwischen ihnen

\*) Bemerkungen über den Accommodationsmuskel und die Accommodation. Archiv für Ophthalmologie IV, 1. S. 268. Um ausserdem noch einen Druck nach hinten und gegen die Sehachse hin (durch einen Pfeil in der Figur auf S. 278 angedeutet) auf den Glaskörper aus der Wirkung dieses Muskels abzuleiten, componirt er sie mit der des radiären (die er aber ausserdem noch für sich wirken lässt) ohne zu bedenken, dass dabei von beiden beinahe nichts übrig bleiben würde.

ausgespannten Fasern nur eine Stelle zwischen beiden übrig, die er wie das Zwerchfell, wie der Biventer mandibulae u. a. Muskeln, deren Enden wenig gegen einander beweglich sind, deren Verlauf aber bald mehr bald weniger gebogen wird, in die grade Verbindungslinie hineinzuziehen strebt. Dies ist nun die Einsenkungsstelle seiner Fasern zwischen die circulären, an der die Spitzen der Ciliarfortsätze, die Wurzel der Iris ansitzen. Diese wird natürlich, wenn sich, wie oben entwickelt, der Ring enger um den Linsenrand zusammengeschnürt, sich der Sehachse genähert hat, weit von der Verbindungslinie der beiden Enden des m. radialis, die in die Peripherie des Bulbus fällt, entfernt, sein Verlauf wird von beiden Enden her gegen sie hin ausgespannt, (vgl. Seite N der Abbildung) und der Zug, den er, wenn er sich contrahirt (vgl. Seite F), auf diesen Punkt ausübt, muss, wie es Arlt ganz mit Recht hervorhebt, „offenbar mehr aus- als rückwärts gehen“.\*) Er greift also in den verengerten Ring ein, wie man mit den Fingern die Schnüre eines Tabaksbeutels auseinanderzieht; die radiären Fasern bewirken, um Langenbeck's Worte noch einmal zu brauchen, „insofern dieselben das corpus ciliare nach aussen von dem Linsenrande abziehen, eine Abflachung der Linse.“ Sie sind der Muskel für die Accommodation für die Ferne, der Antagonist der circulären, gerade wie in der Iris, in der auch bei Accommodation in die Ferne die radiären, bei Accommodation in die Nähe die circulären Fasern wirken und gewiss nie beide zugleich. Es wird aber allerdings zu dieser dilatirenden Wirkung der an der Wand des Bulbus angehefteten Muskelparthieen vorausgesetzt, dass diese selbst hinreichend durch den intraoculären Druck hinausgespannt ist, um nicht nach und nach mehr, als es zur nor-

\*) A. a. O. S, 114.

malen Einknickung zwischen Sclera und Cornea gehört, hineingezogen zu werden, wenn der Ringmuskel doch immer in etwas der Dilatation widerstrebt (ebenso wie der radiäre dem Vorwärtsgleiten des Ringes vor der Linse hin nach vorn). Denn die Ringfasern sind das eigentlich wirksame, die radiären nur ein Mittelglied, wenn der Hornhautrand nicht mehr ganz dem Zuge gegen die Sehachse widersteht und so die Hornhaut convexer und die Sehachse länger wird. So kann man sich sehr wohl die Entstehung der Myopie, als deren Grund Arlt\*) Verlängerung der Sehaxe nachgewiesen hat, durch Accommodation in die Nähe erklären, ohne dass man nöthig hätte, mit Arlt weiter zu schliessen, dass auch die normale Accommodation in die Nähe ebenso entstehen müsse, wie die pathologische Erhöhung der constanten, von der sie nur eine leicht wechselnde Steigerung darstellt. Auch in dem Ausnahmefalle, den Arlt gleichfalls für seine Accommodationstheorie anführt, wenn ein vom Staar operirter noch ein wenig accommodiren kann, mag es wohl so zugehen, dass der Hornhautrand dem Zuge des Ringmuskels, der keinen Widerstand mehr an der Linse findet, ein wenig gegen die Sehachse hin folgt.

Unter normalen Verhältnissen aber scheint mir offenbar die Annahme einer Einschnürung und stärkeren Wölbung der Linse durch den Ringmuskel und einer Lösung derselben durch den weiter aussen fixirten radiären, wie sie Langenbeck zuerst versucht hat, am besten die von ihm Cramer und Helmholtz experimentell festgestellten Facta mit Hülfe der anatomischen Entdeckungen von Brücke und H. Müller möglich zu machen, diesen erst ihren physiologischen Werth zu geben. Sie enthält auch hier die Lösung der Contro-

---

\*) Ophthalmologie III, S. 207. ff.

versen, wie ich sie schon ganz analog in der Frage nach der Thränenabsorption versucht habe,\*) durch zeitliche Trennung und Entgegensetzung der Wirkung verschiedener anatomisch eng verbundener Muskelpartien, die man zuvor sich gewöhnt hatte, als stets zusammenwirkend anzusehen. Dieser Gedanke hat offenbar schon H. Müller nahe gelegen, aber er hat ihn nicht in einer Beseitigung der überlieferten Ansichten

---

\*) Ich ergreife diese Gelegenheit zu einem Worte der Erwiderung auf die Einwendungen, die Henle im Jahresbericht für 1858. S. 133 ff. meiner Auffassung von der Wirkung der Muskeln auf den Thränensack gemacht hat. Sie gehen aus von den rein anatomischen Fragen, in denen ich von seiner Darstellung abgewichen bin, insbesondere von der schärferen Trennung, welche ich zwischen den am Knochen und den nicht am Knochen entspringenden Muskelfasern auch in ihrem Verlaufe durch die Augenlider gemacht habe und die er für nicht durchführbar hält. Damit hängt weiter zusammen die Frage, ob zwischen ihren Ursprüngen die seitliche Bedeckung des Thränensackes im Horizonte der Lidspalte durch das starke lig. palpebrale unterbrochen ist oder ob dieses auch hinten, wo der musc. lacrymalis posterior entspringt, wieder am Knochen festsetzt. Ich kann mich in Bezug auf diese Fragen nur wiederholt auf den reinen Horizontaldurchschnitt durch die Lidspalte berufen, an dem man namentlich auch deutlich sieht, wie das lig. palpebrale so convex nach hinten auf diesem Durchschnitt in den Sulcus lacrymalis passt, dass er, wenn es zwischen seinen Rändern ausgespannt ist, ganz ausgefüllt wird, ohne dass darum das Band, wie Henle meint, eingedrückt werden müsste. Dem sei nun aber wie ihm wolle, mögen die vom Knochen und die vom Lig. entspringenden Muskelfasern rein auseinander präparirbar sein oder nicht, so hängt doch davon keineswegs die Richtigkeit meiner mechanischen Betrachtungen ab; denn der verschiedene Ursprung und Verlauf der Fasern kann, wie in den hier abgehandelten Ciliarmuskeln, eine entgegengesetzte Wirkung derselben bedingen, auch wenn sie sich theilweise durchdringen, ihre Bündel unmittelbar ineinander übergehen. Henle führt an, dass ich die vom Knochen entspringende Faserpartie den Sack comprimirend wirken lasse, und setzt dem entgegen, dass die in der Fortsetzung derselben auf dem Sack entspringenden denselben doch nur erweitern können. Dies ist aber kein Gegensatz. Dies nehme ich ja auch an und setze deshalb ihre Wirkung einander entgegen. Denn die am Knochen festsetzenden können doch jedenfalls nicht auch den Sack erweitern, nicht seine Wand vom Knochen abziehen.

von der Wirkung der Radiärfasern durchgeführt, sondern in der bescheidenen Anmerkung abortiv zu Grunde gehen lassen, wo er sagt: „es kann allerdings, wie ich glaube, nicht als erwiesen angesehen werden, dass die sämtlichen Bündel des Ciliarmuskels sich gleichzeitig contrahiren, wie es denn auch nicht ganz sicher ist, ob wirklich die Einrichtung des Auges für die Ferne blos durch das Aufhören einer muskulösen Action herbeigeführt wird“.) Nicht nur nicht ganz sicher ist dies, sondern sogar an sich schon höchst unwahrscheinlich, wie denn auch neuerdings mehr und mehr auf eine doppelte active Accommodation hingedeutet worden ist, besonders von Th. Weber\*\*) und A. v. Gräfe, der freilich die negative nur von der Nachhülfe äusseren Muskeldrucks ableitet. Das Einzige, was man dagegen anführen kann, ist das entschiedener ausgesprochene Anstrengungsgefühl bei starker willkürlicher Accommodation für die Nähe und die Congestion, die ebenfalls aus derselben entsteht und das Leiden der Hebetudo visus bei facultativer Presbyopie bedingt (Donders). Aehnliches fehlt aber auch bei Anstrengung der Accommodation für die Ferne nicht, wenn es auch nicht so häufig beobachtet wird; es ist auch nicht so leicht Anlass dazu gegeben.\*\*\*)

\*) A. a. O. S. 18.

\*\*) Unterscheidung zweier wesentlich verschiedener Arten der Accommodation des Auges etc. Archiv für physiologische Heilkunde XIV. S. 479.

\*\*\*) Mein Vater und meine Mutter leiden beide an einer gewöhnlichen langsam zunehmenden Alterspresbyopie. Dieselbe ist bei meiner Mutter noch nicht so vorgeschritten, wie bei meinem Vater, so dass sie allmählig in den Gebrauch der Brillen einrückt, die für ihn zu schwach werden. Wenn sie darin zu früh einen Schritt weiter geht, so kann sie mit der noch etwas unnöthig starken Brille zunächst ganz gut sehen, nach einiger Zeit aber greift es die Augen an, sie fangen an zu thränen, werden roth, kurz zeigen dieselben Symptome von Anstrengung der negativen Accommodation, wie sie als Folge der angestregten positiven bei Hebetudo oder bei Myopen, die eine zu starke negative Brille gebrauchen, beobachtet werden.



Insbesondere das Anstrengungsgefühl aber wird um so mehr bei der Accommodation in die Nähe stärker ausgesprochen sein müssen, wenn es aus Analogie wahrscheinlich ist, dass sie wie die Verengung der Pupille, die mit ihr verbunden ist, direct vom Gehirn aus, die ihr entgegengesetzte Bewegung der Radiärfasern aber im Ciliarring wie in der Iris vom sympathicus innervirt wird. Ueberhaupt aber ist jedenfalls, wo zwei entgegengesetzte Bewegungsformen in stetem Wechsel willkürlich erregt werden können, die Annahme, dass für jede ein Muskelapparat existirt, am befriedigendsten.

---

## Zur Iridodesis.

---

Von

Dr. R. Berlin,

Assistenzarzt an der Augenheilanstalt zu Wiesbaden.

---

Critchett empfiehlt in der 5. Lieferung der Ophthalmic hospital reports eine Modification der Pupillenbildung, welche bis jetzt, soweit als mir bekannt ist, wenig Nachahmung gefunden hat.

Der nächste Zweck des Verfahrens ist: Verwachsung eines künstlich hervorgerufenen prolapsus iridis, bei dem der Pupillarrand nicht betheilig ist, mit den umgebenden Rändern der Corneawunde einzuleiten. Dadurch wird einerseits die Iris in diesem Punkte fixirt und es modificirt die Localität des Fixirpunktes die Lage und Grösse der neuen Pupille, andererseits wird der sphincter pupillae und somit dessen reflectorische Beweglichkeit erhalten.

Die Art und Weise, in welcher Critchett bei der Ausführung dieser Operation verfährt, ist folgende: Er sticht mit einer breiten Nadel in einen peripherischen Theil der Cornea ein, an einer Stelle, welche durch die Eigenthümlichkeit des Falles bestimmt wird; fasst durch diese Corneawunde mit der pince capsulaire eine zwischen Ciliar- und Pupillarrand gelegene Irispartie; zieht sie soweit aus der Wunde hervor, dass der Pupillarrand in der vorderen Kammer zurückbleibt und unter-

bindet das herausgezogene Stück mässig fest mit einem feinen Seidefaden. (Wegen letzterer Manipulation nennt Critchett seine Methode Iridodesis.)

Durch den umbundenen Faden wird die Irisparthie in der Corneawunde festgehalten; durch die traumatische Entzündung eine Verwachsung derselben mit den Wundrändern eingeleitet; das durch den Faden abgeschnürte Stück stösst sich bald nekrotisch ab.

Critchett macht den Einstichspunkt in der Cornea selbst, um den Nachtheilen zu entgehn, welche eine bis an den Rand derselben reichende Pupille durch die zu starke Brechung derjenigen Strahlen mit sich führt, welche den Rand der Cornea und Linse passiren.

Für indicirt hält er die Iridodesis bei centralen Hornhauttrübungen und bei dichten Trübungen der Hornhaut mit vorderen Synechien nach Perforation, wenn durch diesen Process die Pupille zu einem schmalen Spalt verengert worden ist. — Bowman wandte sie bei Keratokonus an.

Die Vortheile, welche Critchett seiner Methode zuschreibt, sind folgende:

Die durch die Iridodesis erhaltene neue Pupille hat scharfbegrenzte Ränder, sie ist schmal, reicht nicht bis zum Rand der Cornea, sie wird leicht auf eine Seite gezogen und behält durch Schonung des Sphincter ihre Contractionsfähigkeit auf Lichteinfluss. Dagegen hat die durch Iridectomy gewonnene Pupille keine scharfen Ränder, sie reicht bis an den Rand der Cornea, ist zu breit und unempfindlich auf Lichtreiz, lauter Eigenschaften der neuen Pupille, welche Lichtdiffusion verursachen.

Ist also durch die Iridectomy ein Stück der Iris ausgeschnitten worden, welches hinter einem durchsichtigen Theile der Cornea liegt, so hat dieser operative Eingriff nach Critchett allerdings den Nutzen, dass er

dem Auge eine Quantität von Lichtstrahlen zuführt, welche in ihrem Laufe bis zur Retina nicht beeinträchtigt ist; dagegen werden durch diese Operation selbst Bedingungen gesetzt, welche einem Theil der Lichtstrahlen, welche sie zuführt, gestatten, Zerstreungskreise hervorzurufen. So wird das Quantum des vorhandenen diffusen Lichtes, um dessentwillen die Operation unternommen wurde, durch ein neues hinzukommendes Quantum vermehrt.

Was übrigens diese Vermehrung des vorhandenen diffusen Lichtes durch Iridectomie angeht, so glaube ich, dass man zum Theil die noch problematischen Quellen desselben eliminiren kann, wenn man nach der v. Gräfe'schen Methode in den geeigneten Fällen den Einstichspunkt in der Cornea wählt, der inneren Oeffnung der Corneawunde keine zu grosse Ausdehnung giebt und die Iris hart an der Cornea abschneidet. Man wird dann, vorausgesetzt, man operirt in gesundem Irisgewebe, eine scharf begränzte Pupille erhalten, welche schmal ist und nicht bis an den Rand der Cornea reicht.

Da man aber einen Theil des sphincter pupillae entfernt, so wird man allerdings einen Theil der Contractionsfähigkeit der Pupille aufgeben, gleichzeitig auch eine geringe Prävalenz des dilatator erhalten und diese beiden Momente sind im Stande, bei bestehender Trübung in der Cornea oder der Linse eine Quelle der Lichtdiffusion abzugeben.

Diesen Nachtheilen entgeht man durch die Erhaltung des Sphincter bei Iridodesis. Sie führt ebenso wie die Iridectomie dem Augenhintergrunde eine Quantität von Lichtstrahlen zu, welche regelmässig gebrochen werden können, hat aber ausserdem den Effect, durch seitliche Verziehung des Pupillengebietes die Menge des vorhandenen diffusen Lichtes zu verringern; und ich glaube,

dass der wesentliche Vortheil der Critchett'schen Methode darin besteht: das quantitative Verhältniss des diffusen Lichtes zum regelmässig gebrochenen durch Verringerung des ersteren zu Gunsten des letzteren zu verändern.

Im Laufe des letzten Jahres, während welcher Zeit ich an der Augenheilstalt zu Wiesbaden unter der Leitung des Herrn Hofrath Dr. Pagenstecher als Assistenzarzt fungirte, hatte ich Gelegenheit, in 19 Fällen die Iridodesis anwenden zu sehn und selbst anzuwenden und ich erlaube mir, die Resultate unserer Beobachtungen hier mitzuthellen.

Im März 1859 wandte Pagenstecher die Iridodesis zum ersten Male an. P. K., von Gellweiler, ein kräftiger Bauer, suchte in der Augenheilstalt Hilfe wegen angeborener Schwach- und Kurzsichtigkeit. Er las:

Rechts mit blossem Auge Jaeger Nr. 13., links Buchstaben von 20. Rechts stenopäisch Nr. 5., links stenopäisch Nr. 6. Als Grund dieser Sehstörung ergab sich ein beiderseitiger Schichtstaar, wegen dessen die Iridectomie nach Innen unternommen wurde. Rechterseits wurde sie ohne Störung beendet. Nachdem links der Einstich per scleram gemacht worden war, rief Patient durch starkes Drängen einen bedeutenden prolapsus iridis hervor. In der Absicht, die sich sofort kundgebende auffallende Verziehung der Pupille für Verminderung der Lichtdiffusion zu verwerthen, wurde durch den Prolapsus ein Faden gezogen, weil man glaubte, es handle sich dabei nur um die Fixirung der Irisparthie in der Scleralwunde. Nach 24 Stunden wurde der Verband entfernt. Der Faden hatte während der Zeit durchgeschnitten, die Iris war eingeklemmt geblieben. Längere Zeit hindurch bot der zurückgebliebene Prolapsus Erscheinungen einer leichten Entzündung, welche sich durch Schwellung desselben, Injection des

benachbarten subconjunctivalen Gewebes und Thränenträufeln documentirte. Der Prolapsus wurde abgetragen, touchirt und da Patient nicht länger bleiben wollte, musste er mit einer diffusen Corneatrübung entlassen werden, welche in unmittelbarer Umgebung des Prolapsus bestand.

Eine Sehprüfung konnte also damals kein entscheidendes Resultat geben.

Wenn trotzdem dieser Fall uns veranlasste, die Iridodesis ferner in Anwendung zu bringen, so war es durch den augenfälligen Erfolg, welchen derselbe hinsichtlich der seitlichen Verziehung der Pupille und der Contractionsfähigkeit des Sphincter bot. Es leuchtet ein, dass in Controlversuchen über die practische Leistung der Iridodesis gegenüber der Iridectomy solche Fälle am meisten geeignet sind, eine Entscheidung zu liefern, wo an beiden Augen möglichst gleiche Bedingungen der Sehstörung existiren. Verhältnissmässig die gleichsten Bedingungen setzt jedenfalls der Schichtstaar.

Obgleich ich nun Gelegenheit hatte, in drei anderen Fällen von Schichtstaar die Erfolge der Iridodesis zu beobachten, so muss ich doch gestehn, dass diese nicht geeignet waren, mir als Controlversuche zu dienen. Bei zwei Fällen wurde die Iridodesis auf beiden Seiten vollführt, weil Pagenstecher, auf Grund der bis dahin über diese Art der Pupillenbildung gemachten Erfahrungen, die Indication der Iridodesis bei Schichtstaar für festgestellt halten zu dürfen glaubte — bei dem dritten Falle war leider vorher von anderer Seite auf einem Auge die Reclination versucht worden. Die übrigen Fälle betrafen einseitige Leucome, doppelseitige Leucome, Keratokonus, lauter Fälle, in denen von gleichen Bedingungen und Graden der Lichtdiffusion auf beiden Augen keine Rede sein konnte und ich unterlasse es daher, die Resultate der Operation für das

Sehvermögen in diesen Fällen aufzuführen, indem ich offen gestehe, dass von practischer Seite immerhin der Nachweis zu liefern erübrigt, dass der Pupillenbildung durch Iridodesis ein Vorzug vor der Iridectomie gebührt. Auch wäre im günstigsten Falle die Anzahl der Fälle, welche meiner Beobachtung zu Gebote stand, viel zu gering, um diese Frage endgültig zu entscheiden.

Wenn ich es dennoch unternehme, der Iridodesis das Wort zu reden, so stütze ich mich lediglich auf einige Thatsachen, welche sich über die seitliche Verziehung der neuen Pupille und die Excursion der reflectorischen Beweglichkeit des Sphincter feststellen liessen.

Ich habe zu dem Behufe Messungen der scheinbaren Lage und Ausdehnung der künstlichen Pupille bei verschiedener Accommodation und verschiedener Intensität der Beleuchtung angestellt und zwar sowohl bei Pupillen, die per Iridodesin, als auch solchen, welche per Iridectomiam etablirt worden waren. Der Gesichtspunkt, von welchem ich hierbei ausging, war ein doppelter: einerseits wollte ich mir eine präcise Einsicht in den Grad der seitlichen Verziehung der Pupille verschaffen, andererseits die Ausdehnung der Pupille im Maximum der Contraction mit einem mittleren Grade der Erweiterung vergleichen, um so durch die Differenz dieser verhältnissmässig extremen Zustände der Pupillenweite einen Maasstab für die jedesmalige Energie des Sphincter zu gewinnen.

Zu dem Zwecke wählte ich drei Individuen mit möglichst gesunden, d. h. ungetrübten Hornhäuten aus und zwar schienen mir am meisten hierzu geeignet zwei mit Cataracta zonularis und eines, an dem vor 18 Monaten Iridectomie wegen centraler Hornhauttrübung gemacht worden war, welche letztere sich im Laufe der Zeit auf eine unbedeutende macula reducirt

hatte. Der eine der Patienten mit Schichtstaar war der oben erwähnte, welcher rechts per iridectomiam, links per iridodesin operirt worden war.\*)"

\*) Die Methode, welcher ich mich bei den Messungen, oder besser Schätzungen dieser Verhältnisse bediente, ist folgende: Ich maass mit einem Haarkreis, den ich so nahe als möglich an den bulbus brachte, den Durchmesser der Hornhautbasis, welcher mit dem längsten Durchmesser der Pupille zusammen fiel; diesen nahm ich an als den scheinbaren Durchmesser des sichtbaren Theiles der Iris. Zwei solcher Durchmesser wurden auf ein Carton aufgetragen und in je 10 gleiche Theile getheilt. 6<sup>'''</sup> entfernt von dieser Linie zog ich eine Parallele, errichtete in dem Endpunkte des doppelten Durchmessers eine senkrechte, die ich bis zu diesen Parallelen verlängerte. Darauf zog ich durch jeden der Theilpunkte eine Parallele mit dieser Senkrechten, welche ich sämmtlich bis weit über die beiden erstgenannten Parallelen nach jeder Seite hin verlängerte. Nun verfertigte ich mir so ein gefenartertes Maass, indem ich aus dem Carton das zwischen beiden erstgezogenen Parallelen gelegene Stück entfernte und die entsprechenden Theilpunkte durch je ein menschliches Haar verband. Die reichlich verlängerten Verbindungslinien dieser Theilpunkte dienten mir hierbei als Richtschnur. Zur Befestigung waren die Ränder des Cartons mit Wachs belegt. Auf diese Weise gewann ich einen Mess-Apparat, den ich nicht während des Messens, wie den Zirkel, zu stellen brauchte, durch welchen hindurch ich den zu Untersuchenden jeden beliebigen Punkt fixiren lassen, durch den ich selbst genau beobachten konnte und der, vor's Auge gehalten, die Lichtintensität nicht abschwächte. Um nun das Maass für die Lage und die Ausdehnung der extremen Pupillengrößen zu erhalten, liess ich bei mässigem Lampenlicht, welches mir noch gestattete, genau die Begrenzung der Pupille zu sehn, die Individuen einmal durch das gefensterete Maass ein 15 Fuss entferntes Object betrachten. Selbstverständlich erhielt ich hier nur einen mittleren Grad von Pupillenerweiterung. Diese Verhältnisse festgestellt, näherte ich ein Object möglichst dem Nahepunkte ihrer Accomodation, wobei ich die Lichtintensität durch ausgiebige Vergrößerung der Flamme und eine Sammellinse, deren Focus grade auf die Pupille gerichtet wurde, verstärkte. Einen der Patienten, worüber weiter oben, habe ich in dieser Richtung bei direct einfallendem Sonnenlicht untersucht. Ich maass nun zuerst bei den verschiedenen Individuen den scheinbaren Durchmesser des durch die Cornea hindurch sichtbaren Theils der Iris in der angegebenen Methode. Um hierbei eine möglichst correcte Frontalansicht zu gewinnen, suchte ich die Sehaxe des beobachtenden und des beobachteten Auges dadurch annähernd in eine Linie zu bringen, dass ich von dem betreffenden Individuum den Mittelpunkt meiner Pupille fixiren liess,



Wie sehr diese Messungen thatsächlich der Präcision entbehren und der vielen Momente, welche sich hierbei als Fehlerquellen geltend machen, bin ich mir sehr wohl bewusst, aber ich glaube dem Vorwurf der Ungenauigkeit dadurch zu begegnen, wenn ich eben darauf hinweise, dass es mir nicht auf minutiöse Messungen, sondern auf eine, von practischer Seite als genügend zu erachtende Taxation der Unterschiede der extremen Pupillengrössen ankam. Wären diese Unterschiede der Art, dass sie minutiöse Messungen zu ihrer Feststellung erfordert hätten, so würden die Erfolge a priori als für die Praxis illusorisch zu bezeichnen sein.

Alle Pupillen, die hier in Betracht kommen, lagen so excentrisch, dass ihr einer Rand als mit dem Rande der Cornea zusammenfallend betrachtet werden konnte.

#### 1. Iridodesis, rechtes Auge.

Pupillenweite. a. grösster Längsdurchmesser = 0,6 [des ganzen Durchmessers der Hornhautbasis] (Fig. I. *ab*); b. grösster Breitendurchmesser = 0,4 (Fig. I. *de*).

Pupillenge, a. Längsdurchmesser = 0,4 (Fig. I. *ac*); b. Breitendurchmesser = 0,2 (Fig. I. *fg*).

#### 2. Iridodesis, linkes Auge.

Pupillenweite, a. Längsdurchmesser = 0,5 (Fig. II. *ab*); b. Breitendurchmesser = 0,3 (Fig. II. *de*).

Pupillenge, a. Längsdurchmesser = 0,3 (Fig. II. *ac*); b. Breitendurchmesser = 0,15 (Fig. II. *fg*).

---

(resp. bei Untersuchung des rechten Auges die meines linken und umgekehrt), während ich den Scheitelpunkt der Cornea fixirte. Nachdem ich so die scheinbaren Durchmesser des in Rücksicht kommenden Theiles der Iris bestimmt hatte, wurden die Maasse angefertigt. Die aufgeführten Resultate sind die Mittelwerthe zahlreicher Messungen und es sei mir bei deren Angabe erlaubt, die entgegengesetzten Zustände der Pupillen einfach als Pupillenweite und Pupillenge zu bezeichnen.

## 3. Iridectomie, rechtes Auge.\*)

Pupillenw., a. Längsdurchmesser = 0,7 (Fig. III. *ab*);

b. Breitendurchmesser = 0,5 (Fig. III. *de*).

Pupillenge, a. Längsdurchmesser = 0,5 (Fig. III. *ac*);

b. Breitendurchmesser = 0,25 (Fig. III. *fg*).

## 4. Iridectomie, linkes Auge.

Pupillenw., a. Längsdurchmesser = 0,75 (Fig. IV. *ab*);

b. Breitendurchmesser = 0,55 (Fig. IV. *de*).

Pupillenge, a. Längsdurchmesser = 0,6 [etwas

mehr] (Fig. IV. *ac*); b. Breitendurchmesser = 0,27

(Fig. IV. *fg*).

Projicirt man diese Verhältnisse geometrisch, wie ich dieses in den nebenstehenden Figuren gethan habe, so stellt sich als augenfälligster Unterschied zwischen der Wirkung der Iridodesis und der Iridectomie zunächst die seitliche Verziehung der durch erstere gewonnenen neuen Pupille heraus; resp. die Ortsveränderung, welche der dem Einstichspunkt gegenüberliegende Rand der Pupille in dem Sinne der Annäherung an dieser erleidet. Wie auffallend stark der Grad derselben ist, erhellt am deutlichsten aus den beigegebenen Figuren; ich verweise deshalb auf sie und unterlasse es, bei der Verwerthung dieser Thatsache jedesmal näher auf sie einzugehn.

Die seitliche Verziehung findet schon statt bei stark erweiterter Pupille; sie nimmt um so mehr zu, je stärker die Contraction des Sphincter ist, da ja jetzt der feste Punkt, von welchem aus er wirkt, nicht mehr im Mittelpunkt der früheren Pupille, sondern excentrisch,

---

\*) Bei diesem Fall muss ich bemerken, dass ein leichter Grad von Einklemmung der Iris mit Verziehung existirte, welches sich aus der Richtung der radiären Fasern, welche alle nach dem Einstichspunkt hin verzerrt waren, kundgab.

dem Rande der Cornea, oder der Verwachungsstelle des Sphincter mit der Sclera entsprechend gelegen ist.

Bei Iridodesis ist also der Mechanismus für die Wirkung des Sphincter in so fern einfach; denn der Sphincter bleibt ein geschlossenes System, dessen einer Punkt fixirt ist.

Nach der Iridectomy dagegen werden die Verhältnisse der Wirkung des Sphincter complicirt. Zunächst wird sein geschlossenes System als solches vollständig aufgelöst. Es tritt eine Prävalenz der in der Richtung des Dilatator wirkenden Kräfte ein,\*) in Folge deren sich sämtliche Punkte des Sphincterrestes der Peripherie der Iris nähern. Es lässt sich diese Thatsache leicht constatiren und es stellt sich hier eine bestimmte Progression in dem Grade der Wirkung heraus, welche diese centrifugalen Kräfte ausüben; so zwar, dass der Grad der Ortsveränderung, welche der der Excisionsstelle diametral gegenüberliegende Punkt des Sphincter erleidet, ein sehr minimier ist, diese aber stetig, bis zur Begrenzung der Excision, wo sie ihren Höhepunkt erreicht, zunimmt. Im Zustande der mittleren Erweiterung findet also nach Iridectomy eher eine Ortsveränderung des dem Einstichpunkt gegenüberliegenden Pupillarandes in dem Sinne der Entfernung von diesem statt, zum wenigsten gewiss keine Annäherung.

Tritt nun Contraction des Sphincter ein, so fragt es sich, wie der Effect derselben durch die veränderte Fixation und den Einfluss der Elasticität des Irisgewebes modificirt wird.

In Beobachtung 3 ergibt die Messung, dass der besagte Pupillarrand bei der Pupillenenge ohngefähr den Stand des Mittelpunktes der früheren Pupille einnimmt. Dieser Fall kann jedoch wegen der intercur-

---

\*) S. d. Archiv I. 2 S. 248. Anmerkung.

irenden Einklemmung nicht massgebend sein. In Beobachtung 4 erreichte dieser Rand der Pupille den Mittelpunkt nicht, sondern blieb mehr als 0,1 des ganzen Durchmessers jenseits desselben zurück.

Jedenfalls ist dies der Effect des Widerstandes, welcher dem sich verkürzenden Sphincterrest hauptsächlich von Seiten der centrifugalen Kräfte der Iris geleistet wird. Abgesehen nun von unserer vollkommenen Unkenntniss von dem Maasse dieser Kräfte, lässt sich doch mit Bestimmtheit behaupten, dass dieses Maass nach der Excision einer Irispartie mit einem Stück des Sphincter für jeden einzelnen Theil der Iris dasselbe bleiben muss, mit dem Unterschied, dass die Wirkung dieser Kräfte durch den Ausfall zweier antagonistischer Factoren zu Gunsten der ersteren verändert wird. Denn einerseits wird durch die Aufhebung des Sphincter als geschlossenes System ein grosser Theil des vorher von diesem geleisteten Widerstandes aufgehoben, andererseits findet eine absolute Verringerung derjenigen Kräfte statt, welche kraft dieser ihrer Pupillarinsertion den dem Einstichpunkt diametral gegenüber in radiärer Richtung centrifugal wirkenden Kräften ein Gegengewicht zu halten im Stande waren.

Aus diesen Gründen behaupte ich, wengleich meine unvollkommene Methode der Messung über diese Frage keinen Aufschluss geben kann, dass nach Iridectomie eine Verrückung des dem Einstichpunkt gegenüberliegenden Pupillenrandes in der Art, dass sich derselbe dem Centrum der früheren Pupille mehr nähert, als dies in demselben Grade der Contraction des Sphincter während seiner Integrität der Fall war, nicht eintreten kann.

Bezüglich des Breitendurchmessers ergeben die Messungen einen grossen und constanten Unterschied zwischen der durch Iridodesis und der durch Iridectomie

gewonnenen Pupille; hauptsächlich aber ergeben sie, dass auch im Maximum der Contraction des Sphincter der grösste Breitendurchmesser der Pupille bei Iridectomie überwiegt.

Es ist dies wiederum der Effect der jetzt mehr zur Geltung kommenden centrifugalen Kräfte, welche man durch vergleichende Messung mit dem Durchmesser einer normalen Pupille constatiren kann.

In Beobachtung 4 betrug der grösste scheinbare Breitendurchmesser 0,27, während der in derselben Richtung genommene Durchmesser am gesunden Auge, bei derselben Beleuchtung und bei Fixation für dieselbe Entfernung über 0,1 kleiner war. Jedenfalls ein sehr greifbarer Unterschied.

Der nächste Effect also, welchen man durch Iridodesis erreichen kann, ist eine Verziehung des ganzen Irigewebes nach dem Einstichpunkt hin; dadurch eine Verrückung des Pupillarraums aus dem centralen Gebiet in ein mehr peripheres; während man durch Iridectomie allerdings auch eine peripherische Pupille erhält, aber mit Erhaltung und sogar querer Vergrösserung des alten Pupillengebietes. Was die Energie des Sphincter angeht, so ist dieselbe nach Iridectomie fast eben so gross, als nach der Iridodesis, aber seine Wirkung auf Verkleinerung, besonders des Querdurchmessers der Pupille, ist bei Iridodesis eine grössere, weil durch sie der Sphincter als geschlossenes System erhalten wird, während bei Iridectomie nach Aufhebung dieses Systems die centrifugalen Kräfte einen gewissen Grad von Uebergewicht gewinnen.

Es fragt sich nun, welchen Effect das verschiedene Verhalten der neuen Pupillen unter sonst gleichen Bedingungen der Lichtdiffusion für das Sehvermögen haben wird. Um mir über diesen Punkt ein übersichtliches Bild zu machen, habe ich in den

Figuren, welche die Ausdehnung der verschiedenen Pupillen nach den Maassresultaten versinnlichen, die Ausdehnung der bei drei Fällen sich geltend machenden Quelle des diffusen Lichtes, den Schichtstaar mit seinem gemessenen scheinbaren Aequatorialdurchmesser hinein gezeichnet. So habe ich in Fig. 5 die beiden Pupillengrößen, in Fig. 6 die Pupillenweiten nach Iridectomie und Iridodesis darzustellen versucht. Der durch die radiäre Streifung charakterisirte Kreis stellt den Schichtstaar in seinem Aequator dar. Der scheinbare Durchmesser desselben betrug 0,5. Es entsprechen diese beiden Figuren den Augen des oben erwähnten Individuums, bei welchem rechts Iridectomie, links Iridodesis gemacht worden war.

Man muss, wenn man sich Rechenschaft über die Wirkung dieser Pupillen geben will, jedenfalls das ganze Pupillengebiet in zwei Abtheilungen scheiden; und zwar in eines, welches vor oder hinter durchsichtigen Augenmedien liegend, dem Augenhintergrund regelmässig gebrochenes Licht zuzuführen und das Sehvermögen zu bessern im Stande ist, und in ein anderes, welches, vis-à-vis der Quelle des diffusen Lichtes gelegen, bezüglich seines hieraus entspringenden störenden Einflusses auf den Sehsact gewürdigt werden muss.

Für die erstbezeichnete Zone der neuen Pupillen ergibt sich, dass in diesen beiden Fällen, hinsichtlich des Längs- und Breitendurchmessers, so ziemlich dieselben Grössenverhältnisse obwalten und es lässt sich deshalb wohl mit Sicherheit aussprechen, dass der fördernde Einfluss, welchen dieser Theil jeder Pupille auf den Sehsact ausübt, unter sonst gleichen Verhältnissen, resp. gleicher Erregbarkeit der Netzhaut, derselbe sein muss. Man könnte mir einwerfen, dass hier zufällig der Breitendurchmesser der Pupille, namentlich bei

Pupillenge, eben so klein nach Iridodesis ausgefallen sei, als nach Iridectomie und dass man bei Anwendung der nöthigen Cautelen, d. h. möglichst geringer Ausdehnung der inneren Oeffnung des Wundkanals, eine schmälere Pupille zu gewinnen im Stande sei. In diesem Falle war nun besonderer Bedacht auf die Kleinheit dieser inneren Wundöffnung genommen worden; ausserdem kann man aber, wenn man durch die Modification ihrer Grösse einen Einfluss auf die Breite der Pupille bei Iridectomie ausübt, denselben Einfluss für Iridodesis beanspruchen, dessen Wirkung man durch starkes Hervorziehn des Pupillarrandes aus der Wunde noch zu steigern vermag.

Was weiter die Ausdehnung dieses Theils des Pupillargebietes nach der Peripherie der Cornea betrifft, so könnte man dieselbe grade so wie bei Iridectomie durch die Wahl des Einstichpunktes in der Hornhaut beschränken. Wir machen den Einstich in der Sclera, um eine Quelle von Lichtdiffusion zu vermeiden, welche, wenn sie auch klein ist, so doch immerhin in der unmittelbaren Umgebung, der Verwachsungsstelle des Prolapsus mit der Cornea in Form von Trübung der letzteren sich entwickelt. Uebrigens ist es auch gar nicht erwiesen, dass Lichtstrahlen, welche durch den Rand der Linse und Hornhaut gehen, so lange deren Transparenz nicht beeinträchtigt ist, einen störenden Einfluss auf den Sehact ausüben; vielmehr scheint diese Annahme in neuester Zeit von theoretischem und von practischem Standpunkt an Stützen zu verlieren.

Nach alledem glaube ich mit Recht sagen zu können, dass man im Stande ist, für den besagten Theil der neuen Pupille, welcher bestimmt ist, das Sehvermögen direct zu verbessern, zum mindesten eben so günstige Bedingungen durch Iridodesis als durch Iridectomie zu erreichen.

Für den anderen Theil der Pupille, welcher dem Augenhintergrunde diffuses Licht zuführt, ergiebt sich ein grosser Unterschied zwischen Iridectomie und Iridodesis. Während bei der ersteren die Verhältnisse der Ausdehnung der alten Pupille sich absolut vergrössern, wird dieser Theil des Pupillarraumes nach Iridodesis in hohem Grade verkleinert (s. Fig. 5 u. 6).

Nun machen sich aber alle Punkte, z. B. der getrühten Zone des Schichtstaars, welchen Licht von Aussen zugeführt wird, als eben so viele Quellen diffusen Lichtes geltend und wenn nun in Folge der Irisverziehung eine grosse Summe dieser Punkte dem Lichte überhaupt unzugänglich gemacht wird, so wird gewiss eine eben so grosse Summe von Quellen der Lichtdiffusion, resp. ihr störender Einfluss auf den Seheact, eliminirt werden.

Ob diese allerdings negative Thatsache einen positiv verbessernden Einfluss auf das Sehvermögen haben wird, das kann ich für den einzelnen Fall freilich nicht direct beweisen; aber wenn es feststeht, dass die die Perception in solchen Fällen verbessernde Eigenschaft der Donders'schen steopäischen Brillen auf dem Princip der Verminderung der Lichtdiffusion beruht, so kann ich füglich für die Iridodesis, bei welcher, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, dies Princip in hohem Grade zur Geltung kommt, auch denselben positiven verbessernden Einfluss auf das Sehvermögen in Anspruch nehmen.

Dem zu Folge ist meine Ansicht über die Vorzüge der Iridodesis gegenüber der Iridectomie eine andere, als die von Critchett. Er legt wenig Werth auf die seitliche Verziehung des dem Einstichspunkt gegenüberliegenden Pupillarrandes und glaubt durch die Erhaltung des ganzen Sphincter, durch den Einfluss desselben auf die scharfe Begränzung und die geringe seitliche



Ausdehnung der neuen Pupille, so wie durch die Wahl des Einstichpunktes in der Cornea eine Vermehrung von diffussem Licht zu vermeiden, welche die Iridectomie als solche mit sich führt. Ich behaupte, dass man diese noch unerwiesene neue Quelle diffusen Lichtes durch zweckmässige Modification der Methode auch bei Iridectomie vermeiden kann; und ausserdem, dass die durch letztere gewonnene Pupille einer grossen Verringerung, besonders ihres Breitendurchmessers, der hier ja hauptsächlich in Rechnung kommt, durch Contraction des Sphincterrestes fähig ist.

Dagegen sehe ich den eigentlichen Vortheil, den man durch Iridodesis zu erreichen im Stande ist, in der Verminderung des vorhandenen diffussen Lichtes und zwar durch die seitliche Verziehung des dem Einstichpunkt gegenüberliegenden Pupillarrandes mit Erhaltung des Sphincter als geschlossenes System; ich glaube daher die Wirkung der Iridodesis dahin formuliren zu dürfen, dass sie mit einer absoluten Vermehrung des regelmässig gebrochenen Lichtes, welches sie dem Augenhintergrunde zuführt, eine absolute Verminderung des diffussen Lichtes verbindet.

Ob diese Verminderung des diffussen Lichtes eine so hochgradige ist, dass practischer Nutzen für das Sehvermögen aus ihr entspringt, das mit Operationsresultaten zu beweisen, bin ich nicht im Stande, und die Entscheidung dieser Frage muss ferneren zahlreichen Controlversuchen anheimfallen. Die Hauptschwierigkeit, welche sich hier dem directen Nachweis entgegenstellen wird, sehe ich in unserer Unkenntniss von dem Grade der Schstörung, welchen die verschiedenen Punkte einer in der Cornea oder der Linse gelegenen Trübung verursachen. Wenn auch so viel feststeht, dass die Lichtdiffusion, welche von intensiv getrüben Stellen

ausgeht, eine geringe ist, so sind wir doch nicht im Stande, diejenigen Stellen der Trübung auszumitteln, welche den Sehact am meisten turbiren. So kann es kommen, dass die Lichtdiffusion, trotz eines quantitativ sehr günstigen Ausschlusses der Quellen, dennoch eine sehr störende bleibt, weil der Ausschluss der in dieser Richtung hin wirksamsten Stellen der Trübung durch die Operation nicht erreicht war. Dennoch halte ich mich aus den Messungsergebnissen zu der Hoffnung berechtigt, dass man im Stande sein wird, den practischen Nutzen der Iridodesis zu constatiren; und ich glaube, dass er sich nach drei Richtungen hin geltend machen wird.

Als erste Wirkung lässt sich eine Verminderung des subjectiven Gefühles der Blendung erwarten, ein Symptom, welches freilich wegen seiner Unzuverlässigkeit als überzeugendes Resultat keinen Platz findet. Ferner wird sich der Ausschluss einer grossen Quantität des diffusen Lichtes schon bei erweiterter Pupille gegenüber der Iridectomie geltend zu machen im Stande sein, eine Frage, welche bei Fixation für entfernte Objecte ihre Erledigung finden kann, und schliesslich dürfte der grösste Unterschied bei ad minimum verengter Pupille erwartet werden, weil in diesem Zustand der Einfluss der Iridodesis auf Verminderung der Lichtdiffusion der günstigste ist.

Bei dem einzigen Patienten, welchen ich nach diesen Richtungen hin untersuchen konnte, waren die erreichten Resultate nicht sehr günstig zu nennen. Es war dies jener mehrfach erwähnte P. K. von Gellweiler, welcher sich 9 Monate nach der Operation auf unseren Wunsch in der Augenheilanstalt wieder vorstellte (Die Grössenverhältnisse seiner Pupillen sind wiedergegeben in den Figuren I., II., V. und VI.)

Die erste Mittheilung, welche mir derselbe bei seinem Wiedererscheinen machte, war, dass er sein linkes Auge (Iridodesis) dem rechten (Iridectomie) vorzöge, er sähe viel besser mit demselben und sei auch gar nicht, wie auf dem anderen, geblendet. Zum Beweise dafür setzte er seine Augen den directen Sonnenstrahlen aus mit dem Bemerken, dass das linke dieselben sehr gut ertrüge, während er das rechte dabei nicht offen halten könne.

Ich erwartete natürlich nach dieser Einleitung ein in jeder Beziehung günstiges Resultat für Iridodesis zu finden. Die Sehprüfung ergab dieses Resultat nicht. Patient zählte mit dem rechten Auge Finger auf 20 Fuss, während er mit dem linken dasselbe nur auf 16 Fuss vermochte. Er las rechts Nr. 5, entzifferte Worte von 1 und las stenopäisch fließend Nr. 1, während er links nur Nr. 8 correct las, stenopäisch Nr. 3, mit Mühe Worte von 2 erkannte.

Ohgleich nun dieser einzige Controlversuch, der mir zu Gebote stand, nicht zu Gunsten der Iridodesis spricht, so braucht er doch ebensowenig ihre Leistungsfähigkeit für die Praxis in Zweifel zu ziehen. Denn für das Sehvermögen kann man immerhin nur unter der Voraussetzung die grössere Verbesserung von Seiten der Iridodesis erwarten, dass sowohl die Bedingungen der Sehstörung als auch die Erregbarkeit der Netzhaut dieselbe sind. So viel sich in diesem Falle ermitteln liess, waren die Bedingungen der Sehstörung, resp. die Ausdehnung des Schichtstaars auf beiden Augen ganz dieselbe. Nach der Operation waren die Bedingungen für das linke Auge günstiger und wenn trotzdem dieses Auge, mit einer steopäischen Brille ausgerüstet, grösserer Netzhautbilder bedurfte, als das rechte ohne diese Unterstützung, so glaube ich, dass der Grund dieses Bedürfnisses in einer Stumpfheit der Netzhaut

des linken Auges lag. (Die Annahme einer Amblyopie scheint mir hier um so eher gerechtfertigt, als Patient auch vor der Operation mit diesem Auge nur Buchstaben von 20 zu erkennen im Stande war, während doch die Bedingungen der Schwachsichtigkeit, insofern sie von der getrübten Linsenparthie abhingen, keinen greifbaren Unterschied nachweisen liessen.) Wenn aber das Vorhandensein einer Amblyopie auf dem linken Auge feststeht, so ist verhältnissmässig der Fortschritt der Sehschäfe von Buchstaben von 20 bis zu Nr. 8 ein um so grösserer, als von 13 zu 5; ein Effect, welchen ich der Iridodesis zuschreibe.

In einer anderen Richtung prävalirte die Distinctionsfähigkeit des linken Auges in diesem Falle absolut. Wie schon bemerkt, hatte Patient mich darauf aufmerksam gemacht, dass dieses Auge direct einfallende Sonnenstrahlen viel besser ertrüge, als das rechte. In der That zeigte sich, dass links bei diesem Versuch ein geringer Grad von Blepharospasmus eintrat, den Patient ohne Mühe zu überwinden im Stande war; rechterseits war dieser Blepharospasmus ein sehr hochgradiger, so dass die Lidspalte nur mit Mühe und in geringer Ausdehnung offen gehalten werden konnte. Bei solcher Beleuchtung mass ich die Ausdehnung der beiderseitigen Pupillen im Maximum ihrer Contraction und es fiel mir hierbei auf, ein wie kleiner Theil des Schichtstaars auf dem linken Auge in die Pupille hineinragte (Fig. II. und Fig. V.)

Ich prüfte nun das Sehvermögen unter diesen Verhältnissen und erhielt folgendes Resultat:

Bildeten die Vereinigungslinien zwischen Sonne und Auge des Patienten mit der Sehaxe einen Winkel von 8 bis 10, so war derselbe durchaus nicht im Stande, mit dem rechten Auge Finger zu zählen, während er mit dem linken Auge unter solchen Verhältnissen die

Zahl der Finger auf 6 Fuss correct angab. Es liegt nahe, diese Störung in der Perceptionsfähigkeit des rechten Auges unter den gedachten Verhältnissen einzig und allein dem Einfluss des diffusen Lichtes zuzuschreiben. Dazu ist man jedoch nicht berechtigt. Die Factoren, welche hierbei in Rechnung kommen, sind: die Lichtintensität, die Quantität des diffusen Lichtes und die Empfindlichkeit der Netzhaut gegen dasselbe. Die Lichtintensität ist freilich für beide Versuche dieselbe; ist aber auch auf dem rechten Auge die Quelle des diffusen Lichtes als absolut grösser wie auf dem linken Auge nachweisbar, so darf man sich doch nicht verhehlen, dass, wie auf dem Auge die supponirte Amblyopie als die Ursache der geringeren Sehstärke angesehen wurde, eben so gut auf dem rechten Auge, auf Grund der grösseren Distinctionsfähigkeit, eine hochgradigere Empfindlichkeit der Netzhaut gegen Zerstreuungskreise vorhanden sein konnte.

Die Methode, nach welcher wir bei Iridodosis verfahren, ist folgende:

Der Operateur sticht mit einer breiten Paracentesen-Nadel ohngefähr  $\frac{1}{8}$ '' vom Cornearande entfernt in die Sclera ein. Durch leichten Druck auf den hinteren Wundrand mittelst der gekrümmten Irispincette sucht man einen Prolapsus zu erzeugen. Ist dieser eingetreten, so legt der Assistent eine kleine Schlinge eines gut gewachsenen, mässig feinen Seidenfadens, dessen beide Enden in unmittelbarer Nähe der Schlinge mit 2 breiten Pincetten gehalten werden, um diesen Prolapsus. Der Operateur fasst durch die Schlinge mit der Irispincette den Prolapsus, während er mit einer anderen Pincette den bulbus fixirt, zieht die Iris so weit hervor, dass ein Theil des Pupillarrandes ausserhalb der vorderen Kammer sichtbar wird, und auf ein gegebenes Zeichen schliesst der Assistent schnell die Schlinge. Die Fäden

werden dann nach Verdoppelung des Knotens kurz abgeschnitten und ein Druckverband angelegt. War man nicht im Stande, den beabsichtigten Prolapsus durch leichten Druck zu erzeugen, so fasst man die Iris grade wie bei Iridectomie in möglichster Nähe des Pupillarrandes und zieht sie bis zu dem gedachten Grade aus der Wunde heraus.

Der Unterschied in unserer Methode gegenüber der von Critchett besteht also darin, dass wir den Einstich statt in der Cornea in der Sclera machen und den Pupillarrand nicht in der vorderen Kammer zurücklassen. Wir bezwecken durch die Operation eine seitliche Verziehung der Pupille mit Erhaltung des Sphincter als geschlossenes System. Deshalb machen wir den Einstich in die Sclera, weil wir auf diese Weise eher eine ausgiebige Verziehung des Irsgewebes erreichen; andererseits wollen wir die Verwachsung der Iris mit der Cornea, oder vielmehr die daraus entstehende Quelle diffusen Lichtes vermeiden. Ferner ziehen wir den Pupillarrand aus der Wunde heraus, weil wir durch die eintretende Verwachsung des Sphincter mit der Scleralwunde doch unsern Zweck, die Erhaltung desselben als geschlossenes System erreichen; dabei aber gleichzeitig durch die Verminderung des Umfanges des Pupillarrandes eine Verringerung der Durchmesser der neuen Pupille in jeder Richtung gewinnen.

Die Zerrung, welche die Iris hierbei erleidet, ist, wengleich eine dauernde, doch immerhin lange nicht so hochgradig, wie die vorübergehende Zerrung bei Iridectomie. Ich habe in den von uns beobachteten Fällen Iridodialysis nie gesehn.

Es läge aber nahe zu vermuthen, dass der Insult, welchen das doch sonst so empfindliche und zu Entzündungen gereizte Irsgewebe durch den umschnürenden Faden erfährt, eine gefährliche Reaction hervorrufen

müsste. Critchett hat in 28 Fällen, die er angibt, selten Reaction und immer nur geringgradige eintreten gesehn. Wir haben in 19 Fällen immer beobachtet, dass spätestens nach zweimal 24 Stunden die abgesechnürte Irisparthie sich abgestossen hatte. Manchmal bleibt, wenn der Faden die Iris nicht hart an der Cornea abschnürt, ein kleiner Prolapsus zurück. Entzündliche Schwellung eines solchen mit subconjunctivaler Injection, Thränenträufeln und leichter Corneatrübung in der Nähe der Wunde ist uns zweimal vorgekommen. Bei einem dieser Patienten existirte zur Zeit der Operation chronische Conjunctivitis granulosa. Diese war während 48stündigem Verschluss des Auges exacerbirt; die Reactionserscheinungen liessen nach einmaliger Application von Hirudin. med. Nr. VI. nach. In einem anderen Falle, bei dem mehrfach erwähnten P. K. von Gellweiler, war nach unserer Ansicht an der Reaction, die aber auch sehr geringgradig blieb und schnell verlief, die Methode schuld. Es war nemlich durch den Prolapsus, wie erwähnt, ein Faden gezogen worden; derselbe hatte nach 24 Stunden durchgeschnitten und eine entzündete Irisparthie ausserhalb der vorderen Kammer zurückgelassen. Wir haben seitdem diese Methode verlassen.

Wenn man bedenkt, wie sehr sonst ein Prolapsus iridis, der nach perforirendem Ulcus eintritt, geneigt ist, Iritis hervorzurufen, so ist dieses entschieden günstige Verhältniss gewiss auffallend. Meistentheils ist aber auch bei Prolapsus iridis ein grösserer Substanzverlust der Cornea vorhanden, der prolabirte Irisheil selbst ist meist im Zustande der Entzündung und secretirt mehr als normal; wenn nun dieser entzündete Theil bei wiedereintretender rascher Zunahme des intraoculären Druckes diesem in so hohem Grade ausgesetzt ist, so kann bei der gesteigerten Reizbarkeit eine hoch-

gradige Reaction auf diese mechanische Irritation sehr leicht eintreten.

Bei der Iridodesis sind diese Verhältnisse anders, Der enorme Reichthum der Iris an Gefässcommunicationen begünstigt entschieden die Ausgleichung der acuten Kreislaufsströmung durch collateralen Kreislauf. Die Iris, die diesen Insult erleidet, ist bis jetzt in normalen Ernährungsverhältnissen und wird dem Einfluss des intraoculären Druckes nicht so sehr ausgesetzt, weil die Scleralwunde durch ihre klappenähnliche Anlage disponirt, denselben zu pariren.

Die Beobachtung lehrt also, soweit sie bis jetzt geht, dass der operative Eingriff, den die Iridodesis verlangt, keine grösseren Gefahren mit sich führt, als die Iridectomie.

Wenn nun von theoretischem Standpunkt erwiesen werden kann, dass die Iridodesis die Vortheile der Iridectomie mit einer Verringerung der das Sehvermögen beeinträchtigenden Momente, welche die Iridectomie nicht zu beseitigen im Stande ist, verbindet, so glaube ich, dass, gegenüber jener Garantie, sie mit der Iridectomie quoad Pupillenbildung als ebenbürtige Operationsmethode concurriren kann. Deshalb dürfte sie, wenn auch nur der Controle wegen, in allen Fällen zu empfehlen sein, wo es sich wegen centraler, entweder in der Hornhaut oder in der Linse gelegener Trübung um die Verlegung der Pupille aus einem centralen in ein mehr peripheres Gebiet handelt.

Darnach würde sich die Indicationen für Iridodesis nicht auf die von Critchett angegebenen Fälle von Hornhauttrübungen und auf Keratokonus nach dem Vorgehen von Bowman beschränken, sondern sich auch auf den Schichtstaar ausdehnen. — Pagenstecher wandte sie einmal mit ausserordentlich günstigem Erfolg



bei doppelseitiger Cataract mit Dislocation nach hinten und unten an.

Für am meisten geeignet, durch Controleveruche Aufschluss über die practische Leistung der Iridodesis zu geben, halte ich den Schichtstaar; und ich glaube, dass man bei ausgiebiger Ausbeute der seitlichen Verziehung im Stande sein wird, nachzuweisen, dass die Iridodesis die Vortheile der Iridectomy in gewissem Grade mit dem Vortheil einer stenopäischen Brille vereint.

Hierzu Fig. 1—6 auf Tafel I.

---

# Ueber ein neues Operations - Verfahren in verzweifelten Fällen chronischer Iritis und Iridocyclitis.

Von

Prof. A. v. Gräfe.

---

In meiner ersten Arbeit über die Wirkung der Pupillenbildung bei chronischer Iritis (s. Archiv f. O. Bd. II. Abth. 2.) habe ich angegeben, dass eine methodisch wiederholte Iridectomy selbst in solchen Fällen noch zum Ziele führen kann, in denen das Irisgewebe hochgradig entartet, abnorm vascularisirt und an seiner Hinterfläche mit Exsudativ-Schwarten besetzt ist, ferner, dass auch ein gewisser Grad von Atrophia bulbi das glückliche Zustandekommen eines endlichen Effectes nicht ausschliesst. \*) Die zuerst gebildete Pupille pflegt sich allerdings wieder zu verengen, resp. zu verschliessen, allein das Gewebe der Iris selbst bessert

---

\*) Dies hat besonders bei einigen Fachgenossen Verwunderung erregt. Wer den natürlichen Hergang innerer Ophthalmien verfolgt, wird darin nichts besonders Merkwürdiges finden. Es giebt eine Reihe von chronischen Entzündungen des Aderhauttractus, in deren Verlauf der Bulbus bedeutend an Ausfüllung verliert, und in deren Rückbildungsstadium, selbst ohne operative Kunsthilfe, eine vollständige Wiederherstellung der normalen Consistenz wieder statt findet. Gewisse Formen von chronischer Iritis, bei welchen sich nur wenige hintere Synechien, wohl aber auf Grund cyclitischer Complication massenhafte Glaskörperopacitäten bilden, geben hierfür die schlagendsten Beispiele. So gut nun eine Atrophia bulbi sich spontan, bei heilenden Grundleiden, zurückbilden kann, ist es auch wohl begreiflich, dass ein Mittel, welches, wie die Pupillenbildung, dem Grundleiden auf eine energische Weise entgegentritt, die Rückbildung der Atrophie befördert.

sich hierbei in erwünschter Weise. Es gelingt dann häufig das zweite Mal bereits eine grössere und bleibendere Pupille zu machen, und das dritte, resp. vierte Mal kommen wir nicht selten zu einem relativen optischen Resultate. Ich knüpfe heute wieder an diese Thatsachen an, indem die Grenze, die sich für das frühere Verfahren ergeben, mich zu einem neuen Wege übergeführt hat.

Die Prognose für die Iridectomie, selbst die methodisch wiederholte Iridectomie, trübt sich in den fraglichen Fällen von chronischer Iritis und Iridochorioiditis durch mehrfache Umstände. Zunächst kann der Grad der vorhandenen Atrophia bulbi dies begründen. Es ist nicht die unvollkommene Ausfüllung an sich, welche hier in die Wagschale fällt, sondern das damit verbundene Glaskörperleiden, welches als solches ein optisches Hinderniss abgibt und ausserdem mit Netzhautablösung droht (H. Müller). Ja die pathologische Anatomie beweist, dass bei atrophischen Augen Netzhautablösung häufig schon da vorhanden ist, wo noch ein recht empfindlicher Lichtschein existirt, dessen diagnostisch entscheidende Modalitäten wir nur bei der Unsicherheit der Gesichtsfeldprüfung in derlei Fällen nicht genau eruiren können. Weiter trüben sich die Aussichten, wenn der Lichtschein unter das zukömmliche Maass herabgesetzt ist. Wir wissen, dass sich dies durch optische Hindernisse nicht mehr erklären lässt, da wir unsere Schätzungsmethode auf denjenigen Eindruck basiren, welchen das Licht durch die Sclera hindurch auf die Netzhaut ausübt, mithin auf ein Maass, welches von allen optischen Störungen in den brechenden Medien unabhängig ist. Eine noch grössere Herabsetzung des Lichtscheins muss direct auf Gebrechen der Netzhaut bezogen werden. Diese können entweder wurzeln in der Ansammlung einer subretinalen Flüssigkeit, oder in

einer Zerstörung der nervösen Elemente seitens der contiguirlichen inneren Aderhautfläche, oder endlich in der Atrophirung der Faser- und Ganglienschicht, wenn nämlich, während einer früheren, mit Spannungsvermehrung gepaarten Krankheitsperiode, Sehnervenexcavation entstanden war. Drittens kann die Prognose herabgesetzt werden durch die Beschaffenheit der Cornea, welche häufig an atrophirten, mit Iridocyclitis behafteten Augen, ihre optische Gleichartigkeit verliert, selbst wenn sie keinen substantiellen Infiltrationen unterlegen ist. Während das Areal sich verkleinert und die Krümmung sich abflacht, gleicht die Hornhaut mehr und mehr einem nur mässig durchscheinenden Knorpel. \*) Besonders ungünstig wird auch deren Beschaffenheit, wenn sich an verschiedenen Stellen Verlöthungen mit der Iris gebildet haben, auf deren histologische Eigenthümlichkeit Donders in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Dennoch muss man bei geringerem Grade dieser Hornhautveränderungen die Hoffnung nicht aufgeben, denn es ist auffallend zu sehen, in wie erfreulicher Weise solche Hornhäute ihre optischen Eigenschaften wieder erlangen, wenn nach glücklicher Wiederherstellung einer Pupillaröffnung auch der intraoculare Druck sich wieder bis

---

\*) Es erklärt sich diese Veränderung wohl zum Theil direct aus dem verminderten Drucke, zum Theil aus der ungenügenden Durchtränkung der Hornhaut mit einem spärlichen und pathologisch veränderten Humor aqueus. Ist doch unter diesen Umständen die vordere Kammer dem intraocularen Druck, welcher sich nur bis zum Septum der iritischen Schwarten ausdehnt, gänzlich entzogen. Endlich mag auch eine Ernährungsstörung der tieferen Hornhautlagen, durch die Verwicklung der Ciliartheile in dem Prozess bedingt, sich betheiligen. Es ist schon seit geraumer Zeit hervorgehoben worden (Arlt), dass bei dem hier berührten Zustand von Phthisis Corneae gewöhnlich dicke Exsudatschwarten hinter der Iris, welche mit den Ciliartheilen in Verbindung stehen, vorhanden sind.

zur vorderen Kammer ausdehnt, und der Hornhaut eine bessere Spannung wiedergiebt.

Endlich giebt es eine vierte Kategorie von ungünstigen Umständen, auf welche ich näher eingehen will, da sie eben der Gegenstand neuer und, wie ich glaube, nicht unfruchtbarer Heilversuche geworden ist, ich meine die excessiven Desorganisationen des Irisgewebes selbst.

So lange die Iris bucklig hervorgetrieben und am Pupillarrande durch hintere Synechien zurückgezogen ist, gelingt es immer, ein genügendes Stück zu excidiren. Ich habe bereits mehrfach urgirt, dass es lediglich Flüssigkeit ist, welche die Iris in der angegebenen Weise hervortreibt. Deshalb eignet sich auch diese vollkommen gut zur Faltenbildung, und die einzige Schwierigkeit liegt bei den engen, oder zuweilen aufgehobenen vorderen Kammern, die sich hier bieten, in der Anlegung des Schnittes — eine Schwierigkeit, welche sich durch eine richtige Technik überwinden lässt. Die hinter der Iris lagernde Flüssigkeit strömt bei der Pupillenbildung heraus und die Iris geht in ihre Fläche zurück, selbst wenn nicht die Buckel selbst, sondern benachbarte, passender scheinende Abschnitte gefasst wurden.

Analysiren wir die unter solchen Umständen gebildeten Pupillen, so finden wir dieselben allerdings in der Regel nicht optisch musterhaft. Zunächst lassen wir mit Absicht den Sphincter oder einen Theil desselben, welcher mit der Linsenkapsel fest verlöthet war, stehen. Nur da wo die Verbindungen noch nachgiebig sind, ist es erlaubt, anders zu thun. Meist sehen wir bei dem Anziehen der Iris eine bedeutende Spannung eintreten, die sich bis zur gegenüberliegenden Peripherie fortpflanzt, und nur vorsichtig bis zu einem gewissen Grade gesteigert werden darf, ohne der Gefahr einer Iridodialyse

oder Ruptur der Zonula (an der gegenüberliegenden Seite) auszusetzen.\*) Wir begnügen uns alsdann damit, ein Fenster in dem Irisgewebe zu bilden, welches von dem natürlichen Pupillarbereich durch die Brücke des Sphincters und der damit verbundenen Exsudatschwarten geschieden ist (Desmarres's Iridorhexis). Ferner ist der neugewonnene Pupillarraum, namentlich in seinem inneren Abschnitte, von mehr oder weniger Resten des Pigmentblattes eingenommen. Dieses war durch exsudative Flüssigkeit von dem Gewebe der Iris losgelöst und musste sonach bei der gewöhnlichen Technik des Fassens stehen bleiben.

Trotz alledem wiederhole ich, dass derartige Fälle nicht zu den ungünstigen gehören. Es sammelt sich gewöhnlich keine neue Flüssigkeit wieder an, die Communication zwischen der hinteren und vorderen Kammer bleibt hergestellt. Auch bildet das Pigmentblatt nur ausnahmsweise ein continuirliches optisches Hinderniss, welches eine neue operative Abhilfe erheischt; meist ist der peripherische Theil der Pupille ganz frei oder zeigt wenigstens freie Lücken, die für ein mittleres Sehvermögen ausreichen. Endlich beobachten wir hier nach der Operation nicht wieder neue entzündliche Wucherungen an der hinteren Fläche der Iris. Ich bin überhaupt geneigt, bei solchen

---

\*) Man darf sich die in diesen Fällen bestehende Synechia posterior totalis nicht bloß als den Pupillarrand behaftend vorstellen; es ist gewöhnlich der kleine Iriskreis in einer Breite von  $\frac{1}{8}$ ''' und darüber durch Pigmentschwarten mit der Capsel verlöthet. Wird nun diese Zone an irgend einem Punkte gefasst und peripherisch verzogen, so wird nicht die gefasste Stelle von der Capsel abgelöst, während der übrige ver wachsene Ring unter einer entsprechenden Dehnung relativ in situ bleibt, sondern es wird, weil längs dieses Ringes die stärksten Cohärenzen sind, das ganze Pupillargebiet bis gegen die Wunde verzogen, wodurch nothwendig eine bedeutende Spannung in dem gegenüberliegenden Theil der Iris und auch der Zonula eintreten muss.

Ansammlungen von Flüssigkeit hinter der Iris den eigentlich iritischen Prozess als abgelaufen zu betrachten und all die weitem Umbildungen des Auges lediglich als Folgezustände des Pupillarabschlusses anzusehen.

Diesen Fällen gegenüber möchte ich nun jene stellen, in welchen nach erfolgtem Pupillarabschluss keine Flüssigkeit die Iris hervorbuchtet, sondern ein kontinuierliches Gewebe wuchernder Pigmentschwarten dieselbe überall in Contiguität mit der Linsenkapsel erhält. Im Verlaufe chronischer Iritis beobachten wir zwischen beiden Krankheitsformen Uebergänge. Alsdann stellt die letzterwähnte Form das spätere Stadium dar. Die ursprünglich hinter der Iris angesammelte Flüssigkeit wird resorbirt, mit ihr schwindet die Erscheinung der charakteristischen Buckel und es tritt nun wieder eine enge Verfilzung des Irisgewebes mit dem entzündlich wuchernden Pigmentblatt ein. Auf der andern Seite kann sich der letzterwähnte Zustand auch ohne vorausgegangene Flüssigkeitsansammlung direct aus der circulären hinteren Synechie\*) bei fortspinnendem iritischen Prozess entwickeln. Das Irisgewebe bekommt mehr ein straffes ausgespanntes Ansehen, wobei dennoch das Faserwerk undeutlich wird; die obwaltende Verfärbung desselben ist theils auf diffuse Trübung des noch restirenden humor aqueus und Atrophie des Stromapigmentes, vorwaltend aber auf eine fortdauernde Beimischung von Roth zurückzuführen, indem zahlreiche, mit der Loupe oder auch mit den Augen sichtbare Gefäße die Iris durchkreuzen. Sie ist somit eine wesentlich andere, als in den Fällen von Flüssigkeitsansammlungen

\*) Ich werde von jetzt ab dem Namen der „totalen hinteren Synechie“ den der „circulären“ oder „ringförmigen“ Synechie substituiren. Letztere beiden Ausdrücke werden synonym mit „Pupillarabschluss“ sein. Die Bezeichnung „totale hintere Synechie“ passt mehr für den Zustand, wo die ganze hintere Fläche der Iris durch Pigmentschwarten mit der Kapsel verlötet ist, also gerade für die oben zuletzt erwähnte Krankheitsform.

hinter der Iris, in welchen durchschnittlich, mit Ausnahme einzelner Venen, das Gewebe blutleer und mehr in's Graue verfärbt ist. Die reichliche Entwicklung der Gefässe beruht übrigens nur zum Theil auf einer activ entzündlichen, zum grossen Theil auf einer mechanischen Hyperämie, insofern nämlich durch die Pigmentwucherungen an der hinteren Fläche, resp. durch begleitende Affection der Ciliartheile, der venöse Rückfluss aus der Iris bedeutend gehemmt ist.

In diesen Fällen pflegt ebenfalls die Iris stark hervorgedrängt und die vordere Kammer auf ein Minimum reducirt zu werden. Die Hervordrängung aber ist hier im Gegensatz zu jenen Fällen, nicht eine bucklige, sondern totale, der Pupillarring ist nicht nabelförmig zurückgezogen. Indem nämlich eine solche Iris und auch wohl die Ciliarfirsten wenig Humor aqueus mehr transsudiren lassen, rückt das Linsensystem und die damit verbundene Irisfläche, dem intraocularen Drucke weichend, gegen die Cornea vor. Endlich ist hier der Process der chronischen Iritis keineswegs als erloschen zu betrachten, es ist eine fortwährende entzündliche Wucherung an der hinteren Fläche vorhanden, welche sich auf die Ciliartheile fortspinnt und eine ganz unbestimmte Dauer hat.

In solchen Fällen erreichen wir ebenfalls durch die Pupillenbildung zuweilen einen Erfolg, und zwar nach der im Eingange erwähnten Weise, aber es ist dies beinahe die Ausnahme, ja es wird vollends unmöglich, wenn der Wucherungsprozess eine gewisse Gränze, die sich sehr schwer fixiren lässt, überschritten hat. Von einem Faltegeben ist bei einer ersten Iridectomie keine Rede, wir zupfen mühsam mit der Pincette ein Stück Gewebe aus, worauf bei der reichlichen Vascularisation und der geringen Höhe des intraocularen Drucks ein Bluterguss entsteht, den wir selbst durch



den Druckverband nur unvollkommen zu beschränken im Stande sind. Das Schlimmste aber ist, dass der chronische Reizzustand hier nicht erlischt, und dass sich an die erste Pupillenbildung nicht jene erwünschte Verbesserung des Irisgewebes knüpft, wie wir sie in anderen Fällen beobachten. Der Grund hiervon liegt eben darin, dass wir ein entzündlich wucherndes pigmentirtes Gewebe hinter der Iris zurücklassen, und dasselbe sogar durch die Technik der Operation aufs Neue anreizen. Desgleichen kommen wir bei Wiederholung der Pupillenbildung in den optischen Zwecken nicht weiter, ja es geschieht, dass die angebahnte Atrophia bulbi mehr und mehr zunimmt und die Sache einen völlig desperaten Character annimmt. So mussten häufig Augen aufgegeben werden, welche, bei einem noch mässigen Grade von Atrophie, eines guten Lichtscheins und einer guten Fixation genossen, selbst die Bewegung einer Hand erkennen und richtig localisiren konnten, mithin jedenfalls eine ziemlich normal fungirende Netzhaut enthielten, weil es nicht möglich war, den optischen Hindernissen beizukommen. Solche Thatsachen waren für mich eben so deprimirend, als jene unglücklichen Fälle von Staphylomen, nach deren Abtragung die Patienten, so lange ein offenes Loch in dem Narbengewebe existirt, Gegenstände und selbst Schrift gut percipiren können, und in denen es doch bis jetzt noch keiner menschlichen Kunst gelungen ist, etwas Dauernendes zu erreichen.\*)

Alle Heilversuche in derartigen Fällen von Iridocyclitis müssen nicht die blosse Entfernung der Iris,

---

\*) Ich operirte einen solchen Patienten, der, als das Loch ungefähr 1<sup>mm</sup> Diameter hatte, sich nicht blos vollkommen frei orientiren, sondern Schrift Nr. 14 präcise, Nr. 11 der Jäger'schen Proben etwas unsicher lesen konnte. Der Glaskörper drängte sich mit einer kleinen stark convexen Fläche in die Oeffnung hinein, dem entsprechend hatte das Auge auch einen

sondern die gleichzeitige Entfernung der hinter der Iris liegenden Exsudatschwarten erstreben. Es ist wohl leicht ersichtlich, dass die Irídectomie, mit Beibehaltung der üblichen Technik zu diesem Zwecke unzureichend ist. Das Fassen mit der gekrümmten Pincette beruht darauf, dass beim Spreitzen der Pincettenbranchen die Iris sich faltenartig in den entstehenden Zwischenraum legt. In den gewöhnlichen Fällen ist sie hierzu gewissermassen gezwungen. Wenn der humor aqueus, theils nach der Punction, theils während des Lüftens der Wunde mit der Pincette, recht vollkommen abgeflossen ist, so existirt zwischen Linsensystem und Cornea eben nichts als Iris, und dieselbe legt sich nothwendig zwischen den Pincettenbranchen an die Cornea oder, was gleich viel heisst, sie bildet zwischen den Branchen eine Falte, welche sich bei jedem geeigneten Schluss fassen lässt. Ganz anders verhält sich die Sache da, wo straffe Exsudationsschwarten die Pigmentfläche der Iris mit der vorderen Kapsel verlöthen. Hier ist eine Faltenbildung unmöglich; es müsste ja, ganz abgesehen von der unnachgiebigen Beschaffenheit des Gewebes, der entsprechende Abschnitt des Linsensystems selbst sich aus seiner Fläche erheben. Das zwischen den Pincettenbranchen entstehende Intervall wird hier entweder durch Lufttritt ausgefüllt, welchem bei dem geringen inneren Druck dieser Augen nichts entgegensteht, oder durch Blutaustritt, für welchen die erweiterten über das Niveau hervorspringenden Gefässe schon bei der ersten Berührung mit den Pincettenbranchen einen geeigneten Quellpunkt abgeben. Demnach bleibt auch das Schliessen der Pincettenbranchen nach den

---

stark kurzsichtigen Bau. Es waren die ersten Lichtindrücke, die der arme Patient seit 15 Jahren gehabt und welche, ehe sie nach einigen Tagen unwiederbringlich schwanden, nur zu einem rührenden Wiedererkennen der Angehörigen benutzt wurden.

gewöhnlichen Regeln ohne Erfolg; richteten wir das Instrument etwas steiler, so gelingt es wohl mit Gefahr für die Linse einige Fetzen aus dem Gewebe der Iris herauszunehmen, dies erfüllt jedoch keineswegs das vorgesteckte Postulat.

Der Hinblick auf solche Nichterfolge lenkte natürlich das Streben auf eine Verbesserung des Instrumentenapparates und rief schonfrüher die verschiedensten Erfindungen zum besseren Fassen der Iris hervor. So sehr ich nun hinsichtlich der Mechanik einen Theil dieser Erfindungen bewundere, so muss ich doch meinen früheren Ausspruch wiederholen, dass es kein brauchbareres Instrument, um möglichst in die Tiefe zu greifen, giebt, als eine gut gearbeitete gerade Hakenpincette. Wenn diese den individuellen Verhältnissen gemäss richtig angesetzt wird, so greift sie, was sich irgend, ohne das Linsensystem zu verletzen, greifen lässt. Alle mit Hakenapparaten verbundenen Instrumente wirken hier unvermeidlich gegen die mit den iritischen Schwarten ein Continuum bildende und ausserdem meist nach vorn gerückte Linsenkapsel. Mit der geraden Pincette ist es mir nicht selter gelungen, grosse Fetzen der an der hinteren Irisfläche haftenden Membranen mit herauszubringen, und es beziehen sich eben die glücklichen Resultate der methodisch wiederholten Iridectomie, auf welche ich in meiner früheren Arbeit, so wie in dieser Notiz mehrfach anspielte, auf den Gebrauch der geraden Pincette. Ist einmal in den Schwarten ein Loch entstanden, so haben wir, selbst wenn sich dasselbe zum grössten Theil schliesst, für die nächste Operation ein weit leichteres Spiel. Allein es lässt sich nicht läugnen, dass auch der energische Gebrauch der geraden Pincette häufig fruchtlos bleibt, wenn wir nicht dem Manöver eine Energie geben wollen, welche die Linsen-

kapsel gefährdet. Immer laufen die Betrachtungen, wie wir sehen, auf dieses Dilemma zurück.

Im Sommersemester 1858 kam eine Frau nach Berlin, welche ich selbst zwei Jahre früher linkerseits an Cataract extrahirt. Patientin hatte damals, gut sehend, aber von Heimweh getrieben, etwas früh unsere Stadt verlassen und war kurz nach ihrer Heimkehr von einer ohne Zweifel iritischen Entzündung befallen worden. Verkehrter Weise war diese Entzündung lange mit örtlichen Reizmitteln behandelt worden und hatte endlich zum vollkommenen Verlust des wiedererlangten Sehvermögens geführt. Das Auge bot der erneuten Untersuchung ein sehr ominöses Ansehen: mässige Atrophia bulbi, die Iris straff, deren Faserwerk sehr verwischt, röthlich-gelb verfärbt durch zahlreiche Gefässe, örtliche Empfindlichkeit der Ciliartheile, die Pupille durch eine opake Membran geschlossen, dabei der Lichtschein gut, die Fixation ungenau, aber doch nach allen Richtungen angedeutet. Der Versuch einer Pupillenbildung schien trotz der sehr desorganisirten Iris angezeigt. Nach einer geräumigen Punction wurde die Cornea etwas runzlig, der humor aqueus floss, wie es bei solchen Augen aus bekannten Ursachen geschieht, sehr unvollständig aus. Ich führte die gerade Pincette ein, allein schon bei der ersten Berührung mit der Iris entstand eine reichliche Blutung. Auch überzeugte ich mich, ohne einen Versuch zum Fassen zu machen, durch blosses Andrücken der geschlossenen Pincette, von der Straffheit der entarteten Iris; ich glaubte demnach nicht, dass sich dieselbe in geeigneter Weise der Pincette bieten würde. Da hier kein Linsensystem mehr vorhanden war, so ergriff ich einen grossen scharfen Haken, dessen Spitze nur wenig zurückging und schlug denselben durch die in der Pupille befindliche Exsudatmembran durch. Beim Anziehen, welches einige

Gewalt erforderte, bildete sich ein kleines freies Loch, durch welches der Glaskörper nach der vorderen Kammer herübertrat und das ausgetretene Blut seitlich verdrängte. Die runzlige Cornea war auf der Stelle wieder glatt und ausgespannt, offenbar weil nun der innere Augendruck sie wieder erreichte. In die entstandene Lücke führte ich einen etwas kleineren, aber in sich zurückgebogenen (Fass-) Haken ein und entfernte mit demselben ein sehr voluminöses Convolut von pigmentirten Schwarten, welches nach vorn mit der Iris, nach hinten mit einer cataracta secundaria eng zusammenhing. Das optische Resultat fiel recht befriedigend aus; da Patientin allein gehen und gröbere Schrift lesen lernte.

An diese Operation schlossen sich noch im Verlaufe des Jahres 1858 zwei unter analogen Umständen und auf dieselbe Weise vollführte an. Diese Fälle waren mir besonders deshalb instructiv, weil ich früher ganz ähnliche Augen mit der Pincette angegriffen hatte, ohne der Schwarten habhaft zu werden. So viel war mir klar, dass man nach entferntem Linsensystem durch das kühnere Durchschlagen der Membranen unendlich mehr erreichen könne, als bei dem üblichen, durch die Gegenwart des Linsensystems für die Iridectomie gebotenen Mechanismus.

Auf der anderen Seite wies mich die Betrachtung der sich irgend anbietenden anatomischen Präparate immer mehr auf die wirkliche Unmöglichkeit, ausgehakte und entzündlich wuchernde Pigmentschwarten ohne Gefährdung des Linsensystems zu entfernen. Die Adhärenzflächen sind hier zu ausgedehnt und die Sprödigkeit der vorderen Kapsel zu gross, um eine günstige Lösung der Schwierigkeit erwarten zu können.

Endlich neigte ich mich auch zu der Ueberzeugung, dass das vorgerückte, gegen die hintere Fläche der

Iris andrängende Linsensystem wenigstens in manchen Fällen einen direct nachtheiligen Einfluss auf den entzündlichen Prozess ausübe. Wo secundäre Cataractbildung eingeleitet; ist schon durch die Volumszunahme der vorderen Corticalis, welche gerade in den hier zu Stande kommenden Formen eine erhebliche zu sein pflegt, jene Reizwirkung leicht erklärlich, aber, selbst abgesehen von der Cataractbildung, kann ich mich einer solchen Ueberzeugung nicht entschlagen.\*) Bei ausgedehnten Verlöthungen mit der Hinterfläche der Iris hat das Linsensystem nicht bloss eine passive Bedeutung; es findet zwischen der wuchernden Pigmentschicht und der Schicht der intracapsulären Zellen durch die Linsenkapsel hindurch offenbar ein Stoffaustausch statt. Es ist längst bekannt und von mir selbst, so viel ich weiss, zuerst histologisch erwiesen worden, dass sich an jeden umfangreichen Auflagerungsprozess auf die vordere Kapsel sofort eine Erkrankung in dem entsprechenden Bereich der intracapsulären Zellen anschliesst, und dass hierauf gewisse Formen von intracapsulären Trübungen bei Iritis, ferner auch von Kapselstaaren, die zum Theil wieder verschwinden können, beruhen. Auch in umgekehrter Richtung dürfte hier eine Einwirkung zu statuiren sein. Möglich bleibt es freilich, dass die Lagenveränderung der Linse allein den Grund abgibt. Da hier seitens des Kammerraums kein positiver Gegendruck mehr wirkt, so wird das Linsensystem durch den in den hinteren Theilen obwaltenden Druck wirklich gegen die Iris gedrängt. Endlich ist es nicht zu leugnen, dass, abgesehen von diesem Andrängen, das blosse Vorhandensein einer gestützten Unterlage bei solchen Exsudationsprozessen die Bildung

---

\*) Ich hege hier eine ganz ähnliche Ansicht über die Wirkung des Linsensystems, wie bei Staphylomen (s. A. f. O. Bd. IV. Abth. 2, pag. 158.

organisirter Produkte befördert. Wo Zellenwucherung an Oberflächen statt findet, die in Flüssigkeit gebadet sind, werden die jüngeren Formen leichter abgelöst, während sie bei Contiguität einer derartigen Fläche auf ihrem Entstehungsboden zurückgehalten und zu einer befestigenden Organisation disponirt werden.

Auf diese Gründe und Erfahrungen gestützt, habe ich mich entschlossen, in solchen Fällen chronischer Iritis und Iridocyclitis, in denen eine ausgedehnte Bildung von Pigmentschwarten an der hinteren Fläche der Iris statt findet, das Linsensystem zu entfernen, und erst nach dessen Entfernung die Beseitigung der Iris sammt den Exsudatmembranen zu erstreben. Wie es nun immer geht, dass man mit neuen Verfahren, zu welchen noch das rechte Zutrauen mangelt, anfänglich kärglich umgeht, dieselben auf die allerverzweifelsten Fälle beschränkt, so habe ich auch das erwähnte Verfahren ursprünglich nur da angewendet, wo ich selbst bereits ein oder mehrmals den Versuch einer Pupillenbildung vergeblich gemacht. Dass es eben in solchen Fällen dennoch zu einem relativen Resultate geführt, war für den Werth desselben desto beweisender. Jetzt bin ich bereits liberaler damit umgegangen, und rathe, es von vorn herein in Gebrauch zu ziehen, wo voraussichtlich kein Erfolg von der Pupillenbildung, selbst vonder methodisch wiederholten Pupillenbildung zu erwarten ist.

Wie ist nun das Linsensystem unter den fraglichen Umständen zu entfernen? Die Idee eines linearen Schnittes muss aufgegeben werden, da es sich vor Allem um vollständige Beseitigung des Linsenkörpers handelt. Zurücklassen von Fragmenten dürfte, nach Eröffnung der Kapsel, hier ganz besonders gefährlich sein, da derlei Fragmente eine directe und vielleicht grössere Reiz-

ursache für die hintere Fläche der Iris darbieten würden, als das in einer Kapsel eingeschlossene Linsensystem. Ferner denken wir nicht an eine cataractöse, sondern an eine noch ungetrübte Linse, für welche die Linearextraction a priori nicht passt. Ausserdem ist der Austritt des Linsenkörpers aus solchen Augen relativ erschwert. In der Regel findet eine sogenannte Kapselverdickung, oder, richtiger gesagt, eine Wucherung der intracapsulären Zellen statt, welche das übliche Auseinanderweichen der Kapselzipfel hindert. Endlich geben die vor der Linse liegenden pigmentirten Schwarten ihrerseits ein Hinderniss ab. Unter solchen Verhältnissen ist ein freies Aufklappen der Hornhautwunde um so dringender erforderlich.

Ein Bedenken, welches sich sehr natürlich gegen den Lappenschnitt aufdrängt, liegt in der Gefährlichkeit desselben bei so tief erkrankten Augen. Auch ich habe dies Bedenken lange gehegt, und mich dadurch zurückhalten lassen. Allmählig aber hat sich die sonderbare Thatsache ergeben, dass die Gefahren des Lappenschnittes an solchen mit Iridocyclitis behafteten, mehr oder weniger atrophischen Augen geringer sind, als an normalen. Freilich sind die betreffenden Individuen meist nicht dem vorgerückten Alter angehörig, was für die Prognose des Lappenschnittes schwer in die Wagschale fällt, allein diese Erklärung ist sicher ungenügend; denn schon die kurze Dauer der Reizbarkeit unterscheidet sich von der nach Lappenextraction gewohnten, selbst die üblichen Vorsichten sind nur in geringerem Masse nach der Operation erforderlich. Verschiedene andere Factoren können hier zusammenwirken. Das Hornhautgewebe selbst mag durch die anhaltenden Hyperämien der Ciliartheile andere Ernährungstendenzen bekommen haben; Obliteration gewisser Gefässbereiche mag



die Disposition zu eitrigen Entzündungen ertödtet und der anhaltende innere Reiz überhaupt die Reizbarkeit gegen operative Eingriffe verringert haben; endlich mag der herabgesetzte intraoculare Druck ein günstiges Moment abgeben. Wie wir auch hierüber denken, so glaube ich jedenfalls die Thatsache verbürgen zu können, dass die Tendenz zu suppurativen Entzündungen an diesen Augen eine sehr geringe ist. Ich habe bis jetzt noch keine Vereiterung zu beklagen gehabt, obwohl die Zahl der Operationen sich über 20 erhebt. Eine Bürgschaft für die Zukunft liegt natürlich in dieser Zahl nicht, allein sie mag doch über die grössten Bedenken hinweghelfen.\*)

Ich vollführe den Lappenschnitt hier, wenn die Verhältnisse der Hornhaut es zulassen, nach unten. Wenn es sich thun lässt, vermeide ich die Iris mit dem Staarmesser zu verletzen. Ist dieselbe aber stark hervorgerängt, so gehe ich mit dem Staarmesser, wie

---

\*) Auch an Augen, welche neben Cataract mit partieller oder circulärer hinterer Synechie behaftet sind, scheint die Tendenz zur Suppuration eher geringer zu sein. Ich finde in meinen Notizbüchern viele derartige Operationen verzeichnet, alle an älteren Individuen, ohne dass einmal eine Suppuration erfolgte. Wir müssen jedoch gestehen, dass der Vergleich gegenüber der einfachen Lappenextraction kein reiner ist. Denn ich verrichte stets in solchen Fällen gleichzeitig oder vor der Extraction ein Colobom nach dem Scheitelpunkt des Schnittes hin, wodurch offenbar ein grosser Vortheil in Betreff der Quetschung der Iris gewährt wird. Ein solches Colobom genügt in den einfachen Fällen hinterer Synechie mit Cataract vollkommen, so dass ich nie zur Wenzel'schen Excision zu flüchten brauchte. Die Thatsache, dass Operationen an solchen Augen gewöhnlich gut ablaufen, glaubte ich gelegentlich hier erwähnen zu müssen, weil von vielen Fachgenossen die Prognose übertrieben bedenklich gestellt wird. Ich finde übrigens schon bei Wenzel eine ganz congruierende prognostische Ueberzeugung verzeichnet, welcher in seinem Manuel de l'opculiste (Paris 1808) Tome I, pag. 142 sagt: „En effet je n'ai jamais vu qu'aucun de ces symptomes ait nui au succès de l'opération et ait occasionné les suites funestes, qu'on observe dans l'opération de la cataracte simple.“

Wenzel es bei seiner Operation der *Cataracta adhärens* that, dreist hindurch. Im letzteren Falle ist gewöhnlich die Kapsel schon genügend eröffnet, um das Linsensystem bei der kunstgerechten Manipulation austreten zu lassen. Ist dies nicht der Fall, oder wurde überhaupt die Iris geschont, so gehe ich entweder mit einer geraden Pincette oder mit einem ziemlich grossen, nicht in sich zurücklaufenden Häkchen ein, und entferne von der Iris und den Schwarten so viel, resp. reisse beides so weit ein, dass sich die Linse ausdrücken lässt. Ich bestehe auf möglichst vollständige Entfernung derselben. Dagegen sehe ich nicht darauf, dass bei dieser ersten Operation irgend ein guter Pupillarraum gebildet wird. Es ist dies auch in der Regel unmöglich, wenn man nicht etwa durch ungestüme Tractionen sich der Gefahr einer Dialyse aussetzen will. Nach der Extraction lege ich einen Druckverband an, der anfangs fester, dann allmählig lockerer gehalten wird. Die Reaction pflegt gering zu sein, so dass die Patienten nur einige Tage im Bett, 5—7 Tage im dunklen Zimmer zubringen. Obwohl in 2 Fällen die Lagerung der Wunde sehr unvollkommen war, sofern die an mehreren Stellen mit der Iris verwachsene Hornhaut sich schrumpflich zusammenzog, so habe ich doch auch hier keinen Irisvorfall beobachtet, was gewiss auf die geringe Höhe des intraocularen Drucks zu beziehen ist.

Ein eigenthümliches Phänomen nun, welches in den meisten Fällen hervortrat, ist, dass sich nach dieser Linsenextraction bereits der Zustand der entarteten Iris wesentlich bessert. Ein deutliches Hervortreten des Faserwerks fand allerdings nur in den Fällen statt, wo die Entartung noch nicht zu vorgerückt war, aber auch in den anderen ging die Verfärbung der Iris, insonderheit die Hypervascularisation derselben in einer auffallenden Weise zurück. Hieran schloss sich überhaupt

eine grössere Durchsichtigkeit des ganzen die Iris substituierenden membranösen Tractus. Die vordere Kammer wurde meist etwas weiter; ob dies auf eine wiedereintretende Absonderung von Humor aqueus oder darauf zu beziehen war, dass, nach entferntem Linsensystem, Glaskörperflüssigkeit durch imperceptible Lücken der Pigmentmembranen hervordrang, bleibe dahingestellt. Bei einigen Patienten wurde der Lichtschein bereits erheblich heller, bei anderen blieb er in statu quo. Die Ciliarneurose war ebenfalls mehrfach bedeutend verringert. Blutungen in die vordere Kammer überliess ich bei sanftem Druckverband der spontanen Aufsaugung, welche in 2 Fällen mehrere Wochen auf sich warten liess, aber dann vollständig eintrat.

Gewiss sprechen diese Ergebnisse für die oben hingestellte Ansicht, dass das Linsensystem, wenngleich noch durchsichtig, als solches einen nachtheiligen Einfluss übt. Wie könnten wir anders uns derlei Besserungen nach einem Eingriffe erklären, der an sich doch gewiss ungünstig auf den Prozess wirken müsste.

Vier, sechs bis acht Wochen nach der Extraction schreite ich nun zu dem definitiven Act der Pupillenbildung; ich mache einen ziemlich weiten linearen Schnitt und verfare ganz so, wie in jenen oben citirten Fällen von Pupillarverschluss mit Iridesorganisation nach einer früher vollführten Cataractoperation. Es wird ein grosses, scharf-spitziges Häkchen senkrecht durch den Tractus der Membranen hindurchgeschlagen. Wenn beim Anziehen des Häkchens sich eine reine schwarze Pupille von mittlerer Grösse zeigt und corpus vitreum in die vordere Kammer dringt, so halte ich die Dilaceration für ausreichend. Ist dies nicht der Fall, so muss nachträglich mit einem in sich zurücklaufenden (Fass-)

Häkchen, oder mit einer geraden Pincette Luft geschafft werden. Desgleichen ist dies nöthig, wenn sich in der neu gebildeten Pupille ein Nachstaar zeigt.

Erfreulich nach diesen Operationen ist die bessere Spannung der Cornea, welche ich zuweilen von einer wahrhaft elenden Abplattung (phthisis corneae) zu einer ganz ansehnlichen Krümmung, bei guter Durchsichtigkeit, zurückkehren sah.

Ich habe begreiflicher Weise für die so gebildeten Pupillen die Besorgniss einer späteren Verwachsung gehegt. Es freut mich, dass gerade in dieser Beziehung sich der namhafteste Unterschied gegen diejenigen Pupillen zeigt, welche ohne vorherige Entfernung des Linsensystems gebildet waren. Nachdem einmal die Lücke vollkommen frei geworden ist, und dem Glaskörper Durchtritt gestattet hat, scheint es nicht leicht mehr zu der Bildung organisationsfähiger Entzündungsprodukte zu kommen. Die weitere Erfahrung muss natürlich hierüber entscheiden, allein so viel steht für mich schon heute fest, dass man durch das genannte Verfahren in verzweifelten Fällen von Iridocyclitis um einen Schritt weiter gelangt ist, als durch die früher üblichen Operationsweisen. In sofern zögere ich nicht, schon heute, nach einer kaum achtmonatlichen Beobachtung, dasselbe der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Ich habe den Namen Wenzel's bereits oben angeführt. Er war bekanntlich der erste, der es unternahm, die mit hinteren Synechien verbundenen Cataracten mit gleichzeitiger Irisexcision durch Lappenschnitt zu extrahiren. Dennoch glaube ich nicht anmaassend zu sein, wenn ich das beschriebene Verfahren als ein neues bezeichne. Die Wenzel'sche Methode bezweckte lediglich die Entfernung von Cataracten, während hier in der Regel die Entfernung durchsichtiger Linsen vollführt

wird. \*) Die Gesichtspunkte sind überhaupt wesentlich anders, ja die ganze Gruppe von Fällen, um die es sich hier handelt, wurde zu der Wenzel'schen Zeit niemals Operationen unterworfen, sondern in die Kategorie der atrophischen, desorganisirten Augen gestellt und als incurabel betrachtet.

Natürlich findet auch dieses Verfahren seine natürlichen Gränzen. Dieselben liegen, wenn wir von den Zuständen der Cornea und der tiefen Augenmembranen abstrahiren, besonders in dem Vorhandensein von Verkalkungen und Verknöcherungen hinter der Iris. Allerdings lassen sich auch solche zuweilen operativ herausbringen, jedoch ohne dass irgend ein optisch befriedigendes Resultat erwächst. \*\*) Ich werde übrigens nicht verfehlen, über die Indicationen der Operationsweise zur Zeit die entsprechenden Ergänzungen zu geben.

Statt einer grösseren Summe von Krankengeschichten, welche diese Abhandlung bedeutend ausdehnen würden, citire ich beispielsweise zwei Patienten, von denen der eine kürzlich Berlin verliess, die andere sich noch in meiner Klinik befindet.

---

\*) Aus einer Stelle in Wenzel (Manuel de l'oculiste. Tome I pag. 141.) geht allerdings hervor, dass derselbe bereits an die Entfernung durchsichtiger Linsen bei inneren Entzündungen gedacht hat, allein nicht in der Absicht, des Entzündungsprozesses Herr zu werden, sondern um einer späteren Cataractbildung vorzubeugen. Ein solcher Grund würde wohl heutzutage nicht mehr zu statuiren sein, da durch die Pupillenbildung allein, wo sie möglich ist, die Integrität des Linsensystems meist gerettet wird. Auch finde ich in Wenzel's Werken keinen Passus, der die Ausführung jenes Vorschlages bekundet.

\*\*) So entfernte ich bei einem jungen Manne aus Hamburg, der beiderseits erblindet, aber rechts noch eines guten Lichtscheines genoss, aus diesem letzteren Auge eine an der hinteren Fläche der Iris entstandene harte Platte, welche, von Dr. Schweigger untersucht, die untadelhafteste Knochenstructur nachwies, und deshalb in der histologischen Sammlung unserer Klinik aufbewahrt wird.

Arbeitsmann T. aus Kreutz, 29 Jahr alt, kam im Sommer 1859 zu mir, schon länger als ein Jahr an Iritis chronica erblindet. Links war die Iris an einer Stelle mit der Hinterfläche der Cornea verwachsen, deren Faserwerk undeutlich, von einzelnen gröbereren Gefässen durchzogen, der Pupillarrand zwar gegen die angränzenden Partien um ein Weniges zurückgezogen, aber doch bedeutend vor seiner natürlichen Ebene befindlich, die Pupille selbst durch eine opakgelbe Membran, in deren peripherische Zone ebenfalls Gefässe eingingen, geschlossen. Dabei ein mässiger Grad von Atrophia bulbi, der Lichtschein gut, so dass Patient das Hell und Dunkel einer niedrig brennenden Lampe in 4 bis 5 Fuss unterscheiden und auch die Richtung einer heller brennenden Lampe nahezu angeben konnte. Auf dem rechten Auge waren mehrere Verlöthungen der Iris mit der Cornea vorhanden, letztere ausserdem diffus getrübt, und die in gleicher Weise wie links entartete Iris stark nach vorn gedrängt, in der Pupille eine Exsudatmembran, durch deren Lücken eine sehr weisse, scheinbar verkalkte Cataract zu constatiren. Der Lichtschein war auch auf diesem Auge untadelhaft, aber noch grosse Reizbarkeit und periodisch sich steigernde subconjunctivale Injection vorhanden, dabei nur eine leichte Andeutung von Atrophia bulbi.

Kurz nach Aufnahme des Patienten wurde demselben auf beiden Augen Iridectomy gemacht. Es trat linkerseits eine ziemlich heftige Blutung ein, welche sich sogar in den darauf folgenden Wochen mehrmals wiederholte. Bei schiefer Beleuchtung gewahrte ich Gefässbildung und entzündliche Wucherung der im neuen Pupillarraum noch befindlichen Schwarten. Rechts trat keine Blutung ein, aber der ganze Raum der neuen Pupille war mit einem wuchernden Pigmentblatt bedeckt. Das Endresultat dieser ersten Operation war sowohl optisch als für das Gewebe der Iris Null. 5 Wochen später wurde eine zweite vollzogen, hierbei mit der geraden Pincette so viel als möglich von den Schwarten gefasst, allein der Verlauf fiel eben so wenig befriedigend, als nach der ersten Operation, aus. Der Lichtschein blieb beinahe unverändert.

Da ich hier von der Erfolglosigkeit der wiederholten Pupillenbildung überzeugt war, beschloss ich die oben beschriebene Methode in Anwendung zu setzen. Am 31. November wurde der Lappenschnitt links nach unten vollführt. Die Iris war noch so prominent, dass sie gleich mit dem Staarmesser excidirt werden musste. Nach dem Schnitt wurde der Haken in der Gegend der natürlichen Pupille durch die Exsudatmembran und Kapsel hindurchgeschlagen und so weit angezogen, bis eine gewisse Spannung, die ich nicht weiter vermehren mochte, entstand. Mit der geraden Pincette fasste ich nun die gegen die Wunde hie verschobenen Membran und excidirte so viel, dass die nur leicht getrübe Linse ausgedrückt werden konnte. Die Wundlagerung war nicht sehr vollkommen, da der Hornhautlappen wahrscheinlich auf Grund der vorderen Synechie sich etwas faltig zusammenzog. Es wurde ein Druckverband angelegt. Reaction trat nicht ein. Am 4. Tage wurde eine gute Verheilung constatirt, am 10. Tage bei schiefer Beleuchtung untersucht. Das Gewebe der Iris war etwas besser, besonders die Vascularisation geringer, ein eigentlicher Pupillarraum trat nicht hervor, da die durch Entfernung der Membran entstandene Lücke sich wieder geschlossen hatte. Dagegen war die Iris weit weniger prominent. Die Verlöthung mit der Cornea schien mir eine weniger breite Basis, und demnach mehr eine zipfelartige Gestalt zu haben. Der Lichtschein besserte sich soweit, dass Patient Finger in nächster Nähe zählen konnte. 4 Wochen nach der Extraction wurde nach aussen und oben, entsprechend der relativ besten Hornhautpartie, eine Pupille mit der geraden Pincette gemacht, die jetzt vollkommen nach Wunsch ausfiel. Der Patient lernte mit diesem Auge Finger in 6 Fuss zählen, Buchstaben der grössten Schrift erkennen. Dass er es nicht weiter brachte, lag an der Beschaffenheit der Cornea, welche sich nach den vergeblichen Iridectomien noch bedeutend verschlechtert hatte. Rechterseits wurde am 12. December ein Lappenschnitt nach unten gemacht und nach Anreissung der Membranen mit einer geraden Pincette ein geschrumpftes, cataractöses Linsensystem sammt der Kapsel entfernt. Hierbei entleerte ich eine mässige Quantität

Glaskörper. Der Lappen zog sich in einer sehr erschreckenden Weise zusammen und stand erheblich von seiner Basis ab. Ich glaubte durch eine weitere Entleerung von Glaskörper vielleicht eine bessere Lage zu erzielen, erreichte jedoch den Zweck nicht und legte ziemlich besorgt über das aufklaffende Auge den Druckverband an. Nach 2 Tagen wurde derselbe gelüftet, nach 4 Tagen das Auge revidirt. Längs der Wunde zeigte sich an der Hornhautoberfläche ein schmaler Schleimstreifen, sonst aber nicht die mindeste Reaction. Auch hier besserte sich das Irisgewebe bedeutend und der Lichtschein des Patienten nahm zu, aber die Hornhaut wurde im Bereich des Lappens ziemlich trübe, so dass ein Rest der dahinter befindlichen, durch den Glaskörpervortritt eröffneten Pupille optisch nicht brauchbar war. 4 Wochen später machte ich mit Hülfe des Hakens eine Iridectomy nach oben. Wegen der ungünstigen Verhältnisse der Cornea fiel dieselbe etwas klein aus und wurde deshalb einige Zeit später noch einmal erweitert. Das Endresultat übertraf noch etwas das des linken Auges und nahm das Sehvermögen des Patienten noch stetig zu, als er 6 Wochen nach der letzten Operation unsere Stadt verliess.

Marie B., 22 Jahr alt, ein armes Mädchen aus Westphalen, kam ebenfalls im verflossenen Sommer. Das rechte Auge war vollständig zerstört, das linke Auge bereits stark atrophisch, die Fläche der Iris gleichmässig hervorgedrängt, an 2 peripherischen Stellen mit der Cornea verlöthet, letztere abgeplattet und in ihren tieferen Schichten diffus getrübt. Das Irisgewebe sehr unkenntlich, jedoch ohne gröbere Gefässe, die Pupille mit einer noch etwas durchscheinenden Membran geschlossen. Patientin konnte noch Finger in einem Fuss Entfernung zählen, Gesichtsfeld frei. Es war an diesem Auge bereits eine künstliche Pupille gemacht, die sich jedoch wieder narbig verschlossen hatte. Da mir hier noch eine Möglichkeit vorhanden schien, durch wiederholte Pupillenbildung zum Zweck zu gelangen, so schickte ich mich im Juli des vorigen Jahres zu solcher an. Es wurde so tief gefasst, als mit der geraden Pincette nur möglich war, ohne die Linse zu verletzen, und die gewonnene Lücke schien unmittelbar nach der Operation



den Erwartungen zu entsprechen. Allein es ging mir nicht besser als meinem Vorgänger. Blutungen in die vordere Kammer succedirten sich, und der Erfolg wurde durch die entzündliche Wucherung der Pigmentschwarten mit narbigem Verschluss der neuen Pupille vollständig annullirt. Ja noch mehr, es zeigten sich jetzt gröbere Gefässe in dem Gewebe der Iris, die Atrophie nahm um einiges zu, und der Lichtschein sank so weit, dass Patientin Finger nicht mehr sicher zählen konnte. Eine an einer anderen Stelle versuchte Pupillenbildung hatte nicht mehr Effect, das Auge bot nun bereits wegen der vielfachen Trübungen der Cornea und der Abplattung der letzteren im Allgemeinen einen desperaten Anblick dar. — Am 19. Januar d. J. schickte ich mich zur Lappenextraction an, welche hier wegen der Verhältnisse in der Hornhaut nach oben und innen verrichtet wurde. Ich musste mehrmals mit der geraden Pincette eingehen, um für die Linse Luft zu machen. Endlich trat dieselbe und zwar in vollständig durchsichtiger Gestalt heraus. Ein Fetzen der Linsenkapsel, welche mit Auflagerung bedeckt war, zeigte sich in der Wunde, derselbe wurde ebenfalls mit der Pincette gefasst und so der ganze Kapselsack herausgezogen. Die Wundlagerung war hier trotz der mehrfachen vorderen Synechien und Hornhautnarben unerwartet gut. Die Heilung ging unter dem Druckverband rasch von Statten. Es zeigte sich bei dieser Patientin bereits nach der Linsenextraction eine erhebliche Besserung in dem Gewebe der Iris, in der Spannung der Cornea und in der Resistenz des Bulbus. Obwohl ein eigentlicher Pupillarraum nicht sichtbar war, so konnte sie wieder Finger auf einen Fuss zählen. Ich augurte hieraus bereits günstig in Betreff der Dicken dimension der Membranen. Ungefähr 4 Wochen später machte ich nach aussen und unten einen linearen Schnitt, führte den Haken nach innen und oben ein, und schlug hart vor einer vorderen Synechie durch die Membran hindurch. Beim Anziehen des Hakens nach der Wunde eröffnete sich ein sehr schönes freies Pupillargebiet, durch welches Glaskörper in die vordere Kammer hinüber trat. Ich begnügte mich deshalb mit der einfachen Dilaceration. Die entstandene Pupille ist beinah central

und hat eine rund ovale Form, wie ich sie überhaupt einige Male unter solchen Umständen erhalten habe. Das ganze Auge gewährt ein eigenthümliches Aussehen: um eine äussert befriedigende Pupille herum sieht man die verschiedensten Verwüstungen, in den tieferen Hornhautschichten, vordere Synechien, einen Ring der immer noch sehr unkenntlichen Iris, kurz alle Merkmale des deletären Prozesses, der früher hier gehaust. Die Cornea hat jetzt noch bedeutend an Ründung gewonnen. Patientin kann bereits allein gehen, und ist deren Sehvermögen noch in steter Zunahme. Ich bedaure es sehr, hier das Verfahren nicht eher angewandt zu haben, da ich ohne die vorangeschickten 2 Pupillenbildungen unendlich günstigere Verhältnisse, besonders auf der Cornea, vorgefunden hätte.\*)

---

\*) Im Augenblick, wo ich den Druck dieser Abhandlung revidire, ist das Sehvermögen der Patientin durch eine per contagium acquirirte conjunctivitis granulosa wieder geschwächt, so dass sie Finger nur bis auf 4' zählt und sich nicht sicher führt. Die Pupille ist jedoch bei dieser Verschlechterung unbetheiligt, nur die ohnedem so stark bestürmte Hornhaut durch das Leiden erheblicher infiltrirt, hoffentlich in vorübergehender Weise.

## Therapeutische Miscellen

von

Prof. A. v. Gräfe.

---

**W**ir können der therapeutischen Wissenschaft nicht bloß dadurch nützen, daß wir neue Heilverfahren aufsuchen, sondern eben so sehr dadurch, daß wir die bereits bestehenden, noch schwankend gestützten und abgegrenzten, auf einem exact empirischen Wege prüfen. Besonders sind diejenigen Fachgenossen berufen, in letzterer Richtung zu wirken, denen ein grosses Material zur Verfügung steht, welches sie befähigt, durch Versuche, auf breiter Basis angestellt, zu einer möglichst sicheren Abstraction von täuschenden Zufälligkeiten zu gelangen. Im Verlaufe dieser Mittheilungen, die ich periodisch fortzusetzen gedenke, haben demnach die Leser neben einzelnen neuen Vorschlägen ebenfalls und vielleicht vorwaltend Resultate über den Werth gebräuchlicher Kurmethoden und Vergleiche verschiedener Methoden unter sich zu erwarten. Gern möchte ich manche viel erfahrene Kollegen zu ähnlichen Mittheilungen anregen. Nur durch gemeinsame Thätigkeit kann es gelingen, den überladenen Speicher der ophthalmologischen Therapie zu lichten und in seinen Hauptstücken für die Zukunft sicher zu stellen.

---

## 1. Ueber die künstliche Verminderung des Lid-druckes, in Sonderheit über die Spaltung der äusseren Lid - Commissur zu dem genannten Zwecke.

In schweren Fällen von Conjunctival-Entzündungen, mögen dieselben blennorhoischer, diphtheritischer Natur oder von Granulationsbildung abhängig sein, stellt sich sehr natürlich das Bedürfniss heraus, den Druck, den die Lider auf den bulbus ausüben, als einen nachtheiligen Factor zu eliminiren. Nothwendig muss dieser Druck, der nicht bloss in den elastischen, sondern auch in den musculären Energien der Lider wurzelt, den Entzündungsreiz steigern, die Application örtlicher Mittel erschweren, namentlich solcher Mittel, an deren nächste Wirkung sich wiederum eine stärkere congestive Anschwellung und eine Erosion der Schleimhaut knüpft. So sind wir z. B. bei einer rasch steigenden Conjunctivalschwellung, die den Ausbruch acuter Granulation begleitet, oft längere Zeit hindurch verhindert, differente Topica anzuwenden, weil die Irritation, die einer jeden Application folgt, unter den obwaltenden Druckverhältnissen, für die sich das Auge noch keineswegs accommodirt hat, den Entzündungsreiz zu sehr steigert. Besonders gilt dies, wenn zugleich wichtigere Hornhautprozesse, als multiple Infiltrate oder ulceröse Zerstörungen, vorhanden sind. Die Wirkung einer Eschera, selbst wenn das causticum gehörig neutralisirt ist, bietet immer für die Hornhaut einen mechanischen Reiz, dessen Grösse von dem Gegendruck der Lider abhängt. Wir sind deshalb häufig gezwungen, vor Anwendung der wirksameren Kurmethode abzuwarten, bis sich das Auge an die neuen Druckverhältnisse mehr gewöhnt hat, vorausgesetzt, dass wir diese selbst nicht durch den antiphlogistischen Apparat verbessern können.

Auch bei geringfügigen Conjunctivalleiden hängen die Beschwerden zum grossen Theil vom Lidruck ab. Bei straffen Lidern belästigt schon eine mässige Hyperämie der Conjunctiva so bedeutend, dass man oft schwanken kann, ob die Beschwerden wirklich auf den unbedeutenden materiellen Befund zu beziehen seien; während bei erschlafften Lidern enorme Schwellungen gar keine Beschwerden bringen. Auch werden unter den letzten Umständen die intensivsten Reizmittel vertragen — ich erinnere an die gewöhnliche Form der conjunctivitis cum blepharitis marginali und die chronische Blennorrhoe — während dort eine grosse Unverträglichkeit gegen alle stärkeren topica besteht.

Diese gewiss allgemein adoptirten Anschauungen haben zu den verschiedensten Verfahren geführt, den Lidruck künstlich zu vermindern. Gegen die Praxis, eine chemotische Conjunctiva bei blennorrhöischen Processen, bei acuten Granulationen und Diphtheritis im weitem Umkreise zu excidiren, habe ich in der Allgemeinheit, wie sie von einigen Fachgenossen ausgeübt wird, geeifert. In der Mehrzahl der Fälle, z. B. bei blennorrhöischen Zuständen, ist ein solches Excidiren unnütz; sodann bringt es den Nachtheil, dass die früheren Excisionsstellen während der Convalescenzperiode Sitz von wuchernden Wundknöpfen werden, deshalb die ursprüngliche Affection häufig überdauern und schliesslich, wie alle Narbenbildungen in der Conjunctiva, nicht selten zu einer Reizbarkeit und Vascularisationstendenz des Auges führen, welche den anhaltenden Gebrauch des Organs schmälert. Mit diesen Einwänden habe ich den Gebrauch der Excisionen lediglich beschränken, aber nicht aufheben wollen. Der augenblickliche Nutzen derselben ist zuweilen auffällig genug. Wenn bei wirklich gefährlichen Zuständen, die sich nicht mit Sicherheit durch das causticum oder

andere Kurmethoden beherrschen lassen,\*) eine starke nicht bloss seröse Chemosis vorhanden ist — bei letzteren genügen allemal einfache Incisionen —, besonders wenn die Chemosis ein peripherisches Hornhautsegment bedeckt und mit Ulceration bedroht, flüchte auch ich zu solchen Excisionen, nur nehme ich die Conjunctivalwülste nicht bis zu ihrer Basis wie eine indifferente wuchernde Masse hinweg, sondern excidire grade da, wo die Noth am grössten ist, kleinere Portionen und führe nachträglich die Cooper'sche Scheere mit kleinen Schnitten in das Bindegewebe ein, um dieses nach verschiedenen Richtungen hin zu lüften und den Austritt der exsudativen Flüssigkeit zu erleichtern.

Ein anderes Mittel, den Gegendruck der Lider zu verringern, welches aber nur bei chronischen Processen zur Sprache kommt, besteht darin, dass man eine Portion der Augenlidhaut in Form eines horizontalen Ovals, ungefähr wie zu einer Entropiumoperation excidirt, und die Wunde der breiten Vernarbung überlässt. Ich habe dies wiederholentlich bei chronischen Granulationen, wo ohne irgend eine Tendenz zum Entropium doch ein starker Liddruck stattfand und wo selbst die vorsichtigste Applikation der Topica von der pannösen Hornhaut nicht vertragen ward, in Anwendung gebracht und über die Heilwirkung mehrmals volle Ueberzeugung gewonnen. Noch jüngst behandelte ich einen Patienten, welcher ein inveterirtes Trachom mit mässiger secundärer Conjunctivalschwellung hatte, dazu als Folgezustand eine pannöse Keratitis mit periodisch ausbrechenden, verbreiteten Ulcerationen. Die Reizzustände, welche den üblichen topicis, selbst diluirten Blei- und Tannin-

\*) Es bezieht sich dies besonders auf acute Granulationen mit starker Conjunctivalschwellung und Mischformen zwischen Blennorrhoe und Diphtheritis. Bei der typischen Diphtheritis widerrathe ich heute wie früher die Excisionen, weil die Wunden sofort der Sitz diphtherischer Schwarten werden.

lösungen,\*) die über die Granulationen gestrichen wurden, folgten, verlängerten sich jedesmal in der Art, dass die Besserung nicht fortschritt. Obwohl sich noch keine Schrumpfung der Schleimhaut mit Neigung zu Entropium zeigte, so waren die Lider bei dem Patienten sehr straff und übten gegen den verhältnissmässig prominenten bulbus einen starken Druck aus. Es wurde nun, nachdem Patient von anderen und mir beinahe ein Jahr lang erfolglos behandelt war, die oben erwähnte Excision verrichtet und die Wunde ruhig der Vernarbung überlassen. Schon nach einigen Tagen zeigte sich die Hornhaut weniger gereizt und nach 14 Tagen war der pannus beinahe verschwunden. Es hatte demnach hier die Verringerung des Lidrucks mehr gethan, als alle früheren, wenn noch so sorgfältig moderirten topica. Selbstverständlich schritt ich betreffs der Granulationen wieder zu den örtlichen Mitteln, welche nun vortrefflich vertragen wurden. Man darf das zu excidirende Stück der Lidhaut hier ohne Bedenken gross\*\*) abmessen, ohne ein Ectropium zu fürchten. Das Verfahren wird überhaupt nur für das obere Lid anwendbar sein, da der Druck des untern Lids weit weniger gefährlich ist. Bei ähnlichen Gelegenheiten

\*) Ich habe über das Tannin bei Granulationen viel experimentirt und mich überzeugt, dass es ein sehr mildes, aber auch sehr schwach wirksames Mittel constituirte. Man kann dasselbe bei reizbaren Augen als Uebergang zu den metallischen Mitteln gut brauchen; letztere zu ersetzen, ist es keineswegs im Stande, indem es namentlich neuen Granulationssehnen weit weniger vorbeugt. Die ausgezeichneten Heilungen, welche noch immer viele Fachgenossen von dem Tannin und seinen compositis rühmen, beziehen sich wohl vorzüglich auf jene Fälle, in denen, bei einer günstig proportionirten Entwicklung secundärer Con-junctivanschwellung, der Granulationsprozess zu einer spontanen Rückbildung neigt und dieselbe häufig genug ohne alle Kunsthülfe zu Ende bringt.

\*\*) 6''' breit, bei nach unten ausgestrecktem Lid. Der untere Schnitt laufe dem Lidrand parallel und 2½''' von demselben entfernt. Der obere sei nach oben ausgeschweift, so dass die grösste Breite in die Mitte des Lides kommt, dessen ganze Länge der Schnitt occupire.

kann man es allerdings auch bewahrheiten, wie der Druck der Granulationen zum grossen Theil der Ausbruch pannöser Keratitis verschuldet. Ich will auf diese so vielfach ventilirte Frage hier nicht näher eingehen und nur so viel anführen, dass ich bei Granulationen eine Form von Pannus annehme, die lediglich auf Druckwirkung zu reduciren ist, hiivon eine andere unterscheidet, die ein Aequivalent des Granulationsprozesses auf der Hornhaut darstellt, dass aber meines Erachtens beide Formen sehr häufig innig gemischt vorkommen, insofern während des Verlaufs beide Ursachen gleichzeitig oder nacheinander wirken.

Ein drittes Verfahren, den Lidruck zu verringern, wollte ich eben eigens mit dieser Notiz den Praktikern anempfehlen. Ich wende es bei heftigen Entzündungen an, besonders bei acuten Granulationen (Granularconjunctivitis), wenn sich eine sehr steife Schwellung der Schleimhaut kundgiebt, welche das Auge an sich bedroht, oder wenn durch den Zutritt gefährlicher ulceröser Hornhautaffectionen eine günstige Veränderung der Verhältnisse auf dem raschesten Wege erfordert wird. Die Technik besteht darin, dass die Lider mässig von einander abgezogen und nach aussen angespannt, und alsdann durch ein Scalpell die äussere Commissur genau in der Fortsetzung der Lidspalte eingeschnitten wird, jedoch nicht bloss die Haut, sondern zugleich das Bindegewebe und die oberflächlichen Lagen des orbicularis. Der Schnitt werde 4—6<sup>'''</sup> lang geführt; er dringe bis in den intermarginalen Theil, aber nicht bis in den Conjunctivalsack ein. Letzteres straft sich durch ein geringes Herabsinken des untern Lids mit Neigung zu Ectropium. Bei dieser Schnittführung trifft man eine oder auch zwei aufsteigende Palpebralarterien von nicht geringem Durchmesser,\*)

\*) Die stärkere derselben liegt ziemlich constant, 1½—2<sup>'''</sup> nach aussen von der Commissur.



deren Spritzen man durch Auseinanderhaltung der Wunde in der Regel ziemlich lange unterhalten kann, so dass eine reichliche arterielle Blutung erfolgt. Hält man deren Maass für ausreichend, so braucht man nur die Wundränder los zu lassen. Diese werden durch den orbicularis an einander gedrückt, so dass die Blutung von selbst steht und auch keine Ecchymosirungen erfolgen. Ueberlässt man die Wunde sich selbst, so heilt sie in einigen Tagen mit einer linearen Narbe zu, welche gar nicht oder kaum sichtbar ist. Ich halte es aber bei gefährlichen Zuständen für zweckmässig, die Wunde durch periodisches Auseinanderziehen ihrer Ränder einige Zeit offen zu halten. Die leichte Eiterung, die dann eintritt, ist von keinem Belang und auch die Narbe verbirgt sich in der natürlichen Falte des orbicularis beim Lidschluss, während auf der andern Seite der günstige Effect der Lidentspannung sich in gewünschter Weise verlängert. Von diesem letzteren habe ich mich jetzt oft genug überzeugt, um die Sache den Praktikern empfehlen zu können. Heilsam ist wohl zum Theil die starke Blutung, die in keiner günstigeren Weise (d. h. so rasch und ohne alle Nachtheile einer Saugwirkung) stattfinden kann, als bei dieser kleinen Arteriotomie, zum grossen Theil aber die bedeutende Entspannung der Lider, die aus solch einer Verlängerung der Lidspalte resultirt. Wir merken die günstige Veränderung in letzterer Beziehung schon beim Abziehen der Lider vom Bulbus, welches nun viel leichter möglich ist. Auch die spontanen, durch den Entzündungsreiz reflectorisch bedingten Contractiionen der Lider pflegen nachzulassen. Hierzu kommt, dass die Sache durchaus kein Bedenken hat, und wenn wirklich eine minime Narbe zurückbleibt, so ist mir diese an der äussern Commissur jedenfalls willkommener, als nach den Excisionen im Conjunctivalsack, wo sie zwar unscheinbar, aber doch für den

Gebrauch der Augen oft lästig genug ist. Selbstverständlich empfehle ich dies Verfahren nur da, wo ein gefährlicher Entzündungsprocess das Auge bedroht. Kann auch in anderen Fällen durch dasselbe eine Abkürzung des Leidens, ein Ersparen wiederholter Blutegel u. s. w. nicht geleugnet werden, so sind dies doch im Allgemeinen keine ausreichende Indikationen für einen, wenn noch so unbedeutenden operativen Eingriff. Dagegen habe ich die Incision der Lidcommissur auch bei gefährlichen Fällen von ulceröser Keratitis mit und ohne Iritis vielfach in Anwendung gebracht, hier aber mehr, um eine rasche und energische Blutentleerung zu erzeugen, als um die Lider zu entspannen. Besonders bei Kindern ist der arterielle Blutstrom, den man dabei erhält, ungemein reichlich.

## 2. Ueber die Simon'schen Glycerinsalben in ophthalmiatischer Beziehung.

Nachdem bereits mehrfach, sowohl in Deutschland als im Auslande, der Versuch gemacht worden ist, das Glycerin mit einer anderen dichterem Substanz, insbesondere Amylum zu einem Salbenconstituens zu verbinden, ist dies, so viel ich weiss, zuerst dem Berliner Apotheker, Dr. Simon, in einer befriedigenden Weise gelungen. Die nähere Bereitung und die allgemeinen Vortheile dieser neuen Salben hat der Erfinder theils anderen Orts, theils in einer der ophthalmologischen Versammlung zu Heidelberg im September 1859 eingesandten Note (s. die von Dr. Horner veröffentlichten Sitzungsberichte) kundgegeben. Hier sei nur so viel erwähnt, dass das fragliche Constituens durch Aufquellen von 1 Theil Amylum in 5 Theilen Glycerin erhalten wird und dass eine Hauptbedingung für die Brauchbarkeit in der Reinheit des verwandten Glycerins liegt. Dieser letztere Umstand erklärt es, dass sowohl frühere Versuche,

Amylum mit Glycerin zu verbinden, mehrfach scheiterten, als auch jetzt die Nachahmung der Simon'schen Salbe sich keinesweges in allen Apotheken bewährt.

Es war mir von vorn herein wahrscheinlich, dass diese Salben in mancher Beziehung mit Vortheil den üblichen Augensalben substituirt werden könnten, und hat mich diese Vermuthung bewogen, vergleichende Versuche bei einer grossen Anzahl von Patienten anzustellen, über deren noch keinesweges geschlossene Resultate ich zur Zeit Folgendes mittheilen will:

1) Für die bei Blepharoadenitis und Seborrhoea palpebralis dienlichen Präcipitat-Bleiessig- oder Höllenstein-Salben hat im Allgemeinen das Simon'sche Constituens keine Vortheile, steht sogar dem fetten Constituens nach. Das Fett ist hier zur Lösung der am Lidrand haftenden Schmersubstanz besonders wirksam, wie es ja bekannt ist, dass in leichteren Fällen von Seborrhoea palpebralis indifferente Fettsalben bereits zur Heilung genügen.

2) Was die bei vielen Ophthalmien, namentlich bei phlyctänulärer Conjunctivitis und deren Derivaten, so wirksame Roth-präcipitatsalbe anbetrifft, auf deren Vorzüge und Modalitäten in neuerer Zeit Hofrath Pagenstecher in Wiesbaden die Aufmerksamkeit der Practiker wieder besonders gelenkt hat, so glaube ich hier das Simon'sche Constituens bereits in einer rühmenden Weise erwähnen zu müssen. Dasselbe wird wegen seiner Löslichkeit in Wasser von dem feuchten Schleimhautüberzug sehr gleichmässig angenommen und nicht wie eine fette Substanz abgestossen. Auch die Consistenz ist für die Ausbreitung grade geeignet. Aus denselben Gründen muss man eine mit dem Simon'schen Constituens bereitete Präcipitatsalbe als relativ stärker ansehen. Ein Zusatz von 2 Gran Präcipitat auf die Drachme äquivalirt einem 3—4gränigen bei fetter Grundlage. — Was die Zersetzlichkeit anbetrifft, so

muss zugegeben werden, dass auch die Simon'sche Präcipitatsalbe sich allmählig unter Reduction des Oxyds zu Oxydul verfärbt, allein diese Decomposition ist hier keineswegs so nachtheilig, wie bei der gewöhnlichen Fettsalbe. Die Bildung des Quecksilberoxyduls an sich ist ja unschädlich und schmälert die Wirkung der Salbe nur in geringem Maasse, weil 1) so lange die Salbe nicht gänzlich verdorben, immer nur eine geringe Quote des Oxyds in Oxydul umgesetzt ist und 2) das Oxydul selbst, wenn es in relativ grösserer Dose benutzt wird, eine dem Oxyd verwandte, wenn auch keinesweges äquivalente Heilwirkung zeigt, worüber mich ebenfalls vergleichende Versuche belehrten. Die Verfärbung der mit Fett bereiteten Quecksilberoxyd-Salbe ist nur deshalb nachtheilig, weil sich zugleich dadurch ein Ranzigwerden des Fetts ausspricht. Die Decompositionsproducte des Glycerins wirken keineswegs reizend, wie freie Fettsäure, und so ist denn selbst die etwas verfärbte Glycerinsalbe nicht unbrauchbar.\*)

3) Einen besondern Vortheil schienen mir die fraglichen Salben da zu gewähren, wo Neigung zur Conjunctivalschwellung oder Granulationen vorhanden sind. Hier verträgt der Conjunctivalsack das Simon'sche Constituens überhaupt weit besser als Fett und ausserdem kommt bei den anzuwendenden topicis als lap. infernal., Cupr. sulfur., plumb. aceticum, der grosse Vortheil zur Sprache, dass dieselben beim Simon'schen Constituens wirklich im gelösten Zustande enthalten sind. So habe ich versucht, bei Granulationen mit oder ohne Pannus dem Touchiren der umgeschlagenen Lider mit dem Kupfer-

---

\*) Die Zersetzung spricht sich nur in einer dünnen Schicht an der Oberfläche aus. Rührt man mit dem Myrthenblatt diese Portion mit der Masse der Salbe zusammen, so kann man die Salbe, ohne irgend einen namhaften Unterschied in der Wirkung zu merken, noch lange Zeit verwenden.

vitriol-Stift das Einstreichen einer 2 Gran cupr. sulfur auf die Drachme enthaltenden Simon'schen Salbe zu substituiren. Gelang dies eben nur in einer Minderzahl von Fällen, so habe ich doch durchschnittlich mehr Heilwirkung von solchen Salben, die die Patienten sehr gut zu Hause anwenden können, gesehen, als von den analogen Tropfwässern — ein Vortheil, den wir um so mehr anerkennen müssen, als wirklich die Heilung solcher Patienten, wenn sie sich nur selten dem Arzte vorstellen können, ernste Verlegenheit bereitet. Auch die mit lap. infern. und plumb. aceticum bereiteten Salben sind, wenn die Absonderung nicht erheblich ist, anwendbar. Zu bestimmten Aussprüchen über deren Nutzen war die Dauer und Zahl der Versuche bis jetzt nicht gross genug.

4) Das Atrop. sulfur. lässt sich ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle unter Form der Simon'schen Salbe brauchen. Die Vortheile gegenüber den Fettsalben sind hier der vollkommeneren Lösung und Vertheilung wegen unläugbar. Es gewährt diese Form vor den wässrigen Lösungen für ausgedehnte Polikliniken und Kliniken ökonomische Vortheile, da im Allgemeinen bei der Verwendung letzterer der Verlust weit grösser ist. Auch die Gefahr der Uebertragung ansteckender Conjunctivalprozesse, welche in Polikliniken grade durch Atropinlösungen relativ am häufigsten vermittelt wird,\*) findet bei den Salben weniger statt, da wir dieselbe mit Spateln, Myrrthenblättern oder andern glatten Instrumenten und nicht mit Pinseln einstreichen. Pinsel aber sind

---

\*) Das Atropin hat auf den ansteckenden Conjunctivalschleim, wie er von blenorhoischen oder granulirenden Augen kommt, nicht die mindeste neutralisirende Einwirkung, welche den meisten übrigen topicis, die wir anwenden, namentlich den Metallsalzen zukommt. Ich werde übrigens gelegentlich auf diesen Punkt, der die Praxis eng berührt, näher eingehen.

nächst den Schwämmen betreffs der Reinigung gewiss die unverlässlichsten Werkzeuge. Endlich ziehe ich es auch vor, den Patienten, die zu Hause Atropin brauchen, dasselbe *ceteris paribus* in Salbenform zu verschreiben, da der Fall eines Versehens bei unvorsichtiger Aufbewahrung weniger zu fürchten ist.

### 3. Ueber die Anwendung lauer und warmer Ueberschläge bei gewissen Ophthalmien.

Trotz des eindringlichsten Bestrebens, therapeutische Erfahrungen durch Aufstellung gesetzmässiger Indicationen für die Doctrin zu verwerthen, bleiben viele Lücken offen, zu deren Ausfüllung wir selbst den Versuch scheuen, weil es schwer fällt, über die uns leitenden individuellen Verhältnisse und über eine Summe variabler Krankheitsmodalitäten einen Ausdruck für uns selbst und für Andere zu gewinnen. Es gefällt sich der menschliche Geist auch weit mehr an irgend einem festen Standpunkt, den er durch mehr oder minder mühsamen Weg gewonnen hat, als an jenen noch flüssigen Anschauungsweisen, aus denen er tagtäglich schöpft, welche meist den natürlichen Hergängen treuer entsprechen, welche aber, wollen wir sie formuliren, in's Unbestimmte zu entfliehen und für Andere vollkommen unbrauchbar zu werden scheinen.

Diese Betrachtung drängt sich mir eben auf, da ich an einem Punkte der Therapie verweilen will, der in ungewöhnlichem Grade das Loos jener schlecht berührbaren Kapitel theilt. Warme Umschläge, sei es in Form von einfachem Wasser oder beliebiger Aufgüsse, als Chamillen-, Malveninfusen u. s. w. sind nicht bloss früher von den Augenärzten viel angewandt, sondern sie sind auch zu einem beliebten Volksmittel geworden. Hierbei hat leider das Verfahren einen mehr und mehr

verkehrten Gebrauch erlitten und ist grade deshalb bei den neueren Augenärzten, welche so häufig die nachtheiligen Folgen desselben zu Gesicht bekommen, in einen unverdienten Misscredit verfallen. Besonders traurig sind die Resultate solcher warmen Behandlung bei Conjunctivalblennorhoen, die bekanntlich häufig dadurch einen zerstörenden Character erhalten, während ein entgegengesetztes Verfahren immer günstig und für die leichteren Fälle sogar zur Heilung ausreichend ist. Es wäre eine wahre Wohlthat für die Gesellschaft, die untere Volksklasse in dieser Beziehung durchdringend zu belehren, weil es gelingen würde, einer grossen Anzahl von Erblindungen vorzubeugen, allein das Vorurtheil, dass der Schleimeiter bei Blennorrhoea neonatorum eine Unreinlichkeit sei, deren sich das Blut in möglichst grosser Quantität zu entledigen habe, ist so tief eingewurzelt, dass ein siegreicher antiblennorhoischer Volksredner wohl noch lange auf sich warten lassen wird.

Sind nun, so fragen wir zunächst, die warmen Umschläge überhaupt ein wichtiges Mittel in irgend gefährlichen Zuständen des Auges? Aus der Literatur erhalten wir, so weit meine Forschungen reichen, hierauf keine genügende Antwort. Wenn wir von jener allgemein adoptirten Application bei Augenlidentzündungen, in specie Blepharoadenitis und Dacryocystitis absehen, so finden wir über deren Nutzen nur vage Aeusserungen. Offenbar wurden noch vor einigen Decennien warme Chamillen-, Malven- und narkotische Infuse weit häufiger als jetzt bei Ophthalmien benutzt, besonders wenn dieselben den „erethischen“ Character trugen, allein es scheint die Praxis auch bei den Anhängern dieser Methode immer eine probirende gewesen zu sein, ohne dass irgend welche bestimmte Indication aus dem anatomischen Krankheitsbilde entnommen wurde. Konnten Patienten mit Conjunctivitis und Ceratitis kalte Ueberschläge

nicht vertragen, so ging man zu höheren Temperaturen über und blieb bei derjenigen stehen, welche am behaglichsten war. Die meisten Augenärzte legten aber diesen Umschlägen nur den Werth eines symptomatischen, den Kranken erleichternden Mittels bei. Im Gegensatz hierzu habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass die warmen Umschläge in gewissen Zuständen ein ausserordentlich wichtiges, für den Heilapparat unentbehrliches Mittel constituiren.

1) Obenan steht deren Nutzen bei einem Hornhautleiden, auf dessen eigenthümliche Bedeutung für die Praxis die Verfasser der Lehrbücher, wie mir scheint, nicht gehörig eingegangen sind, und welches ich in Ermangelung eines anderen Namens als reizloses Eiterinfiltrat bezeichne. Zur Verständigung über das Krankheitsbild mögen folgende Bemerkungen dienen. Die befallenen Individuen, in der Regel Kinder von weniger als 8 Jahren, bekommen in der centralen Hornhautregion ein gelbes Pünktchen, welches sich rasch vergrössert und oft schon nach 2 Tagen den Durchmesser einer Linie erreicht. Werden uns die Patienten in diesem ersten Stadium zugeführt, so frappirt uns zunächst in dem Gesamthabitus des Auges das Fehlen der die umschriebenen entzündlichen Hornhautinfiltrate verkündenden Injections- und Reizerscheinungen. Insbesondere thränt das Auge wenig, wird selbst bei vollem Licht frei geöffnet, die subconjunctivale Röthe ist äusserst gering, der Conjunctivalsack vollkommen frei. An dem Infiltrat selbst ist eins vollkommen charakteristisch, nämlich dass die eitergelbe, tief in die Hornhaut eingreifende, mehr oder weniger ulcerirende Partie unmittelbar an eine normal durchsichtige stösst und dass sich nicht, wie beim entzündlichen Infiltrat, als Uebergang ein grauer geschweller Hof vorfindet, dessen Bereich die niederen Parenchymveränderungen,



welche noch nicht zur Eiterbildung geführt haben, bezeichnet. Bleibt das Uebel sich selbst überlassen, so kann es allerdings auf einer gewissen Höhe unter einem gleich anzugehenden Wechsel seiner Physiognomie in Heilung übergehen, in den schwereren Fällen aber dehnt sich die gelbe eitrig infiltrirte Hornhautpartie mehr und mehr aus, verräth wenig Tendenz zum Durchbruch, welche erst in den spätesten Stadien hervortritt. Die Eiterbildung geht, wie bereits erwähnt, von Anfang an tief in die Hornhaut hinein, ja es participirt auch bald die Epithellage der Descemet'schen Haut daran, so dass der humor aquäus eine diffus gelbliche Verfärbung erhält, ohne immer ein hypopyon abzusetzen. Dann wird auch die Iris geschwellt und eigenthümlich gelblich oder röthlich-gelb verfärbt, ohne dass sich vor der Hand anderweitige Producte einer activen Iritis, nämlich hintere Synechien, Flächenexsudationen u. s. w. zeigen. Ob übrigens diese gelbe Verfärbung der Iris, an deren Zustandekommen, wie die schiefe Beleuchtung erweist, Hyperämie der grösseren Gefässe lebhaften Antheil nimmt, von wirklicher Eiterbildung in derselben, oder von einer anderweitigen Parenchymveränderung abhängt, dafür besitze ich noch keine entscheidenden anatomischen Belege. Geht der Prozess in Heilung über, sei es spontan oder durch die Kunsthilfe, so geschieht es allemal dadurch, dass sich die fehlenden Reizerscheinungen zum Theil einfinden und dass um die eitrig Partie herum sich ein grauer leicht geschwellter Hof, wie beim gewöhnlich entzündlichen Hornhautinfiltrat, bildet, mit welchem letzteren überhaupt mehr und mehr Aehnlichkeit hervortritt. — Im Gegensatz zu dem gemeinen entzündlichen Hornhautinfiltrat hat der erwähnte Krankheitsprocess eine entschieden maligne Tendenz. Während jenes bloss durch einen Excess des Entzündungsreizes zu einer eitrigen Zerstörung führt, überhaupt aber

die Neigung zeigt, sich auf bestimmte Hornhautabschnitte zu beschränken, und selbst im Falle der Substanzvernichtung mehr in die Tiefe als in die Fläche greift, so finden wir bei dem fraglichen Leiden eine ganz umgekehrte Neigung. Das Ganze hat von Anfang einen suppurativen, ulcerösen Character und die Tendenz, flächenweise um sich zu greifen. — Diese kurzen Bemerkungen, welche ich nächstens in nosologischer Beziehung zu vervollständigen gedenke, sind ausreichend, um die therapeutischen Grundsätze, auf die es hier ankommt, anknüpfen zu können.

Vor ungefähr drei Jahren ereignete es sich, dass ich innerhalb weniger Wochen eine grosse Anzahl in beschriebener Weise erkrankter Kinder zu Gesicht bekam, in der That so viele, dass ich bei der sonst selten vorkommenden Krankheit an eine epidemische Entstehung denken musste. \*) Die leichteren Fälle heilten bei sorgfältiger Abwehrgung aller Schädlichkeiten, Verschluss der Lider, Atropineinträufelungen und örtlichen Blutentleerungen, bei schwereren aber, wo das Eiterinfiltrat bereits eine grössere Ausdehnung erhalten, liessen diese Mittel im Stich. Es schien, als wenn bereits eine unaufhaltsame Tendenz zur Hornhautsuppuration gegeben sei und es kam mehrfach zur völligen Zerstörung. Consequente Anwendung kalter Umschläge äusserte einen so entschieden nachtheiligen Einfluss auf den Verlauf, was ich übrigens bei dem Fehlen aller Temperaturerhöhung und Reizzustände begreiflich fand, dass ich nun versuchte, mit der Temperatur mehr und mehr zu steigen und endlich zu der Anwendung von warmen Chamillenumschlägen von 26 — 28° übergieng. Ich meinte, dass dieselben hier geeignet sein könnten,

---

\*) Dieselbe Beobachtung hat Roser in seiner bündigen aber treffenden Notiz über die Hypopyon - Geschwüre (s. Archiv Bd. II. 2. pag. 156) hervorgehoben.

wie bei Suppurationen in der Haut und im Bindegewebe, eine Abgränzung des Processes einzuleiten. In der That stellte sich bald eine so günstige Wirkung heraus, dass ich von allen übrigen Mitteln, mit Ausnahme der Atropin-Einträufelungen, abging und mich dennoch constanter Erfolge zu erfreuen hatte. Selbst in den Fällen, wo die Eiterinfiltration schon einen gehörigen Umfang erreicht, wie es häufig vorkam, da die Aeltern bei dem Fehlen von Reizerscheinungen anfänglich keine Besorgniss hegten, selbst in solchen Fällen trat in der Regel ein so vortheilhafter Ausgang, als nur irgend zu erwarten, ein; die das Eiterinfiltrat umgrenzende Hornhaut wurde etwas geschwellt, graulich getrübt, worin ich, wie oben erwähnt, den Ausdruck einer heilsamen reactiven Entzündung sehe, die eitrigte Partie selbst wurde abgestossen und es entstand ein theils durch umschriebene Perforation, theils durch Ausfüllung zur Heilung übergehendes Geschwür. Seit jener Zeit auf die typischen Charaktere des fraglichen Uebels aufmerksam gemacht, habe ich dasselbe sporadisch immer wieder gefunden und immer dasselbe Verfahren mit demselben Erfolge eingeschlagen. Die Temperatur der warmen Umschläge variirte zwischen 25—32° R.;\*) je reizloser der Zustand war, desto wärmer wurden sie genommen. Ich fand es am zweckmässigsten, die Umschläge nur alle 5 Minuten zu wechseln und alle Stunden auf  $\frac{1}{4}$  Stunde zu unterbrechen. So wie sich der grauliche Demarcationshof bildet und eine regelrechte Abstossung der eitrig zerfallenden Hornhautpartien beginnt, muss man sowohl mit der Temperatur der Umschläge, als auch mit der Dauer der Application zurückgehen. Geschieht dies nicht, so excedirt wieder die

\*) Auch Breiumschläge habe ich viel angewandt, allein wegen der rascheren und oft den Heilsweck excedirenden Bethheiligung des Conjunctivalsacks, zu Gunsten der Chamillenumschläge aufgegeben.

entzündliche Blähung der Hornhautsubstanz und in der Regel auch die Mitleidenschaft des Conjunctivalsacks. Es kommt sogar vor, dass, wenn einmal die Krankheit in das zweite (entzündliche Demarcations-) Stadium übergeführt ist und ein gewisser Mittelweg in dem auftretenden Reizzustand überschritten ist, dass alsdann ein entgegengesetzter Heilapparat, als kalte Umschläge, Blutegel u. s. w., wie wir ihn beim entzündlichen Hornhautinfiltrat brauchen, indicirt wird.

Indem ich hiernach die Anwendung warmer Umschläge für das beschriebene Krankheitsbild dringend anempfehle, muss ich, um mich nicht einer doctrinären Krankheitsaufstellung schuldig zu machen, hinzufügen, dass zwischen dem eigentlich entzündlichen Hornhautinfiltrat und dem erwähnten reizlosen Eiterinfiltrat alle möglichen Uebergänge vorkommen, welche sogar einen grossen numerischen Antheil der vorkömmlichen Hornhautentzündungen ausmachen und deren richtige Würdigung meines Erachtens für eine glückliche Praxis erforderlich ist. \*) Je mehr arterielle Subconjunctivalröthung, Lichtscheu, Thränen ein Hornhautinfiltrat begleiten, je mehr trübe Schwellung der Hornhautsubstanz

\*) Auch die von Roser (l. c.) beschriebenen Hypopyongeschwüre gehören zu diesen Uebergängen, neigen sich aber in ihren späteren Stadien, wie sie meist zur Beobachtung kommen, weit mehr zu der Gruppe des reizlosen Eiterinfiltrats. Deshalb behandle ich dieselben auch in der Regel mit warmen Chamillenumschlägen und Bepinselungen der äusseren Lidfläche mit Jodtinctur. Ist bereits viel Eiter in der vorderen Kammer, so nützt, wie Roser ganz richtig hervorhebt, die Paracentese mit kleiner Wunde nichts, wegen der Reproduction des Eiters. Dies liegt an der bereits angefachten Theilnahme der hypervascularisirten Iris. Besser ist eine grosse Paracentese mit dem Lanzenmesser; am allerbesten aber die Iridectomie, welche hier wirklich nur Vortheile und gar keine Nachteile bietet, da sie auch den optischen Störungen der stets zurückbleibenden centralen Hornhauttrübung entgegentritt. Mit den beiden Waffen der warmen Umschläge und Iridectomie können wir uns, glaube ich, jetzt weit befriedigender über die Behandlung der Hypopyon-Geschwüre aussprechen, als Roser es damals thun zu müssen glaubte.

in den Randtheilen des Infiltrats vorhanden ist, desto mehr erfordert dasselbe ein entzündungswidriges Verfahren, je mehr die genannten Symptome fehlen, je mehr eine eitrig zerfallende Hornhautpartie sich sofort gegen eine normal durchsichtige Partie abgrenzt, je mehr ist es angezeigt, mittelst warmer Umschläge zunächst eine Demarcation des Processes durch die Bildung einer reactiven Entzündung hervorzurufen. Das Wichtigste bei den gefährlichen Hornhautinfiltraten ist ja die Abgrenzung derselben in der Fläche. Ist diese erreicht, so können wir durch Atropin-Einträufelungen, Paracentesen u. s. w. viel ausrichten, um den eigentlich capitalen Nachtheilen vorzubeugen.

Ich muss ferner hinzufügen, dass es mir zur Beurtheilung dieser Indicationen auch auf die traumatische Entstehung in keiner Weise ankommt. Wenn bei einem vernachlässigten traumatischen Substanzverlust auf der Hornhaut, wie wir es bei Landleuten so häufig sehen, ohne erhebliche Reizsymptome eine Eiterinfiltration (Hypopyon-Geschwür) anhebt und eben die Tendenz zur Flächenausbreitung mehr und mehr hervortritt, humor aquäus und Iris gelbwird u. s. w., dann sehe ich ebenfalls in der Anwendung warmer Umschläge ein viel wirksameres Uebel, als in dem entzündungswidrigen Apparat und möchte mich insonderheit gegen die Application kalter Umschläge, die nur die Tendenz zur Demarcation hindert, energisch erklären. Ich glaube mich hier übrigens vollkommen den allgemeinen chirurgischen Indicationen bei einmal eingetretener Eiterung anzuschliessen. Selbstverständlich werden in den letzterwähnten Fällen, abgesehen von dem Atropin, die wichtigen Mittel der Paracentese und Iridectomie da unersetzlich sein, wo die Eiterbildung in der vorderen Kammer ein gewisses Maass überschreitet.

Theoretiker werden sich gegen diese therapeutischen Anschauungen sträuben, sie werden es auch ungerechtfertigt finden, dass man die erwähnten Prozesse dem eigentlich entzündlichen Hornhautinfiltrat gegenüber stellt, da es sich doch hier ebenfalls um Entzündung und zwar in der besten activsten Form einer massenhaften Bildung junger Zellen im Parenchym handle. Die Practiker wissen, dass wir aus der heutigen Entzündungslehre für die Therapie überhaupt nichts mehr oder noch nichts entnehmen können und dass wir demnach gezwungen bleiben, uns auf fasslichem empirischem Wege zu verständigen, wenn wir anders aus Vorliebe für die reine Wissenschaft nicht darauf verzichten wollen, heilbare Krankheiten wirklich zu heilen. Der für den Gang des Processes bestimmende Unterschied liegt eben darin, dass hier ohne erhebliche Volumszunahme der elementaren Hornhautgebilde, ohne trübe Schwellung\*) und die andern Vorstadien, wie wir sie dem eitrigen Zerfall bei Hornhautentzündungen vorangehen sehen, eine mehr directe Umbildung der Hornhautzellen in Eitermasse\*\*) stattfindet; aus diesen Gründen fehlt offenbar sowohl der graue Hof in der Umgebung, als die Turgescenz des befallenen Hornhauttheils selbst, als endlich die

---

\*) Eine solche Volumszunahme ist allerdings bei Infiltraten, die nur dünne Schichten der Hornhaut occupiren, unscheinbar; bei den tiefer eindringenden umschriebenen Infiltraten dagegen gut zu beobachten. Ich erinnere an die prominenten Infiltrate an der Spitze eines Gefäßbüschels, ferner an die sich oft zuspitzenden disseminirten Infiltrate bei phlycthänulärer Ophthalmie. Die Volumszunahme dependirt direct von der Vergrößerung der einzelnen Hornhautkörperchen, deren Effect nur durch ein Schwinden der Intercellularsubstanz compensirt werden kann.

\*\*) Als solche zeigte sich allemal die mit dem Daviel'schen Löffel entfernte gelbe Masse. Eine Abgrenzung des Processes von dem diphtheritischen Hornhautheerd liegt, ganz abgesehen von dem verschiedenen Krankheitsbilde, auch hierin. Bei dem diphtheritischen Heerd findet man die blättrig und schmierig zerfallenden Massen aus fettig metamor-

irradierten und reflectirten Reizerscheinungen, welche wohl zum grössten Theil von der Parenchymschwellung und dem Druck auf die Nerven abhängen: Vielleicht werden genauere histologische Untersuchungen, wie wir sie für diese Prozesse bereits früher einmal begonnen, auch den therapeutischen Ansichten später einen wissenschaftlichen Ausdruck geben, vor der Hand wollte ich nur die Thatsache hervorheben: dass bei allen reizlosen Eiterinfiltraten der Hornhaut, die zur Flächen-Ausbreitung tendiren, die methodische Anwendung der warmen Umschläge wesentlich zur gewünschten Demarcation beiträgt.

2) Es kommen sowohl nach Operationen und Traumen als auch spontan Hornhautinfiltrationen vor, welche sich bei mässiger Subconjunctival-Injection mit ausserordentlich lebhafter Ciliarneurose paaren und dem anti-phlogistischen Heilapparat hartnäckig widerstehen. Die Schmerzen hören erst auf, wenn sich nach Ablauf mehrerer Tage oder noch länger ein Eiterpünktchen oder Eiterstreifen an der betroffenen Hornhautpartie bildet, an welches sich besonders bei perforirenden Wunden, aber auch bei spontanen Hornhautinfiltraten nicht selten die Entwicklung von hypopyon anschliesst. Bei diesen Formen nun, welche in der Lehre der Hautentzündungen zahlreiche Analogien finden, habe ich ebenfalls die Anwendung warmer Wasserumschläge von 25 — 30° als ein vortreffliches Heilmittel erprobt. Die ohnedem nicht zu vermeidende Bildung eines kleinen Eiterheerds, mit

---

phosirten Epithelien und Hornhautkörperchen, welche von unregelmässigen Kernen strotzen, constituirt. Letztere zerfallen bald in körnigen Detritus, während die Intercellularsubstanz gänzlich schwindet. Die enorme Blähung des diphtheritischen Heerdes rührt zum Theil von dem Strotzen der Hornhautkörperchen, zum grössten Theil von der reichlichen Durchtränkung mit einer Flüssigkeit her, welche, die Intercellularsubstanz lösend, die Elemente auseinanderdrängt und sich parallel zu den Hornhautflächen am stärksten ansammelt.

welcher sich die Krankheit erschöpft, wird dadurch wesentlich beschleunigt und der Prozess selbst circumscribirt. Ein natürlicher Einwurf gegen das Verfahren liegt darin, dass man vielleicht Eiterung da hervorrufft, wo sie ohnedem nicht stattfinden dürfte. Allerdings muss die Diagnose sicher gestellt werden, allein es darf selbst der weniger Erfahrene sich in dieser Beziehung nicht einer übertriebenen Aengstlichkeit hingeben. Da, wo nach einem Trauma oder nach einer Operation eben nur eine umschriebene Hornhautinfiltration stattfindet, wo heftige Schmerzen nach ein- oder zweimaliger Application von Blutegeln nicht weichen, wo die üblichen kalten Umschläge nur vorübergehend oder gar keine Erleichterung bringen, wo endlich eine circumscripte Partie im Infiltrat sich gelblich verfärbt, dürfen dreist die warmen Umschläge angewandt werden und es wird sich in der Regel schon nach 12 — 24 Stunden deren guter Effect durch ein Nachlassen des Reizzustandes und durch eine markirtere Begrenzung des Processes auf der Hornhaut aussprechen. Characteristisch ist oft die lokale Empfindlichkeit des geblähten Hornhauttheils, wenn wir ihn durch das Lid oder direct mit dem Knopf einer Sonde betasten. Wo diese Empfindlichkeit einmal eine Zeitlang anhält, darf sie eben so gut als Vorläufer einer kleinen örtlichen Eiterbildung angesehen werden, als es beispielsweise bei einer Blepharitis folliculosa der Fall ist. Bekanntlich gehen auch hier, wenn die Eiterung einmal sich an einem Punkt lokalisirt, die entzündlichen Schwellungen der Nachbargebilde zurück. Sehr häufig werden mir traumatische Hornhautentzündungen zugeführt, welche durch consequente Anwendung kalter Umschläge bis in die Periode hinein, wo sich bereits Tendenz zu einer lokalen Eiterung ausspricht, verschlechtert worden sind und bei welchen das angegebene Verfahren rasch die Schmerzen stillt



und den Prozess entscheidet. Die Befürchtung endlich, dass warme Umschläge eine diffuse Eiterung verschulden, ist, wie bei einer Hautentzündung, völlig von der Hand zu weisen. Warme Umschläge rufen eben Eiterung nur in solchen Theilen hervor, in denen bereits der Anstoss durch den Prozess gegeben ist. Wir wissen recht wohl, dass sie für die andern nachbarlichen Theile sehr wohl als Zerheilungsmittel dienen. — Auch in den gedachten Fällen darf die Anwendung nicht unnütz verlängert werden. Man muss abstehen, so wie der Effect, den man erwartet, erreicht ist, was gewöhnlich in 1—2 Tagen stattfindet. Eine weitere Anwendung führt unnütz zu einer Betheiligung des Conjunctivalsacks. Da es hier übrigens neben der Wärme auf eine reichliche Imbibition wesentlich ankommt, so nehme ich dickere, recht lockere Compressen, denen auch wohl Breiumschläge intercalirt werden. Complication mit Iritis schliesst die Anwendung nicht aus. Bei den periodischen Entzündungen der Staphylome erweisen sich die warmen Umschläge im Verein mit den übrigen Mitteln ebenfalls als heilsam, während die kalten in der Regel erfolglos sind.

3) In manchen Fällen maligner Hornhautgeschwüre, in denen wenig Tendenz zur Eiterbildung, wohl aber zu einer nach der Fläche und Tiefe fortschreitenden Zerstörung von Hornhautsubstanz hervortritt, habe ich die warmen Umschläge temporär mit gutem Erfolge angewandt. Hier ist oft nöthig, dieselben bis zu einer gewissen Betheiligung des Conjunctivalsacks fortzusetzen. Die stärkere Blutzufuhr, welche dieselben in der Schleimhaut hervorrufen, bringt eine Disposition zur Vascularisation des limbus conjunctivae mit sich, an welche sich auch ein besserer Stoffwechsel der Hornhaut anschliesst. Ich rathe jedenfalls, das Mittel da, wo die übrigen fehlschlagen, nicht unversucht zu las-

sen, bin aber ausser Stande, präcise Indicationen aufzustellen. Besonders ist hier die Schmerzhaftigkeit oder Schmerzlosigkeit des Processes nicht maassgebend. Hieran schliesst sich eine Anwendung des Verfahrens bei perforirenden Hornhautgeschwüren, da wo es darauf ankommt, das Bestehen einer Fistel zu verlängern. Durch die Anwendung der feuchten Wärme wird eine grössere Durchtränkung der Theile unterhalten und die in der Hornhautwunde sich bildende Eitersubstanz weicher und für den intraocularen Druck nachgiebiger gemacht.

4) Bei den diffusen Eiterungen der Cornea, welche leider zuweilen nach der Lappenextraction drohen, resp. erfolgen, mache ich ebenfalls von den warmen Ueberschlägen Gebrauch. Dies gilt besonders für alte decrepide Individuen, bei denen sich nach einem vollkommen schmerzlosen Verlauf von 18—24 Stunden die bedenklichen Symptome in Form einer zu starken Schwellung des obern Lids und zu reichlicher Conjunctivalabsonderung einfinden. Ist es hier vollkommen sicher gestellt, dass nicht etwa eine ungenaue Lagerung des Lappens die Symptome verschuldet, gegen welche der Druckverband ausserordentliches leistet, so applicire ich periodisch Chamillenumschläge von 25—30° und bestreiche die Haut der Lider und Umgebung mit Jodtinctur. Von den kalten Umschlägen, so wie von Blutentleerungen sieht man unter diesen Verhältnissen nur Nachtheil. Im concreten Fall lässt sich natürlich oft gar kein Schlüss gewinnen, da die Symptome unterhalb einer gewissen Höhe spontan zurückgehen können und andererseits trotz Allem und Allem der unglückliche Ausgang nicht immer abzuwenden ist. Hier muss eben die Uebersicht über recht grosse Reihen eine Ueberzeugung begründen.\*)

\*) Wir habon in Berlin ein grosses Uebergewicht sehr alter Staarkranker zu operiren. Als ich jüngst zu statistischen Zwecken die Notizen meiner Staarkranken durchblättert, fand ich, dass unter den

Ist bereits eine sehr reichliche dünne Conjunctivalabsonderung, seröse Chemosis, gelblicher Anflug des gesammten Corneabereiches und ein mehr oder weniger geschlossener Ringabscess vorhanden, so dürfen wir freilich auch von den warmen Umschlägen nicht mehr viel erwarten, da derlei Augen für das Sehvermögen als verloren anzusehen sind, allein ich glaube mich nicht zu täuschen, wenn ich behaupte, dass auch unter diesen Umständen eine Limitirung des Processes auf die vorderen Abschnitte des Bulbus und eine Verhütung der so quälenden Panophthalmitis bei der moderirten Anwendung von warmen Umschlägen öfter als ohne dieselben gelingt. Sie ist ausserdem für sämmtliche Patienten in dieser Periode durch die Entspannung, die sie einleitet, höchst behaglich. Die Gefahr, dass die warmen Umschläge bei sonst günstig verlaufenden Fällen etwa Eiterung hervorrufen, darf bei einem zweckmässigen Gebrauch derselben vollständig in Abrede gestellt werden. Der geringe Ernährungszustand der Hornhaut, namentlich bei decrepiden alten Leuten, scheint zu einer günstigen Verheilung eher eine mässige Temperaturerhöhung als Wärmeentziehung zu erheischen, eine Vermuthung, welche sich vollends aufdrängt, wenn wir die vortrefflichen Resultate der Druckverbände erwägen, welche jedenfalls die Nebenwirkung haben, die natürliche Abkühlung zu verringern. Es ist übrigens nicht meine Praxis, die warmen Umschläge bei einem völlig normalen Verlauf nach der Extraction anzuwenden, da ich hier, wie ich nächstens erörtern werde, mich lediglich der Druckverbände bediene.

5) Endlich muss ich die warmen Umschläge theils in der früher erwähnten Form, theils als Cataplasmen in manchen Fällen von sehr hartnäckigen Granulationen mit und ohne Pannus empfehlen. Bekanntlich ist das

---

letzten 500 Extrahirten beinahe zwei Drittheile über 65, zwei Fünftheile über 70 und ein Sechstheil über 75 Jahr alt waren.

Hinzutreten eines gewissen Grades von Conjunctivalschwellung in diesen Zuständen günstig. Wir sehen, dass die Granulationen unter Einfluss einer solchen sich spontan zurückbilden. Hierauf beruht meines Erachtens die gute spontane Heilbarkeit der sogenannten acuten Granulationen (Granularconjunctivitis), welche häufig gar kein oder ein sehr geringes therapeutisches Eingreifen erfordern. Im Gegensatz hierzu entwickeln sich die Granulationen um so mehr, erreichen um so mehr den Typus der sogenannten Trachomkörner, je weniger diffuse Conjunctivalhyperämie sich namentlich in der Entstehungsperiode einstellt. Dieser Ausspruch gilt für die Mehrzahl der in Praxi vorkommenden Fälle und erleidet eine Restriction nur für die verhältnissmässig kleine Gruppe des eigentlichen acuten oder entzündlichen Trachoms, bei welchem die Conjunctivalschwellung zur Absetzung tiefer trachomatöser Einlagerungen sich in einem wirklich homologen Verhältnisse befindet. Es ist durch die in den letzten Decennien, besonders von unsern belgischen Fachgenossen, auf breiter Basis angestellten Heilversuche über die Inoculation der Blennorrhoe erwiesen worden, dass die Entwicklung diffuser Conjunctivalschwellung nicht bloss auf den secundären Pannus günstig influirt, sondern auf die Rückbildung der Granulationen selbst. Ich glaube, dass im Wesentlichsten unser üblicher Heilapparat bei Granulationen in demselben Sinne zu deuten ist. Wir sind ja jetzt weit entfernt davon, die Granulationen weg zu ätzen, d. h. chemisch zu zerstören. Trotz aller noch immer schwebenden Unkenntniss über den feineren Bau und die Bedeutung dieser Bildungen wissen wir doch so viel, dass dieselben auf Grund ihrer Organisation viel zu widerstandsfähig und mit dem Schleimhautgewebe zu innig verbunden sind, um sich ohne Gefahr für die Schleimhautintegrität chemisch zerstören

zu lassen. Der ganze Zweck der Therapie wurzelt aber darin, die ohnedem gefährdete Schleimhaut in einem möglichst guten Zustande aus dem Prozesse herauszuführen. Die Mittel, welche wir anwenden, z. B. das periodische Touchiren mit *Cupr. sulfuric.*, haben demnach, wie Arlt bereits energisch hervorgehoben hat, keineswegs den Zweck einer caustischen Zerstörung, sie haben lediglich den Zweck, diffuse Schleimhauthyperämie in einem Grade und einer Modalität zu erregen, wie sie uns die aufmerksame Beobachtung der spontanen Heilung als die zweckmässigste für die Rückbildung des Leidens erscheinen lässt. In ähnlichem Sinne können wir den Heilzweck durch die Anwendung warmer Umschläge fördern. Es gelingt in der Regel durch dieselben einen catarrhalischen Schwellungszustand zu erregen, dessen Eintritt theils für sich heilbringend ist, theils das Auge verträglicher für die sonstigen topica macht. Am nächsten schliesst sich offenbar die Anwendung warmer Umschläge der Inoculation der Blennorrhoe an. Kann nun auch die Inoculation nicht durch die warmen Umschläge ersetzt werden, da es bei diesen zu weit geringeren Schwellungszuständen kommt, so haben sie dafür den Vortheil, frei von allen Bedenken zu sein. Die letzteren lassen sich nun einmal für die Inoculation der Blennorrhoe nicht ausschliessen und ich gestehe, dass ich mit diesem Mittel immer zurückhaltender werde, weil ich mich überzeugt habe, dass die unendliche Mehrzahl der überhaupt heilbaren Fälle sich auf einem andern weniger eingreifenden Wege beseitigen lassen, dass für den eigentlich narbigen Pannus, wo das Hornhautgewebe bereits tief gelitten hat, auch die Inoculation nichts leistet und dass endlich in unserem Berliner Klima nicht selten nach der Einimpfung der Blennorrhoe diphtheritische Entzündungen ausbrechen, ein Umstand, der nothwendig das

Urtheil über die Heilwirkung gegenüber dem unserer belgischen Fachgenossen wesentlich trüben muss. Denn wenn auch ein diphtheritischer Process bei einer pannös vascularisirten Hornhaut weniger gefährlich als bei einer normalen Hornhaut ist, so können wir doch dessen Inocuität mit Nichten zugeben.

Die Anwendung warmer Umschläge und Cataplasmen wird bei Granulationen besonders zu probiren sein, wo sich eine grosse Empfindlichkeit des Auges gegen die Caustica zeigt und wo die Granulationsbildung zu einer tief eingreifenden Organisation tendirt, weil die Neigung zur Conjunctivalschwellung nicht in erwünschtem Grade hervortritt. Immer muss die Application nur kurze Zeit verrichtet werden, um nicht übertriebene Schwellung hervorzurufen. Ich gestehe offen, dass sie mich in manchen Fällen vollkommen im Stich liess, indem die subconjunctivale Hyperämie und Reizbarkeit des Auges sich steigerte, ohne dass es zur Absonderung schleimigen Secretes kam, während sie in andern den Gang der Heilung entschieden förderte.

Endlich schliesse ich hier einige bis jetzt noch sporadische Beobachtungen über chronische Hornhautinfiltrate an, welche zu weiteren Versuchen auffordern dürften. Ich habe mehreremals gesehen, dass Patienten mit diffuser gefässloser Keratitis, jener so äusserst hartnäckigen Form, wenn sie sich durch Ansteckung ein Conjunctivalleiden zuzogen, in einer auffallend raschen Weise heilten. Bekanntlich bildet sich sonst diese Form selten unter 2, 3, 4 Monaten zurück, während solche Patienten oft in 14 Tagen, 3 Wochen mit vollkommener Pellucidität der Hornhaut heilten. Dies hat mich auf den Gedanken gebracht, durch die Application warmer Umschläge eine Betheiligung des Conjunctivalsacks zu erzeugen; wo dies überhaupt in einer geeigneten Weise gelang, stellte sich auch ein entschiedener Nutzen

heraus. Ob sich auf dieser Basis eine empfehlenswerthe Methode wird begründen lassen, bleibe noch dahingestellt.

#### 4. Ueber die Nothwendigkeit, behufs der druckvermindernden Wirkung die Iridectomie umfangreich zu machen.

Ich habe bereits in meiner ersten Publication über die Heilwirkung der Iridectomie bei Glaucom (Note sur la guérison du Glaucome etc. adressée à l'institut de France 1856) die Nothwendigkeit hervorgehoben, ein grosses Irisstück zu excidiren und die Excision bis zur äussersten Peripherie der Iris auszudehnen. Diese Vorschrift wurde sogar hier und da in einer übertriebenen Weise aufgefasst, als wenn ich ein Viertel oder ein Drittel der Iris ausgeschnitten wissen wollte (siehe z. B. Crittchett: Ophthalmic hospital reports Nr. 2. pag. 65). Habe ich mich nun einerseits für verpflichtet gehalten, ein solches Missverständniss öffentlich zu berichtigen (Ophthalmic hospital reports Nr. III. pag. 102), so bin ich andererseits bei dem oben erwähnten Prinzip durchaus stehen geblieben, mit welchem auch Arlt's Erfahrungen congruiren, wie ich es aus mehreren mündlichen Mittheilungen und aus dem von Dr. Busenelli letzt veröffentlichten klinischen Jahresberichte entnommen.

Besonders für die Fälle von chronischem Glaucom und von chronischer Iridochorioiditis, welche den Uebergang in glaucomatöse Krankheitsformen gemacht, ist es unumgänglich nöthig, grosse Irisstücke bis zur Peripherie zu excidiren. Coccius hat jüngst in seiner Schrift „über Glaucom, Entzündung und die Autopsie mit dem Augenspiegel“ die Behauptung aufgestellt, dass für das chronische Glaucom die einfache Iridectomie in der Regel im Stich lasse, selbst wenn sie in einer

frühen Periode des Leidens zur Ausführung komme. Dieses Resultat differirt wesentlich von dem meinigen, jetzt so vielfach bestätigten, demzufolge ich eine negative Wirkung der Pupillenbildung bei chronischem Glaucom nur da zugeben kann, wo bereits vorgerückte Atrophie der Sehnervenfasern mit Verengung des Gesichtsfeldes vorhanden ist. Es wäre für die Leser des Archivs unnütz, die prognostischen Gesichtspunkte, die ich früher erörtert habe, zu wiederholen, da ich, wie gesagt, keine wesentlichen Correctionen beizubringen habe. Es wäre auch unnütz, aufs Neue zu versichern, dass ich das weitere Schicksal dieser Kranken, die mich wissenschaftlich so sehr interessiren, ununterbrochen verfolge, so dass ich, Dank der emsigen Unterstützung meiner Assistenten, über mehr als zweihundert Krankengeschichten von chronischen Glaucomen, die sich auf Zeiträume von 1, 2, 3 Jahren nach der Operation beziehen, zu verfügen habe. Demgemäss fand ich auch keinen Grund, nach irgend einer Modification des Verfahrens für das chronische Glaucom zu suchen, wie Coccius es gethan, dessen jüngst empfohlene Enclaise, beiläufig gesagt, bereits vor einigen Jahren von Critchett (s. Ophthalmic hospital reports numbre II. pag. 59. 60) ausgeführt, später aber zu Gunsten der einfachen Iridectomie wieder aufgegeben wurde.\*) Trotzdem verdient der Ausspruch eines so erfahrenen und fein beobachtenden Fachgenossen, wie Coccius, in dieser Sache volle Beachtung und verpflichtet, nach den Ursachen für die Divergenz der Ergebnisse zu suchen.

---

\*) Auch Critchett's Absicht, bei einem Liegenlassen der Iris in der Wunde den humor aqueus länger und vollkommener absickern zu lassen, war dieselbe, wie sie jetzt Coccius geleitet. Ich hatte mir damals bereits über den Werth dieser Abänderung einige kurze Bemerkungen erlaubt (s. Ophthalmic hospital reports numbre III. pag. 108), auf die ich hier verweise.



Ich kann hierbei zu keiner anderen Vermuthung gelangen, als dass irgend ein Unterschied in der Grösse und Lage des excidirten Irisstücks obwalte. Auch ich habe mich in einigen Fällen, wie es Arlt geschehen ist, veranlasst gefühlt, der ersten Iridectomie eine zweite nachzuschicken. Es war in diesen Fällen das anfänglich excidirte Irisstück nicht gross genug, oder nicht bis zur äussersten Peripherie excidirt. Da nun in allen solchen Fällen, fünf an der Zahl, nach der zweiten Operation die glaucomatösen Erscheinungen wirklich aufhörten, so bin ich noch mehr als früher zu dem Schluss berechtigt, dass es zur druckvermindernden Wirkung auf eine umfangreiche und bis zur Peripherie reichende Excision wesentlich ankommt.

Als Beleg für diese Nothwendigkeit, die ich hiermit noch einmal nachdrücklich hervorheben will, möge folgender Fall, dessen Krankheitsgeschichte mir just vorliegt, einen Platz finden:

Jungfer K., 22 Jahr alt, kam am 17. Nov. 1859 in meine Klinik. Linkerseits war in Folge chronischer Iritis Pupillarverschluss eingetreten. Die Iris war in ihrem Gewebe wenig verändert, jedoch abschnittweise durch hinter ihr lagerndes flüssiges Exsudat hervorgedrängt. Consistenz des bulbus normal. Patientin konnte die Zahl der vorgehaltenen Hände bestimmen, Finger aber nicht zählen. Gesichtsfeld frei. Da ein sehr opakes Gewebe den Pupillarraum ausfüllte, so wurde die Distinctionsfähigkeit als ausreichend erachtet, um eine gute Prognose für die Iridectomie zu stellen, welche Prognose sich auch dahin verwirklichte, dass Patientin Nr. 1 der Jäger'schen Schriftproben in 5" lesen lernte. \*) — Ein weit ominöseres Aussehen bot

\*) Das Accommodationsvermögen blieb sehr gering, belief sich auf eine Breite von  $\frac{1}{4}$ , wie ich es beinahe immer unter ähnlichen Verhältnissen gesehen habe, wahrscheinlich wegen gleichzeitiger Betheiligung des Ciliarmuskels an der chronischen Entzündung.

das rechte, bereits seit längerer Zeit erkrankte Auge. Bei nur mässiger Verengerung des Pupillarraums durch pigmentirte Exsudationen war circuläre Synechie vorhanden, die Iris durch hinter ihr lagerndes flüssiges Exsudat überall hervorgebuchtet, nur am Pupillarrande zurückgezogen, deren stark entartetes Gewebe zeigte dem blossen Auge viel überfüllte Gefässe, in der vorderen Kammer ein ziemlich beträchtlicher Erguss dunklen Blutes; der Augapfel sehr prall, unter der Conjunctiva mehrere stark ausgedehnte Venen, die qualitative Lichtempfindung vollständig null, auch die quantitative so weit gesunken, dass Patientin das Hell und Dunkel einer niedrig brennenden Lampe gar nicht, das einer hell brennenden Lampe nur in 3—4' unterscheiden konnte. Obwohl eine ophthalmoscopische Entscheidung über den Augenhintergrund durch die hämorrhagische Trübung des Kammerwassers verhindert war, so wurde doch aus der Prallheit des bulbus, dem gesunkenen Lichtschein, der venösen Ueberfüllung, dem Verlauf und den begleitenden Symptomen auf secundäre Sehnervenexcavation geschlossen und die Prognose für das Sehvermögen um so mehr ungünstig gestellt, als der gegenwärtige Zustand angeblich schon seit 8 Monaten bestehen sollte, nachdem bereits 4 Jahre vorher das Auge auf die allergrössten Lichteindrücke beschränkt gewesen war. Dennoch lag Grund vor, therapeutisch einzuschreiten, da intercurrent neue Entzündungen und sehr heftige Schmerzen in Stirn und Schläfe eintraten, deren Beschwerden theils für sich, theils durch etwaigen Einfluss auf das linke Auge in die Waagschale fielen. Es konnte hier in der That zwischen Enucleation und Iridectomy geschwankt werden. Ich entschied mich für die letztere, weil sie in der Regel auch noch unter diesen Umständen die Beschwerden beseitigt und weil schliesslich die anamnestischen Angaben über die Dauer der Erblindung bei dem geringen Bildungsgrad der

Patientin nicht als sicher angesehen werden konnten. Am 2. Dec. wurde von einem meiner Assistenten ein Irisstück nach der Nasenseite hin excidirt. Das gemachte Colobom war zwar geräumig und bildete eine continuirliche Fortsetzung der natürlichen Pupille, jedoch war der peripherische Saum der Iris ungefähr in der Breite von  $\frac{1}{4}$ " stehen geblieben. Es trat nur eine unvollkommene Remission der entzündlichen Erscheinungen ein, insonderheit blieb das Auge hart und kehrten Anfälle von heftiger Ciliarneurose wieder. Dagegen war jetzt bei einem lichterem humor aqueus eine ophthalmoscopische Feststellung der Sehnervenexcavation möglich. Wäre hier der peripherische Irissaum mit excidirt worden, so hätte ich den Schluss gemacht, dass überhaupt durch die Pupillenbildung den Beschwerden nicht abzuhelfen und Enucleation vorzunehmen sei, so aber schien es mir immerhin angezeigt, eine neue vollkommen regelrechte Irisexcision zu machen. In diesem Vorhaben wurde ich noch dadurch bestärkt, dass die quantitative Lichtempfindung eigentlich gegen meine Erwartung so weit gewonnen, dass Patientin jetzt die niedrigste Lampe in mehreren Fuss wahrnehmen, ebenso die Bewegung einer Hand auf 2' erkennen konnte, besonders nach der Schläfenseite hin. Nach einem zehntägigen Warten, während dessen recht heftige Beschwerden zugegen waren, verrichtete ich eine neue Iridectomy nach aussen, mit Einschluss des peripherischen Irissaumes. Hiernach hörten alle Schmerzen auf, der bulbus verlor seine Härte vollkommen, das Sehvermögen besserte sich so weit, dass Patientin Finger auf 10' zählen und mit + 6 Worte von Nr. 14 angeben konnte. Das Gesichtsfeld war nach innen peripherisch beschränkt und das ganze excentrische Sehen in dieser Richtung sehr undeutlich. Centrale Fixation erhalten. Die Excavation der Sehnerven trat jetzt bei dem grossen

Pupillargebiet noch schärfer als früher hervor, und war besonders tief im äussern Theil der Papille, entsprechend den Verhältnissen des Gesichtsfeldes. Bei einer längeren Beobachtung flachte sich die Excavation etwas ab und bot das Auge keine neue Zeichen von Druckvermehrung.

Abgesehen davon, dass hier erst durch die zweite Pupillenbildung der druckvermindernde Effect erreicht ward, ist der Fall auch dadurch interessant, dass bei einer äusserst unzureichenden quantitativen Lichtempfindung noch ein mittleres Sehvermögen eintrat. Es passt dies nicht zu meinen gewöhnlichen Erfahrungen bei glaucomatösen Krankheiten, vorausgesetzt, dass die völlige Erblindung wirklich so lange, als die Patientin angegeben, bestand. Die obenerwähnten Zweifel müssen aber offen gehalten werden, da derlei Patienten namentlich das zuerst befallene Auge höchst ungenau beobachten.

#### 5. Ueber die Vorzüge eines von Dr. Schuft erfundenen Löffels bei der modificirten Linear-extraction.\*)

Ich habe es bereits in meiner letzten Arbeit über die modificirte Linearextraction (s. A. f. O. Bd. V. Abth. 1. pag. 162) für zweckmässig erklärt, ein breiteres Instrument als den gewöhnlichen Daviel'schen Löffel unter den Linsenkern in die hintere Cortical-substanz zu schieben, um sich des ersteren, auf dessen vollständige Entfernung es vor Allem ankommt, zu versichern. Mein damals proponirtes Instrument hatte eine

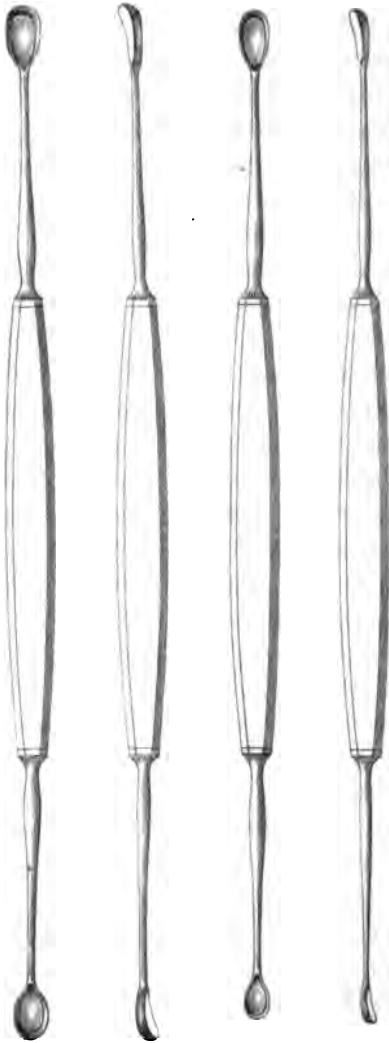
---

\*) Man gestatte mir ein für allemal, der Kürze wegen diesen Namen für die „mit der Iridectomie kunstgerecht verbundene Linear-extraction.“

mehr spatelförmige Gestalt, indem es nur flach gewölbt, aber sehr breit und an seinem Ende etwas zugespitzt war. Dasselbe sollte den Linsenkern mit grosser Fläche unterstützen, durch eine Hebelbewegung gegen die Cornea etwas abflachen, resp. zerquetschen, und dadurch dessen Austritt erleichtern, während der Daviel'sche Löffel bei seiner geringen Breite und den hervorspringenden Rändern leicht das gefasste Bezirk aus dem Linsenkern auskneift, die seitlichen Fragmente aber peripherisch entweichen lässt. In neuester Zeit hat Dr. Schuft ein System von Löffeln erdacht, welches die Zwecke, die bei der linearen Extraction kernhaltiger Linsen vorliegen, in noch weit vollkommener Weise erfüllt und das Gelingen der Operation wesentlich sichert. Obwohl sich Dr. Schuft über die Details seines Löffelprincipes noch eine eigne Publication vorbehält, fühle ich mich zu einer vorläufigen Mittheilung verpflichtet, da ein Adoptiren des Instrumentes von den Praktikern der modificirten Linear-extraction überhaupt einen allgemeineren Eingang verschaffen dürfte.

Das Princip der Schuft'schen Löffel besteht nicht darin, den Linsenkern durch eine Hebelbewegung gegen die hintere Fläche der Cornea anzudrücken und in dieser eingeklemmten Stellung gewissermassen zu fixiren, es besteht vielmehr darin, den Linsenkern völlig zu umfassen und innerhalb des Instrumentes eingeschlossen zu erhalten, so dass es zur Herausbeförderung nur eines sehr geringen Andrückens nach vorn bedarf. Es sind im Wesentlichen Löffel mit sehr breiter ( $3\frac{1}{2}$ — $4\frac{1}{4}$  mm.), rundlich ovaler Schaufel, welche plötzlich in einen dünnen Halstheil übergeht, um alle Bewegungen frei und ohne Quetschung der Wundränder ausführen zu können. Der Grund der Schaufel ist nicht sehr ausgehöhlt, um beim Senken des Griffes allenfalls ein

leichtes Andrücken nach vorn, im Sinne des früheren Spatels auszuüben. Der Randtheil der Schaufel erhebt



sich sowohl nach vorn, wie nach den Seiten ziemlich steil gegen den Schaufelgrund und ist verhältnissmässig hoch (c.  $1\frac{1}{4}$  mm.), um das Entschlüpfen der einmal gefassten Theile zu verhindern. Die Kanten selbst sind nur leicht zugeschärft, da sie lediglich den Widerstand einer weichen Corticalis zu überwinden haben und sich bei der Herausbeförderung gegen die hintere Kernfläche andrücken, aber nicht einschneiden sollen. Im Uebrigen haben die Schaufeln selbst die verschiedensten Grössen, je nach der Dicke der erweichten Corticalis und den Dimensionen des Linsenker-

nes. Je grösser die erstere und dem entsprechend je kleiner der letztere ist, desto kleinere Löffel werden

genommen; immer aber muss dies vor der Operation bestimmt werden, da das Gelingen an ein sofortiges Fassen des Kernes bei der ersten Einführung des Löffels gebunden ist. Eine jede Verschiebung des Linsenkerneln mit einem unzureichenden Löffel kann Ruptur der Zonula mit Austritt des Glaskörpers herbeiführen und den Effect gefährden. Ist man der Kerngrösse nicht vollkommen sicher, so nehme man lieber einen zu grossen Löffel, als umgekehrt. In vorstehender Figur gebe ich einige Ansichten von verschiedenen Formen des Schuft'schen Löffels, wie ich mich deren in den letzten Monaten bei meinen klinischen Operationen bedient habe.\*)

Was die Technik anbetrifft, so ist es zunächst beim ersten Acte der Operation wichtig, dass die innere Hornhautwunde geräumig angelegt wird, damit die breiten Schaufeln dieselbe ohne Quetschung passiren können. Ich bediene mich, wie ich schon früher (l. c.) erwähnt, zur modificirten Linearextraction sehr breiter Lanzenmesser, welche aber nicht convexe, sondern grade\*\*) Schneiden haben. Beim Zurückziehen dieser Lanzen ist es zweckmässig, die Axe des Instrumentes erst nach dem einen, dann nach dem andern Wundwinkel zu wenden, um die Schneiden nicht auf die äussere, sondern auf die innere Hornhautwunde wirken zu lassen. Erstere ist ja ohnedem wegen der triangulären Form des Instrumentes relativ zu gross und auch aus andern Gründen deren Quetschung weit

\*) Die Zeichnungen verdanke ich Herrn Dr. Schuft. Es sind die nämlichen, welche derselbe für seine jetzt im Drucke befindliche Brochüre bestimmt hat.

\*\*) Ich ziehe die graden Schneiden den convexen vor, theils weil das Einstechen ein gleichmässig scharfes ist, also bei der Einführung ein constantes Kraftmaass erheischt, theils weil es, wie ebenfalls bereits erörtert, mit graden Schneiden weit leichter ist, die innere Wunde beim Zurückziehen zu erweitern, während dies bei convexen Schneiden eine ausgiebigere und deshalb unbequeme Wendung der Axe erheischt.

weniger zu fürchten, als die der letzteren. Für die, der Punction folgende Excision der Iris wüsste ich nichts hinzuzufügen, als dass sie ein breites Irisstück betreffen und am besten bis zur Irisperipherie reichen muss. Bei dem dritten Act hebe ich noch einmal hervor, dass es unumgänglich nöthig ist, die Kapsel nach der Wundseite, also nach der Schläfe hin, bis in die Nähe des Linsenäquators mit dem Häkchen oder Cystitom zu eröffnen, damit man hier sofort den Löffel frei um den äusseren Rand des Kernes in die hintere Corticalis einführen kann. Der Löffel endlich muss sehr steil eingeschoben werden. Diese Nothwendigkeit ergibt sich aus der raschen Erhebung der Schaufelränder gegen den Schaufelgrund. Es muss ja die hintere Peripherie des Kernes umgangen werden, ohne dass eine Gegenwirkung der Ränder gegen den Kern entsteht und diesen irgendwie verschiebt. So wie man über den hinteren Pol des Kernes hinweggelangt ist, fühlt man, dass der Griff des Instrumentes sich ohne Widerstand zurücklegen lässt. Dies geschehe so weit, bis man ein leichtes Anstemmen des Kernes gegen die Hornhaut, oder richtiger gesagt, nur dessen Fixirtsein zwischen Löffel und Hornhaut fühlt. Von jetzt ab ist die Entfernung des Kernes eine sichere, es ist also besonders wichtig, zu diesem Termine rasch zu gelangen. Tritt vorher eine Ruptur der Zonula oder tellerförmigen Grube ein, z. B. bei unrichtiger Führung des Instrumentes, zu compacter hinterer Corticalis u. s. w., so wird die noch nicht fixirte Linse durch den vortretenden Glaskörper nach innen verdrängt, deren Fassen erschwert und auch bedenklich, da nun beim Hinterlegen des Löffels der innere Theil der Iris möglicherweise einer Quetschung ausgesetzt ist. Ein Hauptvortheil der modificirten Linearextraction soll ja darin liegen, dass einmal die Bahn der Instrumente und der austretenden Linse in den von Iris freien Raum fällt und dass namentlich der Gegendruck von hinten, der die



Iris so leicht contusionirt, dem Centrum des Pupillar-  
raumes entspricht. Bei der weiteren Herausbeförderung  
der Linse ist es kaum nöthig, irgend einen Druck ge-  
gen die Hornhaut auszuüben, da die Ränder des Instru-  
mentes das Gefasste eng umschliessen.

Auch zu andern Zwecken habe ich den Schuft'-  
schen Löffel angewandt. Namentlich eignet er sich zur  
Entfernung von Linsenkernen, welche nach Nadel-  
operationen in die vordere Kammer vorgefallen sind.  
Ein jeder Practiker weiss, dass die Entfernung solcher  
Kerne zuweilen wegen ihrer Mobilität misslich ist, fer-  
ner, dass man mit dem Daviel'schen Löffel, mit  
welchem man eine Hebelbewegung gegen die hintere  
Hornhautwand ausführen muss, leicht Randtheile ab-  
kneift, deren Zurückbleiben die Heilung verschleppt.  
Bei Anwendung dieses neuen Löffels findet das Alles  
nicht statt; was einmal in dessen Höhlung sich befindet,  
wird auch mit Sicherheit herausgebracht. Ferner ge-  
brauchte ich denselben mehrmalß, wenn fremde Körper  
in traumatischen Cataracten steckten und ich zur linearen  
Extraction des letzteren mich vor Allem der ersteren  
versichern musste.

Ein scheinbarer Einwurf gegen das Instrument liegt  
in dessen Grösse, welche bei dem ersten Anblicke wahr-  
haft erschreckend ist. Abgesehen davon, dass ich dieses  
Bedenken zum Theil aus der Erfahrung widerlegen kann,  
wird es auch durch eine reifliche Ueberlegung entkräftet.  
Machen wir überhaupt die Wunden gross genug, um  
ein für den Durchtritt des Linsenkernes genügendes  
Klaffen zu gestatten, so wird auch der geeignete Löffel  
ohne Quetschung eingelassen werden. Da sich der  
Löffel seiner Form nach dem Linsenkerne anschmiegt  
und diesen durch den Gegendruck des Schaufelgrundes  
immerhin etwas abflacht, so bedingt er keine erhebliche  
Volumszunahme für die durch die Hornhautwunde durch-

zubringende Gesamtmasse. Geben wir aber auch letztere zu, so gewinnt man andererseits durch die feste Fixirung des Linsenkernes mit dem Löffel und durch die Leitung desselben in der für den Austritt zweckmässigsten Bahn so viele Vortheile, dass der erwähnte Nachtheil dagegen verschwindet. Auch tritt Eröffnung des Glaskörpers verhältnissmässig selten bei richtiger Wahl der Fälle und behutsamer Führung des Instrumentes ein. Wo sie vorkommt, ist sie zwar nicht gleichgültig, immerhin aber weniger bedenklich, als bei einem schmalen Instrumente. So lange nämlich die Schaufel selbst sich in der Wunde befindet, kann nur wenig Glaskörpermasse zur Seite und im Rücken des Instrumentes austreten, dessen Höhlung durch Corticalmasse gefüllt wird, ist das Instrument schon so weit vorgerückt, dass der Halstheil in der Wunde liegt, so kann freilich Glaskörper austreten, aber der Linsenkern ist dann unwiederbringlich gefangen, weil die Schaufel sich bereits hinter demselben befindet. Nur wenn während jenes ersteren Zeitmomentes durch ungestümes Drücken des Patienten die Glaskörpersubstanz stürmisch nach der Wunde gedängt, oder der Löffel, statt um den Kern, gegen dessen hintere Peripherie geschoben wird, entsteht eine Dislocation der Linse, an welche sich die oben geäusserten Bedenken in vollem Maasse knüpfen. Der Hauptvortheil des Instrumentes liegt immer in der totalen Entfernung des Linsenkernes selbst. Suppurative Iridocera- titis rührt nach linearen Hornhautwunden, abgesehen von etwaiger Quetschung der Wundränder durch Instrumente oder zu grosse Linsenkerne, vorwaltend von rückbleibenden Kernfragmenten her. Letztere sind es auch, welche chronische Iritis bedingen und so das Resultat für das Sehvermögen schmälern.

Was die Indicationen anbetriift, so möchte ich die früher für die modificirte Linearextraction aufgestellten

trotz der instrumentellen Verbesserung nicht wesentlich erweitern. Das Vorhandensein einer weichen Corticalis bleibt für einen reinen Erfolg eine unerlässliche Bedingung. Der Löffel muss eben zwischen hinterer Kapsel und Linsenkern in der hinteren Corticalis vorgeschoben werden. Bei einer compacten Corticalis ist dies nicht möglich. Die Linse wird dislocirt werden und deren vollkommene Entfernung entweder gar nicht oder nur mit Quetschung der Iris gelingen. Auch die Hornhautwunde wird durch den Austritt einer totalcompacten Linse dermassen gequetscht werden, dass die Nachtheile ihrer geringen Dimension die Vortheile bedeutend überbieten. Jedenfalls werden viele Bröckel von Rindensubstanz zurückbleiben, welche, bei consistenter Beschaffenheit, die Uebelstände von Kernfragmenten theilen. Dagegen muss zugegeben werden, dass es mit Benutzung des neuen Instrumentes nur einer mässig dicken Lage weicher Corticalis bedarf und dass der Kern demgemäss schon ansehnlich sein kann.

Es liegt mir ferner nicht im Sinne, für alle Fälle von Alterscataract mit weicher Corticalis die modificirte Linearextraction der Lappenextraction substituiren zu wollen, was ich hier nochmals hervorzuheben mich bewogen fühle, da ich offenbar von mehreren Seiten missverstanden worden bin. Ich halte, so wie einmal Kernsclerose ausgebildet ist, die Lappenextraction für das beste Verfahren, welches die reinsten Resultate liefert; doch giebt es leider viele Fälle, in denen die Chancen für eine gute Wundheilung nach der Lappenextraction ungewöhnlich sinken, in denen wir deshalb auch volles Recht haben, uns nach einem Ersatze umzusehen. Hier hat die modificirte Linearextraction ihren Platz und meines Erachtens bei weicher Corticalis einen weit sichreren Platz als die mit der Discision verbundene Reclination des Kernes durch die Sclera. In ganz ungünstigen

Fällen, z. B. wo ein Auge durch eine gut ausgeführte Lappenextraction zu Grunde gegangen ist und ausserdem eine sehr bedenkliche Disposition des Allgemeinbefindens obwaltet, mag man übrigens das Gebiet der modificirten Linearextraction noch weiter ausdehnen und selbst solche Fälle, in denen die Corticalis nicht breiig erweicht ist, operiren; man muss sich alsdann aber bewusst setzn, dass eine vollständige Entleerung der Corticalis nicht eintritt, dass das Zurückbleiben ganzer Rindenschichten nach derlei Operationen bei alten Leuten gewöhnlich chronische Iritis verschuldet, welche Nachoperationen erheischt, endlich, dass bei der nicht zu vermeidenden Quetschung auch die Gefahr einer sofortigen suppurativen Zerstörung, wie nach der Lappenextraction, existirt. Unter solchen Auspicien werden wohl Viele, und vielleicht mit Recht, eine Reclination vorziehen. Will man dennoch die modificirte Linear-Extraction verrichten, so rathe ich, einige Wochen vorher eine Iridectomie nach der Nasenseite voranzuschicken, weil grade dieser Theil der Iris am meisten den consecutiven Zufällen ausgesetzt ist. Die abnorme Grösse des durch die zwei gegenüberliegenden Irisdefecte entstandenen Pupillarraums braucht man nicht zu fürchten, da einmal dies Bedenken im Verhältnisse zu dem als fraglich präsumirten Haupterfolg untergeordnet ist, sodann weil der chronische Reizzustand, welchen die zurückbleibenden Rindentheile mit Wahrscheinlichkeit hervorrufen, doch die Pupillaröffnung wieder bedeutend verkleinert. Etwas Näheres über diese vielleicht sonderbar erscheinende Aushülfe werde ich bei Gelegenheit der Operation einiger mit Diabetes melitus verknüpften Cataracten hinzufügen.

Schliesslich widerrathe ich, den Schuiff'schen Löffel bei einfachen Linearextractionen ohne Iridectomie anzuwenden. Wo kein verhärteter Linsenkern existirt und

wir deshalb die Iris intact lassen, handelt es sich nur darum, die Wunde klaffen zu lassen, allenfalls den Druck von aussen kunstgerecht zu verstärken. Die Einführung eines Löffelinstrumentes in das Linsensystem ist demnach überflüssig und ausserdem nachtheilig, weil die ohnedem nach der Wunde zusammengedrückte Iris dadurch geschoben und gequetscht wird.

#### 6. Zur Therapie der chronischen Keratitis.

Wir sehen häufig Hornhautentzündungen, welche ursprünglich in Form umschriebener gefässloser Infiltrationen auftraten, oder als vasculäre, büschelförmige Keratitides vom phlyctänulären Process dependirten, sich dadurch ins Unbestimmte verlängern, dass, nachdem die Rückbildung eine gewisse Stufe erreicht hat, wieder neue entzündliche Schwellungen in den früher erkrankten Hornhautpartieen entstehen, zu denen auch wohl analoge Erkrankungen früher gesunder Hornhautpartieen sich hinzugesellen. Zuweilen liegt dies einfach daran, dass während der Heilungsperiode die erforderliche Abwehrung äusserer Schädlichkeiten von den Patienten nicht eingehalten wurde. Nehmen wir solche Patienten in ein Hospital auf und sorgen für die Erfüllung der betreffenden Rücksichten, so sehen wir auch die Heilung vollständig und dauerhaft werden. Gesichert wird vollends der Erfolg, wenn gleichzeitig gewisse Topica, welche erfahrungsgemäss den erkrankten Hornhautpartieen mehr Widerstandsfähigkeit ertheilen, zu Hülfe gezogen werden. Specielle Berücksichtigung verdient zuweilen der Lidschlag und Liddruck. Derselbe kann der Bildung einer soliden Epithellage, besonders bei oberflächlichen Ulcerationen über infiltrirten Hornhautstellen, hinderlich in den Weg treten. Verschluss der Lider und Verfahren, die den Liddruck verringern,

zeigen sich alsdann von Erfolg. In manchen Fällen ist es auch zweckmässig, die kranke Epithellage mit dem Daviel'schen Löffel zu entfernen, ein Verfahren, auf dessen Indicationen ich nächstens eingehen werde. Ein häufiger Grund der Recidive liegt bekanntlich in wiederkehrenden phlyctänulären Ausbrüchen auf der Conjunctiva bulbi, resp. am Hornhautrande. Solchen Ausbrüchen ist, abgesehen von den durch die Constitution der Kranken etwa gebotenen inneren Mitteln, mit den geeigneten Topicis, insonderheit mit Einstreuen von Calomel und dem Einstreichen rother Präcipitatsalbe entgegenzutreten. Immer soll unsere Aufmerksamkeit auf die Complication mit Thränensackleiden, mit Entzündung der Meibom'schen Drüsen, partieller Trichiasis gerichtet sein.

Noch ein anderer Grund für den verschleppten oder recidivirenden Verlauf, welchen ich hier besonders hervorheben will, liegt darin, dass in einer gewissen Periode der Krankheit die Lider mehr anschwellen und das Auge etwas abzusondern anfängt, Umstände, die eine lebhaftere Betheiligung des Conjunctivalsacks verkünden. Diese ist es, welche eine entzündliche Erweichung in den erkrankten Hornhautpartieen wieder erweckt und unterhält. Ein jeder Augenarzt weiss, dass unter den erwähnten Verhältnissen ein adstringirendes Verfahren, wie es sonst bei chronischer Conjunctivitis passt, z. B. Einstreichen einer Höllensteinsolution, auch indirect gegen die chronische Keratitis von Nutzen sein kann. Auf der andern Seite haben diese Mittel, wenn entzündliche Hornhautinfiltrate sich in progressiver Schwellung befinden, auch ihre Uebelstände, insofern sie sich diffundiren und zunächst für die Hornhautoberfläche einen nachtheiligen Reiz abgeben.

Schlägt man in derlei Fällen das obere Lid um, so findet man den Tarsaltheil der Conjunctiva wohl

etwas geröthet, aber nicht wesentlich erkrankt, forcirt man dagegen das Ectropion, so gewahrt man, dass der zwischen dem oberen Tarsalrand und der Uebergangsfalte liegende Coniunctivaltheil der Sitz einer localen Schwellung, resp. Wulstung geworden ist. Hier ist der locale Ausgangspunkt des hinzugetretenen Coniunctivalleidens. Dem entsprechend fördert eine kunstgerechte Umstimmung des betreffenden Theils die Heilung ausserordentlich und versichert deren Bestand. Ich touchire denselben mit mitigirtem Lapis, ja in einigen Fällen mit reinem Lapis und neutralisire in üblicher Weise. Ich bin wohl bedacht den Tarsaltheil völlig zu schonen, weil ein Bestreichen desselben ganz unnütze Reizung hervorbringt. So lange sich die Wirkung des Causticum nur auf das erwähnte Bereich erstreckt, ist der Schmerz beinahe Null. Auch kommt eine hier befindliche Eschara am wenigsten mit der Hornhaut in Berührung. Das Ausführen der Aetzung ist durch die Schwellung des erwähnten Coniunctivaltheils wesentlich erleichtert, da sich derselbe, wenn wir das Ectropium einigermassen forciren, von selbst hervorstülpt. Zuweilen ist es zweckmässig, nach der Aetzung tüchtig zu scarificiren, nur in sehr dringenden Fällen excidire ich aus eben diesem Theile ein schmales Stück parallel mit dem Tarsalrand, um einen raschen Collapsus herbeizuführen.

Namentlich häufig stellen sich die erwähnten Umstände bei scrophulösen Kindern ein, welche mit büschelförmiger Keratitis oder chronischen vascularisirten Hornhautinfiltraten behaftet, lange in der Stube oder in Hospitalräumen gehalten werden. \*) Ich habe oft ge-

---

\*) Bekanntlich disponirt die Entziehung der freien Luft vor Allem zur Betheiligung des Coniunctivalsacks und liegt hierin ein gewichtiger Grund, weshalb wir Kinder, die mit chronischer Keratitis behaftet sind, wo möglich nicht an das Zimmer, binden.

sehen, dass Collegen sich darüber wundern, wenn alsdann die für das Hornhautsleiden scheinbar angezeigten Topica, als Calomeleinstreuungen, Präcipitatsalbe u. s. w., nicht mehr nutzen, sondern den Zustand verschlimmern. Hingegen bringt das einigemal wiederholte energische Aetzen des umschriebenen Conjunctivaltheils die Hornhautprodukte sofort zur erwünschten Rückbildung.

Zuweilen ereignet es sich, dass bei den Recidiven solcher Keratitides multiple Infiltrationen und Ulcerationen von recht drohendem Habitus auftreten. Hier können wir allerdings in Zweifel gerathen, ob die vorgeschriebenen partiellen Aetzungen unmittelbar anzustellen oder besser eine Zeit lang unter Anwendung kalter Umschläge und einem ableitenden Verfahren zu temporisiren sei. Es wird dies von der näheren Beschaffenheit der entzündlichen Hornhautsproducte einerseits, von der Reizbarkeit und dem Liddruck andererseits abhängen. Soviel aber kann gesagt werden, dass, wenn überhaupt der oben erwähnte Conjunctivaltheil sehr schlaff geschwollen, der Liddruck und die Reizbarkeit nicht allzu hoch ist, eine partielle, gut neutralisirte Aetzung selbst bei bedrohlichen (zur partiellen Necrosirung) tendirenden Hornhaut-Veränderungen keinen Nachtheil mit sich führt, im Gegentheile dem Prozesse wirksam entgegentritt,

---



## Ueber Einimpfung von Vaccinelymphe in Kaninchenaugen.

Von

Adolph Vetter,  
Dr. méd.

Mit einer von Vaccinelymphe befeuchteten Staarnadel machte ich einen schrägen Einstich in die oberflächlicheren Cornealschichten, sowie in das subconjunctivale Gewebe des bulbis und blies auf das andere offengehaltene Auge von Oben her aus einem Impfröhrchen Lympe auf die Cornea, um zu prüfen, ob auch ohne Verletzung durch blosse Resorption eine gleiche Reaction hervorgerufen würde, stach dann an 6 Punkten im Rücken, nahe am Halse, die für das Thier nicht erreichbar und von Haaren entblösst worden waren, tief ein, so dass ein wenig Blut folgte und, da hier durch einige Haarreste etwas Lympe angezogen und dadurch der Effect gehindert werden konnte, impfte ich mit 6 tiefen Stichen die fast unbehaarte Innenseite der Ohren an deutlich schon für das blosse Auge wahrnehmbaren vascularisirten Stellen. Die Lympe war Anfang des 8. Tages von guten Schutzpocken eines kräftigen Kindes entnommen und war bei einigen Experimenten frisch, bei anderen einige Wochen in gut verschlossenen Röhrchen, welches sie fast ganz ausfüllte, aufbewahrt und

in Farbe und Durchsichtigkeit sehr gut. Um zu untersuchen, ob Eiter vielleicht ähnlichen Effect ausübe, nahm ich Eiter aus einem soeben geöffneten Abscess, hellgelb, kaum getrübt und überimpfte ihn; füllte dann damit ein Impfröhrchen, liess dasselbe wohlverschlossen 8 Tage lang im warmen Zimmer liegen und überimpfte diesen Eiter, der wahrscheinlich durch das Liegen in der Wärme sich verändert hatte, um die Differenz der Effecte zu beobachten, die alter und frischer Eiter ausüben. Bei den Sectionen unterstützten mich freundlichst Prof. Th. Weber und Medicinalrath Warnatz und bei den mikroskopischen Untersuchungen Prof. Wagner.

### Exp. I.

1. Sept. 9 Uhr: Ich machte einen schrägen Einstich in die oberflächlicheren Schichten der Hornhäute beider Augen, mitten zwischen Centrum und äusserem Cornealrand, mit möglichst horizontal gehaltener Nadel, sowie 6 tiefe Stiche in den Rücken. — 2. Sept. 4 Uhr: Lider verklebt und geröthet, beim Eröffnen des Auges floss Eiter aus, Innenseite der Lider stark entzündet und geschwellt, an der Einstichstelle in die Cornea ein dicker, weisser, tuberkelähnlicher Eiterpfropf, der die Hornhautoberfläche etwas überragte, 1<sup>'''</sup> tief in die Cornea konisch eindrang mit 1<sup>'''</sup> im Durchmesser haltender runder Basis. Die Cornea ringsum graulichweiss getrübt (stärker am linken Auge), vom Pfropf her liefen weissliche Flocken und Streifen nach den unteren Theilen der Cornea. Die Pupille verengt, nicht reagirend, mässige Lichtscheu, Iris rothbraun (vorher dunkelbraun). — 3. Sept.: Blennorrhoe in Gleichem, die Trübung der Cornea stäcker. 4. Sept.: Entzündungserscheinungen ein wenig geringer, das eine Auge noch verklebt und beim Eröffnen mit dichten, weissen Eitermassen bedeckt. Um den Pfropf keine Gefässentwicklung. An den folgenden Tagen schwand allmählig die Entzündung, es ward Schleim abgesondert. Lichtscheu gering ohne Lidkrampf, Lider mässig geröthet, die venösen Gefässe der conj. bulbi et palp. stärker ausgedehnt; Appetit immer vorhanden, Ohren und Nase nie

heiss. 8. Sept.: Die Cornealtrübung hellte sich auf und concentrirte sich um den Pfropf als weisslicher Hof, Iris missfarbig, zeigte concentrische geschlängelte Gefässe am Ciliarrande und mehrere zum Pupillarrande radial verlaufende Gefässe, dieser etwas verdickt und nicht reagirend. Der Pfropf ging in Schmelzung über. 12. Sept.: Derselbe, früher über die Oberfläche der Cornea erhaben, jetzt etwas vertieft, bildet ein seichtes Geschwür ohne reactive peripherische Entzündung. Der braune Ring am Cornealrande dicker, seine Gefässe überschritten um  $1-1\frac{1}{2}$ ''' den Cornealrand. 13. Sept.: Besonders am linken Auge zeigten sich etwa 8 Capillargefässe, fast 3''' lang, die baumartig sich verzweigend vom oberen Cornealrande her nach dem Pfropfe hinliefen und an den Geschwürsrand gelangt, theils dichotomisch sich theilend längs demselben hinliefen, theils über den Rand sich wegbiegend in das Geschwür eindringen und sich in immer feinere Gefässe auflösten. Obschon am ganzen Cornealrande, namentlich am oberen, capillare Gefässe hervortraten, und radial zum Cornealcentrum sich  $1-1\frac{1}{2}$ ''' weit fortentwickelten, so wuchsen doch nur einzelne von ihnen (6—8) von Oben her bis zum Geschwür hin, indess die übrigen sich nicht weiter entwickelten. Die Farbe der Iris näherte sich mehr der Norm, die Pupille weiter, die Cornealtrübung um den Pfropf nur wolkig. Im rechten Auge war der ganze Pfropf geschmolzen und hatte alle Cornealschichten bis auf die Descemet'sche Haut zerstört, ein wasserhelles, glänzendes rundes Bläschen, stärker sphärisch gewölbt als die Cornea, dieselbe überragend, praller und grösser bei leichtem Druck auf den bulbus, die Cornealränder und das Bläschen scharf umschrieben, weder auf noch um das Bläschen Gefässe wahrnehmbar. Mit dem Entstehen des Prolapsus geringe Conjunctivitis des rechten Auges, Pupille etwas unregelmässig und länglicher, Iris nicht mit vorgefallen, denn der Prolapsus lag vor der Pupille. Nach dem Bläschen hin liefen mehrere längliche Gefässe vom Cornealrande her, doch ohne dasselbe zu erreichen. 15. Sept.: Der Pfropf des linken Auges war in ein trichterförmiges Geschwür umgewandelt, was alle Cornealschichten zerstört hatte bis zur vorderen Augenkammer. Der linke Backen

war von wässriger Feuchtigkeit benetzt, das linke Auge schwamm in Flüssigkeit, der bulbus etwas collabirt, die Pupille sehr eng (wenig grösser als ein Stecknadelknopf) im Vergleich zur anderen, Lidkrampf, starke Lichtscheu, Schmerz und Unruhe bei Berührung des linken Auges, bei leichtem Druck, darauf schien es stärker in Flüssigkeit zu schwimmen, doch ohne dass man das Loch in der Cornea hätte erkennen können. Im rechten Auge die Symptome und der Prolapsus in Gleichem. 16. Sept.: Das linke Auge ein wenig offen, Druck auf den Bulbus nicht mehr so schmerzhaft, humor aqueus schien nicht mehr ausgeflossen zu sein, das Auge weniger convex, Iris etwas nach vorn gewölbt, Pupille weiter als gestern. Im Geschwürsgrunde ein kleines, stecknadelknopfgrosses Bläschen, was ich auch für einen Vorfall der Descemet'schen Haut halte, denn wenn schon die Membran wegen Ausfliessens des humor aqueus perforirt sein musste, so konnte sie doch wieder geschlossen oder schräg perforirt und durch Andrängen des humor aqueus mit vorgetrieben worden sein. Das Bläschen des rechten Auges klar und gefässlos, die Pupille reagierte nicht an beiden Augen, die Iris normal an Farbe, Gefässinjection daselbst nicht mehr wahrnehmbar. Um nicht durch Chlorophormiren oder Schlag die Sectionsergebnisse zu trüben, ward das Thier durch Einstich am Halse rasch getödtet. Am 18. Sept.: a) Section des rechten Auges. Iris, Pupille und Linsenkapsel unverändert, Cornea im Ganzen leicht getrübt, in der Peripherie des Prolapsus sehr trübe und verdickt, bei durchfallendem Lichte noch etwas durchscheinend, Gefässentwicklung auf der Descemet'schen Haut nicht wahrnehmbar, doch erschien dieselbe, was ich an diesem Tage zuerst beobachtete, namentlich in der Peripherie des Prolapsus ein wenig trübe. Auch die mikroskopische Untersuchung zeigte auf der vorgefallenen Descemet'schen Haut weder Gefässentwicklung noch irgend ein mikroskopisch wahrnehmbares Exsudat. b) Die Cornea des linken Auges zeigte ebenfalls ein trichterförmiges Geschwür, auch hier die prolabirte Haut ohne Gefässe, die Gefässe, welche vom Cornealrande nach dem Geschwüre hin liefen, erschienen einfach contourirt. Iris, Linsen-

kapsel normal. In den Stichcanälen auf dem Rücken, die ich täglich beobachtete, keine Hyperämie, keine Pustelbildung und, als ich darauf einschnitt, keine Spur früherer Exsudation oder Entzündung.

### Exp. II.

1. Nov.: Mit frischer Vaccinelymphe impfte ich die Cornea des linken Auges und die Bindehaut des bulbus und blies in das offengehaltene rechte Auge Lymphe von Oben her, machte schliesslich je 3 Impfstiche in die Innenseite der Ohren, worauf etwas Blut folgte. 2. Nov.: An der Impfstelle der linken Cornea eine geringe stecknadelknopfgrosse Prominenz wegen der geringeren Resistenz der Cornea an dieser Stelle und eine Spur von Trübung. Im rechten Auge geringe conjunctivitis palp. et bulbi. 3. Nov.: Leichte nubecula um die Impfstelle. 4. Nov.: Eine Furche mit klaren Rändern daselbst. Es ward nun die 8 Wochen alte, schön klare, hellgelbe, in wohlverschlossenen Röhrechen aufbewahrte Lymphe in die linke Cornea und in die conjunctiva am oberen linken bulbus überimpft. 6. Nov.: Am linken Auge die conj. palp. stark chemotisch geschwellt und entzündet, namentlich die des oberen Lids und der Theil der conj. bulbi, wo schräg eingestochen worden war. Die Lidränder geröthet und verklebt, starke Eitersecretion, Cornea getrübt, Iris braunroth, auf ihr kleine Exsudate, Pupillarand verdickt, nicht reagirend, geringe Lichtscheu, im Stichcanal in der Cornea ein weisslicher, schräger Eiterpfropf, dessen Basis etwas die Cornea überragt, von ringförmigem, noch intensiv getrüblem Hof umgeben. 7. Nov.: In Gleichem, keine Hyperämie um den Pfropf, weissliche, plastische Exsudatflecke neben dem Pupillarand, sowie neben dem Ciliarrand, mit dem Pfropfe in keiner localen Verbindung stehend. Oberes Lid noch stark chemotisch und entzündet. In die Cornea des rechten Auges impfte ich guten, kaum getrüblen Eiter aus einem eben geöffneten Abscess. 8. Nov.: Das linke Auge in Gleichem, im rechten keine Reaction, nur eine Furche in Folge des Stichs. 10. Nov.: Die Trübung der linken Cornea hellt sich etwas auf, im rechten Auge nur schwache Conjunctivitis und stecknadelknopfgrosse

Trübung um den Stichkanal. 12. Nov.: Die Iritis des linken Auges verschwunden, Pfropf im Schmelzen begriffen mit centraler Depression. Rechts in Gleichem. 13. Nov.: Am linken Auge ein rundes, oberflächliches Geschwür, mehrere sich verzweigende Gefässe vom oberen Cornealrande her laufen nach dem Geschwüre hin, ohne es zu erreichen. Am rechten Auge nur eine längliche Stichwunde. Der in warmer Stube in wohlverschlossenen Röhrchen 8 Tage lang aufbewahrte Eiter ward in die rechte Cornea eingepf. 14. Nov. um dieselbe Stunde: Am rechten Auge chemosis conjunctivae inflammatoria bis an den Cornealrand, starker Eiterfluss, Lichtscheu, Schmerzen, getrübte Cornea, etwas missfarbige Iris, Pupille ohne Reaction, enger, um die Stichwunde ein weisslicher Hof, kein den Stichkanal ausfüllender Exsudat. 15. Nov.: Im rechten Auge starke Eitersecretion, Chemosis palp. et bulbi bis an den Cornealrand reichend, die ganze Cornea trübe, von ihrem oberen Rande entwickeln sich langgestreckte Gefässe  $1\frac{1}{2}$ “ weit nach dem Cornealcentrum hin, ein konischer Pfropf, dessen runde Basis  $1-1\frac{1}{2}$ “ im Durchmesser, füllt den Stichkanal, ist von einem erbsengrossen, weissen Hofe umgeben und überragt etwas die Cornea. Innen und unten in den mittleren Cornealschichten eine glänzende Trübung, mit dem Pfropf nicht zusammenhängend und mit schrägem oberen Rand. Iris missfarbig, neben dem Pupillarrand ein weiss Exsudat, die Pupille nicht reagirend, Auge schmerzhaft, mässige Lichtscheu. Die Entzündung nahm in den folgenden Tagen ab, statt des Pfropfes ein trichterförmiges Geschwür, im rechten Auge der Pfropf in Gleichem, Iritis im Abnehmen, Schmerz und Lichtscheu geschwunden, Trübung nur um den Pfropf concentrirt. Section: Die rechte Cornea sehr trübe, namentlich um den Pfropf herum (die linke nur um die Stichwunde etwas verdunkelt), beim Abschneiden der Cornea in der Peripherie zeigte sich ein weissliches Exsudat, was zwischen Cornea und Iris sass, von dieser leicht entfernt werden konnte und aus eitrig fibrinöser Masse bestand. An der Iris und den tieferen Theilen des Auges ward nichts Abnormes beobachtet. Der Pfropf bestand aus atrophischem, theils in einfacher Vertrocknung,

theils in fettiger Metamorphose begriffenen Eiter und aus nur wenigen frischen Eiterkörperchen. Die Untersuchung der Cornealtrübung ergab: „In der nächsten Umgebung des Geschwürs einzelne Hornhautkörperchen mit zahlreichen Kernen, noch weiter davon einzelne Fettkörnchen in den Hornhautkörperchen, die Zwischensubstanz normal.“ An den Impfstichen in die Ohren keine Reaction noch Exsudat.

### Exp. III.

Ich impfte nochmals frische Lymphe, die Reaction war sehr heftig, ja stärker, denn in allen bisherigen Fällen, so dass daraus hervorgeht, dass bei dem ersten erfolglosen Versuche mit frischer Lymphe vielleicht deren Qualität oder andre Verhältnisse der Grund des Misslingens waren, ähnlich wie eine sorgfältige Vaccination zuweilen nicht glückt und eine bald darauf vorgenommene Revaccination mit anderer Lymphe anschlägt.

15. Nov.: Ich impfte die rechte Cornea und unter die conj. bulbi oberhalb der Cornea und blies auf das linke Auge Lymphe ein. 16. Nov.: Das linke Auge ohne Reaction, die Lider des rechten stark geröthet, verklebt, conj. palp. et bulbi bis zum Cornealrand stark chemotisch geschwellt und entzündet, entleerte beim Anstechen nur etwas Blut; aus dem fast ganz geschlossenen Auge ragte eine Conjunctivalfalte hervor (Anfang eines ectropium sarcomatosum), mässige Lichtscheu, Cornea weisslichgelb, nur am oberen Rande etwas durchscheinend, die Basis des Propfes länglichrand, 2<sup>'''</sup> im Durchmesser. 17. Nov.: Linkes Auge normal, am rechten Chemosis geringer.

18. Nov.: Starke Blennorrhoe, um das Auge dicke Eiterkrusten, auf der conj. palp. deutliche und viele Granulationen und starke Hyperämie, die bis an den Cornealrand reicht, Cornea milchig trübe, nur oben etwas heller, die Basis des Pfropfes weiss und erhaben. In den folgenden Tagen verringerte sich die Blennorrhoe, die Cornealtrübung hellte sich in der Peripherie auf und bildete eine mehr als erbsengrosse, weissgelbe Trübung um den Pfropf, der sich am 12. Tage nach der Impfung in seiner Mitte etwas aufzulösen begann. Der pigmentirte Gefässring am Cornealrande dicker, zeigte 1 — 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>''' lange

Capillaren, die sich über den Cornealrand entwickelten, Pupille verdeckt, Iris wegen der Cornealtrübung nicht genau zu erkennen. Section: Als ich die Cornea in der Peripherie abschnitt, floss gelblicher humor aqueus aus, der, mikroskopisch untersucht, deutliche Eiterkörperchen enthielt, beim vorsichtigen Emporheben der Cornea sah man den Pfropf schräg durch die Cornea laufend, bis an den Pupillarrand reichen, mit diesem und mit der hinteren Cornealoberfläche durch weissliche Ligamente verwachsen. Ein Einstich in den Pfropf in der Nähe der Pupille und Einblasen lehrte, dass er aus einer Hülle bestand. Durch Emporheben und Einschneiden in die Iris überzeugte man sich, dass der Pfropf nicht mit der Linsenkapsel zusammenhing, dieselbe wasserhell, nicht verdickt war. Die Farbe der Iris etwas verändert, der Pupillarrand hing durch Exsudat mit dem Pfropf zusammen. Das Uebrige normal. Der Pfropf bestand aus fibrinöser Masse und Eiterkörperchen, die bereits in Fettmetamorphose begriffen waren, seine Hülle war mit Eiterkörperchen und Fetttropfen besetzt. Da mein erster Einstich nicht die Pupille erreichte, so ist wahrscheinlich der Propf bis dahin gewachsen.

### Schlüsse aus den Experimenten:

1) Aus 2 Impfversuchen, die am Rücken und an den Ohren von Kaninchen, an sicherlich vascularisirsten Stellen gemacht wurden, erhellt, dass dieselben für das Vaccinegift nicht empfänglich zu sein scheinen, wenn nicht in der Operation selbst, oder der Disposition der Thiere Gründe des Misslingens lagen.

2) Frische und auch mehrere Wochen alte Lymphe, in die Cornea und unter die conjunctiva geimpft, bewirkte eine heftige Reaction (iritis, keratitis parenchymatosa, conjunctivitis mit chemosis inflammatoria). Diese wich darin wesentlich von der sogenannten variolösen Augenentzündung ab, dass während letztere (nach Prof. Ruete) eine von hyperämischem Hof umgebene Pustel zeigt, wir hier einen weisslichen, tuberkelähnlichen, ko-



nischen Propf sehen, dessen Basis anfangs die Cornea etwas überragend, dann eine centrale Depression zeigte und schliesslich 12—14 Tage nach der Impfung vollständig aufgelöst ein trichterförmiges Geschwür bildete, keinen hyperämischen Hof um denselben, sondern etwa 8 Capillargefässe vom oberen Cornealrand allmählig in 14 Tagen zum Geschwür hinwachsen sehen.

3) Wegen der erfolglosen Impfung an Ohren und Rücken könnte man entgegnen, dass die Lymphe in dem weit empfindlicheren Auge nicht durch ihr Gift, sondern weil sie vielleicht eitrig umgewandelt sei, diesen Effect bewirkt habe. Dem lässt sich erwidern, dass auch frische überimpfte Lymphe, Ende des 7. Tages entnommen, wo sie noch nicht in Eiter übergegangen ist, eine gleich heftige Reaction ausübte, dass auch die aufbewahrte Lymphe keine Eiterkörperchen aufwies, daher von Eiter wesentlich abwich. Doch impfte ich noch als Gegenbeweis mit frischem Eiter aus einem eben geöffneten Abscess entnommen und sah am nächsten Tag keine Reaction (bei Vaccinelymphe eine sehr heftige), darauf um den Impfstich eine stecknadelknopf-grosse neblige Trübung (wohl in Folge des Einstichs), die sich allmählig aufhellte, keinen Pfropf, keine Iritis. Obschon daher die Vaccinelymphe dem Organismus der Kaninchen nicht schädlich zu sein scheint, übt sie doch, in ihr Auge eingeimpft, eine heftige Reaction aus, welche frischer überimpfter Eiter nicht zeigte.

4) Als ich dagegen denselben Eiter, hellgelb, kaum getrübt, 8 Tage lang in warmer Stube in einem Röhrchen aufbewahrt, einimpfte, bewirkte er eine heftige Reaction, ja, was besonders interessant ist, denselben Effect, wie Vaccine, (Pfropf, iritis, keratitis parenchymatosa, conjunctivitis mit Chemosis).

5) Da nun aus meinen mikroskopischen Untersuchungen gemeinsam mit Prof. Wagner sich ergab,

dass die Eiterkörperchen von denen des frischen Eiters nicht merklich abwichen, die morphologischen Bestandtheile dieses aufbewahrten Eiters sonach nicht von denen des frischen unwirksamen Eiters differirten, da ferner der aufbewahrte Eiter einige Tage später untersucht, ausgezeichnet sauer reagirte, indess frischer Eiter neutral oder etwas alkalisch reagirt, so schliesse ich aus der Differenz der chemischen Reaction und der Effecte, dass nicht die durch das Mikroskop allein wahrnehmbaren morphologischen Bestandtheile, sondern dass die Flüssigkeit, in der jene schwimmen, die wesentliche Ursache der heftigen Wirkung sei und beim alten Eiter diese sicherlich eine Veränderung erlitten habe. Da nun nach Gregory und Eimer (p. 23) auch die Vaccine- und Pockenlymphe nicht von gemeiner Lymph abweichen und ich auch in jener keine ihr eigenthümlichen Bestandtheile durch das Mikroskop beobachtete, so glaube ich, dass auch hier in der Flüssigkeit der Lymph, die noch nicht genügend chemisch untersucht ist, die Ursache des Effectes liege.

6) Wenn nun frische und alte Vaccinelymphe, 8 Tage alter Eiter und, wie mir Prof. Ruete sagte, auch gonorrhöischer Eiter einen gleichen Effect im Auge hervorbrachten, eine Augenentzündung, aus welcher durch blosses Ansehen wohl schwerlich Jemand die Ursache dieser Entzündung mit Sicherheit bestimmen könnte, so giebt dies einen neuen Beweis gegen die Hypothese der specifischen Augenentzündungen und lehrt auch, dass jene Flüssigkeiten in Betreff der Intensität ihres Reizes für diese Thiere wenigstens gleich seien.

7) Interessant ist, dass schon 24 Stunden nach der Impfung eine so bedeutende Trübung der Cornea, heftige iritis und chemosis inflammatoria folgte. Das erstere lehrt uns den raschen Stoffwechsel in der Cornea, das zweite den innigen Zusammenhang der Gefässe und

Nerven der Iris und Cornea. Der Pfropf muss durch Exsudation von der Cornea vergrößert worden sein, da er umfangreicher als die überimpfte Flüssigkeit war. Er löste sich, obschon seine Basis der Luft immer ausgesetzt war, doch sehr allmähig auf (völlig erst nach 14 Tagen) und zeigte keinen hyperämischen Hof, was mir die Anwesenheit seröser Gefässe zu läugnen scheint, die sich bei der Heftigkeit des Reizes sicherlich ausgedehnt haben würden, vielmehr entwickelten sich vom oberen Cornealrande Capillaren erst  $\frac{1}{2}$ , dann  $1-1\frac{1}{2}$  lang, bis endlich 6—8 das Geschwür erreichten, dichotomisch getheilt, theils längs der Ränder und theils in das Geschwür hineinliefen, indess die übrigen vom annulus conj. sich  $1''$  vorwärts entwickelnden Gefässe nicht weiter wuchsen.

8) Obschon der Pfropf sich aufgelöst, der Eiter alle Cornealschichten bis auf die Descemet'sche Haut zerstört, diese nothwendig gereizt hatte, obschon die von ihr gebildete Blase 4 Tage lang der Luft ausgesetzt und durch den Lidschlag gereizt wurde, so blieb sie doch immer wasserhell und wenschon sie am 5. Tage seit Entstehen des Prolapsus sich ein wenig trübte, (wahrscheinlich durch eine geringe Exsudation von den sie umgebenden Cornealrändern) so zeigte doch das Mikroskop kein Exsudat und keine Gefässentwicklung; ich schliesse daraus, dass diese Haut nicht entzündungsfähig sei, ein Gleiches auch nach Exp. III. in Betreff der Linsenkapsel, die, obschon der humor aqueus eiterhaltig war und die mit dem Pupillarrand verwachsene Pfropfspitze die vordere Kapselwand berührte, doch ausgezeichnet klar und gefässlos war.

9) Aus Exp. II. erhellt die Beschaffenheit der Cornealtrübungen laut mikroskopischer Untersuchung.

10) Hier konnte auch der Beginn des Pannus bequem erforscht werden, denn, hätten wir die Augen

länger beobachtet, mehr Gefäße sich entwickelt, ein Exsudat und Verdichtung der conjunctiva sich gebildet, so musste man pannus annehmen und wie dieser sich hauptsächlich von Oben her zu entwickeln pflegt, so auch hier, während die übrigen Gefäße des annulus subconjunctivalis, wenn schon etwas verlängert und ausgehnt, doch nicht bis zum Geschwür hinliefen.

---

## Bemerkungen über sporadische und epidemische Diphtheritis conjunctivae. .

Von

Dr. J. Jacobson.\*)

Mit dem Beginn des Sommers 1859, während grosser Dürre und Hitze, zu einer Zeit, in der Diphtheritis des Rachens und Kehlkopfs, Erysipeln und Carbunkel vielfach in der Stadt grassirten, in der ich die Wundflächen eines durchschnittenen Carbunkels sich diphtheritisch belegen und unter pyämischen Erscheinungen den Tod des Patienten herbeiführen sah, — wurde mir die Gelegenheit geboten, in kurzer Zeit 22 Fälle von reiner Diphtheritis conjunctivae zu beobachten. Die vorher auffallend zahlreichen Blennorrhöen der Neugeborenen hatten inzwischen aufgehört, die acuten und chronischen Granulationsprozesse ihren Character insofern verändert, als die chronischen auch die leichtesten Aetzungen nicht vertrugen, und bei den acuten schon nach einmaliger Scarification auffallende Blutleere und anstatt Verminderung Zunahme der Conjunctival - Geschwulst mit grosser Neigung zu derber Infiltration eintrat. Ich stehe

---

\*) Ein Theil der folgenden Beobachtungen ist von Herrn Dr. Magnus in einer Dissertation: „De diphtheritidis conjunctivae epidemia Regiomonti aestale anni 1859 observata. — Regiomonti Pr.: Typis academicis Dalkowskianis“ veröffentlicht worden.

nicht an, die geringe Anzahl der Erkrankungen als Epidemie aufzufassen, da das Zusammentreffen der Diphtheritis der Bindehaut mit der anderer Häute und der scharf begrenzte Zeitraum, kurz vor und nach welchem nichts Aehnliches hier beobachtet wurde, hinlängliche Berechtigung dazu geben. Ein Stadium der Akme der Epidemie liess sich nicht constatiren, die erst vorgekommenen Fälle waren dieses Mal die bösartigsten.

So weit mir die Literatur bekannt, ist ausser den von v. Gräfe beobachteten drei Epidemien keines epidemischen Auftretens der Diphtheritis conjunctivae mehr Erwähnung geschewn, und auch die sporadischen Erkrankungen scheinen zu den Seltenheiten zu gehören. Einzelne Fälle von Seicora, Gultz, Jäger etc. finden sich in den Handbüchern von Arlt und Pilz zusammengestellt, von denen der Erstere nur aus fremden Beobachtungen schöpft, der Letztere ein kurzes Resumé aus v. Gräfe's und seinen eigenen Erfahrungen giebt. Quadri aus Neapel (Bericht über etwa 2000 im Jahre 1858 behandelte Augenkranke) schreibt: „C'est le second cas de cette nature que je rencontre à Naples. Cette fois il était très évident; tous les matins je détachais à l'aide des pinces les fausses membranes qui recouvraient la conjunctive palpébrale. — Le jeune malade avait trois ans et était lymphatique, il existait un violent chémosis, photophobie et beaucoup de larmoiement. L'ophtalmie guérit rapidement par la méthode antiphlogistique et l'enlèvement des fausses membranes. L'incisai largement avec un bistouri le chémosis et j'appliquai le collyre de nitrate d'argent (10 grains sur une once d'eau). Le traitement dura deux semaines.“ — Dr. Gerson spricht von 9 Diphtheritis-Erkrankungen, die

---

\*) Annales d'Ocul: 31. October 1859.

er unter 2500 von 1856 bis 1858 behandelten Patienten constatirt hat. — In Businelli's Bericht über die auf Arlt's Abtheilung in Wien vorgekommenen Ophthalmieen habe ich den Namen Diphtheritis vergebens gesucht. — Endlich finde ich in dem letzten Vierteljahrshefte 1859 der Ophthalmic Hospital Reports von Hutchinson, dem reichliches Material zu Gebote zu stehn scheint, einen einzigen Fall von Diphtheritis conjunctivae beschrieben, an dessen Verlaufe ich nichts Auffallendes zu finden vermag. — Wenn ich diesen Angaben meine Journal-Notizen gegenüberstelle, nach denen während 5 Jahren auf eine durchschnittliche Zahl von 2000 Kranken im Ganzen reine Diphtheritis conjunctivae 40mal sporadisch und 22mal epidemisch beobachtet wurde, so ist es wohl erlaubt, anzunehmen, dass unsere Vaterstadt, die auch mit sporadischem und epidemischem Croup des Larynx und des Rachens reichlich gesegnet ist, vor vielen grösseren Orten geeignet sei, Material für eine richtige Auffassung des Krankheitsprozesses in seinen verschiedenen Gestalten zu liefern. Ein Theil desselben soll in dem Folgenden ausführlicher besprochen werden, und zwar fange ich mit der Beschreibung der epidemischen Fälle an, denen ich einige der wichtigeren Krankheits-Geschichten voranschicke.

I. Diphtheritis des linken Auges, von einer Hautwunde ausgehend. Zerstörung der Cornea nach zwei Tagen. Panophthalmitis. Exstirpatio bulbi.

Wilhelmine Porlowski, 23 Jahre alt, stellte sich am 22. Juli in meiner Poliklinik mit Distichiasis an beiden unteren Augenlidern vor und wurde auf dem

\*) Kurser Bericht über meine Klinik für Augenkranken. 1859.

\*\*\*) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1859.

linken nach der Methode von Jäsche operirt. Ich nahm sie in die Klinik auf, um prima intentio an dem verschobenen Hautlappen möglichst sicher zu erreichen, und ordnete, so lange noch Hitzegefühl vorhanden wäre, kalte Umschläge an. Abends fand ich die genähte Wunde und den Lappen im besten Zustande, die Kranke schmerzsfrei, aber die Wundfläche am freien Rande mit einem so exquisit diphtheritischen Schorfe belegt, dass ich stark kauterisirte. — Von Uebertragung konnte nicht die Rede gewesen sein, da Patientin die erste derartige Kranke in meinem Institute war. — Am nächsten Morgen hatte die Temperatur des oberen Lides sehr zugenommen, es war ausserordentlich gespannt, dunkelroth, auf seiner Wundfläche schmutzig gelbgrau; das äussere Aussehn des obern, bisher normalen Augenlides bot die Zeichen heftigster Entzündung. Beiderseits waren die conjunctivae palpebrarum in eine weissgelbe Masse verwandelt, die sich nicht mit der Pincette entfernen liess, die Uebergangsfalte gelbroth, sehr geschwellt, mit graugelben Fetzen bedeckt, die mit dem Schwamme abgestreift werden konnten, fast so blutarm, wie die gelbliche, mit einzelnen Blutpunkten gesprenkelte chemosis der Scleral-Bindehaut. Beim Auseinanderziehen der Augenlider, deren Umstülpung wegen der grossen, bei leisester Berührung sich steigender Schmerzhaftigkeit schwer war, stürzte eine heisse, helle, mit wenigen Flocken gemischte Thränenflüssigkeit hervor. Die Hornhaut war bis dahin frei geblieben, der Allgemeinzustand nicht fieberhaft. Ich fürchtete bei der intensiven Entzündung sehr baldige Keratitis, der ich durch folgende Behandlung vorzubeugen suchte: Continuirlicher Blutstrom durch eine grosse Anzahl von Blutegeln nach v. Gräfe's Vorschrift, Eisumschläge, Calomel grj zweistündlich und Einreibungen von je einem Scrupel unguentum hydrargyri



cinereum dreistündlich. — Trotzdem die Vorschriften Tag und Nacht auf's Strengste befolgt waren, fand sich schon nach 24 Stunden in den zwei untern Dritteln der Hornhautsubstanz eine tief liegende, matt graue Trübung, so unbedeutend, dass sie von Vielen kaum gesehn wurde, — Hitze, livide Färbung der ziemlich weichen Augenlider hatten zugenommen, Scarificationen der Uebergangsfalte führten durch gelbliche; dünne Schwarten in ein blutendes Gewebe. Tags darauf war das Aussehen der Bindehaut nicht merklich verschlimmert, aber das ganze Hornhautstück, das vorher über der parenchymatösen Trübung lag, abgestossen und seine Stelle durch ein Geschwür mit steil abfallenden, unregelmässigen Rändern und so dünnem Grunde eingenommen, dass die Perforation schon jetzt unaufhaltbar schien. Ein vehementes Allgemeinleiden unter den wüthendsten Schmerzen, die nur einigermaßen durch Eisumschläge und Einschnitte in die Bindehaut gelindert wurden, hatte das Krankheitsbild wesentlich verändert, die Patientin fieberte lebhaft, delirirte von Zeit zu Zeit, lag entkräftet, mit heisser Haut, kleinem, schnellen Pulse und brennendem Durste, ihr Zustand war durch eine sehr ausgedehnte und hartnäckige Quecksilberwirkung auf die Mundschleimhaut um so unerträglicher. Während der drei folgenden Tage, in denen natürlich von dem weiteren Gebrauche des Hydrargyrum abgestanden und Kali chloricum gegeben wurde, änderte sich die Cornea wenig, wiederholte Punctionen des Geschwüres waren jedes Mal von Erleichterung für die Kranke gefolgt. Dagegen hatte die Diphtheritis auf der Wundfläche des unteren Augenlides reissende Fortschritte gemacht. Die Höllensteinschorfe, fleissiges Reinigen und Auflegen von Oel-Läppchen genügten nicht, um die schädliche Einwirkung des fortwährend überlaufenden Sekretes zu verhindern, es bildete sich eine mit rothen,

Eiter absondernden, bis erbsengrossen Granulationen bedeckte Geschwürsfläche, ein *ulcus elevatum*, welches den ganzen Raum zwischen dem nicht mehr kenntlichen freien Lidrande und dem Jochbogen einnahm und mehr als einen Zoll breit und 2—3''' hoch war. — Am siebenten Tage nach der Erkrankung, als ein genauer Blick auf die Hornhaut wegen zu grosser Geschwulst der entarteten Augenlider nicht mehr möglich war, kündigte ein starker Schüttelfrost, begleitet von intensivster Ciliar-Neuralgie, den Ausbruch von Panophthalmitis an. Dem Frostanfalle, der in der Nacht aufgetreten war, folgte der Zustand, den wir bei der nächsten Morgenvisite fanden: Haut trocken und brennend heiss, Puls 140 Schläge in der Minute, Zunge und Lippen borkig, die sehr geduldige Kranke stöhnte und wimmerte, weil ihr jedes Haar der linken Kopfhälfte schmerzte, und weil sie ein solches Gefühl von Druck in der Augenhöhle habe, als sollten ihr die Knochen von einander getrieben werden. Ich hielt es eben so wenig für angemessen, den Augapfel zu punktiren, wobei der Eiter zwischen und in den Membranen doch niemals ausfliessen kann, als die bekannte Behandlung der Panophthalmitis *lege artis* zur Qual der Patientin viele Wochen bis zur Stumpfbildung durchzuführen, sondern extirpirte sofort den Bulbus in tiefster Narcose nach der Methode von Bonnet, so weit dieselbe bei Panophthalmitis ausführbar ist. Die Blutung war sehr unerheblich, die Kranke schlief, ohne inzwischen zu erwachen, bis zum nächsten Morgen, ihre ersten Worte konnten nicht Dank genug für die vollständige Befreiung von Schmerzen finden. — Von dem weiteren Verlaufe ist Nichts von Interesse, als dass die Granulationen, deren aussergewöhnliche Fülle später fast die ganze Augenhöhle einnahm, zu einem so kurzen Narbengewebe zusammenschrankten, dass das  $T_{\text{ragen}}$  eines künstlichen Auges sicher auch

dann unmöglich gewesen wäre, wenn ich das untere Augenlid hätte erhalten können. Der Befund der Augapfelhüllen (die Contenta mussten während der Operation aus der Hornhautöffnung ausfliessen) war der bei Panophthalmitis gewöhnliche.

## II. Diphtheritis auf beiden Augen mit umfangreicher Hornhaut-Ulceration. Heilung mit mittlerem Sehvermögen.

Die 20jährige Charlotte Böhm besuchte meine Poliklinik am 21. Juni, nachdem sie Tags zuvor noch gesund gewesen war, mit einem exquisiten Schub akuter Granulationen auf dem rechten obern Augenlide, die von heftigen Schmerzen und starker Geschwulst begleitet waren. Reichliche Scarificationen der kranken Bindehaut führten zu schnellem Zusammensinken, zur grossen Erleichterung der Patientin; weiter wurden ihr Eisumschläge und fleissiges Reinigen verordnet. Am nächsten Morgen meldete uns ihre Mutter, dass sich das Auge während der Nacht sehr verschlimmert habe, und die Kranke durch Schmerzen an das Bett gefesselt sei. Wir fanden sie einige Stunden später heftig fiebernd zu Bette, das rechte, obere Lid war sehr viel stärker geschwollen, heiss, dunkelroth und steif; bei dem sehr schmerzhaften Ectropioniren desselben boten die gestern noch rothen Granulationen eine blasse Farbe dar, die ganze Conjunctiva palpebrarum war gelblich-weiss tingirt und liess kaum Spuren von Blut-Circulation erkennen; ähnliche Veränderungen hatten die Uebergangsfalte und Scleral-Bindehaut getroffen, ja sogar die rechte Hälfte der Cornea war schon diffus weisslich getrübt — ein ausgesprochenes Bild von Diphtheritis, hervorgegangen aus dem unzweideutigsten Anfalle akuter Granulationen. Verordnung: Eisumschläge, Calomel und Unguentum hydrargyri cinereum wie oben, fleissiges

Reinigen des kranken Auges und Schutz des linken durch Druckverband. — Am nächsten Morgen fand ich Alles befolgt, nur hatte die Mutter vergessen, das gesunde Auge zu schützen, das denn auch rapide ergriffen worden war. Das Mädchen wurde jetzt in meine Klinik aufgenommen und Nachmittags genau untersucht; es fand sich neben ähnlichen Conjunctival-Veränderungen auch schon die linke Cornea in der inneren Hälfte getrübt. — Drei Tage nach dem ersten Entstehn wurde die Stelle der Trübung jederseits von einem tiefen Geschwüre eingenommen, dessen Heilung ich wegen seiner grossen Ausdehnung in Fläche und Tiefe nicht mehr hoffte, wengleich die Conjunctiva schon in einen succulenteren Zustand übergegangen war, die Schorfe sich theilweise abstiessen und eine blenorhoische Fläche zum Vorscheine kam. Bis zum Ende der Woche zeigte sich auch noch keine günstige Wendung, der Grund des Geschwüres wurde trotz wiederholter Punctionen und der zeitweisen Anwendung eines Druckverbandes durch den sich frisch erneuernden humor aqueus hervorgetrieben, und eine mattgraue, parenchymatöse Trübung begann in die Grenze der bisher durchsichtigen Hornhauthälfte überzugreifen. Da trat endlich an verschiedenen kleinen Stellen spontane Perforation ein, die Iris verlegte die Oeffnungen etwa in der Grösse eines Stenadelkopfes, der Druck auf die Geschwürsfläche nahm ab und die ganze nächste Zeit verlief unter den günstigsten Bedingungen für Füllung des Substanzverlustes und Umwandlung desselben in eine laukomatöse, ein wenig prominirende Narbe, auf der einzelne schwärzliche Punkte die Stellen der Iris-Einheilung bezeichnen. Jede solche Narbe theilt das unveränderte Pupillargebiet in eine verdeckte und eine freie Hälfte, durch welche letztere, von nicht ganz normal gekrümmter Cornea bedeckte, die Patientin mit jedem Auge eine

mässig kleine Druckschrift zu entziffern im Stande ist. Ihr Sehvermögen ist vorläufig noch so in der Besserung, dass ich bis jetzt gezögert habe, ihr durch seitliche Vergrösserung der Pupille zu Hilfe zu kommen. — Die Bindehaut ging auf dem von v. Gräfe beschriebenen Wege durch ein blennorhoisches Stadium binnen sechs Wochen zur Heilung; an zwei circumscribten Stellen im unteren Augapfelabschnitt bildete sich Symblepharon posterius aus, ohne dass ich durch Excisionen oder starkes Aetzen dazu beigetragen habe.

### III. Diphtheritis auf beiden Augen. Rechtsseitiger Substanzverlust der Cornea. Heilung.

Die 45 Jahr alte Louise Nautsch war seit dem 17. Juni wegen akuter Granulationen auf dem rechten Auge, zu denen sich später ein ähnliches Leiden auf dem linken gesellte, in poliklinischer Behandlung. Die Form der Wucherungen war eine von den günstigsten — auf der Lidbindehaut regelmässig rund, weich bluthaltig, in der Uebergangsfalte confluit, zu weichen Wülsten platt gedrückt; dabei war die subconjunctivale Injection gering, die Conjunctival-Geschwulst weich, die oberflächlichen Gefässe bis in den limbus corneae verlängert — das Stadium, in dem Eis, Scarification, Blutegel selten den Dienst versagen, in dem die unzeitige Anwendung des Causticum schon manche Cornea getrübt hat. — Die antiphlogistische Behandlung bewährte sich auf beiden Augen so vortrefflich, dass nach einigen Tagen nach vollständigem Erblässen der subconjunctivalen Gefässe und Aufhören der früheren Ciliarschmerzen zu Aetzmitteln gegriffen werden konnte. Als diese schon in mildester Form angewandt wurden, stellte ein Ausbruch akuter Diphtheritis auf beiden Augen die Genesung sehr bedenklich in Frage. Eine Infection war

nicht nachzuweisen. Im Hause der Kranken gab es keine Ophthalmieen, der tägliche Besuch meiner Poliklinik brachte sie weder mit den stationären, diphtheritischen Kranken, die in abgesonderten Zimmern lagen, noch mit ambulant behandelten, contagiösen Entzündungen in Contact, der Aetzstift aus schwefelsaurem Kupfer, den ich nie bei Diphtheritis gebraucht habe, konnte nicht Träger des Contagium gewesen sein, Schwämme zur Reinigung des Auges von Secret waren wegen vorgerückter Besserung nicht mehr nöthig gewesen. Es blieb Nichts übrig, als die Annahme spontaner Erkrankung unter der Einwirkung eines epidemischen Contagium. — Dieses Mal gehörte die diphtheritische Entzündung der mehr vasculären Form an. Zwar waren die oberflächlichen Conjunctivalschichten ebenfalls gelblichgrau und nur mit Blutpünktchen gesprenkelt, aber ihre Dicke war sehr gering, die Unterlage weich, reichlich blutend und somit für die Necrose der Cornea durch feste Umschnürung weniger gefährlich. Nur ein gewichtiger Umstand verschlimmerte die Prognose sehr wesentlich, nämlich eine Verdunkelung der rechten Hornhaut etwa in einem Drittel ihrer ganzen Ausdehnung schon am ersten Tage. Die Trübung von hellgrauer Farbe sass in der eigentlichen Substanz und nahm den grössesten Theil der unteren Hälfte bis an den limbus corneae ein. Neben den reichlichen Incisionen und Eisumschlägen schritt ich in diesem Falle sofort zur Punction der vorderen Kammer von der Sclerotico-Corneal-Grenze aus einmal am Tage. Bei jeder Visite war der humor aqueus wieder in grosser Fülle angesammelt, es war schon am zweiten Tage ein der Trübung an Grösse entsprechender, nicht gar zu tiefer Substanzverlust entstanden, und die Kranke klagte, dass sie jeden Abend einen heftigen, rechtsseitigen Kopfschmerz unter Frostgefühl bekäme, der die Nacht über an-

halte und erst etwa eine halbe Stunde nach der Operation verschwinde, während er unmittelbar nachher sich sogar noch steigere. Ich täuschte mich nicht in der Annahme, dass mit der Füllung der vorderen Kammer nach etwa 12 Stunden der Druck auf die Geschwürsfläche und die Ciliar-Neurose wieder beginne, die bei der schwächlichen Frau einen fieberartigen Zustand hervorruft; von dieser Zeit an punktirte ich täglich zweimal, bis die Füllung und Vernarbung des Substanzverlustes jeden operativen Eingriff unnöthig machte. Die schliesslich gebliebene Narbentrübung ist sehr unbedeutend und stört das Sehn wenig, die linke Cornea ist nicht afficirt gewesen. — Was den Verlauf der Diphtheritis der Bindehaut anbetrifft, so trat das blenorhoische Stadium mit so weicher, bluthaltiger und prominirender Chemosis um die Hornhaut ein, dass ich mich verleiten liess, das Zusammensinken derselben durch sehr oberflächliche Excisionen mit einer kleinen Cooper'schen Scheere zu befördern. Der augenblicklich scheinbar sehr günstige Erfolg ist durch Symblepharon posterius an allen Excisions-Stellen vergällt worden — wieder eine Warnung, die Neigung zur Schrumpfung auch bei den scheinbar einladendsten Fällen nicht durch Ausschnitte zu unterstützen.

#### IV. Einseitige Diphtheritis nach Schiel-Operation. Centrales Hornhautgeschwür. Heilung.

Die neunjährige Bertha Sperling wurde am Vormittag des 9. Juli in dem Zimmer meines Institutes, in dem die poliklinischen Kranken abgefertigt werden, wegen eines hochgradigen Strabismus convergens concomitans des rechten Auges operirt; die Tenotomie des rectus internus geschah mit Instrumenten, die soeben frisch gereinigt vom Instrumentenmacher geholt waren und nie bei contagiösen Augenkranken in Gebrauch

kämen, zu einer Zeit, in der die diphtheritischen Krankheiten schon eine Weile cessirt hatten. Das Kind blieb 2 Stunden nach der Operation im Zimmer und wurde darauf nach Hause entlassen. Am nächst folgenden Tage war die ganze Bindehaut entzündet, ohne dass die Wunde einen wesentlich veränderten Character angenommen hätte, sichere Anhaltspunkte, welche Art der Conjunctivitis man vor sich habe, fehlten, aber schon nach weiteren 24 Stunden war Röthe, Hitze und Resistenz des oberen Augenlides bedeutend gestiegen, die Conjunctiva namentlich von der unteren Uebergangsfalte bis zum Hornhautrande chemotisch, und die Berührung so schmerzhaft, dass Behufs einer genaueren Untersuchung und örtlichen Behandlung zum Chloroform gegriffen werden musste. Ich fand die innere Lidfläche mit gelben Schwarten bedeckt, die zum Theil fest adhärirten, zum Theil sich mit einer Pincette abziehen liessen. Stillte man die geringe Blutung aus dem unterliegenden Gewebe, so zeigte eine genaue Untersuchung mit der Lupe, dass auch in der Tiefe graue und gelbe Stränge verliefen, ohne dass es zur ausgebildeten Membranbildung gekommen wäre. Es wurden Blutegel an die Ohren gesetzt und Eisumschläge gemacht, das zweite Auge durch einen Druckverband geschützt. — Bei der nächsten Visite fanden wir keine Verbesserung, die entzündlichen Symptome hatten sich gesteigert, und mitten in der Hornhaut sass eine rundliche, weissgraue Trübung, etwa von der Grösse einer Linse. Ausgiebige Scarificationen führten Collapsus der entzündlichen Geschwulst und unmittelbare Linderung der Schmerzen herbei. Bei fortgesetztem Gebrauche der Eisumschläge und der regelmässigen Anwendung starker Atropin-Lösungen blieben die subjectiven Symptome befriedigend, ohne dass die am nächsten Tage erfolgende Abstossung oberflächlicher Hornhaut-Schichten verhindert werden



konnte. Der Substanzverlust war nicht tief genug, um bei dem günstigen Aussehn, das die Bindehaut der Augenlider gewann, Perforation befürchten zu lassen; nichts desto weniger habe ich mehrere Tage hinter einander den humor aqueus entleert und glaube es dieser kleinen Operation zu verdanken, dass ich die Patientin schon am 31. Juli mit vollkommen gefülltem, wenngleich etwas trübem Substanzverluste nach Hause entlassen konnte.

V. Diphtheritis des linken Auges. Necrose der Hornhaut nach 2 Tagen. Staphylom.

Der 12jährige Wilhelm Armgart wurde am 12. Juli von einer Thränenfistel geheilt in seine mehrere Meilen entfernte Heimath entlassen. Am 14. d. M. kehrte er zurück mit folgenden Erscheinungen am linken Auge: Lider mässig geschwellt, wenig schmerzhaft, ihre innere Fläche mit schwach adhärenden Membranen bedeckt, welche auf einem reichlich blutenden, granulirten Grunde lagen, Uebergangsfalte und Conjunctiva Sclerae roth, mässig geschwollen, ekchymotisch, die ganze Hornhautoberfläche weisslich getrübt. Ich konnte annehmen, dass das Cornealleiden nicht durch Druck entstanden sei, sondern einer aussergewöhnlich starken Verbreitung der diphtheritischen Entzündung seinen Ursprung verdanke. Dadurch stellte sich die Prognose sehr ungünstig, und ich war kaum verwundert, schon am nächsten Tage, trotz der gewöhnlichen Behandlung, die ganze Hornhaut in eine matsche gelbe Masse verwandelt zu sehn. Bald darauf bildete sich ein Staphylom, dessen Abtragung mit Entfernung der Linse erfolgte, die Conjunctivitis blieb dabei merkwürdiger Weise in einer verhältnissmässig sehr geringen Intensität, geringer, als ich sie jemals bei Diphtheritis beobachtet habe, und heilte in kürzester Zeit.

## VI. Diphtheritis durch Uebertragung blennorrhischen Sekretes und Blennorrhoe durch Uebertragung von Diphtheritis.

Die nachfolgende Krankheitsgeschichte bietet ein besonderes ätiologisches Interesse. Die dreijährige Emma Caspary hatte in Abwesenheit ihrer Eltern mit den Eisläppchen gespielt, welche ihrer an einer sehr heftigen Blennorrhoea neonatorum leidenden Schwester aufgelegt wurden. Schon an demselben Nachmittag wurde sie mir von ihrer Mutter mit einer Lidgeschwulst und weicher, gelblicher Chemosis nach Hause gebracht. Ich dachte an den Ausbruch einer gelinden Blennorrhoe durch Infection und empfahl fleissiges Reinigen und die Anwendung von Kälte. Am nächsten Vormittage den 23. Juli sah ich sie in meiner Poliklinik. Das Kind hatte wenig geschlafen, fast die ganze Nacht geschrien; das obere Augenlid, nicht gar zu steif, hing über das untere weg, seine Berührung erregte Schmerzen; die innere Fläche war unzweifelhaft diphtheritisch entartet, von der inneren Kante des freien Lidrandes bis an die Uebergangsfalte gelb, blutarm, ohne abwischbares Sekret. Incisionen, aus denen durch Druck eine ziemlich anhaltende und reichliche Blutung unterhalten werden konnte, mussten vorerst ein auf seiner Schnittfläche gelbgraues, etwa  $\frac{1}{8}$ “ dickes Gewebe durchdringen und führten dann zu einer handgreiflichen Anschwellung des Lides. Es wurden Eisumschläge verordnet und das zweite Auge geschützt. — Mit jedem Tage bis zum Ende der ersten Woche nahm die diphtheritische Gewebsentartung an Dicke zu, so dass die Durchschnittsfläche der unter dem Messer kreisenden Massen zuletzt mehr als eine halbe Linie betrug, aber immer lag hyperämisches Gewebe darunter, und immer folgte einer lange unterhaltenen Blutung die günstige Wirkung auf die

Form des Augenlides. Vom Anfange der zweiten Woche an begann ein intensives blennorhoisches Stadium, das langsam zur Heilung führte. — Am sechsten Tage der Erkrankung war das Kind einige Stunden im Zimmer allein gelassen worden und hatte sich den Schutzverband von dem bisher gesunden Auge abgerissen. Auf diesem entwickelte sich eine genuine Blennorrhoe, die bei der Anwendung von *Argentum nitricum* mite sehr schnell und günstig verlief. — Von Wichtigkeit dürfte noch sein, dass eine am dritten Tage auftretende, centrale Hornhauttrübung in kürzester Zeit ulcerirte und bei regelmässiger, täglicher Paracentese der vorderen Kammer bis zum Anfange der zweiten Woche nicht sichtbar fortschritt, mit dem Eintritt des blennorhoischen Stadiums rapide heilte.

VII. Residuen von altem Trachom mit Pannus. Diphtheritis aus akuter Granulation hervorgegangen. Heilung mit Aufhellung des Pannus.

Aron Iwan, 13 Jahr alt, war am 28. Juli wegen rechtsseitiger, unter<sup>o</sup> entzündlichen Erscheinungen fortschreitender Ectasie des vorderen Augapfelabschnittes einer Iridectomy unterworfen worden. Beide Augen waren durch Pflasterstreifen verklebt, er bewohnte seit seiner Aufnahme allein ein Zimmer im ersten Stocke, während die diphtheritischen Kranken parterre untergebracht waren, er hatte eine eigens für ihn engagirte Wärterin und seine eigenen Utensilien, so dass man eine Uebertragung ansteckenden Sekretes kaum annehmen kann. — Vier und zwanzig Stunden nach der Iridectomy hatte sich das operirte Auge ruhig verhalten, dagegen war das linke, von Alters her mit Trachom-Narben und Pannus behaftete, schmerzhaft und geschwollen. Als ich die Pflaster entfernt hatte, fand ich

die früher sehnenartigen Conjunctival - Flächen in eine festweiche, gelbliche Geschwulst verwandelt, über welche froschlauchförmliche Körner hervorragten; der Rest der von Alters her geschrumpften Uebergangsfalte war gelblich ödematös, ebenso der Ueberzug der Sclera, die ganze Hornhaut grau und absolut undurchsichtig. In dem weiteren Verlaufe war Folgendes auffallend: 1) Die Granulationen waren nach 2 Tagen verschwunden und hatten einer glatten Fläche Platz gemacht. 2) Das blenorhoische Stadium, das am fünften Tage eintrat, war von sehr geringer Schwellung begleitet, vermuthlich wegen der narbigen Beschaffenheit der Bindehaut. 3) Bei einem Einstiche in die vordere Augenkammer am Rande der Hornhaut fühlte ich das Gewebe dermassen erweicht, dass die Nadelspitze nur sehr schwer eindrang und sich ein kleiner Irisvorfall bildete, der die Wundränder stark von einander presste. 4) Mit dem Eintritte des blenorhoischen Stadiums verlängerten sich die Conjunctival - Gefässe von allen Seiten bis in die Mitte der Hornhaut und bildeten einen dichten Pannus vasculosus, dessen Auftreten die günstigsten Bedingungen für die Aufhellung der alten Trübung zu bieten schien. Diese lichtete sich im Verlaufe von 6 Wochen so weit, dass der Kranke mit einem besseren Sehvermögen, als er es früher besessen, entlassen wurde.

Einen ganz ähnlichen Verlauf nahm die Krankheit bei der Frau Günther, einer alten Patientin mit Trachom, Pannus und Trichiasis, bei der sie sich von der Wundfläche einer Lidoperation aus verbreitete.

#### VIII. Chronischer Verlauf mit Zerstörung der Hornhaut. Druckverband.

In diese Kategorie fallen drei Kinder zwischen dem 4. und 6. Lebensjahre, welche privatim behandelt wurden. Die Krankheit kündigte sich nur durch vermehrte

Secretion an, auf der inneren Lidfläche fanden sich zerstreute gelbe Stellen, an denen die Gefässe wie abgeschnitten aufhörten. Zwischen ihnen tauchten ohne Schmerz und Injection bei sehr geringer Lidgeschwulst frische Flecken auf, die allmählig confluirten und die ganze Fläche einnahmen. Während dessen wurde auch die Uebergangsfalte steif, die Bindehaut des Augapfels fest, die Hornhaut grau und nach Verlauf von wenigen Tagen total nekrotisch. In dem mehrwöchentlichen Verlaufe kam es zu keiner Blennorrhoe, sondern ging direct in Schrumpfung über. — Wegen des sehr gefahrlosen Aussehens hatte ich keine Veranlassung zur Antiphlogose gefunden, sondern einen Druckverband angelegt, das Auge ab und zu reinigen lassen, später Calomel gegeben. Die Affection blieb in allen drei Fällen einseitig, Schmerzen traten erst bei der Hornhaut-Perforation auf, der Kräftezustand war und blieb erträglich, Diphtheritis anderer Schleimhäute und Uebertragung ansteckenden Secretes von aussen her liess sich nicht nachweisen.

Analog dem einen oder anderen der beschriebenen Krankheitsfälle verliefen die übrigen epidemisch beobachteten, deren Einzelheiten nicht weiter Erwähnung geschehn soll. Im Ganzen kamen 22 diphtheritische Augen von 17 Individuen in Behandlung, davon wurden 5 ganz zerstört, 4 behielten adhärende Leucome mit erträglichem Sehvermögen, 6mal kam es zu Substanzverlusten der Hornhaut, die mehr oder weniger intensive Trübungen hinterliessen, vier Augen blieben von Cornealleiden verschont, dreimal bewirkte die diphtheritische Keratitis Aufhellung alter pannöser Obscurationen.

Die Verbreitung der Krankheit durch Uebertragung des Conjunctival-Secretes war einmal unzweifelhaft zu constatiren und bot die Eigenthümlichkeit, dass Eiter von Blennorrhoea neonatorum einseitige Diphtheritis bei

einem älteren Kinde erzeugte, welches sich wiederum durch Inoculation des diphtherischen Secretes eine gutartige, aber exquisite Blennorrhoe auf das bisher gesunde Auge übertrug. Analogieen dafür finden wir bei den Inoculations - Versuchen mit blennorrhöischem Secrete gegen unheilbaren Pannus, die bekanntlich deshalb von so zweideutigem Erfolge sind, weil sie nicht selten deletäre Diphtheritis erzeugen. — Für die übrigen vier beiderseitig Erkrankten, bei denen immer ein Auge nach dem andern befallen wurde; möchte ich, wenngleich mitunter eine sehr kurze Incubationszeit herauskommt, als alleinigen Grund ebenfalls directe Uebertragung annehmen und zwar deshalb, weil Alle die nothwendigsten Schutzmittel für das gesunde Auge anzuwenden unterlassen hatten, während grade die schwersten, klinisch behandelten und die in ihren Behausungen gehörig abgewarteten Fälle mit monolateraler Affection davon kamen. Dabei bleibt es allerdings räthselhaft, warum bei evident epidemischem Auftreten der Diphtheritis immer nur ein Auge ergriffen worden, zumal da v. Gräfe grade als Argument für die nicht örtliche, sondern constitutionelle Natur der Krankheit darauf aufmerksam macht, dass trotz allen Vorsichtsmassregeln doch ausserordentlich häufig beide Augen erkranken. Ich glaube eine Erklärung dafür proponiren zu dürfen: Unter v. Gräfe's Patienten litten viele zum Theil vorher, zum Theil gleichzeitig an Diphtheritis anderer Schleimhäute unter den bekannten lokalen und allgemeinen Symptomen, die meinigen waren sonst alle gesund und ihr Allgemeinleiden immer nur ein entsprechender Ausdruck für die Heftigkeit der Entzündung der Conjunctiva, Cornea und resp. des ganzen Bulbus. Ich nehme deshalb für die beobachteten Krankheitsfälle kein diphtheritisches Allgemeinleiden an, das sich allein auf der Bindehaut des Auges lokalisirte, sondern glaube

dass unter den damals herrschenden Morbilitäts-Verhältnissen manche Conjunctivitis — gleichviel ob in einfacher Form, oder der der Granulationen auftretend — die Neigung hatte, direct in ausgeprägte Diphtheritis umzusetzen oder wenigstens einen ähnlichen Character anzunehmen. Diese rein lokale Affection, die auch in fast allen Fällen nur auf schon vorher kranken Bindehäuten ausgebrochen ist, dürfte sich dann schliesslich als Quelle eines ausserordentlich contagiösen Secretes ansehen lassen.

Wenden wir uns zu der Betrachtung derjenigen Symptome, die die einzelnen Theile des Auges während des Verlaufes des Conjunctivalleidens boten, so schicke ich vor Allem voraus, dass ich weit entfernt bin, eine Schilderung des diphtheritischen Processes im Allgemeinen geben zu wollen. Eine solche ist in v. Gräfe's klassischer Arbeit so naturgetreu niedergelegt, dass ich, um Wiederholungen zu vermeiden, auf sie verweisen zu dürfen glaube; ich halte mich nur an die der beobachteten Epidemie zukommenden Charactere, deren Eigenthümlichkeiten zum Theil in den Krankheitsgeschichten enthalten sind, zum Theil aus dem folgenden Resumé hervorgehn werden.

Der Beginn der Conjunctival-Erkrankung, den ich meistens zu beobachten Gelegenheit hatte, war ausserordentlich mannigfaltig. In den drei unter VIII. zusammengestellten Krankheitsgeschichten fand ich bei wenig vermehrter Secretion und Mangel aller sonstigen Entzündungserscheinungen nur einzelne, gelbgraue Infiltrate von Erbsengrösse in der Bindehaut des Augensclerides, — in andern Fällen war das auffälligste Symptom eine gelbliche, ziemlich steife anämische Chemosis des Scleralabschnittes, während die Uebergangsfalte wenig geschwollen, der Lidtheil mässig injicirt und mit kleinen diphtheritischen Plaques, die mitunter von der freien

Kante herübergelassen, besetzt war; — am häufigsten entsprachen die Vorläufer denen der intensivsten Blennorrhoe, und nur das Missverhältniss zwischen dem Grade der Hyperämie und der schon sehr früh auftretenden, charakteristischen Chemosis lenkten den Verdacht auf Diphtheritis. — Mit Ausnahme der zuerst genannten Kategorie von Fällen entwickelte sich schon in 24 Stunden: aussergewöhnliche Steifigkeit und Härte des oberen Augenlides und ein hoher Grad von Schmerzhaftigkeit bei der Berührung, so dass Behufs Ectropionirung mitunter Chloroform zu Hülfe genommen werden musste. Trotz der grossen Lidgeschwulst war die Bindehaut wenig oder gar nicht hyperämisch, mitunter blutleer, ihre Volumenzunahme verdankte sie der diphtheritischen Infiltration, die mitunter sich nur durch einen aus der Tiefe durchschimmernden, graugelben Farbenton verrieth, häufiger dicke, feste Schwarten bildete, in den seltensten Fällen in Gestalt oberflächlicher, leicht abziehbarer Membranen zur Beobachtung kam. Die Uebergangsfalte war immer sehr geschwollen, aber verhältnissmässig wenig bluthaltig, in den exquisitesten Fällen lieferten Incisionen in dieselbe eine gelbliche Flüssigkeit, die Conjunctiva Sclerae war exquisit prall und chemotisch, so dass sie auch bei abgezogenen Lidern nur die Mitte der Cornea deutlich sehn liess, oder in schlimmeren Fällen wenig erhaben, aber fest und nicht im Geringsten verschiebbar, blutleer, mit seltenen Blutpünktchen durchspränkt, die Hornhaut gewissermassen umschnürend. Das Secret, das sich beim Voneinanderziehen der Lider entleerte, bestand aus heissen Thränen, gemischt mit graulichen Fetzen, Epitel, etwas Blut, sehr selten Spuren von Eiter. — Wenn der diphtheritische Process seine Höhe erreicht hatte, so wurde der Uebergang in v. Gräfe's blennorrhoidisches Stadium (mit Ausnahme der oben beschriebenen



Fälle VIII.) spätestens am Ende der ersten Woche beobachtet; niemals erfolgte die Schmelzung und Abstossung in der ganzen Dicke oder Breite der Bindehaut gleichzeitig, so dass neben oder unter erweichten Parteen sich immer noch feste vorfanden. Eine günstige Wirkung der Schmelzung auf vorhandene Cornealleiden erschien bisweilen unverkennbar. Aus dem blennorrhoeischen Zustande [ging es zur Genesung binnen einigen Wochen, niemals zu chronischem Granulationsprozesse; zweimal bildete sich partielles Symblepharon posterius.

Die Betheiligung der Cornea fand ich in verschiedenen Formen, deren erste mir am meisten charakteristisch erschienen ist, nämlich: eine grauliche, matte, gefässlose Trübung in der Tiefe, über der immer schon nach 24 Stunden alle Hornhautsubstanz abgestossen war. Ausserdem habe ich das halbmondförmige Randgeschwür, oberflächliche, schnell eindringende Substanzverluste, graue und gelbe Erweichung der ganzen Cornea binnen kürzester Zeit zu beobachten Gelegenheit gehabt. Nur in den beiden Fällen VII., in denen altes Trachom mit Pannus seit Jahren bestanden hatte, führte totale, diphtheritische Cornealtrübung nicht zum Zerfall, sondern im Gegentheil zur Aufhellung (analog den Piringer'schen Heilungsergebnissen des Pannus durch Inoculation). Die Ausgänge der Keratitis und der Necrose der Cornea (wenn es frei steht, den plötzlichen Zerfall des ganzen Gewebes in eine graugelbe Masse so zu bezeichnen) waren: totaler Irisvorfall und Panophthalmitis, centrale adhärende Leucome mit günstigen Bedingungen für Herstellung des Sehvermögens, kleine, indifferente vordere Synechiae an der Peripherie, oder lichtgraue Fleckchen, die den Sehsicht nicht erheblich störten. — Die Ursache des Hornhautleidens in Verhinderung des Blutrückflusses durch Strangulation aufzufinden, war ich während dieser Epidemie

nicht im Stande, so sicher ich mich früher davon überzeugt zu haben glaube; es schien mir vielmehr, als ob der von vorne herein in aussergewöhnlicher Extensität auftretende diphtheritische Prozess sofort sein selbstständiges Cornealleiden bedingte. An die Keratitis durch corrodirende Wirkung des diphtheritischen Secretes dürfte kaum noch Jemand glauben.

Die Iris und tieferen Augenmembranen sah ich nie participiren. Dass im Gefolge sehr tief greifender Hornhaut-Ulcerationen eine mässige Iritis auftritt, ist eben so wenig diphtheritischen Prozesse eigenthümlich, als die Panophthalmitis nach totaler Perforation.

Da die Prognose einzig und allein vom Cornealleiden abhängig ist, und ein Rückblick auf den Verlauf der einzelnen Erkrankungen mich kein constantes Verhältniss zwischen primärer Bindehaut- und secundärer Hornhaut-Affection auffinden lässt, so würde ich mich auch für spätere Fälle nicht in der Lage befinden, aus dem Character des ersten Auftretens eine sichere Prognose zu stellen. Im Allgemeinen wird man wohl annehmen können, dass die Aussichten um so zweifelhafter seien, je früher die Corneal-Affection, je später der Eintritt der Blennorrhoe; aber auch hiervon bietet II. und VIII. eine sehr deutliche Ausnahme. Gegen die Abhängigkeit der Hornhaut-Affection von der Dicke der Membranen und dem Blutgehalte der unterliegenden Gewebe spricht V. und VI. Alter Pannus scheint die Prognose wesentlich zu verbessern.

Bestimmtere Angaben glaube ich mir in Bezug auf die Therapie erlauben zu dürfen. Vor Allem verwerfe ich die Anwendung der Caustica während des diphtheritischen Stadiums als unbedingt schädlich. Will man durch Aetzen bis ins Gesunde zerstören, so setzt man an Stelle der Conjunctiva ein Narbengewebe, das bedenklich recidivirende, pannöse Keratitis und schliesslich

Xerosis Corneae zur Folge hat, — begnügt man sich mit oberflächlicher Aetzung, so sieht man den Schorf, der von der blutarmen Schleimhaut nicht abgestossen werden kann, Tagelang liegen, in welchem Zustande er die durch die diphtheritischen Schwarten unterdrückte Circulation nur noch mehr unterdrücken kann. Ich habe deshalb von Experimenten mit *Argentum nitricum*, welches selbst im blennorhoischen Stadium nur unter gewissen Bedingungen zu brauchen ist, Abstand genommen. — Drei Versuche mit der Anwendung des Druckverbandes (VIII.), auf den ich noch weiter unten zurückkomme, haben so traurige Resultate gehabt, dass ich den Muth dazu verloren. — Die fast regelmässig angeordneten Mittel waren: Blutegel, Eisumschläge, tiefe Incisionen, Quecksilber-Präparate (Calomel und Einreibungen von *Unguentum hydrargyri cinereum* bis zur Salivation). Von Quecksilber habe ich keine Heilwirkung gesehn, dem Eintritt der Salivation folgte niemals eine auffallend günstige Veränderung, und grade sehr unglücklich ablaufende Fälle waren so stark mercurialisirt, dass sie sich noch lange nach Verlust des Auges unter der lästigen Nachwirkung des Mittels befanden. Eben so wenig änderte sich das Krankheitsbild nach der Anwendung von Blutegeln, aus deren Wunden ich mitunter 24 bis 36 Stunden continuirlich fliessen liess; nicht einmal die Schmerzen wurden gelindert. — Umschläge von auf Eis abgekühlten Compressen, Tag und Nacht alle paar Minuten erneuert, waren den Kranken unentbehrlich, und es verging kaum eine Kranken-Visite, bei der ich nicht gebeten wurde, die Wärterinnen an die regelmässige Erneuerung dieses einzigen Linderungsmittels zu ermahnen. Allerdings erfordert die Anwendung dieser Umschläge eine unermüdliche Ausdauer, und ich will gern glauben, dass ein unvollkommener Gebrauch die

Kranken nur belästigt, weil sich die Hitze des Auges sehr bald dem Läppchen mittheilt und dieses in ein Cataplasma verwandelt. — Die entschiedensten Erfolge lieferten mir tiefe, horizontale Einschnitte durch die Conjunctiva, bis ich Blutung erhielt. Ich glaube ihnen für alle entzündlich auftretenden Fälle einen grossen Werth beilegen zu müssen. Handelt es sich um schnelle Corneal-Affection in Folge allgemeiner Hyperämie, so hat man den Nutzen der directen Blutentziehung, handelt es sich um eine Umschnürung der Cornea durch Membran-Bildung, so wird es kaum ein besseres Mittel geben, diese unmittelbar zu heben und die Abstossung der Schorfe durch Erzeugung einer Wundfläche in der Tiefe zu befördern. Dass sich die Schnittflächen bald wieder verkleben, nicht aber verwachsen, mahnt zur öfteren Wiederholung, aber nicht zum Abstehn davon. Eben so wenig ist der Einwand stichhaltig, dass die Incisionen den Blutmangel vermehren, denn ich fürchte nicht den Blutmangel an sich, sondern die durch feste Producte hervorgerufene Unterdrückung der Circulation und glaube, dass die Productbildung sich in den entzündlich auftretenden Fällen oft durch zeitige Incisionen verhindern lässt. Um die Empfehlung des genannten Mittels nicht nur durch Theorieen zu stützen, denen eine genügende Beweiskraft abgeht, füge ich hinzu, dass nach gehörig unterhaltener Blutung aus den Schnittwunden das Augenlid immer beträchtlich zusammensank und viel weicher wurde, dass erwachsene Kranke den Schmerz der Verwundung gern aushielten, weil sie dadurch constant Erleichterung von sehr viel grösseren Schmerzen für viele Stunden bekamen, dass die Kinder, die während der Operation oft schwer zu bändigen waren, die Stunden zwischen derselben und der Abendzeit am ruhigsten zubrachten.

Ich verwahre mich nochmals dagegen, meinem Urtheile über die Wirkung der genannten Heilmittel eine allgemeine Bedeutung geben zu wollen; dasselbe bezieht sich nur auf die beobachtete Epidemie, die sich, wie ich überzeugt bin, auch in Bezug auf die Reaction gegen Therapie vor manchen früheren und späteren wesentlich unterscheiden wird. Als allgemein gültig möchte ich aber bei beginnendem Hornhautleiden die Anwendung des schwefelsauren Atropin und vor Allem der Punction der vorderen Kammer empfehlen, die ich so oft wiederhole, als mit reichlicher Ansammlung des humor aquies sich entweder das Aussehen der Cornea verschlechtert oder Ciliar-Neurose einstellt. Ich habe die von Stellwag v. Carrion a priori dagegen erhobenen Bedenken durch die Praxis als völlig unbegründet kennen gelernt und betrachte seit Jahren, durch keine eigene Erfahrung darin erschüttert, die zeitige und oft wiederholte Paracentese als das bedeutendste Mittel gegen tiefer greifende Hornhaut-Ulcerationen. Selbstverständlich mache ich dieselben unter solchen Umständen am Hornhautrande und nicht, wie v. Gräfe es aus einer anderen Indication thut, an der tiefsten Stelle des Substanzverlustes.

Die sporadische Diphtheritis conjunctivae, die ich in 5 Jahren 40mal in rein ausgeprägter Form behandelt habe, unterschied sich in mancher Beziehung wesentlich von der epidemischen. Sie befiel Neugeborne und Greise gar nicht, Kinder zwischen dem ersten und siebenten Lebensjahre dreimal so oft, als das Jünglings- und Mannesalter, das in der Epidemie nicht hinter den Kinderjahren zurückblieb. Ferner fehlten für die sporadischen Fälle nachweisbare, ätiologische Momente; Uebertragung von ähnlichem oder gonorrhöischem Secrete, die sonst als Ursache des Trachoms oder der

Blennorrhoe nicht selten zur Beobachtung kam, war nicht zu constatiren; — während der Epidemie war directe Infection durch Secret einige Male unzweifelhaft. Die sporadische Diphtheritis bildete sich selten aus Granulationen heraus und befiel meist Schleimhäute, die bisher ganz gesund gewesen waren — umgekehrt während der Epidemie. Am eigenthümlichsten war das Verhalten der Cornea. Keratitis fehlte meistens; wenn sie auftrat, waren schon 4 bis 5 Tage diphtheritischer Infiltration vergangen, das blennorrhoeische Stadium eingeleitet oder verhältnissmässig ausgeprägt. Hierin liegt der Grund, warum mir von 40 ergriffenen Augen keines zerstört oder auch nur erheblich getrübt worden ist, trotzdem, dass die Conjunctival-Veränderungen (Infiltration des Gewebes, Geschwulst der Uebergangsfalte, Chemosis des Scleraltheils) in jeder Intensität vorkamen und nicht hinter den bösartigsten, epidemischen Fällen zurückblieben.

Von besonderem Interesse waren mir nur folgende zwei Krankheitsverläufe:

1) Ein zweijähriges, gesundes Mädchen wurde in meiner Poliklinik wegen plötzlicher Erkrankung des linken Auges vorgestellt. Neben starker Lidgeschwulst und mässiger Thränenabsonderung fand ich auf der inneren Fläche des linken, oberen Augenlides massenhafte diphtheritische Auflagerungen, die sich abziehen liessen, um eine gelbe, gefässlose Unterlage zu zeigen; die Conjunctiva der Uebergangsfalte und des Augapfels war wenig chemotisch, die Cornea gesund, die innere Fläche des unteren Augenlides mit gelben Plaques durchsetzt, äussere Geschwulst und Temperatur-Erhöhung sehr beträchtlich. Verordnung: Eisumschläge und kleine Gaben Calomel. — Als die kleine Kranke am nächsten Tage wieder gebracht wurde, liess sich die Lidspalte auch bei starkem Ziehen nicht öffnen, sie war durch eine

Membran vollkommen geschlossen, die von der einen inneren Kante des freien Randes zur anderen überging, an der Nasenseite die Carunkel und die innere Commissur, an der Schläfenseite die äusseren verklebt hatte. Ich machte mir die traurige Vorstellung von einem sehr rapiden Ausbruche der Diphtheritis, der die ganze Bindehaut bis an ihre äussersten Grenzen befallen hatte, und war gezwungen, mir den Einblick in das kranke Auge mit dem Messer zu verschaffen. Ein Bistouri wurde in das äussere Ende der Verschluss - Membran eingestossen, in die so entstandene Oeffnung eine Hohlsonde eingeführt und auf dieser weiter gespalten. Das Messer drang durch eine festweiche Masse, aus der kein Tropfen Blut floss, nach deren Trennung aber sich beide Augenlider ohne irgend welche Verwachsung über der wohl erhaltenen Conjunctiva bulbi und Cornea hin und her schieben liessen. Die diphtheritischen Schwarten auf den Lidern waren noch stärker und massenhafter, als Tags zuvor, und erreichten den freien Lidrand, von dem aus sie bei nächtlichem Lidschlusse ein Ankyloblepharon totale gebildet hatten, während sie die Grenze der Uebergangsfalte nicht überschreiten zu wollen schienen. Meine Verordnung bestand in fleissiger Reinigung des Auges und häufigem Voneinanderziehn der Lider auch während der Nacht, um den Lidschlag zu ersetzen. — Die weitere Krankheitsgeschichte bietet in ihren Einzelheiten kein Interesse; es kam zu keiner Verwachsung mehr, die Uebergangsfalte und das Auge selbst blieben verschont, am sechsten Tage begann sich die diphtheritische Infiltration abzustossen, es sprossste aus der Tiefe eine weiche, leicht blutende, granulierte Masse hervor, und am Schlusse der dritten Woche war die Bindehaut so vollkommen normal, dass vom Gebrauche der schwächsten Adstringentien abgestanden werden musste. — Die Art der Erkrankung ist bemerkenswerth: Diph-

theritis eines einzigen Bindehaut-Abschnittes mit Verwachsung der Lidspalte unter stürmischen lokalen Entzündungserscheinungen bei günstigem Verlaufe.

2) Ein 19jähriger, junger Mensch wurde in die chirurgische Klinik zu der Zeit aufgenommen, als ich als Assistenz-Arzt in derselben fungirte. Ich hatte ihn zuvor an chronischen Granulationen behandelt, die seit Jahren in aussergewöhnlicher Ueppigkeit verharteten, ohne ihn wesentlich zu incommodiren; an einzelnen Stellen gingen sie der Schrumpfung und Narbenbildung entgegen — ein Weg, den die meisten bekanntlich von selbst einschlagen, ohne durch tägliche Anfeuerung mit dem Höllensteinstifte dazu getrieben zu werden. In diesem Stadium wurde das rechte Auge von einer Diphtheritis unter den heftigsten Entzündungs-Erscheinungen befallen, und zwar war die ganze Ausdehnung der Conjunctiva bis an den Cornealrand fest, steif, gelb und anämisch geworden. Eisumschläge steigerten die Schmerzen unerträglich. — Ich liess in der Idee, die pralle Geschwulst könne sich vielleicht erweichen, und der Eintritt eines blennorhoischen Stadiums beschleunigt werden, und durch die Angaben des Kranken geleitet, erst lauwarme, dann warme Umschläge machen. Dabei trat ausserordentliches Wohlbefinden ein, die brettharte Lidgeschwulst wurde weich, die Conjunctiva gefässreicher, und es dauerte nur wenige Tage, so war das feste, gelbe Infiltrat unter starker Eiterung verschwunden und die Granulationen traten wieder in alter Ueppigkeit hervor. Die Entstehung der Krankheit ist unklar geblieben, die Familie des Patienten war gesund, gonorhoische Infection liess sich nicht nachweisen, die Möglichkeit wurde consequent geläugnet. Es ist dies der einzige Fall inclusive der epidemischen, in denen ich eine Veranlassung hatte, von den Eisumschlägen grade zu dem Gegentheile überzugehn. Ich habe mich einzig und



allein durch die Angaben des Kranken dazu bestimmen lassen, der die Kälte durchaus nicht vertrug, und würde unter ähnlichen Verhältnissen den Versuch mit den Cataplasmen ohne Frage dreist wiederholen.

Die Prognose bei unserer sporadischen Diphtheritis kann ich bis jetzt nur absolut günstig stellen, vorausgesetzt, dass man während der diphtheritischen Infiltration nicht cauterisirt, sondern sich auf Reinlichkeit und die Anwendung von Eis beschränkt, dass man dagegen im exquisit blennorrhoischen Stadium mit dem *argentum nitricum* nicht zu sparsam umgeht. Damit ist auch die ganze Therapie erschöpft. Blutegel, Calomel und andre Medicamente habe ich unnütz gefunden; Eiskälte und Incisionen sind mitunter heilsam, meist entbehrlich. Für den Zeitpunkt, in dem die Anwendung des *Argentum nitricum* zweckmässig ist, und für die Methode der Anwendung kann ich die von v. Gräfe aufgestellten Regeln nur verbotenus bestätigen. Eine genaue Beobachtung und Prüfung derselben möchte ich den Kollegen sehr dringend empfehlen; ich glaube, dass sie gut dabei fahren und zu anderen Resultaten kommen werden, als die unbedingten Vertheidiger des Aetzmittels.

Der gutartige Character der sporadischen Diphtheritis ist es wol gewesen, der Stellwag v. Carrion zur Empfehlung des Druckverbandes als eines wesentlichen Heilmittels verleitet hat. Noch im Jahre 1858 schreibt Stellwag in seiner „Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkt (II. 2. pag. 988. Anmerkung 33)“, dass es ihm an ausreichenden Erfahrungen über die Krankheit wegen ihres seltenen Vorkommens in Wien fehle, dass er sich deshalb auf v. Gräfe's Angaben beziehe. Sehr kurze Zeit später lehrt er uns in dem „Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung (II. Jahrgang, Heft 3, pag. 152)“: „In der

That waren auch die Erfolge, welche ich bei Diphtheritis Conjunctivae mit dem Druckverbande und dem Höllenstein erzielte, ganz zufriedenstellend; innerhalb 2 bis 3 Wochen verschwand das diphtheritische Infiltrat der Bindehaut, und der Prozess hatte eine mehr blenorhoische Form angenommen, die allmählig der Heilung zuschritt. Verlust des Auges hatte ich bei dieser Methode nicht zu beklagen." — Aus letzterem Factum, das ich gern zugebe, folgt für mich nur, dass Stellwag noch keine böse Diphtheritis gesehen, und dass er bei Kranken, die auch bei einfach expectativer Behandlung sicher genesen, durch Verschluss der Lider kein ungünstiges Resultat erreicht hat. Mein Urtheil über die Anwendung des Druckverbandes mit Höllenstein dürfte, so weit meine bisherigen Erfahrungen reichen, folgendes sein: Bei sporadischen Fällen, die von selbst heilen, ist er unnöthig, vielleicht mitunter schädlich; weil er die Verklebung der Lider begünstigen und fleissiges Reinigen verhindern kann, — bei epidemischen Erkrankungen bösartiger Natur kann die Compression nach vorhergegangenen Incisionen und in Verbindung mit Eisumschlägen, deren Nutzen erwiesen ist, vielleicht zur Beschränkung der Infiltration beitragen, worüber einzig und allein Parallel-Versuche entscheiden dürften. Die Anwendung des Argentinum nitricum in starken Dosen ist im diphtheritischen Stadium schädlich, in schwachen (gr. x)  $\zeta$ i ist sie eine Spielerei gegen die Gewebskrankung. Ob die Methode in scheinbar gutartigen, epidemischen Formen sehr vortreffliche Dienste leiste, mag man aus dem Resultate der drei unter Nr. VIII. zusammengefassten Krankheitsgeschichten beurtheilen.

# **Beiträge zur Kenntniss der Refractions- und Accommodations-Anomalien.**

Von

**F. C. Donders.**

## **Einfluss des Lebensalters auf Accommodation und Refraction.**

Mit dem zunehmenden Lebensalter erleidet das Auge eine Reihe Veränderungen verschiedener Art. Sie sind zum Theile schon bei auswendiger Beobachtung zu erkennen, wie der geringere Glanz der Cornea und Conjunctiva, die kleinere Pupille, die geringere Durchsichtigkeit von Sclerotica und Iris, die geringere Tiefe der Augenkammer, der arcus senilis u. s. w. Zum Theile aber werden sie erst bei der eigentlichen anatomischen Zergliederung sichtbar. Dahin gehören z. B.: die Wucherung der hyaloiden Membranen mit secundären Veränderungen der Retina, die Kalkconcremente in dem hinteren Theile der sclerotica, die eigenthümliche Metamorphose des vorderen Theiles der sclerotica, Veränderungen der choroidea, Atrophie des m. Brückianus, grössere Festigkeit und mehr gelbliche Farbenuance der Linse mit darauffolger Trübung einiger Lagen und geringerer Klarheit des Glaskörpers. Noch ehe die

anatomische Untersuchung eine Spur von Trübung darthun kann, lehrt die vergleichende ophthalmoskopische Untersuchung von gesunden Augen in verschiedenem Lebensalter, dass die vollkommene Klarheit und Durchsichtigkeit mit dem Steigen der Jahre verloren geht, während der fundus oculi des Kindes so wunderschön hell und klar wahrzunehmen ist.

Die anatomischen Veränderungen bedingen verschiedene Functionsstörungen. Wir wollen hier nur diejenigen behandeln, welche sich auf die Accommodation und Refraction des Auges beziehen. Alle anderen, sowie die sie bedingenden anatomischen Veränderungen übergehen wir hier.

Zuerst wollen wir über die Modification des Accommodations-Vermögens handeln, welche schon lange aufgetreten ist, ehe der Refractionszustand des Auges in der Ruhe einige Veränderung erfahren hat; die Entfernung des fernsten Punktes nämlich bleibt lange Zeit unverändert, während die des nächsten Punktes des deutlichen Sehens allmählig grösser und grösser wird. So nimmt mithin die Accommodationsbreite ab. Die zunehmende Entfernung des nächsten Punktes ist ein allgemein bekanntes Factum. Man verfällt aber in einen Irrthum, wenn man annimmt, dass dieses Entfernen des nächsten Punktes erst seit dem 40. Jahre anfängt. In diesem Alter wird dieses Fernerrücken des nächsten Punktes, unter gewissen Umständen, erst als Störung für das normale Auge bemerkt, und darum wird man dann erst auf die sogenannte Schwäche des Auges aufmerksam; in Wahrheit entfernt sich aber der nächste Punkt des deutlichen Sehens schon in den Jünglingsjahren, ja schon vor der Pubertät.

Diese Veränderung trifft alle Augen ohne Unterschied, sowohl das myopische (wenn es anders gesund bleibt) als auch das hypermetropische und das emme-

tropische Auge. Den Verlauf des nächsten Punktes in jedem dieser Augen werden wir später jeden für sich verfolgen. Hier möge nur noch die Frage aufgeworfen werden, wie und wodurch das Accommodationsvermögen, das auf Muskelwirung beruht, in so jungem Alter schon an Breite verliert, während alle Functionen und namentlich die Muskelkraft in fortschreitender Entwicklung sich befinden. Der *Musc. Brückianus* ist normal geblieben und mit voller Kraft wirksam. Da dieses unwandelbar fest steht, so kommt man wie von selbst zu der Annahme, doch wenigstens im Anfange die Abnahme nur in den Theilen zu suchen, welche bei der Accommodation passiv verändert werden, nicht aber in denjenigen, welche durch ihre Activität die Accommodation einleiten. Das passiv veränderte Organ nun ist die Linse. Ist nun wirklich in ihr ein Erklärungsgrund für das schon so frühzeitige Abnehmen der Accommodationsbreite zu finden? Man weiss, dass die Festigkeit der Linse in höherem Alter viel grösser ist, als in der Jugend. Es ist mir aber überdies vorgekommen, dass die Festigkeit schon in jungem Alter im Zunehmen begriffen ist. Es ist aber leicht zu begreifen, dass dieselbe Muskelwirkung dann nicht mehr dieselbe Veränderung in der Form der Linse hervorrufen kann. Das frühzeitige Abnehmen der Accommodationsbreite ist daher höchst wahrscheinlich so zu erklären.

Eine geringe Abnahme der Refraction kommt erst allmählig zu Stande, nachdem das Accommodationsvermögen schon bedeutend abgenommen hat. Es geht daraus hervor, dass jetzt auch der Fernpunkt des deutlichen Sehens anfängt, sich mehr von dem Auge zu entfernen, dass mithin der hintere Brennpunkt tiefer im Auge oder sogar hinter der Netzhaut gelegen ist. Wie schon erwähnt, ist aber diese Abnahme der Re-

fraction erst in höherem Alter wahrzunehmen. Mit dem 40. Jahre hat sie noch nicht oder kaum angefangen und erst im 55. oder 60. Jahre ist sie in einem ursprünglich emmetropischen Auge deutlich vorhanden; bei der geringeren Accommodationsbreite kann alsdann bei parallelen Sehlinien sogar nicht mehr für parallele Strahlen accommodirt werden und ein positives Glas wird auch für die Ferne nöthig. Es besteht aber hierin ein grosser Unterschied bei den verschiedenen Individuen: die Abnahme der Refraction ist oft so gering, dass es Mühe kostet, sie zu constatiren; mitunter scheint sie ganz zu fehlen; in anderen Fällen dagegen ist sie ziemlich bedeutend.

Welche Ursache bedingt diese Abnahme der Refraction, welche die senile Veränderung des Auges begleitet?

Wenn man die grossen individuellen Unterschiede berücksichtigt, so würde man darin Veranlassung finden können, zu fragen, ob nicht diese Abnahme in Wirklichkeit nur scheinbar ist, ob nämlich in denjenigen Fällen, in denen in höherem Alter Hypermetropie deutlich wahrnehmbar wird, nicht schon in der Jugend eine ebenso bedeutende latente Hypermetropie vorhanden war. Wenn sich die Sache wirklich so verhielte, so würde, wie man leicht einsieht, die Veränderung durchaus auf Abnahme des Accommodationsvermögens zurückgebracht werden müssen. Diese Frage darf aber mit vollem Rechte verneint werden. Mitunter entwickelt sich die verminderte Refraction in relativ kurzer Zeit, namentlich dann, wenn Spuren von Trübung entstehen; auch bei Myopie habe ich Gelegenheit gehabt, einige Male Abnahme der Refraction zu constatiren. Ich wiederhole daher die Frage nach der Ursache dieser Erscheinung. Man hat Abflachung der Cornea und verminderten Umfang des Augapfels, dessen Gesichtsaxe

dabei kürzer geworden, zu Hülfe gerufen. Es kommt mir aber wahrscheinlich vor, dass die Ursache in der Linse zu finden sein wird. Sie rückt im höheren Alter zusammen mit der Iris etwas nach vorne, und dies veranlasst das scheinbare Flacherwerden der Hornhaut. Diese Ortsveränderung der Linse würde aber an und für sich gerade die entgegengesetzte Wirkung zur Folge haben, das heisst, sie würde den Brennpunkt einigermassen nach vorne hin versetzen. Auch dieser Einfluss muss, wenn die Refraction anders abnehmen soll, deshalb durch eine besondere Modification neutralisirt werden. Sie ist, wenn ich nicht irre, namentlich in einer mehr gleichmässigen Festigkeit der verschiedenen Schichten der Linse zu suchen. Schon Thomas Young bemerkte, was Senff, Listing und Andere mehr ausgeführt haben, dass die Linse mit ihrem lamellären Baue wegen des geringeren lichtbrechenden Vermögens ihrer äusseren Schichten eine kürzere Brennweite hat, als eine Linse von derselben Form haben würde, die ganz aus einer Substanz zusammengesetzt wäre, welche das dem Kerne der Linse eigenthümliche Lichtbrechungsvermögen besässe. Wenn mithin die äusseren Schichten mit zunehmendem Alter fester werden, so muss dadurch die Brennweite grösser werden. Für dieses Festerwerden spricht nun namentlich die in höherem Alter zunehmende Reflexion der vorderen und hinteren Fläche der Linse, eine Reflexion, welche dem Unterschiede im lichtbrechenden Vermögen zwischen den äusseren Schichten der Linse und dem humor aqueus und dem Glaskörper proportionirt ist. Ueberdies scheint die Linse im höheren Alter flacher zu werden, weshalb die Krümmungsstrahlen ihrer Oberfläche grösser werden. Von dem Flacherwerden der Cornea und dem Kürzerwerden der Gesichtssaxe habe ich mich aber andererseits nicht überzeugen können und darum glaube ich, dass die Abnahme

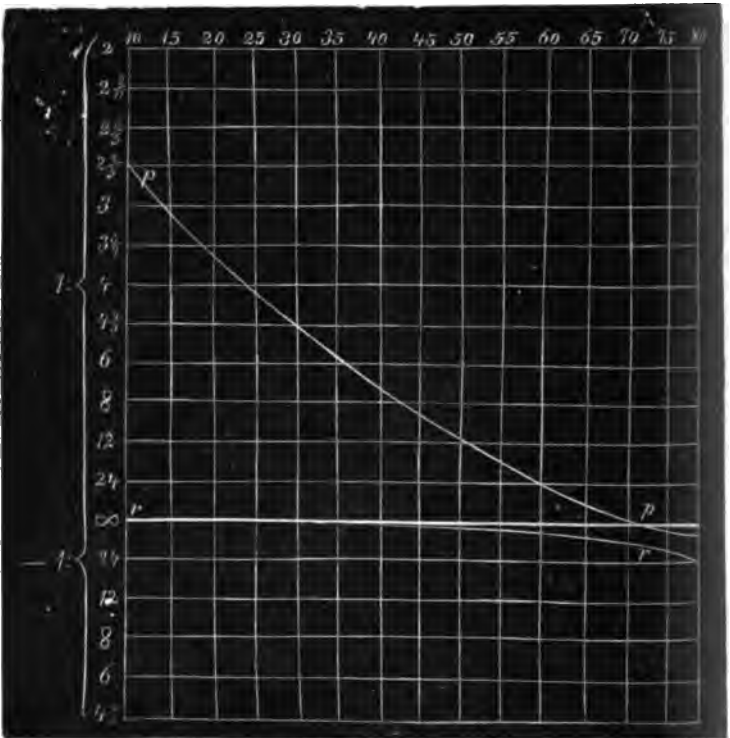
der Refraction ausschliesslich durch Veränderungen der Linse bedingt sein muss. Dafür spricht auch der Umstand, dass die Abnahme der Refraction schliesslich gleichen Schritt hält mit der Abnahme des Accommodationsvermögens; dies deutet doch auf einen für beide gemeinschaftlichen Ursprung und oben haben wir gesehen, dass letztere hauptsächlich in einem Härterwerden der Linse ihren Grund hat. Den Glaskörper habe ich nicht in Bezug auf sein lichtbrechendes Vermögen in verschiedenem Alter untersucht. Es versteht sich von selbst, dass, da seine Vorderfläche concav ist, eine Zunahme seines lichtbrechenden Vermögens den hinteren Brennpunkt des Auges nach hinten verschieben würde.

Die Veränderungen der Accommodation und Refraction kommen, wie ich schon oben bemerkt, bei jeder Form des Auges vor. Die Behandlung derselben in dem emmetropischen, in dem myopischen, sowie in dem hypermetropischen Auge, jede für sich wird uns Gelegenheit geben, verschiedene Einzelheiten näher zu betrachten.

Fig. IV stellt den Verlauf des Nahe- und Fernpunktes, und mithin den des Accommodationsvermögens im emmetropischen Auge bei verschiedenem Alter vor.

Die auf der linken Seite befindlichen Ziffern geben, wie früher, die Entfernung (in Pariser Zoll) an, für welche accommodirt werden kann; diejenigen, welche unterhalb  $\infty$  vorkommen, haben einen negativen Werth, gerade wie in den früheren Figuren; sie geben die Entfernung an, in welcher die convergirenden Strahlen, für welche das Auge accommodirt ist, hinter dem Knotenpunkte zur Vereinigung kommen;  $pp'$  giebt den Verlauf des Nahepunktes,  $r r'$  den des Fernpunktes



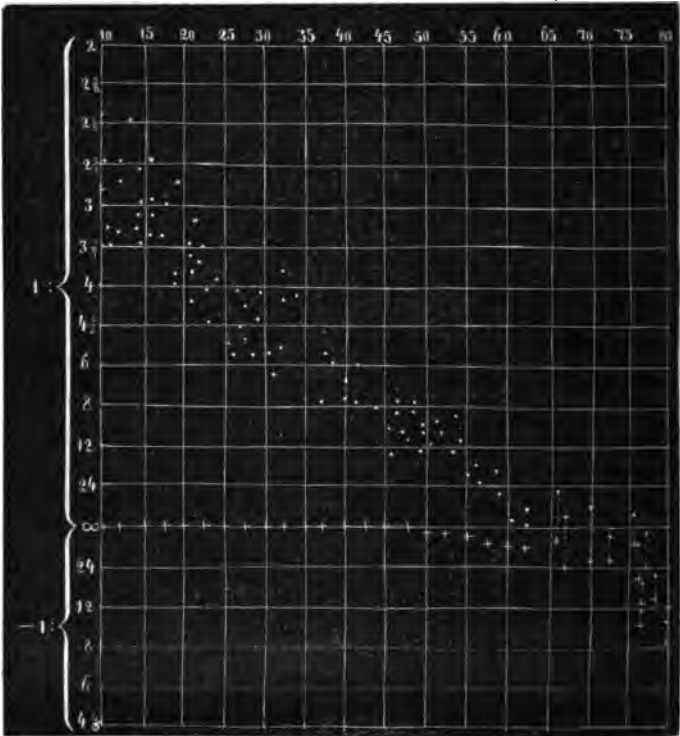


Figur IV.

an; die oberhalb der Figur vorkommenden Ziffern weisen die verschiedenen Lebensjahre an. Auf den Linien  $p p'$  und  $r r'$  kann man daher für jedes Lebensjahr den Nahe und Fernpunkt des deutlichen Sehens ablesen, indem die jedesmalige Entfernung dieser zwei Linien von einander die Accommodationsbreite kennen lehrt: die Entfernung von zwei horizontalen Linien ist nämlich wiederum =  $\frac{1}{2}$  Accommodationsbreite. Aus der Figur geht unmittelbar hervor, dass schon von dem zehnten Jahre an, in welchem die Beobachtung möglich wird, der Nahepunkt dem Auge näher rückt und zwar mit ziemlich gleichmässiger

Geschwindigkeit, so dass die Accommodationsbreite im 30. Jahre schon auf die Hälfte reducirt ist von dem, was sie im 10. Jahre betrug. Das Sinken scheint von nun an etwas langsamer zu geschehen, aber doch unanhaltsam bis ins höchste Alter fortzuschreiten. — Ganz anders ist der Verlauf des Fernpunktes. Er bleibt bis zum 40. Jahre auf gleicher Höhe, — fängt aber dann an, sehr langsam zu fallen, so dass das früher emmetropische Auge im 50. Jahre schon einigermaßen hypermetropisch ist. Diese Hypermetropie ist im 70. oder 80. Jahre ungefähr  $= \frac{1}{2}$ . Obgleich anfangs nur erworben, kann diese Hypermetropie später eine absolute werden, das heisst, dass die Accommodation nicht nur für divergente, sondern sogar für parallele Strahlen unmöglich wird. Dies ist mir schon öfter bei Individuen in ihrem 60. Lebensjahre vorgekommen, welche in ihrer Jugend wahrscheinlich durchaus nicht hypermetropisch waren. Es wurde darauf geschlossen, wenn sie vor dem 45. Lebensjahre Abends beim Arbeiten in der Nähe keiner Brille bedurften.

Der Verlauf des Nahepunktes in dem emmetropischen Auge wurde aus einer grossen Zahl von Beobachtungen hergeleitet. In Fig. V. ist jede Beobachtung durch einen Punkt angegeben und die Lage dieser Punkte giebt zu gleicher Zeit an, dass die Abweichungen von dem durchschnittlichen Verlaufe nicht besonders gross sind. Zum Theile kommen diese zweifelsohne noch auf Rechnung von individuellen Fehlern; bei einigen Abweichungen kann auch ein geringer Grad von latenter Hypermetropie mit im Spiele sein. Beim Verfertigen dieser Figur wurden zum grössten Theile emmetropische Augen berücksichtigt; Myopie in geringem Grade ( $= 1 : 40$  oder weniger) wurde mit benutzt. Ja es sind gerade diese myopischen Augen, welche den Vorzug verdienen, denn nur bei diesen hat man, ohne kunstmässige Lähmung der



Figur V.

Accommodation, hinreichende Gewissheit, dass der Nahepunkt nicht durch eine latente Hypermetropie beeinträchtigt wird, und man darf wohl voraussetzen, dass bei diesen geringen Graden von Myopie die Accommodationsbreite von der des emmetropischen Auges nicht verschieden ist. Der Nahepunkt wurde natürlich im Verhältniss zur gefundenen Myopie reducirt. Endlich muss ich noch bemerken, dass der Nahepunkt, wenn er ferner als 8" gefunden wurde, stets aus einer mit positiven Gläsern gemachten Bestimmung berechnet wurde. Dadurch wurde er auf die Entfernung von ungefähr 8" gebracht. Wenn dies vernachlässigt wäre, so würde A, wegen

der Abwesenheit der Convergenz in höherem Alter zu gering angeschlagen worden sein.

Viel zusammengesetzter und zugleich mehr auseinanderlaufend ist der Verlauf des Nahe- und Fernpunktes in dem myopischen Auge. Die Myopie ist fast stets progressiv; sie ist dies aber in verschiedenem Grade. Während der Verlauf des Fernpunktes hiermit direct und in verschiedenem Grade modificirt wird, erfährt der des Nahepunktes mittelbar eine Veränderung. Den Verlauf der Myopie habe ich stets sorgfältig verfolgt. Dies hielt ich für sehr wichtig. Das bekannte Factum, dass Myopen bei schwachem Lichte kleine Gegenstände erkennen können, und vorzüglich der Umstand, dass sie in höherem Alter keine Brille brauchen, um in der Nähe zu sehen, haben dem Vorurtheile, dass myopische Augen als besonders starke Augen zu betrachten sind, fast allgemein Eingang verschafft. Sogar viele Aerzte haben sich dadurch irreführen lassen. Der Augenarzt hat aber leider nur zu oft Gelegenheit, sich von dem Gegentheile zu überzeugen. Ich sage es ohne Zaudern, dass ein myopisches Auge ein krankes Auge ist. Dabei besteht mehr als eine einfache Anomalie der Refraction. Der optische Character möge hierin gelegen sein, der anatomische ist eine Ausdehnung des Auges mit Verlängerung, vorzüglich der Sehaxe, und meistens auch der anderen Axen, wiewohl in geringerem Grade. Wenn diese Ausdehnung eine gewisse Höhe erreicht hat, so sind die Membranen an dem hinteren Pole so sehr verdünnt, und der Widerstand hat so sehr abgenommen, dass die Ausdehnung hier nicht stationär bleiben kann, um so weniger, weil der Druck der Flüssigkeiten im myopischen Auge meistens etwas zugenommen hat. In dieser fortschreitenden Ausdehnung ist die Progressivität der

Myopie, welche eine wahre Krankheit des Auges ist, gelegen.

Nach dem Obigen ist es leicht zu begreifen, dass hohe Grade von Myopie nicht so leicht stationär bleiben, als geringe; in höherem Alter fahren sie selbst fort, sich unter zunehmender Atrophie zu entwickeln. In der Jugend ist vielleicht jede Myopie mehr oder weniger progressiv; das Fortschreiten des Uebels ist dann von Irritationserscheinungen begleitet, welche, wie v. Gräfe lehrte, sogar den Character von sclerotico-choroiditis posterior annehmen können. Dies ist die kritische Periode für das myopische Auge; wenn die Myopie dabei nicht zu sehr zunimmt, dann kann sie stationär bleiben und in höherem Alter sogar abnehmen; wenn sie sich aber in hohem Grade entwickelt, so ist das Fortschreiten später schwerlich zu hemmen. In dieser Periode hat man daher Alles zu vermeiden, was Blutandrang nach dem Auge und damit sowohl die sclerotico-choroiditis als den Druck im Auge befördern kann — wohin namentlich das Arbeiten bei vornübergebogener Haltung gehört. Darauf kann ich nicht genug Nachdruck legen. Jede progressive Myopie ist drohend für die Zukunft. Wenn sie progressiv bleibt, so wird das Auge, während hinderliche Erscheinungen auftreten, schon bald weniger brauchbar und nicht selten geht das Sehvermögen in dem 50. oder 60. Jahre, wenn nicht schon früher, unwiderruflich verloren, sei es durch Netzhautablösung, sei es durch Extravasat, oder durch Atrophie und Degeneration des gelben Fleckes.

Die Anzahl der von mir untersuchten Myopen beträgt mehr als 1500. Jedesmal wurde der Grad der Myopie genau bestimmt und notirt. Wenn nun der Myop sich nach Jahren oder Monaten wiederum anmeldete, dann wurde die Bestimmung wiederholt. So

gelangte ich zu der Ueberzeugung, dass die Myopie meistens einigermaßen progressiv ist, dass dies zwischen dem 15 — 25. Jahre Norm ist, und dass die höchsten Grade oft die bedeutendste Zunahme der Myopie darboten. Abnahme der Myopie habe ich nie, weder in dem jugendlichen noch in dem männlichen Alter constatirt, es sei denn in denjenigen seltenen Fällen, in welchen die Myopie durch Krampf des Accommodationsapparates bedingt war und nicht einfache Refractions- oder Accommodations-Anomalie vorhanden war. Auch in höherem Alter ist es eine Seltenheit, dass der Grad der Myopie abnimmt. Das dioptrische System erfährt zweifelsohne in dem myopischen Auge dieselbe Veränderung, als in dem emmetropischen; wenn aber zu gleicher Zeit die Sehaxe an Länge zunimmt, wie dies sehr gewöhnlich in myopischen Augen zu geschehen pflegt, so wird diese Veränderung theilweise oder gänzlich compensirt und die Myopie kann auch sogar in höherem Alter progressiv bleiben. Dies Alles ist das Resultat von unmittelbarer Erfahrung, welche jedoch, in Bezug auf die einzelnen Individuen, nur einige wenige Jahre umfasst. Um über den Verlauf der Myopie während des ganzen Lebens eine hinreichende Vorstellung zu erhalten, musste daher auch die mitgetheilte Erfahrung von vielen Patienten zu Hülfe gezogen werden. Ihre Mittheilung wurde namentlich dann für zuverlässig gehalten, wenn sie durch die Uebergabe von solchen Brillen, welche früher für das Sehen in der Entfernung hinreichten, bestätigt wurde. Uebrigens hat es dabei natürlich nicht an Kritik gefehlt.

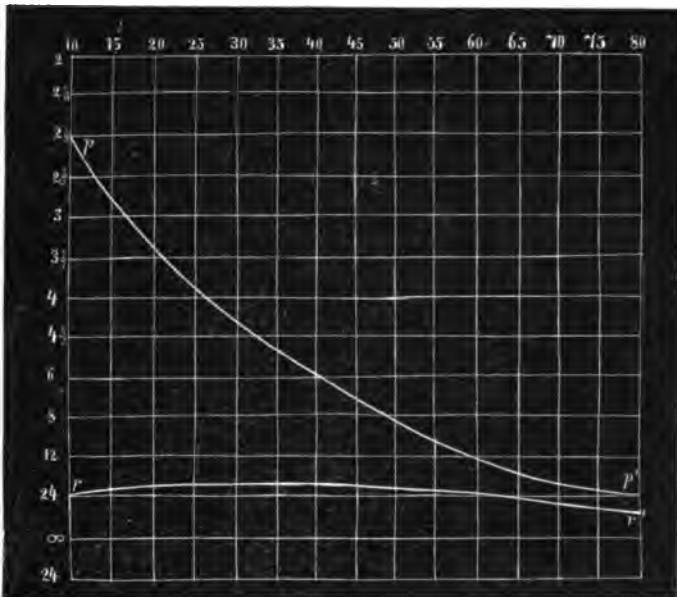
Wenn auf diese Weise der gewöhnliche Verlauf des Fernpunktes, das ist der Grad der Myopie, durch alle Lebenszeiten hindurch bekannt geworden, so war es nicht sehr schwierig, den Verlauf des Nahepunktes daneben zu stellen, wie in Fig. VI, VII u. VIII

geschehen ist. Man braucht dazu nur die jeder Lebenszeit zugehörige Accommodationsbreite zu kennen. Ich bin in dieser Hinsicht zu dem Resultate gekommen, dass sie bei Myopen ungefähr dieselbe, wie bei normalen Augen ist. Bei den ersten grösstentheils von Dr. Mac Gillavry ausgeführten Bestimmungen schien die Accommodationsbreite etwas grösser zu sein. Dies erklärt sich aber daraus, dass erstens unter den normalen Augen Fälle von latenter Hypermetropie eingeschlichen sein mögen, deren Vorkommen uns damals noch entgangen war, und zweitens daraus, dass der Fernpunkt der Myopen mit Hilfe von negativen Gläsern, bei parallelen Sehlinien, der Nahepunkt dagegen an unbewaffneten Augen bestimmt wurde, so dass der Unterschied in der Convergenz der Sehlinien grösser war, als an dem emmetropischen Auge (Fig. IV). Die früher gefundene Accommodationsbreite bei dem Bino-cularsehen musste daher einigermassen reducirt werden, und man bleibt der Wahrheit gar nicht fern, wenn man die Accommodationsbreite bei mässigen Graden von Myopie mit der von normalen Augen gleich stellt. Bei sehr hohen Graden ist sie dagegen geringer. Dabei ist das ganze Auge und namentlich auch der vordere Theil mitsammt dem musc. Brückianus ausgedehnt, was diese Abnahme der Accommodation hinreichend erklärt.

Fig. VI, VII und VIII stellen drei Categorien von Myopie in ihrem am meisten vorkommenden Entwicklungsgang vor. Fig. VI ist eine stationäre, Fig. VII eine zeitlich progressive, Fig. VIII eine bleibend progressive Myopie. Den Verlauf der Myopie deutet die Linie  $r r'$  an, welche den Fernpunkt bei parallelen Sehlinien repräsentirt. Die jeder Lebenszeit eigene Accommodationsbreite\*) ist durch die Entfernung

\*) Die Accommodationsbreite  $A$ , von welcher hier die Rede ist, ist die für beide Augen gemeinschaftliche. Sie ist kleiner, als die

der Linien  $rr'$  und  $pp'$  von einander gegeben. Ueber eine jede dieser Categorien will ich noch einige Bemerkungen anreihen.



Figur VI.

Fig. VI wurde stationäre Myopie genannt. Und dennoch sieht man, wie die Myopie von  $\frac{1}{24}$  bis auf  $\frac{1}{12}$

absolute Accommodationsbreite eines Auges  $A'$  (bei dem grösstmöglichen Wechsel der Convergenz) und steht zu derselben in keinem unveränderlichen Verhältnisse.  $A$  ist nämlich um so kleiner in Beziehung zu  $A'$ , je kleiner  $A$  selbst ist, das heisst, je geringer der Convergenzunterschied ist, bei dem deutlich gesehen werden kann. Weiterhin aber wird  $A$  auch bestimmt durch die grössere oder geringere Leichtigkeit, mit der convergirt wird und ist insofern von den äusseren Augenmuskeln abhängig. Endlich kann  $A$  bei Schielenden, Einäugigen und bei grossen Unterschieden in dem Refraktionszustande beider Augen gar nicht und bei Hypermetropen nur mit Anwendung einer Brille bestimmt werden. Trotzdem aber sind wir genöthigt, sobald wir nämlich einer gewissen Anzahl Beobachtungen bedürfen, uns in der Praxis auf



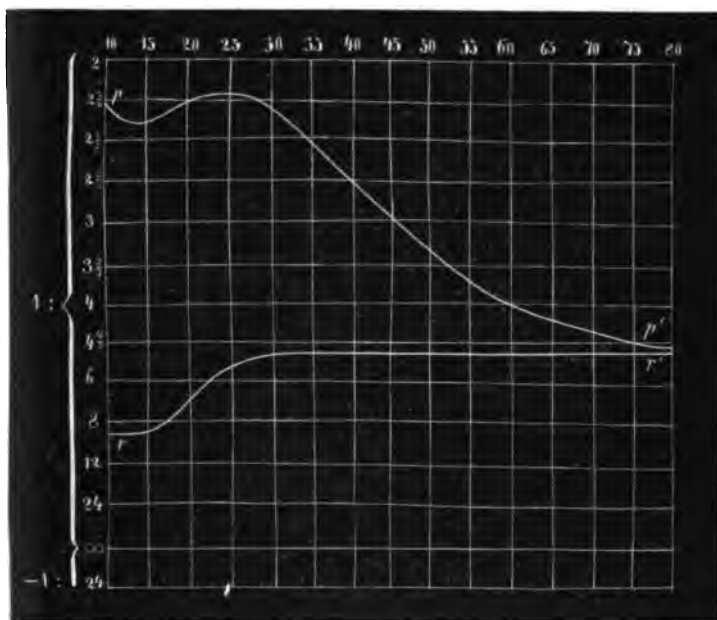
steigt. Wie ich aber schon oben angab, ist derartiges Steigen in den Entwicklungsjahren ein normaler Vorgang. Wenn mithin die Zunahme nicht bedeutender ist, so kann die Myopie im Gegensatze zur progressiven stationär heissen. Gewöhnlich gehören die geringen Grade von Myopie hierher. Darum wurde auch für Fig. VI eine Myopie von nur  $\frac{1}{32}$  gewählt. Ein ursprünglich hoher Grad von Myopie kann aber auch stationär bleiben, und der geringste Grad von Myopie kann auch bleibend progressiv werden und hierdurch schliesslich einen sehr hohen Grad erreichen. Letzteres hat man namentlich dann zu beobachten Gelegenheit, wenn bei den Aeltern oder anderen Verwandten ein hoher Grad von Myopie vorhanden ist, während übrigens die Lebensweise, namentlich das Sitzen in vornübergebeugter Haltung und das starke Convergiere der Sehlinien, die weitere Entwicklung der Myopie befördern können. Bei dem günstigsten Verlaufe der Myopie (Fig. VI) bleibt sie im Mannesalter ganz stationär; in späterem Alter kann sie sogar, wie die Figur angiebt, etwas abnehmen. Meistens geschieht dies aber nicht. Die allgemein verbreitete Meinung, dass die Myopie mit zunehmendem Alter abzunehmen pflegt, ist ein Irrthum, welcher theils darauf beruht, dass man den Grad der Myopie durch den Nahpunkt bestimmen zu können glaubt, theils der richtig beobachteten Thatsache

---

die für beide Augen gemeinschaftliche Accommodationsbreite  $A$  zu beschränken, weil die Bestimmung der absoluten  $A'$  in den meisten Fällen an unüberwindlichen Schwierigkeiten scheitert. Man kann die Individuen nicht so weit bringen, dass sie bei dem Maximum der Convergenz der Sehlinien eine brauchbare Wahrnehmung mit einem Auge machen. Der Punkt  $p'$  in Fig. I, II und III, welcher den absolut nächsten Punkt angiebt, ist durch Bestimmung an einigen gut Geübten gefunden. — Die relative Accommodationsbreite  $A''$ , wovon in § 5 die Rede war, kann nur dann bestimmt werden, wenn beide Augen gleich und gut gerichtet sind.

Entstehung verdankt, dass allmählig deutlicher in grosser Entfernung gesehen wird, was vielmehr durch die zunehmende Verengung der Pupille bedingt wird.

Die zeitlich progressive Myopie findet man in Fig. VII vorgestellt.

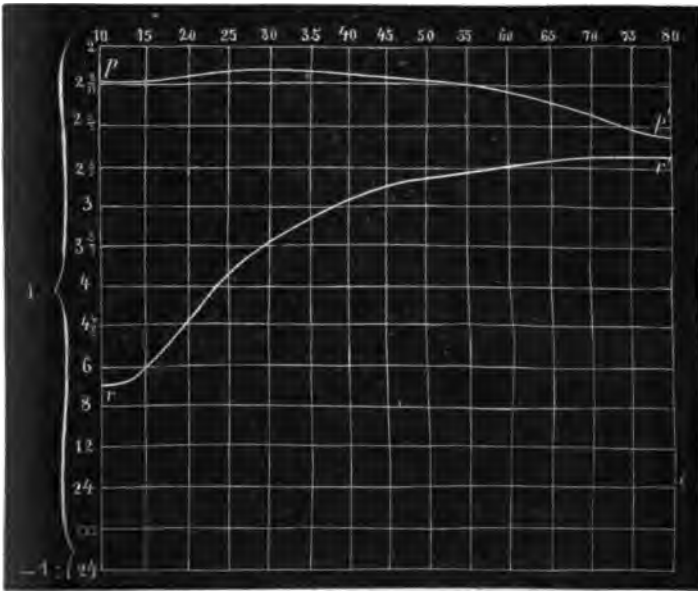


Figur VII.

Die Progressivität fällt meistens zwischen das 15. und 25. Jahr. Es gehört zu den glücklichen Fällen, wenn die Myopie wenigstens vor dem 30. Jahre stationär wird. In Fig. VII steigt sie von dem 13. bis zu dem 35. Jahre von  $\frac{1}{8}$  bis auf  $\frac{1}{3}$ ; das Steigen ist am geschwindesten von dem 18. bis zu dem 22. Jahre. Endlich bleibt sie stationär. Es ist als eine Ausnahme zu betrachten, wenn sie stationär bleibt, nachdem sie einmal diesen Grad erreicht hat. Hohe Grade von Myopie scheinen niemals angeboren zu sein, wenn man

andere nicht den angeborenen Buphthalmos hierher rechnen will. Ich wage es sogar nicht, zu entscheiden, ob die Myopie, im Falle sie hereditär ist, stets auch schon in gewissem Grade angeboren ist. Ich glaube es kaum. Ich habe hereditäre Myopie, welche im 12. oder 15. Jahre in sehr geringem Grade, z. B.  $\frac{1}{16}$ , vorhanden war, ~~und~~ oft einen sehr hohen Grad von  $\frac{1}{4}$  oder  $\frac{1}{2}$  erreichte ~~sehen~~, um die Möglichkeit zu läugnen, dass sie in ~~den~~ ersten Lebensjahren fast ganz fehlte. Auf der ~~anderen~~ Seite habe ich höchst selten nach dem 15. und nie ~~nach~~ dem 20. Jahre Myopie entstehen sehen in Augen, ~~deren~~ Verhalten bis dahin ganz emmetropisch war. Es ~~gibt~~ zwar viele Augenkranke, welche meinen, dass ihre Myopie erst in dem Alter angefangen, aber nur deswegen, weil der primitiv vorhandene geringe Grad überschätzt wurde. In diesem primitiven Grade, wie gering er auch sein möge, ist doch bereits der Keim gelegen. Die verschiedenartigen Klagen werden erst später gehört, wenn die Myopie progressiv wird. Sie progressirt am meisten, wenn sie im 17. Jahre schon ziemlich bedeutend ist, z. B. =  $\frac{1}{8}$ , wie es in Fig VII angenommen wurde. Der Verlauf in Fig. VII ist noch als ein relativ günstiger zu betrachten. Die Myopie bleibt selten ganz stationär im Mannesalter; noch seltener geschieht es, dass sie in hohem Alter abnimmt. Oefter ist sie wenigstens einigermaßen im Zunehmen begriffen und geht so über in die bleibend progressive Myopie, welche Fig. VIII vorstellt.

In den meisten hierhergehörigen Fällen ist die Myopie im 15. Jahre schon sehr entwickelt. Darum wurde sie in dem in der Fig. VIII vorgestellten Falle =  $\frac{1}{8}$  angenommen. Sie steigt am meisten bis in das 25., auch wohl 35. Jahr, langsamer in höherem Alter, wie es scheint unaufhörlich, aber doch öfter mit stossweisen Intervallen. Die Linie r r' stellt dies über-

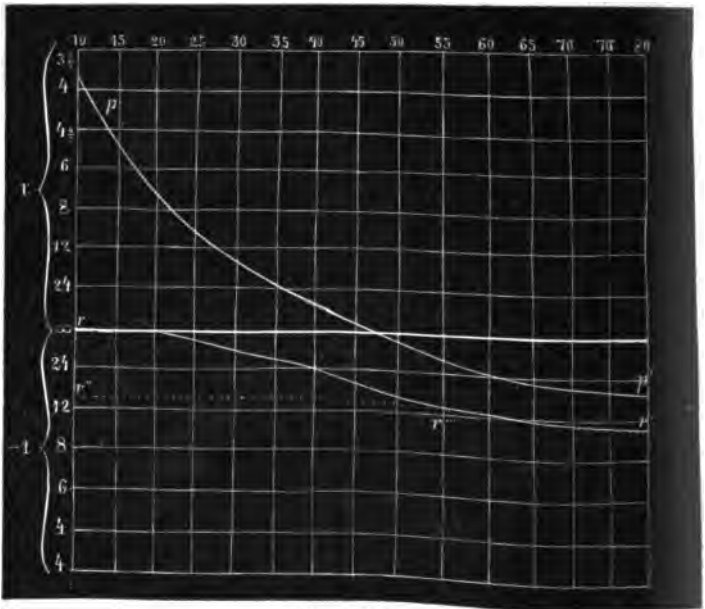


Figur VIII.

sichtlich vor. Die Myopie kann bis auf  $\frac{1}{2}$ , und sogar höher steigen. Dann ist aber auch das Schlimmste zu befürchten. Es ist eine Seltenheit, dass man bei einer Myopie von  $1 : 2\frac{1}{2}$ , oder sogar von  $1 : 3$  im 60. Jahre ein ziemlich brauchbares Auge antrifft. Abnahme von solchen Graden von Myopie in hohem Alter kann nicht erwartet werden; der Einfluss von zunehmender Ausdehnung des Auges in der Richtung der Sehaxe wird nie übertroffen, ja nicht einmal compensirt durch die veränderte Refraction der Linse. Solche Kranke werden meistens sehr traurig gestimmt, indem sie empfinden, dass ihre Myopie fortwährend zunimmt. Die von Trübungen im Glaskörper abhängigen mouches volantes beschäftigen sie fortwährend; hierzu kommen nicht selten Photopsien und scotomata, und viele dieser Unglücklichen verlässt der Gedanke, dass totale Blindheit

sie bedroht, fast keinen Augenblick. Dieser Gedanke wird mitunter zu einer *idée fixe*, auch schon dann, wenn noch kein hinreichender Grund dafür vorhanden ist. Bei diesem hohen Entwicklungsgrad bleibt der künstliche Blutegel von Heurteloup, Fussbäder und Derivationen anderer Art erfolglos, kalte Douchen werden kaum ertragen. Die unglücklichen Patienten finden noch am meisten Trost in dem Gebrauche von blauen, für das Sehen in die Ferne hinreichenden, die Myopie grösstentheils neutralisirenden negativen Gläsern. Sie unterscheiden dann etwas besser und sind weniger von den *mouches volantes* gequält.

In ähnlicher Weise wie die Myopie, wünschte ich auch die Hypermetropie in drei Figuren vorzustellen.



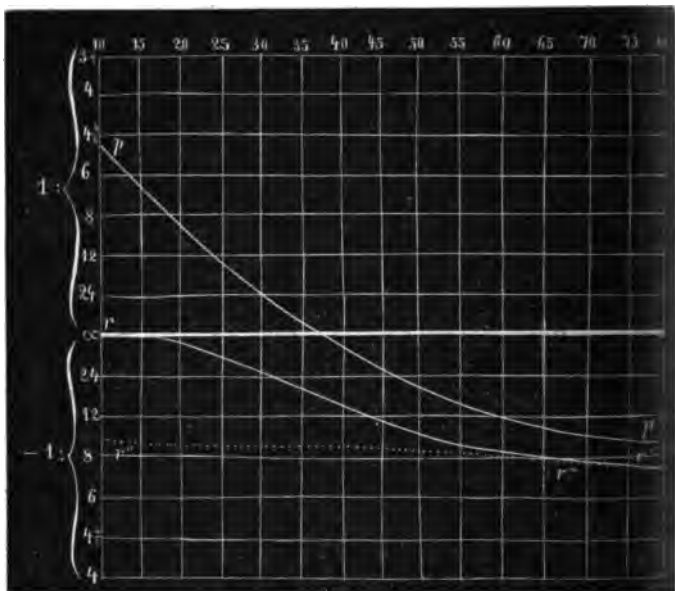
Figur IX.

Fig. IX stellt einen geringen Grad von Hypermetropie vor. Die Entfernung von  $r$   $r'$  und  $r''$   $r'''$  ent-

spricht dem latenten, erst bei Atropin-Paralyse bemerkbaren Theil der Hypermetropie, welche bei zunehmendem Alter, im Verhältnisse zur Abnahme der Accommodationsbreite allmählig abnimmt, endlich verschwindet, und dem entsprechend ersetzt wird durch manifeste Hypermetropie, welche durch die Entfernung  $\infty$  von der Linie  $r''$  angegeben wird; die Entfernung  $\infty$  von der Linie  $r''$   $r'''$  stellt die totale Hypermetropie = der Summe der latenten und manifesten vor. Wenn der Grad der Hypermetropie gering wie in Fig. IX ist, so ist sie bei dem Kinde ganz latent und wird erst in dem 20. Jahre manifest, indem sie sich durch scharfes und leichtes Sehen in der Ferne bei dem Gebrauche von schwachen positiven Gläsern kund giebt. Im 25. Jahre verursacht sie Asthenopie, während die Hypermetropie bei abnehmender Accommodationsbreite relativ grösser wird; im 35. Jahre ist das scharfe Sehen in der Ferne bei parallelen Sehlinien unmöglich; in hohem Alter endlich geht sie in absolute Hypermetropie über. Bei künstlicher Mydriasis, durch  $r''$   $r'''$  vorgestellt, wurde unmittelbar  $\frac{1}{4}$  Hypermetropie wahrgenommen; nach dem 45. Jahre nimmt sie ein wenig zu. Die Accommodationsbreite vom nächsten Punkte an bis zur Entspannung bei Atropin-Paralyse berechnet, ist nicht viel geringer als in dem emmetropischen Auge.

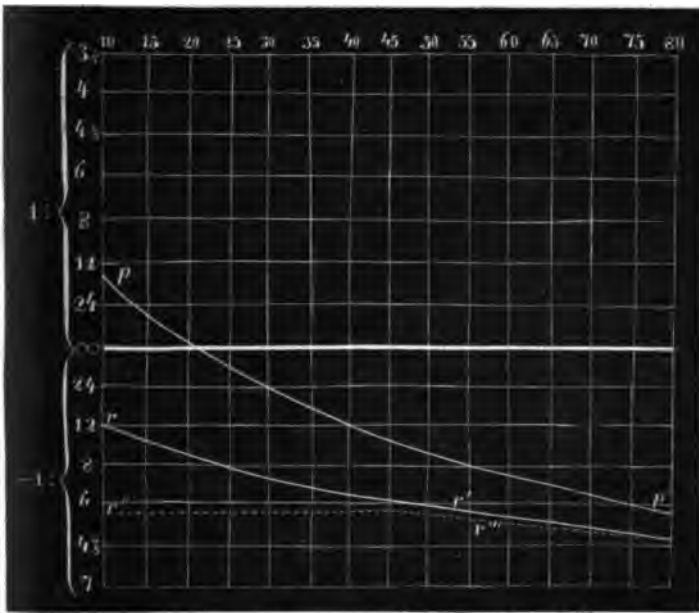
Einen höheren Grad von Hypermetropie finden wir in Fig. X.

Bei Atropin-Paralyse erreicht sie  $\frac{1}{2}$ ; ohne diese Paralyse kann sie noch latent bleiben. Wenn aber positive Gläser auch nur während kurzer Zeit vor das Auge gehalten werden, so wird deutlich in die Ferne gesehen und die Hypermetropie wird entdeckt. Mit dem 20. Jahre ist jeder Zweifel hierüber schon geschwunden, und meistens trat die Asthenopie schon früher auf. Das Uebrige geht von selbst aus der Figur hervor.



Figur X.

Fig. XI enthält einen hohen Grad von Hypermetropie. Sie kann, da sie von geringer Accommodationsbreite begleitet ist, auch beim Kinde keinen Augenblick latent sein; mit positiven Gläsern wird besser in die Ferne gesehen und kleine Gegenstände in grösserer Entfernung von dem Auge erkannt. Die geringe Accommodationsbreite erfordert öfter schon in jugendlichem Alter den Gebrauch von zweierlei Brillen, eine schwächere für die Entfernung und eine stärkere für die Nähe. Das Sehvermögen ist fast stets weniger scharf, als in dem emmetropischen Auge; in einigen Fällen liegt die Ursache davon in der unregelmässigen Form der Krümmungsflächen. Der fernere Verlauf des Nahe- und Fernpunktes in verschiedenem Alter weicht nicht sehr von dem im emmetropischen Auge ab. Wenn  $A$  in hohem Alter auf ein Minimum reducirt ist, so hat das



Figur XI.

Eintröpfeln von Atropin keinen Einfluss mehr auf die Lage des Fernpunktes, und die Linien  $r r'$  und  $r'' r'''$  schneiden einander mithin.

### Presbyopie.

In den vorhergehenden Paragraphen ist Alles besprochen, was zu dem Gebiete der Refraktions-Anomalien gehört. Es kann nämlich — abgesehen von einer ausserordentlichen Asymmetrie des dioptrischen Systems — nur in zwei entgegengesetzten Richtungen Abweichung von dem emmetropischen Auge vorkommen, und die beiden dadurch bedingten Formen von Ametropie wurden als Myopie (Brachymetropie) und Hypermetropie behandelt. Es kann nun als natürliche Folge der Lebenszeit sowohl



in dem ametropischen als in dem emmetropischen Auge die Accommodationsbreite vermindert sein, auch hierüber haben wir gehandelt: in dem vorigen Paragraphen kamen diejenigen Modificationen zur Sprache, welche von den Veränderungen der Brechungszustände des Auges bei zunehmendem Alter bedingt werden. Es sind ferner keine Anomalien der Refraction denkbar. Was hat man denn unter Presbyopie zu verstehen?

Presbyopie wird gleichgestellt mit Fernsichtigkeit. Man will damit nicht ausdrücken, dass das Auge in grosser Ferne scharf sieht, denn auch das emmetropische Auge ist hierzu im Stande. Man will nur damit sagen, dass es in der Nähe nicht scharf sehen kann. Ebenso gebraucht man den Terminus kurzsichtig, nicht um damit anzugeben, dass Jemand kleine Gegenstände ganz nahe bei dem Auge unterscheiden kann — denn diese Eigenschaft theilt das jugendliche emmetropische Auge mit dem kurzsichtigen —, sondern um anzudeuten, dass Jemand in grosser Entfernung nicht gut sieht.

Ich werde aber bei der Unrichtigkeit des Terminus Fernsichtigkeit nicht stille stehen, es kommt nur auf den Begriff an und dieser muss näher bestimmt werden.

In dieser Hinsicht muss zuerst hervorgehoben werden, dass nur diejenige Fernsichtigkeit als Presbyopie zu betrachten ist, welche von Abnahme der Accommodationsbreite in Folge vorgeschrittener Lebenszeit bedingt wird. Dies deutet schon die Etymologie des Terminus Presbyopie (*πρεσβυς* alt, und *ὤψ* Auge) an. Wenn man jede Störung des Scharfsehens in der Nähe Presbyopie nennen wollte, so würde auch die Lähmung des Accommodationsvermögens dahin gerechnet werden müssen. Selbst die Hypermetropie würde nicht ausgeschlossen sein, insofern dabei leichter in der Ferne als in der Nähe gesehen wird; in §. 2 aber haben wir schon angegeben, welche grosse Verwirrung von Begriffen daraus

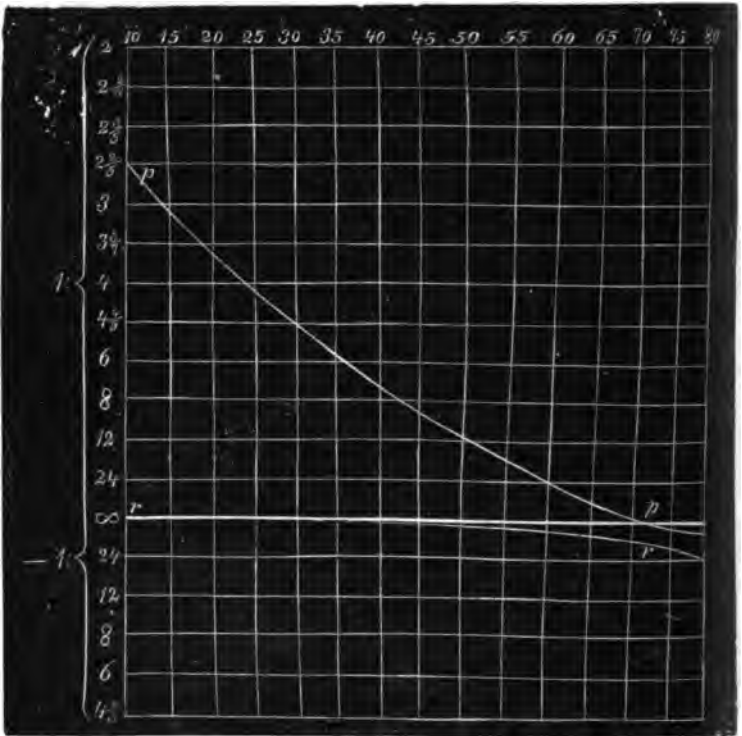
entstehen würde. Presbyopie kann daher nur der Zustand heissen, bei dem in Folge zunehmenden Alters die Accommodationsbreite geringer und das Sehen in der Nähe schwieriger geworden ist.

Aus dieser Definition geht aber hervor, dass die Presbyopie wirklich schon in dem enthalten ist, was in den vorigen Paragraphen abgehandelt worden ist. Denn Presbyopie ist die normale Eigenschaft des normalen (emmetropischen) Auges in höherem Alter. Sie ist daher keine eigentliche Anomalie, ebensowenig wie graue Haare oder gerunzelte Haut.

Wann fängt aber die Presbyopie an? Wenn man die Linie  $p p'$ , Fig. XII, welche das emmetropische Auge in verschiedenem Alter vorstellt, näher betrachtet, so sieht man, dass der Nahepunkt von der Jugend an bis zum hohen Alter sich ziemlich regelmässig mehr und mehr von dem Auge entfernt und dass daher das Sehen in der Nähe stets schwerer wird. Ein Ruhezustand kommt in der Linie nicht vor. Daher nun die Schwierigkeit, einen Grenzpunkt der Presbyopie zu finden. Die Linie befähigt uns, für jedes Lebensjahr die Entfernung des Nahepunktes genau zu bestimmen; wenn wir nun auch den durch die Linie  $r r'$  vorgestellten Fernpunkt des deutlichen Sehens kennen, so wissen wir Alles, was wir nöthig haben, um die Refraction und Accommodation des Auges zu beurtheilen. Zur Bestimmung aber des Anfanges der Presbyopie giebt diese Linie auch nicht den geringsten Aufschluss.

Hieraus folgt, dass die Annahme einer Grenze ziemlich willkürlich ist. In dem Auge selbst ist kein Grund zur scharfen Trennung von presbyopisch und nicht presbyopisch vorhanden. Wenn die Grenze mithin künstlich ist, so muss sie conventionell sein.

Dies führt uns aber zu der Frage, ob es wohl nöthig sei, eine Presbyopie anzunehmen und ob es nicht



Figur XII.

besser wäre, es bei der Bestimmung der Accommodationsbreite und des Grades der Myopie oder Hypermetropie, wo sie vorhanden sind, bewenden zu lassen. Dies würde zweifelsohne wissenschaftlicher sein. Man würde aber trotzdem nicht auf grosse Sympathie rechnen können, wenn man einen so allgemein bekannten und gebrauchten Terminus abschaffen wollte. Ich glaube auch, dass der Praxis hiermit wenig geholfen wäre. Sie bedarf eines Wortes, um den Zustand anzuzeigen, bei dem das Auge in vorgeschrittenem Alter für Arbeiten in der Nähe einer positiven Brille bedarf, und dieses Wort ist Presbyopie.

Damit ist aber der Anfang der Presbyopie noch nicht näher bestimmt. Es ist aber klar, dass dies nicht unterlassen werden darf.

Unsere gesellschaftlichen Zustände bringen es mit sich, dass wir uns mit Lesen, Schreiben oder anderer Arbeit in der Nähe beschäftigen. Die mittlere Grösse der dazu benutzten Formen steht offenbar in Beziehung zur Schärfe des Sehvermögens und zu der Entfernung des deutlichen Sehens für das normale Auge. Dasselbe gilt für die Kunstproducte, sowie für eine Anzahl Handarbeiten. Was das menschliche Auge in der Blüthe des Lebens vermag, ist im Allgemeinen als Maassstab dafür angenommen. Vor der allgemeinen Anwendung der Brillen war dieser Maassstab zweifelsohne ein anderer. Wenn diese Instrumente nicht mehr so leicht zu erhalten wären, so würde im Allgemeinen wiederum eine grössere Druckschrift die jetzt übliche ersetzen. Der allgemeine Gebrauch von Brillen hat daher einen Einfluss ausgeübt auf die Grenze des deutlichen Sehens, mit welcher man die Presbyopie anfangen lassen muss. Das Unbestimmte dieser Grenze tritt eben dabei aufs deutlichste hervor. Wir haben nun zu untersuchen, wie lange das Auge den Forderungen des angenommenen Maassstabes Genüge leistet. Schon im 30. Jahre liest das normale Auge oft ungerne die kleine Druckschrift, welche der Kurzsichtige vorzüglich auswählt und welche die Jugend nicht vermeidet. Im 40. Jahre aber bietet die übliche Druckschrift durchaus noch keine Schwierigkeit für das emmetropische Auge. Mit dem 45. Jahre werden die mit kleinen Buchstaben gedruckten Anmerkungen nicht selten unbeachtet gelassen und das Buch vielleicht am Abende etwas früher zur Seite gelegt. Bald darauf nun fängt man an zu bemerken, dass ein Gegenstand etwas mehr von dem Auge entfernt wird, wenn er sehr scharf gesehen werden soll; auch wird

das helle Licht gesucht, mehr noch um die Zerstreuungskreise bei unvollkommener Accommodation durch Verengung der Pupille kleiner zu machen, als um hell beleuchtete Bilder zu erhalten. Indessen werden die am Abende gewöhnlich vorgenommenen Arbeiten noch lange hintereinander ohne bemerkbare Anstrengung fortgesetzt. Wo es aber gilt, mitunter vorkommende feinere Objecte recht scharf zu sehen, da muss man, wie ungerne auch, die Klage laut werden lassen, dass die Augen nicht mehr sind, was sie zuvor waren. Der Nahepunkt liegt nun meistens in einer Entfernung von 8" von dem Auge. Den Anfang der Presbyopie habe ich schon früher an dieser Grenze angenommen, und glaube auch jetzt noch daran festhalten zu müssen. Man leite daraus aber nicht her, dass der Gebrauch einer Brille unmittelbar anzurathen sei, wenn der Nahepunkt mehr als 8" von dem Auge entfernt ist. Es kommt doch nicht selten vor, dass normale Augen sich am Tage und Abends noch Stunden lang mit Lesen und Schreiben beschäftigen, ohne dabei eine besondere Ermüdung zu empfinden, obgleich der Nahepunkt schon bis auf 12" oder 14" von dem Auge entfernt ist. Dazu aber muss das Sehvermögen ausserordentlich scharf sein. In gewöhnlichen Fällen ist eine schwach positive Brille, wenigstens Abends, schon sehr wohlthätig, wenn erst der Nahepunkt in einer Entfernung von 10" oder 11" gelegen ist, nicht selten auch schon früher. Wenn aber das Auge die wohlthätige Wirkung empfindet, da ist das Wünschenswerthe des Gebrauches über jeden Zweifel erhaben. Das subjective Gefühl ist hier vollkommen entscheidend. Dem Vorurtheil, dass man sich bei Entstehung von Presbyopie so lange als möglich des Gebrauches einer Brille zu enthalten habe, kann man nicht kräftig genug entgegenreten.

Indem die Lage des Nahepunktes, bei dem die Unterstützung durch Brillengläser wünschenswerth wird, individuellen Unterschieden unterliegt, so wurde dessen geringste Entfernung gewählt, um den Anfang der Presbyopie zu bestimmen. Er wurde daher auf 8" gestellt. Ich wünschte indessen nicht gern, dass es so verstanden würde, als ob grade mit dieser Entfernung absolut die beste Grenze angegeben wäre; im Gegentheile, ich wiederhole es, dass man hierbei ziemlich willkürlich verfahren kann, und ich mache daher nur einen Vorschlag. Nöthig ist es aber, dass man sich über eine gewisse Entfernung verstehe, damit auch der Grad der Presbyopie näher bestimmt werden könne. Dies geschieht nun auf sehr einfache Weise. Wenn nämlich der Nahepunkt in der Entfernung von  $n$  Pariser Zoll von dem Auge gelegen ist, so ist, wenn man die vorgestellte Grenze annimmt, die Presbyopie  $= \frac{1}{n} - \frac{1}{8}$ . Wenn also der Nahepunkt auf 16 Zoll Entfernung liegt, so ist die Presbyopie  $= \frac{1}{8} - \frac{1}{16} = \frac{1}{16}$ ; liegt er auf 24", so ist sie  $= \frac{1}{8} - \frac{1}{24} = \frac{1}{12}$ . Dabei denn werden Gläser von  $\frac{1}{8} - \frac{1}{n}$ , und in den angeführten Beispielen Gläser von  $\frac{1}{16}$  und  $\frac{1}{12}$  nöthig sein, um den Nahepunkt auf 8" zu bringen und so die Presbyopie zu neutralisiren. In der Regel kann man aber schwächere Gläser geben, weil einestheils der Nahepunkt bei der grösseren Convergenz der Sehlinien durch die erwähnten Gläser näher als 8" wird, und weil anderentheils das scharf sehende Auge, wie wir oben sahen, fast allen Forderungen genügt, wenn der Nahepunkt auf 10 bis 12" gebracht wird. Ich würde sehr ausführlich sein müssen, wenn ich für alle vorkommenden Fälle hier die nöthige Anweisung geben wollte. Nur die Praxis kann uns die richtige Anwendung dessen lehren, was hier im Principe angegeben wird. Man kann aber als leitende Regel annehmen, dass der Nahepunkt,

wenn die Gesichtsschärfe vermindert ist, wie dies fast ohne Ausnahme in den 70er Jahren geschieht, dem Auge durch die Brille näher, mitunter auf 7", oder 6", gebracht werden muss, und weiter, dass der Nahepunkt dem Auge um so näher gebracht werden muss, je grösser die Accommodationsbreite ist. In letzterem Falle (am meisten bei Hypermetropie von jungen Leuten) liegt nämlich die Mitte der Accommodationsbreite, deren man sich vorzüglich bedient, ziemlich weit von dem Nahepunkte entfernt. Endlich darf ich hinzufügen, dass die schwächsten Gläser mit denen in der Entfernung ungefähr eines Fusses Nr. 1 von Jäger's Druckproben gelesen wird, wenn keine Hypermetropie vorhanden ist, in der Regel ganz hinreichend befunden werden.

Bis dahin wurde nur über die Presbyopie des emmetropischen Auges gehandelt. Aber auch das hypermetropische und das myopische Auge können presbyopisch werden. Das Erstere wird es, sobald der Nahepunkt bei dem Gebrauch von Brillen, welche die Hypermetropie neutralisiren, ferner von dem Auge liegt, als 8". Dies findet nun fast früher statt, als in dem emmetropischen Auge. Die Ursache dafür liegt nahe: sie ergiebt sich aus der geringeren Accommodationsbreite, welche dem hypermetropischen Auge meistens zukommt. Sie ist nicht selten von einer geringeren Schärfe des Sehvermögens begleitet, wodurch die Presbyopie um so eher empfunden wird. Sobald daher der Nahepunkt bei Hypermetropen mit reducirender Brille mehr als 8" vom Auge entfernt ist, werden stärkere Gläser für Arbeiten in der Nähe im Allgemeinen erwünscht sein. Sie haben alsdann zwei Brillen nöthig: eine, welche die Hypermetropie neutralisirt für das Sehen in der Entfernung; eine andere, welche um so viel stärker als der Grad der Presbyopie, für das Lesen, Schreiben u. s. w. — Auch Myopen können, wie ich angab, presbyopisch

werden. Wenn wir uns an die gegebene Definition der Presbyopie halten, so fängt sie bei dieser ebenfalls an, sobald die Entfernung des Nahepunktes mehr als 8" beträgt. Daraus geht hervor, dass Presbyopie nur bei geringen Graden von Myopie vorkommen kann, dass sie bei einer Myopie =  $\frac{1}{10}$  schon ausgeschlossen wird, — sogar bei totalem Verluste des Accommodationsvermögens. Wir müssen hinzufügen, dass sie bei den geringen Graden von Myopie viel später eintritt, als in dem emmetropischen Auge. Hierin findet der Myope eine Compensation für dasjenige, was ihm beim Sehen in der Ferne abgeht. Der Vortheil ist nicht unbedeutend. Es ist doch ein grosses Vorrecht, Alles was unter die Augen kommt, im 60. oder 70. Lebensjahre ohne Brille unmittelbar scharf zu sehen. Dieses Vorrecht genießt ein Myop von  $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{14}$ , bei welchem Grade das Auge noch durch keine besondere Gefahren bedroht wird. Bei Myopie in geringerem Grade kommt Einem schon ein bedeutender Theil davon zu Gute. Für emmetropische Augen ist dies ein beneidenswerther Zustand. Nie fand ich ein normales Auge, dem ein solches Vorrecht zu Theil ward. Viele aber sind von diesem glücklichen Wahn befangen. Beinahe täglich kommt es vor, dass im 55. Jahre die Entfernung des Nahepunktes auf 8 bis 10" liegt und noch an keine Brille gedacht wird. Solche meinen, sie wären glückliche Ausnahmen. Die Frage, ob sie kurzsichtig sind, wird lächelnd mit Selbstwohlgefallen verneinend beantwortet. In einer Entfernung von 6 Meter hängen aber Buchstaben: Nr. 19. 20 von Jäger's Druckproben, dazu noch die grösseren bis und mit Nr. 24; Nr. 19 lesen sie nicht; Nr. 20 nicht oder wenigstens mit grosser Schwierigkeit; erst 21 und 22 liegen in ihrem Bereiche. Gläser von  $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{32}$  bewirken erst, dass sie die Buchstaben von Nr. 19 in scharfen Contouren gut erkennen. Nur ungerne erklären



sie sich besiegt. Sie sind denn doch einigermaßen myopisch! Wahr ist es, dass sie dem Begriffe der Myopie eine ganz andere Bedeutung beigelegt haben. Für den Augenarzt aber ist es wichtig, diesen geringen Grad von Myopie constatirt zu haben. Er lernt daraus das Unveränderliche, Gesetzmässige der jedem Alter eigenen Accommodationsbreite kennen. Und diese Kenntniss ist ihm sehr nützlich. So wird gewöhnlich die Existenz der Myopie bei den Eltern, im Falle wir über die Heredität der Myopie nachforschen, negirt, aber in einem Athem hinzugefügt, dass sie bis in das 50. Jahr, ja länger noch, ohne Brille lesen und schreiben konnten — und man weiss, woran man sich zu halten hat. Wenn sich dagegen Jemand zu uns ver fügt, der im 35. oder 40. Jahre einer positiven Brille bedarf, um seine Arbeit in der Nähe fortzusetzen, so kann man fast mit völliger Sicherheit daraus schliessen, dass hier ein geringer Grad von Hypermetropie mit unterläuft. Wäre der Grad ein mehr bedeutender, so hätte sich diese Schwierigkeit schon früher und zwar unter dem Charakter der Asthenopie noch deutlicher offenbart. — Je mehr ich untersuche, um so mehr befestigt sich bei mir die Ueberzeugung, dass die Accommodationsbreite in einem gegebenen Lebensalter eine fast gesetzmässige Grösse ist.

Man hört öfters den uralten Gebrauch, die convexen Gläser nach der Lebenszeit, bei der sie nöthig werden, zu ordnen, bespötteln. Es ist denn auch wirklich lächerlich. Die Augen sind doch zu verschieden, als dass nur das Alter die Wahl einer Brille entscheiden könnte. Für emmetropische Augen ist indessen wirklich das Alter ein fast unfehlbarer Wegweiser. Sind aber die Augen nicht emmetropisch, so ist nichts leichter, als den Grad der Myopie und sogar den

der Hypermetropie zu bestimmen — denn von latenter Hypermetropie kann kaum noch die Rede sein, wenn Presbyopie im Entstehen begriffen ist. Wenn man nun die für ein gewisses Alter bei normalen Augen nöthigen Gläser nach dem Grade der gefundenen Myopie oder Hypermetropie modificirt, so werden sie, meiner Ueberzeugung nach, beinahe ausnahmslos passend befunden werden. Kennt man mithin das Alter und den Grad der Myopie oder Hypermetropie (die Behauptung gilt wenigstens für mässige Grade) so ist die Stärke des erfordernten Glases nahe genug bestimmt.

Wie oben schon angegeben ist, kann ein Auge mit Myopie in höherem Grade nie presbyopisch werden. Es verliert an Accommodationsbreite mit dem Zunehmen der Jahre; der Nahepunkt entfernt sich mehr und mehr von dem Auge und dies kann auch mit dem Fernpunkte stattfinden; die physikalischen Veränderungen, welche dabei im myopischen Auge stattfinden, sind denen in anderen Augen durchaus ähnlich. Presbyopie darf hier der Zustand aber doch nicht heissen, weil der Nahepunkt sich nicht mehr als 8" von dem Auge entfernt. Hieraus geht wiederum das Willkürliche, Conventionele des Begriffes Presbyopie hervor. Ich will es gar nicht verhehlen, dass ich anfangs geneigt war, dem Terminus Presbyopie eine mehr ausgedehnte Bedeutung beizulegen. Ich wollte damit die jedem Auge zukommende senile Veränderung ausdrücken. „Diese Veränderung,“ so war mein Gedankengang, „durch bestimmte anatomische Eigenschaften charakterisirt, kommt in jedem Auge ohne Unterschied zu Stande. Sie veranlasst Störungen im Sehen und zwar dieselben bei jeder Form des Auges: das Auge nämlich kann weder unbewaffnet, noch mit gewissen Gläsern versehen, willkürlich in der Ferne oder in der Nähe scharf unterscheiden. Diese

dem Alter eigenthümliche Störung verdient den Namen Presbyopie."

Vom wissenschaftlichen Standpunkte betrachtet, ist diese Anschauung ganz richtig. So lange Presbyopie im Gegensatze zu Myopie gestellt wurde, konnte diesem Terminus keine ausgedehntere Bedeutung beigelegt werden: denn Myopie musste Presbyopie ausschliessen, und die Presbyopie konnte nicht bei alten Myopen vorkommen, so bedeutend auch der Grad der senilen Veränderung war. Jetzt aber, da dieser Gegensatz nicht mehr besteht, sieht man leicht ein, dass das myopische Auge auch presbyopisch werden kann, und es drängt sich uns als von selbst der Gedanke auf, jede senile Veränderung mit verminderter Accommodationsbreite in jedem Auge ohne Unterschied mit dem Terminus Presbyopie zu bezeichnen. Ueberdies spricht auch die Etymologie dafür, dem Worte Presbyopie eine ausgedehntere Bedeutung zu geben. Denn Fernsichtigkeit kommt in der Regel bei alten Leuten vor und darum hat man sie Presbyopie genannt, mit mehr Recht noch könnte dieser Terminus mit dem Zustande, der von hohem Alter untrennbar ist, verbunden werden.

Auf der anderen Seite: *verba valent usu*. Dies hat schliesslich schwerer bei mir gewogen, als die Forderungen der Logica und der Etymologie. Dabei dachte ich daran, dass die Praxis eines Wortes bedarf, um anzudeuten, dass übliche Beschäftigungen in der Nähe schwerlich ohne optische Unterstützung ausgeführt werden können und dafür wollte ich nicht gerne wiederum einen neuen Terminus vorschlagen. Darum habe ich das Wort Presbyopie in seiner gangbaren Bedeutung beibehalten. Nur der Begriff wurde gereinigt. Es wurde Alles, was zur Hypermetropie und Paralyse gehört,

davon getrennt; die senile Veränderung mit Abnahme der Accommodation wurde in jedem Falle als Kennzeichen angenommen, und von diesem Gesichtspunkte aus war es nicht schwer, die Grenzen der Anwendung dieses Terminus auf myopische und hypermetropische Augen zu bestimmen.

# Beitrag zur Pathologie der intraoculären Geschwülste.

---

Von

Dr. H. Dor.

---

## Sarcoma Choroideae. Melanosis. Vollständige (häorrhagische) Ablösung der Retina.

Die intraoculären Geschwülste gehören keineswegs zu den Seltenheiten und ein jeder beschäftigte Augenarzt hat oft genug Gelegenheit, solche zu beobachten. Zahlreiche Fälle werden in den ophthalmologischen Werken beschrieben und doch sind die pathologische Anatomie und die Pathogenese solcher Geschwülste noch sehr unvollkommen bekannt, denn selten kommt man dazu, sie in den ersten Perioden ihrer Entwicklung zu einer Zeit zu untersuchen, wo es noch möglich ist, deren ursprünglichen Sitz und die Art und Weise ihres Wachstums zu erkennen.

Ich hatte Gelegenheit, einen solchen Fall zu beobachten und nehme um so weniger Anstand ihn zu veröffentlichen, als er wohl geeignet ist, auf manche Fragen einiges Licht zu werfen, in Bezug auf welche die Ophthalmologen noch keineswegs einig sind. — Fassen wir nun in einigen Worten die Krankengeschichte zusammen:

T. O., 56 Jahre alt, ein wohlbeleibter, starker Mann, leidet seit einigen Jahren an einer chronischen Leberaffection, die ihn aber wenig incommodirt und auf die wir hier nicht weiter einzugehen haben. Uebrigens ganz gesund.

Anfangs September 1858 bemerkte er eines Morgens, dass ein „schwarzer Vorhang“ ihm einen Theil des Gesichtsfeldes des rechten Auges bedeckte. Er kann nicht angeben, wann dieser Zufall eintrat, denn er bemerkte diese Verdunkelung erst, als er einmal zufällig das linke Auge schloss. Er kann keine Ursache, weder eine traumatische noch irgend eine andere beschuldigen. Im Auge hatte er keine Schmerzen; er giebt nur an, dass die dumpfen Schmerzen, die er ab und zu im rechten Hypochondrium fühlte, in diesem Monate etwas stärker gewesen sind, als gewöhnlich der Fall war.

Dieser schwarze Vorhang, fügt er hinzu, der zuerst nur den oberen und inneren Theil des Gesichtsfeldes des rechten Auges, und zwar oberhalb einer von unten und innen nach oben und aussen gezogenen Linie, bedeckte, hing immer tiefer herunter, bis nach Verlauf eines Monats das Auge vollkommen blind wurde. Eine Linsen-trübung kam bald hinzu und schon Ende October, als ich den Kranken zuerst sah, war der Staar genug vorge-rückt, um jede ophthalmoskopische Untersuchung der tiefer liegenden Theile zu verhindern. Während November und December blieb der Zustand der gleiche; die Trübung der Linse allein nahm wesentlich zu. Erst anfangs Januar 1859 kamen Schmerzen hinzu, welche wahrscheinlich neuralgischer Natur waren, jede Nacht gegen 2 Uhr anfangen, um bis zum frühen Morgen anzuhalten. Allmählig aber wurden die freien Zwischen-räume immer kürzer und schon Ende Februar war der Schmerz ein continuirlicher; die Conjunctivalgefäße stark

injcirt. Locale Antiphlogose, wiederholte Atropin-Einträufelungen, Einreibungen mit Belladonna-Salbe, der innerliche Gebrauch von Calomel und den verschiedenen Narkoticis in grossen Dosen blieben erfolglos; die Schmerzen (wahrscheinlich eine vom intraoculären Drucke abhängige Ciliarneurose) minderten sich nicht, und erst gegen Mai nahmen sie spontan etwas ab.

Sommer und Herbst blieb der Kranke ziemlich wohl. Er klagte nur ab und zu über leichte intercurrente Schmerzen, die aber im Verhältniss zu denjenigen des vorigen Winters sehr erträglich waren. — Plötzlich aber den 22. December 1859 erschienen wieder alle Symptome der Ciliarneurose. Anfangs Januar sah ich den Kranken. Das Auge war prall gespannt, hart anzufühlen, jedoch nicht prominent, die vordere Kammer zu einem Minimum reducirt, Linse stark nach vorne gedrängt, auf dem Umfange des Kreises, der der früheren Pupille (vor der Mydriasis) entspricht, sind zahlreiche bräunliche kleine Pigmentflecken, von früheren hinteren Synechieen herrührend, Iris normal gefärbt, die Pupille erweitert sich, obwohl nur sehr wenig, unter dem Einfluss des Atropins, — die Hornhaut vollkommen klar, aber auf Berührung unempfindlich; Conjunctival- und Subconjunctivalgefässe stark hyperämisch. — Eine Paracentese, die ich machte, um momentan die Schmerzen zu mildern und dem Kranken einige Ruhe zu verschaffen, blieb ohne Erfolg.

Was die Diagnose anbetrifft, so sprach ich mich aus für die Gegenwart einer Netzhautablösung. Die Härte und Spannung des Bulbus und die heftige Ciliarneurose deuteten aber auf eine ungewöhnliche Complication derselben.

Auch war die Ursache der Ablösung der Retina ganz unbekannt. — Die fortdauernden Schmerzen, die wochenlang dem Kranken keine Nachtruhe erlaubt hatten,

und vor Allem die Gefahr einer sympathischen Affection des 2. Auges waren Anzeichen genug, um eine Operation vorzunehmen. — Die Heftigkeit des intraoculären Druckes erlaubte nicht, von einer einfachen Iridectomie einen dauernden Erfolg zu erwarten und es konnte hier nur von 2 Operationen die Rede sein, nämlich Iridectomie mit nachfolgender Linearextraction oder Exstirpation bulbi. Da man von vorne herein über den Erfolg der ersten dieser beiden Operationen einige Zweifel haben konnte und da man im besten Falle wegen der Netzhaut-Ablösung nur einen phthisischen Bulbus bekommen hätte, der ebensoviel, wo nicht mehr entstellt, als ein künstliches Auge, so entschloss sich Prof. v. Gräfe, dem ich den Kranken zuführte, für die Eucleation des Bulbus (Arlt) und machte diese Operation, nach der Bonnet'schen Methode, den 14. Januar 1860.

Bald nach der Operation wurde der exstirpirte Bulbus in eine Lösung von Chromsäure gelegt. — Bei der Untersuchung zeigte sich folgendes: Der harte und prall gespannte Bulbus scheint nicht die physiologischen Dimensionen zu übersteigen, bei genauer Messung ist dies aber ein wenig der Fall, jedoch vielleicht zu wenig, um eine Volumsvergrößerung anzunehmen.

Hier folgen die genauen Ergebnisse der Messung:  
Gerader Durchmesser (von vorne nach hinten) = 26 mm.

normales Auge 23—26 mm. (Desmares-Brücke).

Vertical äquatorial - Durchmesser = 27 mm., normales  
Auge 21,5 — 25 mm.

Horizontal aequat. - Durchmesser = 26 mm., normales  
Auge 22,5 — 26 mm.

Durch einen verticalen Schnitt wird das Auge in 2 Hälften, eine vordere und eine hintere getheilt. Beim Einstich fliesst in ziemlicher Menge eine gallenbraune Flüssigkeit heraus, in welcher zahlreiche gelbbraune Coagula schwimmen.



An der äusseren und unteren Seite des Auges sitzt in der Choroidea eine halb rundliche Geschwult, die in das innere des Auges hineinragt. Die Höhe des Tumors misst 14<sup>mm</sup>, die beiden Aequatorial-Durchmesser ebenso 14<sup>mm</sup>, die Breitenbasis 17<sup>mm</sup>.

Die vollständig abgelöste Retina geht vom Eintritt des Nervus opticus in der Gestalt eines graulich gelben Bandes nach vorne, um sich hinter der Linse trichterförmig zu erweitern, in der Gegend der Ciliarfortsätze Adhärenzen einzugehen und von da aus an der vorderen Wand des Bulbus angedrückt gegen die Ora serrata sich zurückzuschlagen.

In dem kleinen eben erwähnten Trichter befindet sich eine grauliche gallertartige Masse, der atrophische Glaskörper.

Die opake Linse gegen die Hornhaut angedrückt und von ihr nur durch die Iris getrennt. Keine vordere Kammer mehr.

### Mikroskopische Untersuchung.

Die Flüssigkeit, welche bei der Eröffnung des Auges ausfloss und die ganze hintere Kammer ausfüllte, enthält nichts anderes, als zahlreiche Blutkörperchen in allen möglichen Zersetzungsperioden (die meisten jedoch sind vollkommen unversehrt) und einige, theils wohl-erhaltene, theils atrophische Epithelial-Zellen der Choroidea. Die gelbbraunen Gerinsel bestehen ganz und gar aus angehäuften Blutkörperchen.

Was die Geschwult anbetrifft, so ist sie deutlich in der Choroidea zu localisiren, deren Epithelschichten über sie hinweg gehen.

Auf dem Durchschnitte hat die Geschwult ein marmorirtes gräulich-braun und schwarzes Aussehen; sie ist von fibröser Beschaffenheit und enthält keine Flüssigkeit. Unterm Mikroskop besteht sie aus einem fibrösen

Gewebe, oder um mich besser auszudrücken, aus einem zahlreiche spindelförmige Zellen (mit deutlichen Kernen und oft multiplen Verlängerungen) enthaltenden Bindegewebe, in welchem man übrigens viele längliche oder rundliche Pigmentzellen erkennt. In der Mitte der Geschwulst sind viele dieser Pigmentzellen schon fettig degenerirt.

Bei schwacher Vergrößerung (25—50 Mal) erkennt man auf dem Durchschnitt des Tumors, dass diese melanotische Masse von der Basis der Geschwulst nach ganz bestimmten Richtungen ausstrahlt, um sich dann vielfältig zu verästeln, als hätten sich diese Pigmentzellen durch Contiguität allmählig weiter in einer schon bestehenden Geschwulst entwickelt. Wir glauben daher, dass das Sarcom, die fibröse Geschwulst, schon existirte, als sich die melanotische Masse entwickelte, welche einem späteren und unabhängigen pathologischen Prozesse ihre Entstehung verdankt. (Wir werden in der That später sehen, dass die gleiche melanotische Masse auch ausserhalb der Geschwulst vorkommt.)

Die sarcomatöse Masse besteht wahrscheinlich aus einer einfachen Hyperplasie des Choroideal-Bindegewebes, denn es ist noch möglich, an mehreren Stellen diesen einfachen Bau zu erkennen. In diese Geschwulst hinein wäre dann später ein fibröses Element nach verschiedenen Richtungen hin gewuchert, in welchem Element die zahlreichen Pigmentzellen enthalten sind. — Nichts in der Geschwulst erinnert an den areolären Bau einer krebigen Degenerescenz.

In der Basis der Geschwulst erkennt man keine Spur mehr der Gefässschicht der Choroidea; sie scheinen in Folge der weiteren Entwicklung des Tumors gänzlich atrophirt zu sein. — Die vorderen Grenzen dieser Geschwulst sind ziemlich scharf; anders verhält es sich nach hinten. Hier erkennt man in der That eine dünne,

dunkle Verlängerung, die man selbst mit blossem Auge bis zur Eintrittsstelle des Opticus verfolgen kann. Diese Verlängerung besteht aus rundlichen Zellen, den jungen Elementen des Bindegewebes und aus zahlreichen Pigmentzellen.

Die Entwicklung der Geschwulst selbst ist wohl als eine vollendete zu betrachten, denn nirgends in ihr finden wir diese jungen, rundlichen Elemente, die in der gegen den Opticus gerichteten Verlängerung so massenhaft vorkommen.

Der übrige Theil der Choroidea ist in seiner normalen Lage; das Bindegewebe zeigt keine wesentliche Veränderung, in mehreren Stellen aber sind die multipolaren Stromapigmentzellen heller gefärbt in Folge des Schwundes der Pigmentmolecüle; hier und da auch sind sie mit zahlreichen Fetttröpfchen gefüllt.

Mit blossem Auge erscheint auch das Pigmentepithel der Choroidea an einigen Stellen entfärbt zu sein. Bei näherer Untersuchung erkennt man auch hier eine Pigmentatrophie, aber der Art, dass die Pigmentzellen ihre normale Form beibehalten, während der gelbe Fleck, der dem Nucleus entspricht, grösser geworden ist und auch die Randpartieen der Zellen durch Rarefaction der Pigmentmolecüle heller geworden sind. Was die übrigen Gebilde des Auges anbelangt, so möge ihrer hier in Kurzem erwähnt werden.

Die Retina zeigt noch einen fasrigen Bau, sie enthält einige mit Blutkörperchen überfüllte, grosse Gefässe. Hier und da sind noch Spuren der Körnerschichten. Von den Stäbchen und Zapfen ist nichts mehr zu erkennen. Verdickung der Membrana Limitans.

Der in dem von der Retina hinter der Linse gebildeten Trichter enthaltene Glaskörper ist eine structurelose, durchsichtige, homogene Masse. — Membrana hyaloidea bedeutend verdickt. Im Innern des Glaskör-

pers findet man in ziemlicher Anzahl lose Pigmentsellen der Epithelschicht der Choroidea; hier und da auch angehäufte freie Pigmentmolecüle und Blutkörperchen. Die Gegenwart dieses Pigments ist wahrscheinlich durch eine Ruptur der Retina zu erklären.

Die Linse gleichmässig getrübt; die Corticalschichten bilden, so zu sagen, einen membranösen Sack, in welchem eine bröcklige, breiige, gallertartige Masse enthalten ist. Kein Cholestearin. — Die Kapsel ist mit der Iris, und in dem Pupillargebiet direct mit der Cornea verwachsen.

Zwischen der Kapsel und der hinteren Fläche der Iris bemerkte man an manchen Stellen neugebildete Adhärenzen, welche aus einem sehr durchsichtigen, gestreiften Gewebe bestehen, in welchem hie und da kleine beschränkte Anhäufungen von moleculärem Pigment vorkommen, das vielleicht einer Umwandlung noch in Gefässen enthaltener Blutkörperchen seine Entstehung verdankt. Man kann in der That noch an einigen Stellen um diese Pigmentanhäufungen herum die Wandungen der Gefässe erkennen. Es lässt sich aber schwer mit Sicherheit ermitteln, ob das Pigment innerhalb der Wandungen sich befindet, oder ob es nur auf dem Gefässe gelagert ist.

Um die innern Gebilde des Auges von hinten nach vorne alle berührt zu haben, bleibt uns nur noch die Iris. Diese Membran ist in eine dichte, homogene Masse umgewandelt, in welcher weder Muskelfasern noch Gefässe zu erkennen sind. Das Pigment ist sehr unregelmässig angehäuft. — In manchen Fällen ist auch die Iris fettig degenerirt und sie enthält zahlreiche rhomboidale Cholestearinplättchen, welche wahrscheinlich als die Ueberreste einer eitrigen Iritis anzusehen sind.

Was die äusseren Hüllen des Auges anbetrifft, so ist die Cornea, abgesehen von einigen kleinen localen

Hypertrophieen oder Wucherungen der vorderen Epithelialschicht, vollkommen normal. Ebenso ist die Sclerotica im physiologischen Zustande mit einziger Ausnahme der Stelle, die dem Sitze der Geschwulst entspricht. Hier ist sie  $2\frac{1}{2}$  Mal so dick, wie im normalen Zustande, diese Verdickung beruht aber auf einer einfachen Hyperplasie, denn die Structur dieser Partie weicht keineswegs von der der gesunden Sclerotica ab.

Jetzt bleibt uns nur noch derjenige Theil des Nervus opticus zu untersuchen, der mit dem Bulbus extirpirt wurde, und hier stossen wir auf eine sehr interessante Thatsache, nämlich die Gegenwart von melanotischer Substanz. Ungefähr  $\frac{1}{4}$  des Nervus opticus sind im normalen Zustande, in dem unteren und äusseren Segment erkennt man aber schon bei geringer Vergrösserung die Gegenwart des Pigments. Dieses Pigment ist in spindelförmigen oder multipolaren Zellen enthalten. Es scheint sich an kein histologisches Element besonders zu halten; denn bald finden wir es fast ausschliesslich im Perineurium (und hier sieht man die Pigmentzellen nur auf einen Durchschnitt) bald aber und zwar noch in dergleichen mikroskop. Präparation sieht man es eher im Neurilemma (und hier sind die Zellen natürlich in ihrem Ganzen zu sehen).

In einzelnen Stellen sind diese Pigmentzellen so vereinzelt, so gänzlich von jedem pathologischen Gewebe getrennt, dass es schwer hält, hier eine Entwicklung durch Continuität anzunehmen und dass man eher an eine locale Infection denken muss, die die Entwicklung oder Verwandlung der Zellen begünstigt hätte.

Es war mir nicht möglich, das Verhalten des Pigments beim Durchtritt des Opticus durch die Lamina cribrosa zu erkennen. Der Nervus opticus selbst ist höchst wahrscheinlich atrophisch. Ich möchte es aber nicht verbürgen, denn es ist immer schwer, selbst im

normalen Auge bei der Durchtrittsstelle durch die Lamina cribrosa Nervenfasern deutlich zu erkennen, und hier kommt noch hinzu, dass es sich möglicher Weise um eine Veränderung post mortem handeln könnte, denn die Wirkung einer schwachen Chromsäure - Lösung ist keine augenblickliche. — Wie dem auch sei, so steht fest, dass ich hier keine Nervenfasern habe unterscheiden können, was mich vermuthen lässt, dass der Nerv atrophisch war.

---

# **Beiträge zur anatomischen Klinik der Augenkrankheiten**

von

Prof. A. v. Gräfe und Dr. C. Schweigger.

---

Fall IV.

**Glaucoma absolutum.**

Frau Lehrer K. aus Jüterbock, 60 Jahr alt, stellte sich am 12. Januar 1860 in meiner Klinik vor. Das linke Auge war presbyopisch, aber vollkommen sehkräftig, auf dem rechten traten alle Zeichen eines abgelaufenen Glaucom's hervor: Der Bulbus steinhart, unter der Conjunctiva mehrere sehr ausgedehnte und geschlängelte Venen, die Cornea in ihren oberflächlichen Schichten diffus getrübt, bei der Betastung fast unempfindlich, Pupille ad maximum erweitert, so dass die Iris, welche zugleich stark hervorgedrängt ist, nur noch einen schmalen Ring bildet, deren Gewebe durchweg schmutzig grau verfärbt, hier und da von gröberem Gefässen durchzogen, humor aqueus diffus getrübt, periodische Ergüsse dunklen Blutes in dem beengten Raum der vorderen Kammer, die Linse zeigt an der Kerngrenze einen leichten cataractösen Anflug, sie ist stark hervorgedrängt, so dass der mittlere Abschnitt bereits in den Raum der vorderen Kammer hineinragt; der Augenhintergrund liefert überall einen schwachen

bräunlich-rothen Reflex, etwas Weiteres kann wegen der diffusen Trübung des Kammerwassers und der zu präsumirenden Glaskörpertrübung, nicht ermittelt werden; Lichtschein vollkommen aufgehoben.

Das Krankenexamen ergibt, dass Patientin seit etlichen Monaten vollständig erblindet ist; da die Abnahme des Sehvermögens ganz allmählig und ohne Schmerzen eingetreten, hat sie übrigens die Symptome in der früheren Periode ungenau beobachtet. Erst 6 Wochen vor der Untersuchung bekam sie auf dem bereits erblindeten Auge heftige Schmerzen in Form der charakteristischen Ciliarneurose, Thränen und Röthung. Diese Symptome verringerten sich zwar periodisch, liessen ihr aber doch im Ganzen nur wenig Ruhe, so dass sie seitdem meist schlaflos war und überhaupt sehr verfiel.

Die Diagnose wurde auf chronisches Glaucom, welches in seiner späteren Periode die entzündliche Form angenommen hatte, gestellt. Der letztere Theil dieser Diagnose musste als unumstösslich gelten, denn es hatten sich während der entzündlichen Anfälle, die seit 6 Wochen hervorgetreten, alle Symptome einer secretorischen inneren Entzündung mit Zunahme des intraocularen Drucks entwickelt, als Ausdehnung der subconjunctivalen Venen, Unempfindlichkeit der Cornea, Iridoplegie, Verengerung der vorderen Kammer, Härte des Bulbus. Dagegen konnte die schleichende Erblindung, welche vor den entzündlichen Anfällen vorhanden war, auch noch eine andere Deutung finden. Wir sehen ja nicht selten subretinale Ablagerungen, Sarcombildungen, chronische Chorioiditides anderer Art schleichende Erblindung einleiten, und dann auf einer gewissen Höhe durch Hypersecretion von Flüssigkeiten eine glaucomatöse Entzündung induciren. Konnten nun auch solche Möglichkeiten bei der Patientin nicht ausge-



geschlossen werden, so gewahrte man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung doch überall einen gleichmässigen bräunlich-rothen Schimmer, welcher eine subretinale Ablagerung, eine Geschwulstbildung wenigstens unwahrscheinlich macht. Eine chronische Chorioiditis mit Ectasie der hinteren Theile konnte nicht gut präexistirt haben, da dieses Auge, wie das linke, presbyopisch gewesen war. Endlich bleibt von allen Vorgängen, die den Symptomcomplex erklären, der oben aufgestellte bei älteren Leuten mit presbyopischen Augen der unendlich häufigste, und wir hatten uns demnach, cæteris paribus, auch mit der grössten Wahrscheinlichkeit für diesen Theil der Diagnose zu entscheiden. — Bei der allgemeinen Entwicklung der Druckzunahme musste eine exquisite Sehnervenexcavation und bei dem Fehlen jeder quantitativen Lichtempfindung Atrophie der Faser- und Ganglienschicht angenommen werden. Eben so gab die hochgradige Desorganisation der Iris, welche, wie erwähnt, auf einen schmalen Ring reducirt ist, Grund, an eine ausgedehnte Entartung der nachbarlichen Ciliar- und Chorioidal-Theile, wahrscheinlich mit fettiger oder atrophischer Rückbildung des Stromas, zu denken.

Dass in diesem Stadium von der Iridectomy für das Sehvermögen keine Hülfe zu erwarten war, verstand sich von selbst. Das Fehlen aller quantitativen Lichtempfindung schliesst an sich, abgesehen von der langen Dauer, jede Hoffnung aus. Dagegen stellte sich die Frage, ob die sehr heftigen und für den Gesundheitszustand der Patientin bedrohlichen Beschwerden noch durch die genannte Operation zu beseitigen seien. Wir wissen, dass in dieser Beziehung die Hilfe der Operation sich oft auf viele Jahre nach erfolgter Erblindung erstreckt. Allein in dem concreten Falle augurirte ich auch in der erwähnten Richtung zweifelhaft. Ich habe mehrfach gefunden, dass, wenn die Iris auf

einen minimalen Ring reducirt und mit grösseren Gefässen durchzogen ist, wenn Ergüsse dunklen Blutes in die vordere Kammer (zuweilen auch in den Glaskörper und die inneren Membranen) sich succediren, wenn secundäre Infiltration oder Erweichung der unempfindlichen Hornhaut begonnen, dass alsdann nach der Iridectomy nicht mehr die gewünschte Linderung eintritt. Es mag sich dies erklären, theils aus der weit gediehenen Entartung der inneren Membranen mit Ausdehnung der venösen Stämme, theils aus substantiell gewordener Veränderung in den comprimten Ciliarnerven, theils aber aus der Unmöglichkeit bei einem so schmalen Irisringe ein ausreichendes Stück zu excidiren. Trotz dieser Bedenken schien mir der Versuch einer Iridectomy zulässig, doch theilte ich der Patientin die Wahrscheinlichkeit einer zweiten Operation sofort mit. Die erstere wurde am 16. Jan. in üblicher Weise verrichtet. Es konnte eben nur ein mässig grosses Irisstück excidirt werden. Eine Abnahme der Beschwerden war unverkennbar, da Patientin jetzt einen grossen Theil der Nacht schlafen und den Tag erträglich zubringen konnte; dennoch bot der Zustand des Auges keine Garantie. Dessen Prallheit war noch erheblich, auch traten wiederholentlich Blutungen in die vordere Kammer, deren Tiefe jetzt etwas zugenommen hatte, ein. In einem anderen Falle hätte ich abgewartet, eventualiter nach einiger Zeit eine zweite Iridectomy oder totale Entfernung der Iris gemacht,\*). allein die Verhältnisse der Patientin stemmten sich einer langen Abwesenheit von der Heimath entgegen. Ausserdem gebot der gebrechliche Gesundheitszustand

---

\*) Es ist möglich, dass man in solchen Fällen mit der totalen Entfernung der Iris durch complete Dialysis besser fahren wird, einem Vorschlage, auf den ich bei Gelegenheit zurückkommen werde.

eine möglichst rasche Beseitigung der Schmerzen. Endlich wünschte Patientin sehnlichst, von allen Beschwerden befreit zu sein, und versicherte, dass sie auf den Besitz ihres linksseitigen Bulbus nicht das mindeste Gewicht legte. Es wurde demnach am 3. Februar die Enucleatio Bulbi ausgeführt. Während derselben barst die noch unvollkommen vernarbte lineare Hornhautnarbe.

### Sectionsbefund und epikritische Bemerkungen.

Von Dr. C. Schweigger.

Excavation der papilla nerv. optici. Atrophie der Ganglien-Zellen der Retina. Retinalhämorrhagien. Abnorme Pigmentirungen und fettige Degeneration im Chorioidalstroma. Glaskörperveränderung.

Hornhaut, Iris und Linse wurden nach der Exstirpation abgetragen und zu anderen Untersuchungen verwendet. Nach der Erhärtung in chroms. Kali liess sich folgender Befund feststellen:

Der Glaskörper ist grösstentheils verflüssigt, nur die peripherischen Schichten sind noch vorhanden, an der ora serrata fest mit der Retina verbunden und reichlich durchsetzt mit grossen runden, gewöhnlich mehrkernigen Zellen mit getrübtem Inhalt; an einigen derselben erkennt man noch kurze Fortsätze, andere documentiren sich noch deutlicher als Uebergangsformen zu den gewöhnlicheren Zellen mit kleinerem Körper und verästelten Fortsätzen. (Cf. Taf. III. Fig. 2.)

Im Chorioidalstroma finden sich hie und da abnorme, meist goldgelbe Pigmente, theils als freie körnige Conglomerate, theils in Zellen enthalten. Von den verästelten Zellen des Chorioidalstroma sind viele entfärbt, andere in fettiger Degeneration begriffen.

Chorioidal-Epithel dunkel gefärbt, übrigens regelmässig. Opticus tief excavirt; die Wandungen der

Excavation sind glatt, der Grund derselben erstreckt sich bis hinter das äussere Niveau der Sclera.

Die Ganglienzellschicht der Retina ist völlig atrophirt. Die feinen Retinalgefässe und Capillaren stark mit Blut gefüllt, in den äquatorialen Partien der Netzhaut, besonders an der Schläfenseite, finden sich viele kleine punktförmige,  $\frac{1}{2}$ —1<sup>mm</sup>. grosse Hämorrhagien, nur eine ist grösser (ungefähr 2—3<sup>mm</sup>), und unregelmässig zackig. Die Hämorrhagien liegen meistens in den mittleren Schichten der Retina, einige dringen keilförmig in die äusseren Schichten vor, durchbrechen dieselben und bilden flache, einige Mm. grosse Ecchymosen auf der Aussenfläche der Retina (zwischen Stäbchenschicht und Chorioidalepithel.)

Nur über den letzterwähnten Punkt, nämlich den Durchbruch von Retinalhämorrhagien zwischen Retina und Choroidea, will ich noch einige Worte hinzufügen, da ich wiederholt Gelegenheit gehabt habe, mich davon zu überzeugen, dass Retinalhämorrhagien sich sehr leicht durch die ganze Dicke der Retina hindurch erstrecken, und im Ganzen mehr Neigung haben nach aussen (nach der Choroidea hin), als nach innen in den Glaskörperraum hinein durchzubrechen. Der anatomische Grund dieser Erscheinung ist wahrscheinlich der, dass das Bindegewebsgerüst der Retina seiner ganzen Anordnung nach eher dazu disponirt ist, in senkrechter Richtung zu zerklüften, als der Fläche nach zu zerspalten. Auch durch die ophthalmoskopische Untersuchung kann man sich überzeugen, dass Retinalhämorrhagien nicht selten hinter den feineren Retinalgefässen liegen. Genau genommen handelt es sich also hier um sehr kleine Netzhaut-Ablösungen; ausgedehntere Netzhaut-Ablösungen scheinen in Folge von Retinalhämorrhagien nicht vorzukommen, wahrcheinlich deshalb, weil Hämorrhagien

aus den feinen Retinalgefässen nicht unter einem Drucke vor sich geben, der hinreichend stark wäre, den Glaskörper zur Resorption zu bringen. Seltener als der Durchbruch nach aussen erfolgt wegen des kräftigeren Baues des Bindegewebsgerüsts in den inneren Retinalschichten und der grösseren Resistenz des M. Limitans, der Durchbruch von Retinalhämorrhagien in das Innere des Bulbus. Dennoch kommen auch solche Fälle vor. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass es sich in einem von Esmarch (A. f. O. IV. 1. 350.) als „Perforation der Netzhaut durch eine Choroidealblutung“ beschriebenen Fall nicht um eine Choroidealblutung, sondern um eine nach Innen durchgebrochene Netzhautblutung handelte. Abgesehen davon, dass Esmarch über das Verhalten der Choroidea keine Angaben beibringt, handelte es sich um eine quantitativ sehr geringe Hämorrhagie. Der Längendurchmesser des kolbenförmigen Blutextravasats hatte nach Esmarch's eigener Angabe annähernd dieselbe Grösse, wie der Durchmesser der Papilla nervi optici; das sehr entwickelte Gefässsystem der Choroidea hätte wahrscheinlich ein viel beträchtlicheres Extravasat geliefert. Noch mehr aber spricht gegen die Deutung, die Esmarch seiner Beobachtung gab, der Ort des Extravasates in der unmittelbaren Nähe der macula lutea. Der Zusammenhang zwischen Netzhaut und Choroidea ist hier ein so lockerer, dass Choroidalhämorrhagien, wenn sie überhaupt die Choroidea nach Innen hin durchbrechen, die Netzhaut nothwendig erst in bedeutenderem Umfang ablösen müssen, ehe sie dieselbe zerreißen können. Auch v. Gräfe beschränkt das Vorkommen von Netzhautperforation durch Choroidalblutungen auf die vorderen, der Ora serrata nahe gelegenen Theile der Retina. (Cf. A. f. O. I. 1. pag. 358.)

## Fall V.

## Panophthalmitis.

Herr S., 49 Jahr alt, hatte wegen inveterirter Granulationen mit consecutivem Hornhautleiden längere Zeit in einem Berliner Krankenhause gelegen. Als er sich in meiner Klinik vorstellte, war er völlig erblindet und beide Augen noch in heftigem Reizzustande. Rechts Abflachung der Cornea, deren mittleres Bereich durch ein vascularisirtes Narbengewebe ersetzt war, quantitative Lichtempfindung noch ziemlich gut, die Fixation aber aufgehoben. Links war die Conjunctiva grösstentheils geschrumpft, zum Theil noch mit granulären Einlagerungen behaftet, die Cornea nur in einem schmalen peripheren Ringbereiche durchscheinend, im übrigen narbig getrübt. Die Spuren mehrfacher Perforationen sind sichtbar, und ist die Iris in weitem Umfange mit dem Narbengewebe, welches die Lücken füllt, verwachsen. An zwei Stellen bestehen noch Vorfälle der Iris, einer derselben ist stark gespannt, zeigt noch eine ziemlich nackte Iris, und erregt, da er sich grade in der Mitte befindet und auch die anliegende Partie des Narbengewebes etwas in seine Prominenz hineinzieht, sofort den Verdacht einer dahinter liegenden, dislocirten oder gesprengten Linse. Dieser Verdacht wird ausserdem durch die abnorme Härte und fortwährende subconjunctivale Injection des Auges mit periodisch sich steigernder Ciliarneurose bestärkt. Der Lichtschein nach aussen noch gut, in den anderen Richtungen dürftig. Die Prognose musste, abgesehen von letzterem Umstand, schon auf Grund der fast totalen Hornhautzerstörung ungünstig gestellt werden.

Patient war theils durch die vielen Leiden, theils durch die depotenzirende Behandlung so reducirt, dass

eine rasche Abhilfe von seinen Schmerzen recht dringend erschien, dies um so mehr, als während der linksseitigen Entzündungsanfalle auch das rechte Auge, für welches noch eine Hoffnung auf Coremorphose bestand, sympathisch zu participiren schien. Ich hielt es für nothwendig, den linksseitigen Irisvorfall zu eröffnen und die vermuthlich dahinter liegende Linse zu evacuiren. Ein solcher Versuch konnte wenigstens mit Recht der immer noch übrig bleibenden Exstirpation vorangeschickt werden. In der That stellte sich, sowie der Irisvorfall eröffnet war, die dessen Höhlung ausfüllende Linse ein, doch blieben Broeckel derselben zurück. Ich hätte diese Broeckel gern nachträglich entfernt, allein Patient drückte sehr stark, so dass Glaskörper hervortrat. Ein sanfter Druckverband ward angelegt. In den ersten Tagen ging es gut, die Wunde schien wie in gewöhnlichen Fällen von Staphylomabtragung zu verheilen. Nach einigen Tagen erneuerten sich jedoch die Schmerzen, das junge Ersatzgewebe in der Wunde ward gelb, deutlich eiterig und seröse Chemosis trat hinzu. Die Eitermasse aus der Wunde, welche ich noch einmal entfernte, includirt zum Theil die oben erwähnten durch den Glaskörpervorfall temporär dislocirten Linsenreste. Der hinter dem Eiterpfropf liegende Glaskörper schien damals noch ziemlich rein zu sein. Die Zufälle steigern sich mehr und mehr, so dass 10 Tage nach der ersten Operation ein dicker Eiterpflock, der sich ohne Zweifel durch die Höhle des Bulbus ausbreitet, die Wunde füllt, der Bulbus selbst deutlich prominirt, die Chemosis erheblich, die Lateralbewegungen beinahe aufgehoben sind, und der früher vorhandene Lichtschein vollständig erloschen ist. Die Exstirpation scheint jetzt dringend nöthig, um dem Patienten weitere Schmerzen und schädliche Rückwirkung auf das andere Auge zu ersparen.

Ich diagnosticire als früheren Zustand eine chronische Iridocyclitis mit vermehrter Transsudation (von Flüssigkeiten wahrscheinlich schon Excavation der Sehnerven), ausgehend von der Reizung der prolabirten Iris durch das Linsensystem, als hinzugetretene Krankheit eitrige Irido-Chorioiditis, jedenfalls mit Eiterinfiltration des Glaskörpers, wahrscheinlich mit Eiterinfiltration und Ablösung der Netzhaut, ausgegangen von der durch Abtragung des Irisvorfalls entstandenen Wunde. Möglicherweise ist die Eiterbildung durch zurückbleibende Linsenreste angeregt worden, möglicherweise auch als die natürliche Fortbildung des inneren Entzündungsprozesses nach der traumatischen Blosslegung des Glaskörpers und Zertrümmerung desselben aufzufassen. Jedenfalls ist hier der Prozess ein von vorn nach hinten durch den Glaskörper fortschreitender. Die Tenon'sche Kapsel participirt in Form seröser Schwellung, wie stets bei acuter eitriger Chorioiditis; deshalb die Zeichen der starken serösen Chemosis, der Exophthalmie und der Beschränkung in der lateralen Beweglichkeit.

### Sectionsbefund und epikritische Bemerkungen.

Von Dr. C. Schweigger.

Eitrige Keratitis, Iritis, Choroiditis und Retinitis. Vereiterung des Glaskörpers.

Die Hornhaut wurde (nebst der Iris) unmittelbar nach der Exstirpation abgetragen und in Holzessig gelegt. Bei der Untersuchung derselben zeigt sich nur noch an der Peripherie ein Streifen von Hornhautsubstanz, in der Mitte der Cornea findet sich ein durch eine deutlich markirte Grenze abgesetztes faseriges Narbengewebe, welches vorn von einer ungleichmässig dicken Epithelial-schicht überzogen ist; die Epithelialzellen stehen hier ganz wie im Normalzustand senkrecht auf den oberflächlichsten Gewebsschichten und nehmen erst in ihren



oberflächlichen Schichten eine mehr horizontale Lagerung an. Von der Bowmann'schen Membran findet sich in diesem Bereiche keine Spur, an der Grenze des Substanzverlustes hört sie scharf abgeschnitten auf.

Die Descemet'sche Membran hat dem Verschwärungsprozesse, der die centralen Hornhautpartieen zerstörte, einen längeren Widerstand geleistet, und hat sich nach dem Durchbruch des Geschwüres vielfach gefaltet nach aussen umgeschlagen. Sie erscheint daher auf Querschnitten in Gestalt einer unregelmässig geschlängelten Linie, welche in den inneren Schichten der Hornhaut den tief und unregelmässig ausgebuchteten Rand der restirenden Hornhautsubstanz gegen das neugebildete Narbengewebe abgrenzt. Letzteres überragt das Niveau der Descemet'schen Membran nach der vorderen Kammer zu um ungefähr  $\frac{3}{4}$  mm und endet hier mit einer ausserordentlich dichten Membran, welche mit der Iris verwachsen ist.

Die Linsenkapsel ist in ähnlicher Weise wellenförmig gefaltet und zusammengerollt, wie die Descemet'sche Haut. Die Iris ist mit reichlichen Eiterzellen durchsetzt. Der hintere Bulbusabschnitt wurde nach der Erhärtung durch einen in meridionaler Richtung und durch den Sehnerven-Eintritt geführten Schnitt halbirt und dadurch eine klare Uebersicht über das Verhalten der inneren Organe des Auges gewonnen. (Vgl. Taf. III. Fig. 3.)

Der Glaskörper erscheint, kurz gesagt, als ein von feinen Membranen durchsetzter Eiterpfropf. Die Hyaloidea hängt der Netzhaut grösstentheils nur lose an, nur in der Gegend der Ora serrata etwas fester.

Die Netzhaut ist von der Papille der Sehnerven bis zur Ora serrata vollständig abgelöst, vielfach gefaltet, in ihren hinteren Partieen etwas verdickt, ihr vorderer Abschnitt verdünnt. Innere und äussere Oberfläche der

Retina sind besonders im hinteren Abschnitt mit einer aus feinen Gerinnungsfasern zusammengeflochtenen, Eiterkörperchen einschliessenden Masse überzogen, welche an einzelnen Stellen fest mit der Stäbchenschicht verklebt ist. Die Stäbchenschicht hat sich dabei gerade da, wo sie mit dieser Gerinnungsmasse umkleidet ist, besser erhalten, als im Bereich der übrigen Retina.

Die hinteren (etwas verdickten) Abschnitte der Retina sind reichlich mit Hämorrhagien durchsetzt, an einigen Stellen findet sich die Nervenfaserschicht dicht mit Eiterzellen erfüllt, während in den Körnerschichten sich ein Netzwerk feiner unregelmässig verflochtener Gerinnungsfasern vorfindet. Nervenfasern und Ganglienzellen sind im hinteren Abschnitt der Retina hie und da noch nachweisbar; die vorderen verdünnten Retinalpartieen bestehen nur noch aus atrophischen Resten des Bindegewebsgerüsts.

Die Choroidea ist in ihrem ganzen Umfange beträchtlich und ungleichmässig verdickt; am stärksten ihre vorderen Partieen unmittelbar hinter dem Ciliarkörper. Sie bildet hier rundliche Buckel von 4—5 mm Höhe, welche halb kugelig in die Bulbusfläche vorragen.

Querschnitte durch diese Partieen zeigen, dass es sich nicht um eine Ablösung der Choroidea von der Sclera, sondern um eine sehr beträchtliche Infiltration des Choroidealstroma handelt. Es findet sich nämlich hier ein schwammiges Netzwerk feiner Fasern (wahrscheinlich Gerinnungsfasern), in welchem noch in unmittelbarer Nähe der Sclera einzelne Streifen der pigmentirten Stromazellen liegen. In den inneren Schichten treten diese zu schmalen Bündeln vereinigten Stromazellen in reichlicher Menge auf, gleichzeitig finden sich Massen von Eiterzellen.

Das Epithel der Choroidea ist normal, hie und da liegen auf demselben Eiterzellen und amorphe Gerinnungen.

Etwa 4<sup>mm</sup> von der Papille entfernt, zeichnet sich ein ungefähr 3<sup>mm</sup> grosses Stück Choroidalstroma durch eine schwarze Färbung aus, als deren Grund sich eine ungewöhnlich reichliche Anfüllung der Stromazellen mit einem sehr dunklen Pigmente ergibt.

Bemerkenswerth ist erstens, dass trotz der sehr bedeutenden Verdickung, welche die Choroidea durch Infiltration ihres Stroma erfahren hatte, die Pigmentzellen derselben sowohl im Stroma als im Epithel nur sehr geringe Veränderungen zeigten. Die im Augenhintergrund vorgefundene lokale schwarze Verfärbung der Stromazellen kann möglicherweise schon vor der Panophthalmitis präexistirt haben; nicht selten jedoch finden sich bei Chorioiditis disseminirte schwarze Flecke im Stroma, häufiger finden sich dieselben Veränderungen (starke Anfüllung der Pigmentzellen mit einem abnorm dunkeln Pigment) im Epithel.

Zweitens, das Vorhandensein einer wirklichen, eitrigen Retinitis. Die Anfüllung der Nervenfaserschicht des hintern Retinalabschnittes mit Eiterzellen lässt darüber keinen Zweifel, dagegen könnte die Durchtränkung der Retina mit einer gerinnbaren Flüssigkeit auch als Folge der Chorioiditis aufgefasst werden; das aber ist sicher gestellt, dass dieselben und andre ganz ähnliche Gerinnungsmassen auch bei primären Retinalaffectionen (wie bei Morbus Brightii) vorkommen.

Die Vereiterung des Glaskörpers wird man gleichfalls als Entzündung auffassen dürfen.

Dass die Netzhautablösung als directe Folge der eitrigen Chorioiditis aufzufassen ist, bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung.

## Fall VI.

Eitrige Iridocyclitis (mit sympathischer Iritis des anderen Auges).

Herr S. aus Stettin, 37 Jahr alt, stellte sich im vergangenen Winter bei mir vor, wegen Erblindung des linken Auges, zu welcher sich ganz neuerdings drohende Zufälle des rechten Auges hinzugesellt hatten. Ich fand auf dem ersteren eine Irido-Choroiditis mit folgenden Charakteren:

Der Bulbus etwas weicher, aber in seiner Form noch nicht wesentlich verändert, lebhaft subconjunctivale Injection; auch wird das Auge nicht frei geöffnet und thränt, so wie das andere dem Licht exponirt oder zur scharfen Fixation verwendet wird; auf der Cornea nichts Bemerkenswerthes mit Ausnahme einer narbigen Trübung gegen die innere Grenze, welche von einer früheren Iridectomie herrührt; der humor aqueus, diffus getrübt, trägt wesentlich zu der scheinbaren Verfärbung der Iris bei.\*) Diese ist röthlich-gelb, zeigt dem blossen Auge zahlreiche Gefässe, besonders in der Nähe der nach innen angelegten künstlichen Pupille, deren ohnedem

---

\*) Der Antheil, den das Kammerwasser an den scheinbaren Farbenveränderungen der Iris nimmt, ist noch grösser, als er von den meisten geschätzt wird. Es ist nicht allein die von Exsudationsproducten und emulgirten Zellen herrührende diffuse Trübung, welche bei entzündlichen Affectionen einen gelblichen Schleier über das Irisgewebe wirft, sondern es ist bei chronischer Iridocyclitis, meines Erachtens, auch wesentlich der im Kammerwasser aufgelöste Blutfarbestoff, der das Farbenphänomen erklärt. Finden wir zum Beispiel bei solchen Zuständen, besonders nach Hämorrhagien in die vordere Kammer und in den Glaskörper die bekannte papageigrüne Färbung der Iris, wobei deren Gefüge nicht wie bei acuten Entzündungen verschleiert, sondern oft recht klar entgegentritt, so sehen wir in der Regel diese Farbe mit Ausfluss des gelblichen Kammerwassers in einer überraschenden Weise sich verändern, resp. ganz zur normalen Irisfarbe zurückkehren.

kleines Bereich, ebenso wie das Bereich der natürlichen Pupille, jetzt zum grössten Theil durch das Pigmentblatt und Exsudationen occupirt wird, so dass man nur mit Mühe eine dahinter liegende corticale Linsentrübung diagnosticiren kann. Die Fläche der Iris ist nach vorne gedrängt, das Gewebe wuchernd; besonders bei schiefer Beleuchtung mit Loupenvergrösserung sieht man die Oberfläche sich in Form kleiner Hügel erheben, hier und da auch sammetartig geschwellt. Am auffälligsten ist die Verdickung in den stark vascularisirten Partien, welche sich in der Nachbarschaft der künstlichen Pupille befinden. Der Lichtschein ist sehr gering. Patient unterscheidet eben das Hell und Dunkel einer intensiv brennenden Lampe und lokalisiert alle Gesichtseindrücke in Richtung der Sehnervenaxe. Ciliarneurose taucht nur in geringer Intensität periodisch auf, dagegen ist die Berührung des Bulbus selbst, dem Patienten stets empfindlich, namentlich aber die directe Betastung der Ciliarkörpergegend durch die Sclera an den meisten Stellen äusserst schmerzhaft.

Das rechte Auge ist leicht gereizt, beim Lichteinfall oder bei der Fixation tritt eine feine rosige Injection unter der Conjunctiva hervor. Patient kann mit diesem Auge freilich noch die Schrift Nr. 1 von Jäger lesen, muss sie aber bis auf 4 Zoll, die Schrift Nr. 4 bis auf 6 Zoll annähern; selbst die schwächsten Concavgläser setzen die Distinctionsfähigkeit noch mehr herab. Patient versichert, noch vor einer Woche auf dem Auge scharf in der Nähe und in der Ferne gesehen zu haben. Jetzt klagt er über einen gleichmässigen Rauch oder Nebel, der den Bildern die gewohnte Präcision raubt, ausserdem über allerlei Farben- und Feuererscheinungen, welche ihn sehr beängstigen. Bei oberflächlicher Untersuchung ist, selbst mit dem Augenspiegel, keine Störung in den brechenden Medien und inneren Membranen zu

constatiren, allenfalls erscheint der Augenhintergrund etwas matter, als bei einem gesunden Auge. Bei genauer Untersuchung mit schiefer Beleuchtung und Loupen-Vergrösserung zeigt sich dagegen als ausreichende Begründung für die geringe Amblyopie die hintere Hornhautwand mit vielen Hunderten ausserordentlich feiner, im Durchschuit vielleicht  $\frac{1}{8}$  mm messender Pünktchen besät. Diese Trübungen mit der gleichzeitigen Neigung zur Subconjunctivalinjection und den Beschwerden des Patienten müssen die Diagnose einer sogenannten Iritis serosa, d. h. einer vorwaltend secretorischen Entzündung der Iris motiviren. In der That glaubte ich die vordere Kammer etwas gross und den humor aqueus im leichtesten Grade diffus getrübt zu finden — Wahrnehmungen, welche jedoch in ihrer geringsten Andeutung nur durch den Vergleich mit einem, hier fehlenden, gesunden zweiten Auge zu erhärten sind. Die Licht- und Farbenercheinungen konnten theils auf eine Hyperämie der inneren Membranen,\*) theils auf eine leichte Druckveränderung in Folge des übermässigen secernirten Kammerwassers, theils auf eine sympathische Erregung des Opticus, durch den linksseitigen Zustand bedingt, bezogen werden.

Ich war sehr geneigt, den Zustand des rechten Auges in eine sympathische Abhängigkeit von der linksseitigen Irido-Chorioiditis zu bringen. Einmal sprach hierfür der Umstand, dass das Leiden sich gerade während einer Steigerung der linksseitigen Beschwerden entwickelt hatte, zweitens, in dem Zustande des linken

---

\*) Man beobachtet diese subjectiven Lichterscheinungen in der That nicht selten gerade in solchen Fällen von Iritis, in denen sehr zahlreiche feine Trübungen auf der Descemet'schen Haut entstehen. Es ist wohl begreiflich, dass die Diffractionswirkungen hier die Netzhaut besonders irritiren, namentlich wenn auf Grund einer bestehenden Hyperämie die Reizbarkeit bereits gesteigert ist.

Auges selbst, die starke Schmerzhaftigkeit der Ciliarkörpergegend, drittens die Erfahrung, dass gerade diese Formen secretorischer Iritis als Ausgangspunkt evidenter sympathischer Ophthalmieen, z. B. nach Traumen, nicht selten vorkommen.

Nach einer Beobachtung von wenigen Tagen beschloss ich, die Enucleation des erblindeten Auges zu machen. Eine neue Pupillenbildung schien mir in keiner Weise angezeigt. Abgesehen davon, dass die erste, von einem sachverständigen Collegen verrichtet, ohne Erfolg geblieben war, deuteten die Symptome hier unzweifelhaft auf eine floride Cyclitis hin: schon das Erscheinen grösserer Gefässe in der Iris argumentirt an solchen Augen für Infiltration der Ciliartheile (gehinderter venöser Rückfluss) sodann die Schmerzhaftigkeit der Ciliarkörpergegend bei der Betastung und endlich die Herabsetzung des Lichtscheins bei weicher Consistenz des Bulbus. Die Gefahr einer doppelseitigen Erblindung lag hier zu nahe, als dass man nicht ohne Zaudern hätte zu dem relativ sichersten Schutzmittel greifen sollen; ich sage, zu dem relativ sichersten, weil, wie ich früher hervorgehoben, die Prognose für das zweite Auge selbst mit der Enucleation des ersten nicht mehr sicher ist, so wie einmal iritische Prozesse sich entsponnen haben. Vor der Exstirpation specificirte ich die Diagnose in folgender Weise: Iritis mit zelliger Wucherung des Gewebes und des Pigmentblattes, Trübung des Kammerwassers, Cyclitis derselben Natur mit Glaskörpertrübung und einer mehr oder weniger ausgedehnten, vielleicht totalen Netzhaut-Ablösung (letztere auf Grund des schlechten Lichtscheins und der Projection sämmtlicher Lichtendrucke längs der Sehnervenaxe). Aller Wahrscheinlichkeit dehnt sich der Prozess durch den ganzen Tractus der Aderhaut aus. \*)

\*) Es erging dem Patienten nach Exstirpation seines linken Auges recht erwünscht. Die Punkte auf der Descemet'schen Haut wurden

## Sectionsbefund und epikritische Bemerkungen.

Von Dr. C. Schweigger.

**Eitrige Irido - Choroiditis, Eiterbildung im Glaskörper, Atrophie und Pigmentirung der vorderen, Ablösung der hinteren Netzhauthälfte.**

Eröffnung des Auges im Aequator. Sclera verdickt, meistens bis 1,7 Mm. Choroidea ebenfalls dicker als normal. Retina mit blossem Auge und bei Loupenvergrößerung nicht zu erkennen. Glaskörper kompakt, gallertartig, an seiner Peripherie ein 2—3 Mm. breiter, durch etwas dunklere Färbung ausgezeichneter Streifen; von der Peripherie aus erstreckt sich ein weitmaschiges Netzwerk hellerer Streifen gegen das Centrum hin. Hornhaut normal gekrümmt, durchsichtig, an der Nasenseite die Narbe einer Iridectomie, die Hornhaut ist hier etwas angeschwollen, so dass die Länge des Wundkanals 2 Mm. beträgt, die Vereinigung der Wunde ist durch eine zellenreiche Zwischensubstanz bewirkt, an der Innenseite der Cornea ist die Wunde nicht geschlossen, der bei der Iridectomie nach aussen umgeschlagene Theil der Iris ist mit ihr verklebt, Pigmentzellen vom Uvealblatt der Iris erstrecken sich auf eine gewisse Tiefe in das Hornhautgewebe. Die vordere Kammer ist 1,8 Mm. tief und mit einer amorphen Eiterkörperchen einschliessenden lockern Gerinnung ausgefüllt; der Pupillarrand der Iris liegt der Kapsel dicht an, zwischen dem Ciliartheil der Iris und der vorderen Kapsel liegt eine ebensolche Gerinnungsmasse, wie in der vorderen Kammer. Die Iris ist etwas nach vorn gedrängt, so dass ein Theil ihrer vorderen Fläche an

---

freilich gröber und deshalb auffälliger, aber viel spärlicher, verschwanden endlich ganz, die Injectionstendenz und die subjectiven Lichterscheinungen bildeten sich zurück, das Sehvermögen nahm allmählig zu, dies Alles mit der Langsamkeit, die bekanntlich diesen Prozessen eigenthümlich ist.



der Hornhaut anliegt; an der Stelle der Iridectomie ist die Iris nahe am Pupillarrand nach aussen umgebogen und der inneren Hornhautwunde adhärent.

Die vordere Kapsel ist an ihrer Peripherie mit der Iris verklebt, beim Ablösen der letzteren bleibt etwas Uvealpigment an der Aussenfläche der Kapsel haften. Linse in den äusseren Schichten leicht cataractös. Das Stroma der Iris, des Ciliarkörpers und der Choroidea mit dicht gedrängten Eiterzellen durchsetzt. Aehnliche Gerinnungsmassen, wie in vorderer und hinterer Kammer finden sich auch an einigen Stellen an der Aussenfläche des Ciliarkörpers.\*) Ein grosser Theil der pigmentirten Stromazellen der Choroidea ist entfärbt, die noch pigmentirten liegen zu einzelnen Streifen aggregirt zwischen den Eiterzellen. Die Glaslamelle der Choroidea ist (wegen der Schwellung der ganzen Membran) stark wellenförmig gefaltet.

Der Glaskörper zeigt sich sowohl an seiner Peripherie, als im Innern äusserst reichlich mit Zellen durchsetzt, ein Theil derselben verhält sich ganz wie Eiterzellen, die anderen sind gross, verästelt, häufig unter einander anastomosirend, gewöhnlich mehrkernig. Manche dieser Zellen sind in fettiger Degeneration begriffen, andere haben einen stark getrüben Inhalt und dehnen sich unter Einziehung ihrer Fortsätze zu grossen kuglichen Eormen aus (von 0,02—0,024 Mm.). (Neben diesen Zellen findet sich meistens ein aus äusserst feinen, eng verflochtenen langen Fasern bestehendes Netzwerk, welches sich in Natron auflöst. Es muss vor der Hand unentschieden bleiben, ob diese Fibrillen nicht

---

\*) Jedenfalls sind alle diese Massen erst unter Einwirkung des chroms. Kali geronnen; aber gerade die Erzeugung dieser Kunstprodukte ist ein wesentlicher Vorzug der Erhärtungsmethode, da flüssige Exsudate von so geringer Quantität bei der Untersuchung eines frischen Präparates wahrscheinlich verloren gehen würden.

lediglich als Gerinnungsfasern in Folge der Einwirkung des chroms. Kali aufzufassen sein.)\*)

In den peripherischen Theilen des Glaskörpers verlaufen feine Gefässe, — wahrscheinlich directe Fortsetzungen feiner Gefässe der Retina und der Papille.

Von der Peripherie, resp. von der Hyaloidea aus erstrecken sich membranöse Septa in das Innere des Glaskörpers, welche an der Peripherie engere, in der Mitte grössere, mit einer amorphen Substanz gefüllte Räume einschliessen; die zelligen Elemente gehören lediglich diesen membranösen Septis an. Die von diesen Septis umschlossene Glaskörpersubstanz war gelee-artig und ganz amorph. Im Augenhintergrund ist die Retina von der Choroidea abgelöst; der Abstand beider Membranen beträgt 1—1½ Mm. Die Netzhautablösung erstreckt sich nach unten 6 Mm., nach oben 9 Mm., nach der Nasen- und Schläfenseite 12 Mm.

An der Grenze der Netzhautablösung liegt ein schmales hämorrhagisches Gerinsel zwischen Netzhaut und Choroidea, der grösste Theil der zwischen beiden Membranen befindlichen Masse ist locker geronnen und ganz amorph. Eine ebensolche Masse liegt in der Nähe der Papille, auch zwischen Netzhaut und Glaskörper.

In der Nähe der Papille sind die Retinal-Elemente noch zum Theil erhalten, die Stäbchenschicht ist noch zu erkennen, die Körnerschichten und das Bindegewebsgerüst sehr deutlich, von den nervösen Elementen keine Spur; jedoch schon in einiger Entfernung von der Pa-

---

\*) Auf Taf. III. Fig. 1 gebe ich eine Abbildung dieser anastomosirenden Zellen-Netze, bemerke jedoch, dass ich der Uebersichtlichkeit wegen eine Stelle des Präparates copirt habe, wo die Gerinnungsfäden ganz fehlten und die Zellen in einer einfachen Schicht lagen. In natura liegen immer mehrere solcher Schichten, ebenfalls unter einander anastomosirend über einander, was bezüglich des ophthalmoskopischen Effectes wohl zu berücksichtigen ist.

pille, ungefähr in der Mitte der abgelösten Partie, ist die Retina sehr bedeutend verdünnt (bis auf 0,05 Mm.) und besteht nur noch aus den verschrumpften Resten des Bindedewebsgerüsts, weiter nach vorn (an der Grenze der Netzhautablösung) treten noch einmal Reste der Körnerschichten auf, um sofort wieder zu verschwinden, gleichzeitig finden sich in der Retina reichliche Pigmentzellen. Der vordere Theil der Retina, welcher der Chorioidea noch anliegt, ist untrennbar mit derselben verwachsen, im höchsten Grade atrophirt und reichlich pigmentirt. Im Bereich der Netzhautablösung ist das Chorioidal-Epithel grösstentheils regelmässig, überall jedoch, wo die Retina der Chorioidea anliegt, befindet sich das Chorioidalepithel in einem erheblichen Wucherungsprocess, dergestalt, dass ein grosser Theil des Pigmentepithels in der Retina, oder vielmehr in der dieselbe repräsentirenden faserigen Membran liegt.

Wir haben hier drei der wichtigsten Consecutivzustände eitriger Irido-Chorioiditis neben einander: Netzhautablösung, Atrophie und Pigmentirung der Netzhaut und Glaskörpertrübung.

Die Irido-Chorioiditis hatte neben der Eiterproduction auch flüssige gerinnbare Exsudate geliefert, die sich in der vorderen und hinteren\*) Kammer, an der Aussen- seite des Ciliarkörpers (resp. zwischen diesem und der Sclera) und im Augenhintergrund zwischen Chorioidea und Retina und endlich neben der Papille des Opticus auch zwischen Retina und Glaskörper fanden. Letztere waren wahrscheinlich durch die Retina hindurch filtrirt, und nicht von der Retina selbst geliefert, denn in dieser

\*) Eine hintere Kammer war hier unzweifelhaft vorhanden, höchst wahrscheinlich aber war sie pathologisch vergrössert, da der Ciliartheil der Iris nach vorn gedrängt und eine Strecke weit an die Descemet'sche Membran angedrückt war.

fanden sich [neben jener hochgradigen Atrophie keine Veränderungen, die man als productiv-entzündlicher Natur aufzufassen berechtigt gewesen wäre.

Netzhautablösung führt an sich nicht zur völligen Atrophie, sondern meist nur durch das Mittelglied der Compression, bei totaler Netzhautablösung pflegen die hinteren strangförmig-zusammengedrückten Partien der Netzhaut zu einer fasrigen Masse zu atrophiren, in welcher man keine Spur der normalen Retinalelemente findet, während die vorderen in Gestalt einer compacten Masse an die hintere Fläche der Linse angedrückten Partien lange Zeit einen Theil der normalen Retinalelemente (Reste der Stäbchenschicht, der Körnerschichten und des Bindegewebsapparates) conserviren können. Wenn dennoch im vorliegenden Falle ein Theil der abgelösten Netzhaut völlig atrophirt war, so ist dies wohl nicht Folge der Netzhautablösung, sondern diese Atrophie bestand schon vor derselben als Consecutivzustand der Chorioiditis. Pigmentirung der Retina war hier nicht erfolgt, weil das Chorioidalepithel im Bereich der Netzhautablösung seine Regelmässigkeit bewahrt hatte; wohl aber in der weiter nach vorn (an der Grenze der Netzhautablösung) gelegenen Partie, wo das Chorioidalepithel bereits Unregelmässigkeiten zeigt. Noch weiter nach vorn hat ein intensiver Wucherungsprocess der Choroidal-Epithelien ein Eindringen derselben in die destruirten Reste des Retinalgewebes zur Folge gehabt. Die bekannte verästelte Form der Pigmentflecke, wie sie der gemeinhin als „pigmentirte Netzhaut“ bezeichneten Krankheitsform eigenthümlich ist, war hier nicht vorhanden.

Die beschriebenen Veränderungen des Glaskörpers geben Rechenschaft über die Natur der bei intensiven Formen von Irido-Chorioiditis so äusserst häufig vorkommenden membranösen Glaskörpertrübungen.

Derartige aus dicht gedrängten geschwollenen und getrübten Zellenmassen zusammengesetzte Membranen müssen, ganz wie die Hornhaut in einem ähnlichen Zustande, ein bei auffallendem Lichte (Focalbeleuchtung) schmutzig weissliches, bei durchfallendem Lichte (ophthalmoskopische Beleuchtung) dunkles Aussehen darbieten. Der Vergleich mit gewissen Hornhauttrübungen ist in mancher Beziehung zutreffend. Man kann bei Kaninchen, (z. B. durch-Alkohol-Einspritzung in die vordere Kammer) eine Form von Keratitis erzeugen, welche der, die man klinisch als parenchymatöse Keratitis bezeichnet, ziemlich genau entspricht, sich aber durch einen viel schnelleren Verlauf auszeichnet. Die Hornhaut pflegt sich in ihrer Totalität zu trüben, nach einigen Tagen entwickeln sich vom Rande aus gestreckt vorwärts verlaufende Gefässe, bald darauf erfolgt die Klärung der Cornea, meistens ist dieselbe schon nach 8 Tagen wieder durchsichtig. Als Grund der Trübung ergibt sich in diesen Fällen nur eine Schwellung und und Trübung der Hornhautzellen, verbunden mit einem ungewöhnlich starken Lichtbrechungs-Vermögen der Kerne. Aehnlich verhielt sich, wie wir gesehen haben, der Glaskörper; man kann also, wenn man will, diesen Befund als Entzündung des Glaskörpers bezeichnen, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass dieser Befund, so viel mir wenigstens bekannt, immer nur als Consecutivzustand anderer Veränderungen vorkommt.

Man hat sich daran gewöhnt, diesen Trübungen eine freie Beweglichkeit im Glaskörper zuzuschreiben, aber gerade deshalb, weil man täglich Gelegenheit hat, sich von der Richtigkeit dieser Anschauungsweise zu überzeugen, will ich diese Gelegenheit benutzen, darauf aufmerksam zu machen, dass die hier beschriebenen Opacitäten eine freie Beweglichkeit nicht haben konn-

ten. Sie waren theils durch die Continuität der von ihnen gebildeten Septa, theils durch die Consistenz der von ihnen umschlossenen Glaskörper-Intercellularsubstanz an einer freien Beweglichkeit verhindert. Erst wenn durch regressive Metamorphosen, z. B. durch fettige Degeneration, wie sie sich in den hier beschriebenen Zellenmassen hie und da vorfand, die Continuität dieser Septa gelöst wird und gleichzeitig die Intercellularsubstanz sich verflüssigt, wird eine freie Beweglichkeit ermöglicht. Ich habe, durch diesen Befund aufmerksam gemacht, nicht selten Gelegenheit gefunden, mich in der Praxis bei den verschiedensten Formen von Chorioiditis von dem Vorkommen unbeweglicher Glaskörperopacitäten zu überzeugen, die bei erhaltener Durchsichtigkeit der hyalinen Glaskörpersubstanz nur einen kleinen Theil des Augenhintergrundes verschleiern. Am deutlichsten sieht man diese trüben, bei ophthalmoskopischer Beleuchtung durch eine graue Färbung markirten Membranen dann, wenn man sie in einem möglichst stumpfen Winkel, d. h. nahezu in der Ebene der Membran betrachtet.

Die in diesem Fall constatirte Vascularisation der peripherischen Partie des Glaskörpers kommt bekanntlich bei ähnlichen Zuständen nicht selten in viel höherem Grade vor, dürfte aber immer eine bedeutende Destruction der Retina voraussetzen.

---

### Fall VII.

#### Netzhaut-Degeneration in Folge diffuser Nephritis.

Am 27. November des verflossenen Jahres forderte mich Prof. Traube auf, einen in seiner Abtheilung auf

der Charité befindlichen, an Bright'scher Krankheit leidenden Patienten ophthalmoskopisch zu untersuchen, welcher Tags zuvor plötzlich erblindet war. \*) Ich fand das Sehvermögen bereits theilweise zurückgekehrt und gab die Augenspiegeluntersuchung ein durchaus negatives Resultat. Dieses und die Anamnese erwies, dass es sich hier nicht um eine durch Retinitis bedingte Sehstörung, sondern um eine urämische Krankheitsform handelte. Patient hatte nämlich bei Anbruch des 26. über Kopfschmerz, Gefühl von Hitze, Mattigkeit und Luftmangel geklagt und war gleichzeitig mit diesen Symptomen Morgens 5 Uhr plötzlich erblindet, so dass er kaum noch das Tageslicht, aber gar keine Gegenstände unterscheiden konnte; am Mittag desselben Tages waren epileptoïde Anfälle erfolgt, mit deren Nachlassen auch das Sehvermögen wieder aufgetaucht war. Am 28. hatte Patient seine normale Sehschärfe wieder erreicht und behielt dieselbe bis zum 25. December, an welchem Tage ein ähnlicher urämischer Anfall sich wiederholte. Auch hier trat wiederum vollständige Erblindung gleichzeitig mit Kopfschmerzen und bald darauf folgenden Convulsionen ein. Das Sehvermögen kehrte zwar binnen 2 Tagen, doch nicht ganz zu seiner normalen Schärfe zurück, und fing sogar einige Tage später an, wieder progressiv zu sinken, ohne dass neue Symptome acuter Urämie sich einstellten. Ich erhielt deshalb am 6. Jan. dieses Jahres aufs Neue die Aufforderung, den Patienten ophthalmoskopisch zu untersuchen. Die Sehfunction war jetzt wesentlich gestört, Patient erkannte wohl alle gröberen Objecte, konnte aber weder mit blossem Auge, noch mit optischen Hilfsmitteln

\*) Die Krankengeschichte des Falles, welche in mancher Beziehung lehrreich ist, hat Prof. Traube im Verein Berliner Aerzte mitgetheilt. Das Protokoll der Sitzung ist in der Allg. Medic. Centralzeitung 1860. Nr. 17. veröffentlicht.

gewöhnliche Druckschrift lesen, auch vorgehaltene Finger mit Sicherheit nur auf 4 Fuss zählen. Das Gesichtsfeld war nirgends beschränkt, das excentrische Sehen beiderseits nach oben etwas herabgesetzt, nach den anderen Richtungen verhältnissmässig besser als längs der Sehaxe. Der Augenspiegel zeigt linkerseits die Netzhautvenen stark und ungleichmässig überfüllt, ihren Verlauf sehr geschlängelt, die Arterien relativ eng. Die den Opticus umgebende Netzhaut ist durch eine vollkommen diffuse bläulichgraue Infiltration geschwellt, und verhüllt die darunterliegende Pigmentlage, welche erst in einem Abstände von circa 4 Linien von der Sehnervencontour allmählig wieder hervortritt. Innerhalb der infiltrirten Partie zeigen sich zerstreut streifige und fleckige Apoplexien. Manche derselben liegen deutlich hinter den Gefässen. Die Ueberfüllung der Venen ist bedeutend weiter nach den Seiten zu verfolgen, als die erwähnte Infiltration. Rechts ist der Befund im Wesentlichen derselbe, die Apoplexieen noch zahlreicher, während die venöse Ueberfüllung sich nicht so weit nach der Peripherie auszudehnen scheint. Nur gerade nach unten geht die Schlängelung und Verbreiterung der Venen bis in die feineren Vertheilungen gegen den Aequator hin, was mir, eben der umschriebenen Localisation wegen, auffallend ist. Da ausserdem nach dieser Richtung der Glaskörper leicht diffus getrübt und das Netzhautbild demnach etwas verschleiert erschien, so wurde damals „die Befürchtung einer imminnten Netzhautablösung“ zu Protokoll dictirt. Eine wirkliche Abhebung der Membran von dem Augenhintergrunde war bei der sorgfältigsten Untersuchung nicht zu constatiren.

Offenbar handelte es sich jetzt um das erste Stadium der für Nephritis charakteristischen Netzhautentartung. Bemerkenswerth war das nur zerstreute Vorkommen von Apoplexieen, welche sich gewöhnlich in diesem



Stadium reichlicher finden. Eine Entwicklung glänzender weisser Plaques und die von Dr. Liebreich in dem vorigen Bande dieses Archiv's so treffend abgebildete Gruppierung dürfen wir bekanntlich in diesem Stadium noch nicht erwarten. Die Amblyopie konnte wenigstens auf einem Auge nicht länger als von 8 Tagen datiren, da dieselbe dem Patienten, der seit dem ersten urämischen Anfall auf sein Sehvermögen aufmerksam achtete, nicht entgangen wäre.

Am 20. Januar, also circa 3 Wochen nach dem Auftritt der Netzhautaffection, war es mir gestattet, die Untersuchung zu wiederholen. Die Functionen waren noch etwas mehr verfallen. Patient zählte Finger nur auf 2 Fuss; es schien beiderseits ein leichter Gesichtsfelddefect nach oben zu existiren; doch konnte ich bei der Hinfälligkeit des Patienten weder die functionellen Störungen genau prüfen, noch auch die peripherischen Theile des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel genau durchmustern. Ich beschränkte mich darauf, die Entwicklung der um den Opticus herum befindlichen Infiltration festzustellen. Die diffuse bläuliche Trübung war jetzt von geringerem Umfang, sie schien sich mehr um die Papille, ungefähr in einer Zone von 3 Linien Breite, welche nach aussen unvollkommen geschlossen war, zusammen zu ziehen; auch innerhalb dieses Bereiches war sie nicht mehr so gleichmässig wie früher, sondern es erschienen besonders gegen die periphere Umgränzung hin, zwischen getrübteren, von der Sehnerven-Gränze ausstrahlenden, Streifen, durchscheinendere, ebenfalls streifenförmige Partien. Ferner markirten sich hier und da, allerdings mit verschwommenen Umrissen (z. B. links nach innen und oben von der Papille), Flecke, die etwas mehr ins Weissliche spielten, aber noch keinesweges den starken Reflex der fettig degenerirten Plaques zu-

rückwarfen. Grosse streifige Apoplexieen waren noch spärlicher, als bei der ersten Untersuchung, dagegen ziemlich viele fleckförmige, meist jenseits der Gefässe. Die ganze Infiltration scheint sich mehr in die äusseren Netzhautlagen einzusenken, da Gefässstrecken, die früher vollkommen verschleiert erschienen, jetzt deutlicher hervortreten und jedenfalls den grössten Theil der Trübung hinter sich lassen. \*) An der Gegend der macula lutea konnte ich noch nichts von Belang entdecken.

Am 31. Januar erfolgte aufs Neue ein sehr heftiger urämischer Anfall, während dessen Patient schon ganz das Bild eines Moribundus darbot, doch auch aus diesem erholte er sich nochmals auf kurze Zeit, eben so wie das spärliche, kurz vor und nach dem Anfälle gänzlich erloschene Sehvermögen. Ich wollte denselben, da die Beschwerden des Hydrops ausserordentlich gross waren, nicht noch einmal mit einer ophthalmoskopischen Untersuchung quälen, so dass ich den Einfluss des letzteren Anfalls nicht mehr festgestellt habe, -eben so wenig, ob die schon bei der ersten Untersuchung befürchtete Netzhautablösung sich jetzt wirklich realisirt hatte, wie

---

\*) Diesen Hergang habe ich mehrfach im Verlauf der nephritischen Netzhaut-Entartung beobachtet. So schwebt mir im Augenblick ein Patient, ebenfalls von Prof. Traube's Abtheilung, vor, den ich längere Zeit hindurch bis kurz vor dem Tode beobachten konnte, und dessen Augen Dr. Schweigger zur Untersuchung erhielt. Bei diesem Patienten waren anfangs um die Papille sehr viele disseminirte weisse Heerde, innerhalb deren die Netzhaut geschwellt und die Gefässe vollständig verdeckt erschienen. Später confluirten diese Heerde zu einer grossen weissen Plaque um den Sehnerven; aber die Schwellung ging hierbei zurück und die Gefässe traten an der Innenfläche der Trübung immer deutlicher hervor und verliefen endlich so frei über dieselbe hinweg, dass man, bei Abstraction von der Entwicklung und manchen immer noch beweisenden Stellen, dem ophthalmoskopischen Befunde nach, die Trübung zum grossen Theil zwischen Netzhaut und Aderhaut hätte lokalisiren können.

ich es im Ganzen nur bei zwei an dieser Form von Retinitis erkrankten Individuen beobachtet hatte. Patient überlebte den erwähnten Anfall circa 14 Tage. Die Section erwies das Nierenleiden in der vom Prof. Traube diagnosticirten Form diffuser Nephritis,\*) secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels und allgemeinen Hydrops. Die Augen wurden Herrn Dr. Schweigger zur Untersuchung übergeben. Als Diagnose hatte ich notirt: Infiltration der Netzhaut mit noch nicht oder spärlich entwickelter fettiger Entartung (Fehlen weisser Plaques und der eigenthümlichen Veränderungen um die macula lutea); Apoplexieen, welche zum grossen Theil hinter den Gefässen liegen; wahrscheinlich mikroskopische Netzhautveränderungen, welche sich bedeutend über die Grenzen der Infiltration erstrecken (auf Grund der functionellen Störungen) leichte Glaskörpertrübung (wenigstens im rechten Auge constatirt), periphere Netzhautablösung ungewiss (wegen Unvollständigkeit der beiden letzten Untersuchungen).

Bemerkenswerth im klinischen Verlauf des Falles ist besonders das Durcheinanderlaufen der urämischen Amaurose mit der von Retinitis abhängigen. Es ist kein Zweifel, dass diese beiden Formen, wie es bereits mehrfach (z. B. von Förster) geschehen ist, und wie es die Casuistik natürlich mit sich gebracht hat, von einander zu scheiden sind. Ich habe sehr häufig Fälle gesehen, in denen die Netzhautentartung schon in ihre späteren Stadien eingetreten war und in denen die Zeichen acuter und chronischer Urämie gänzlich fehlten, wenn wir nicht etwa die Symptomatologie der letzteren bis in die

---

\*) Dass das Zustandekommen des Netzhautleidens nicht an die Form diffuser Nephritis gebunden ist, beweist ein Befund von Prof. Traube, in welchem es sich bei amyloider Degeneration entwickelt hatte (s. Deutsche Klinik 1859. Nr. 7).

unbestimmtesten Andeutungen verfolgen wollen. Umgekehrt habe ich allerdings nur seltene Fälle gesehen, in welchen amaurotische Erblindung bei Nephritis ohne Befund auf der Netzhaut, als Cerebral-Amaurose, in Verbindung mit urämischen Symptomen auftrat; endlich zähle ich eine grosse Quote von Fällen, in welchen, wie in dem beschriebenen, beide Formen successive, und wenn man will, gemischt auftraten. Vor 2 Jahren machte ich eine Zusammenstellung von 32 in meiner Praxis vorgekommenen Fällen von Amblyopie bei Albuminurie; unter diesen war 30mal die charakteristische Netzhautveränderung vorhanden, 2mal kein materieller Befund, wohl aber exquisite urämische Symptome. Unter jenen 30 Fällen von Netzhaut-Entartung waren 6mal ebenfalls urämische Krampfanfälle beobachtet, 5mal Symptome, die für chronische Urämie sprachen, in 14 Fällen fehlten auch die letzteren vollständig, in 5 wurde zum Theil keine Auskunft erhalten, oder meine Notizen blieben unausgefüllt. Ich lege auf diese Angaben ein sehr untergeordnetes Gewicht in Betreff etwaiger statistischer Schlüsse (weshalb ich deren Fortführung vernachlässigt habe), weil eine längere Beobachtung die Verhältnisse jedenfalls bedeutend verändert hätte, denn sehr leicht kommen ja bei bereits bestehender Netzhautaffection später noch urämische Symptome hinzu und umgekehrt; nur so viel ist daraus zu erschliessen, dass beide Affectionen und namentlich häufig die Netzhautaffection, selbstständig vorkommen, was noch immer von einzelnen bezweifelt wird. Dass übrigens zwischen beiden irgend ein näherer Zusammenhang stattfindet, möchte ich eher unterstützen, als entkräften. Es bleibt immerhin auffällig, dass ein grosser Theil der an Retinitis Erkrankten bald nach dieser Affection urämischen Zufällen unterliegen, wie es mir in meiner Praxis häufig begegnet, auf der andern Seite muss zugegeben wer-

den, dass zuweilen kurz nach urämischen Anfällen Retinitis ausbricht, wofür obiger Fall, welchem ich noch 2 analoge anreihen könnte, ein Beispiel abgiebt. Möglicherweise ist die Retinitis selbst als ein Symptom der chronischen Urämie zu betrachten; alsdann wäre es auch wohl begreiflich, dass die Ueberladung des Blutes mit Harnstoff oder dessen Zersetzungsprodukten mitunter zuerst oder alleinig auf die Ernährung der zarten Nervensubstanz der Netzhaut influirt. Andererseits sprechen manche Umstände für die von Traube aufgestellte Ansicht (s. Deutsche Klinik 1859. p. 314), dass die secundäre Spannungsvermehrung im Aortensystem den Ausgangspunkt für das Netzhautleiden bietet. Bemerkenswerth bleibt es in der That, dass in allen meinen Fällen secundäre Herzdilatation resp. Hypertrophie nachweisbar war. Das constante Vorkommen der Apoplexien im Beginn der Krankheit kann ebenfalls nach dieser Richtung ausgebeutet werden, obwohl bei der Textur der Netzhaut und ihrer Gefässe das Zustandekommen von Hämorrhagieen an specieller Bedeutung verliert. Auch ist das Verhältniss der Apoplexien zu der Infiltration ein sehr wandelbares; im obigen Falle z. B. waren die Hämorrhagieen nicht so zahlreich, im Verhältniss zu der ausgedehnten Infiltration, um letztere in einer natürlichen Weise an erstere anknüpfen zu können.\*) Endlich ist es möglich, dass eine tiefere Analyse der vom Gehirn ausgehenden urämischen Erscheinungen dereinst ein entsprechendes Band zwischen beiden Affectionen nachweisen wird, wenn sich nämlich auch für jene im

---

\*) Da wir so häufig Netzhautapoplexien sehen, ohne dass sich die fragliche Infiltration anknüpft, und zwar in einer unendlich massenhafteren Entwicklung (z. B. bei den gewöhnlichen Fällen von retinitis apoplectica), so muss immer hier noch ein besonderes Moment, sei es präexistirend in dem Gewebe der Netzhaut oder in der Blutmasse angenommen werden, welches dem Prozesse eine eigenthümliche Richtung giebt.

Gewebe oder in den Gefässwandungen eine anatomische Grundlage finden sollte.

In diagnostischer Beziehung unterscheidet sich die urämische Amaurose schon durch das rasche Auftreten von der durch Retinitis bedingten. Sie erreicht meist in einigen Stunden, zuweilen in einigen Minuten ihre Höhe, die nicht selten in völliger Erblindung liegt. Ebenso geht die Rückbildung verhältnissmässig rasch. Die von Retinitis abhängige Amaurose macht zwar auch zuweilen eine ziemlich brusque Entwicklung durch, geht aber dann immer stufenweise, indem auf eine innerhalb einiger Tage erfolgte Verschlechterung ein längerer Stillstand folgt. Sie führt höchst ausnahmsweise zur völligen Erblindung, ich sah dies nur ein einziges Mal. Die Rückbildung schreitet, wenn überhaupt, höchst allmählig vor sich. Ich besitze drei Beobachtungen, in welchen ausserordentlich ausgedehnte, weisse Plaques auf der Netzhaut spurlos und mit völliger Restitution der Functionen schwanden; eine Thatsache, die sich jetzt eher, als früher erklärt, seitdem wir wissen, dass eben das Zwischenbindegewebe besonders der Sitz der fettigen Entartung ist.

Die von Landouzy zur Zeit vertratene Ansicht, dass die Amblyopie der Entwicklung des Nierenleidens häufig vorangeht, kann ich durchaus nicht bestätigen. Allerdings ist sie häufig vor den übrigen Beschwerden auffällig; alsdann handelt es sich um schleichende Nephritis, deren Symptome übersehen wurden. Die Untersuchung des Harns ergiebt einen oft spärlichen Eiweissgehalt, und ein sehr geringes specifisches Gewicht, das Aortensystem befindet sich in erhöhter Spannung, der linke Ventrikel ist hypertrophisch, resp. zugleich dilatirt; es ist mithin Nierenschumpfung allmählig eingetreten, ohne dass flagrante örtliche Symptome oder hydro-pische Erscheinungen sich hinzugesellten. So wurden mir

allerdings zuweilen Patienten wegen Amblyopie zugeführt, deren Aerzte keine Ahnung von einem veralteten Nierenleiden hatten; niemals waren Beschwerden in der Nierengegend, auffällige Anomalieen im Harn oder Oedeme vorhanden gewesen. Das Ophthalmoscop wies die charakteristische Retinitis nach und die hierauf angestellte Allgemeinuntersuchung stellte nachträglich die erwähnte Symptomreihe heraus. Es handelte sich mithin um Nierenschwumpfung, welche auch in einem Fall, wo bald darauf ein urämischer Anfall eintrat, durch die Section bestätigt ward. Die Retinitis ist also nie ein Prodromalsymptom, sondern gehört dem endlichen Stadium der Nierenkrankheit, nämlich der Nierenschwumpfung an; diese mag durch diffuse Nephritis, amyloide Degeneration (oder vielleicht noch auf anderem Wege, wofür bis jetzt Belege fehlen) hervorgerufen sein. Ein Schwanken der Retinitis mit den Symptomen des Nierenleidens kommt allerdings vor, aber nicht in einer Proportionalität, wie sie Landouzy hervorgehoben. Ich sah bedeutende Besserungen der Netzhaut-Affection bei einer geeigneten Behandlung ohne Besserung des Grundleidens, und auch Belege für den umgekehrten Hergang könnte ich anführen.

In therapeutischer Beziehung habe ich eine Ueberzeugung nur von dem günstigen Einflusse örtlicher Blutentleerungen gewonnen. Ich rathe dringend zu denselben, wenn nicht wichtige Contraindicationen in dem Allgemeinbefinden vorliegen. Als die wirksamste Form der Blutentleerungen fand ich die Application des Heurteloup'schen Blutegel an die Schläfe mit den gewohnten Cautelen nach jeder Application. Innerlich verabreichte ich in der Regel Säuren; ob deren Gebrauch zu den nicht selten erreichten Besserungen beitrug, möchte ich bezweifeln.

Sectionsbefund. \*) (Von Dr. C. Schweigger.)

Hypertrophie, Sclerose und fettige Degeneration der bindegewebigen, sclerotische und seröse Anschwellung nervöser Retinalelemente. Infiltration der Retina. Netzhautablösung. Sclerose der Choriocapillaris.

Locale Entfärbung des Pigmentepithels in der Choroidea. Diffuse Glaskörpertrübung.

Aus dem von Prof. Traube (Med. Central-Zeitung vom 29. Febr. 1860) mitgetheilten Sectionsbefund hebe ich folgende Punkte hervor: „Das Herz war in seinem Volumen nicht vermehrt; der linke Ventrikel stark verdickt, in seinen Wandungen resistenter, sein Muskelfleisch dunkelroth. Die Volumsverhältnisse der Nieren waren normal, die Oberfläche glatt, die Färbung der Corticalsubstanz gleichmässig gelblich weiss, die der Markkegel bläulich roth, so dass man auf den ersten Blick an amyloide Entartung hätte denken können. Die meisten Tubuli waren von normalem Lumen mit Fetttropfchen erfüllt; an den Glomeruli keine Spur amyloider Degeneration, sie waren trübe, zeigten reichlichen Kernbesatz und waren durchgängig von starkem Bindegewebe umgeben. Zwischen den Tubuli zeigten sich stellenweise ziemlich reichliche Anhäufungen neugebildeter Kerne.“

Das linke Auge wurde bei der Section eröffnet, das rechte erst nach der Erhärtung untersucht.

Linkes Auge.

Die Papilla n. opt. ist umgeben von einem in der Gegend der macula lutea nicht geschlossenen ringförmigen Wall der nach der Peripherie hin in zackige

---

\*) Im Hinblick auf einige weiter unten mitzutheilende Fälle derselben Krankheit, will ich diesen Fall mit I. bezeichnen.



Strahlen ausläuft, die, wo sie in Begleitung eines Gefässes verlaufen, sich etwas weiter nach vorn erstrecken, bis zu einer Entfernung von 9 Mm. von der Papille, während die durchschnittliche Entfernung der vorspringenden Zacken 7 Mm., die Entfernung der einspringenden Winkel des weissen Walles (zwischen der Basis zweier Ausläufer) 2 Mm. von der Papille beträgt. In und neben diesem weissen Wall zeigen sich streifige Hämorrhagien.

Die *macula lutea* bleibt frei.

Jenseits der *macula lutea* verläuft halbkreisförmig um den Sehnerven ein weisser Hof, der eine feine, dem Verlauf der Nervenfasern entsprechende Strichelung erkennen lässt, bei schwacher Vergrösserung lösen sich diese Striche wieder in gradlinig radiär angeordnete Punkte auf. Die äussere Grenze dieses Hofes ist etwa 15 Mm. vom Opticus entfernt. In den peripherischen Partien der Retina bis in die Nähe der Ora serrata finden sich noch zerstreute weisse Punkte.

Die Untersuchung der erhärteten Retina ergab einen von dem gewöhnlichen etwas abweichenden Befund.

Der den Opticus mit Ausnahme der *macula lutea* umgebende weisse Wall kam nicht, wie sonst meistens, durch eine massenhafte Anhäufung von Fettkörnchenkugeln zu Stande, sondern dadurch, dass in allen Retinalschichten vorzüglich aber in der äusseren Körnerschicht eine bei durchfallendem Licht dunkle, aus feinen verfilzten, meistens (vorzüglich in den Körnerschichten) büschel- oder garbenförmig zusammengeballten Fasern bestehende Substanz lag.

Diese (Gerinnungs-) Fasermassen pflegten theils die Retinalelemente als feines verfilztes Netzwerk zu umspinnen, theils zu grösseren faserigen Convoluten vereinigt, die Elemente der Körnerschichten auseinander zu drängen. In der Nähe von Hämorrhagieen schliessen

sie Blutkörperchen ein, in der äussern Körnerschicht gehen sie hie und da in compactere Gerinnungsmassen über, durch Natron werden sie, wie die Retina selbst, sehr blass, während etwa vorhandene Fettkörnchenkugeln dadurch sehr deutlich hervortreten.

Auffallend ist ferner in und neben der Papille eine deutliche Hypertrophie des Bindegewebsgerüsts der Nervenfaserschicht; dieselbe ist nicht nur absolut dicker, als sie der Lokalität nach sein sollte (z. B. 2 Mm. von der Papille 0,5 bis 0,54 Mm., während die übrigen Retinalschichten, mit Ausschluss der Stäbchenschicht, an derselben Stelle 0,18 Mm. messen), sondern die einzelnen Faserzüge derselben erscheinen stark verdickt, manchmal auch mit reichlichen Kernen durchsetzt. Gleichzeitig finden sich einzelne Heerde sclerotisch verdickter Opticusfasern.

Die feineren Retinalgefässe dieses Bezirkes, nahe an der Papille, sind zum Theil gleichfalls sclerotisch, in ihren Wandungen verdickt und stark lichtbrechend, während die grösseren Gefässe häufig eine auffallende Entwicklung der Adventitialschicht zeigen. Reichliche Hämorrhagieen erstrecken sich durch alle Schichten der Retina. Fettkörnchenkugeln finden sich in dem eben beschriebenen Nachbarbezirk der Papille nicht oder nur ganz ausnahmsweise. In einiger Entfernung von der Papille (4—5 Mm.) zeigen sich an einigen Stellen reichlichere, an andern spärlichere Fettkörnchenkugeln in den Körnerschichten, ähnlich verhalten sich die faserigen Einlagerungsmassen.

Bis auf eine Entfernung von 6 Mm. von der Papille kommen einzelne Nester sclerotisch verdickter Opticusfasern vor, gleichzeitig mit bedeutender Dickenzunahme der Nervenfaserschicht und Hypertrophie ihres Bindegewebsgerüsts. Cf. Taf. III. Fig. 5.

In noch grösserer Entfernung von der Papille, 12—15 Mm., wo sich bei der Untersuchung des frischen Präparates der den Opticus halbkreisförmig umgebende weisse radiär gestrichelte Hof zeigte, sind keine Einlagerungsmassen mehr vorhanden; als Ursache der radiären Streifung findet sich hier eine auffällige Veränderung der Endigungen der Radiärfasern an der Limitans. Dieselben erscheinen auffallend stark reflectirend und verdickt (0,015 bis 0,02 in einem rechtwinklig auf den Verlauf der Nervenfasern geführten Durchschnitt), eine Veränderung, die man gleichfalls als Sclerose bezeichnen kann. Gleichzeitig finden sich Fettkörnchenkugeln in den inneren Retinalschichten ausgestreut.

Es ist schliesslich noch zu erwähnen, dass die Stäbchenschicht sich überall abgelöst hatte und grösstentheils verloren ging, während sie in unmittelbarer Nähe der Papille zwar noch vorhanden, aber an ihrer freien (Choroideal-) Fläche theils von einem dichten Filz einer Gerinnungsmasse, theils von einer geschichteten Zellenlage überzogen war. Diese mehrfach übereinander geschichteten Zellen waren zum Theil braun pigmentirt und mussten als Derivate des Choroidealepithels aufgefasst werden. — Bei Beschreibung des rechten Auges kommen wir auf diesen Befund, so wie auf das Verhalten der Papille und der Chorioidea zurück.

#### Rechtes Auge.

Vertical-Durchschnitt in der Axe des Sehnerven.

Die Papille ist stark geschwellt und zeigt eine kleine centrale Vertiefung, deren Grund 1,5 Mm. über der Lamina cribrosa liegt.

Der Glaskörper ist bis in sein Centrum reichlich durchsät mit sehr feinen dünnen, gewöhnlich leicht varicösen, aber unverästelten, immer etwas gekrümmten Fäden, nach der Peripherie hin werden dieselben immer kürzer und erscheinen endlich ganz punktförmig.

Die äussersten Schichten enthalten spärliche Glaskörperzellen, die meist vergrössert sind und deutliche Kern- und Zelltheilungen erkennen lassen. Die Zellen gehen dabei durch Einziehen ihrer Ausläufer in rundliche Formen über, welche bis 0,04 Mm. gross werden.

Zwischen Netzhaut und Chorioidea findet sich, dem ganzen Umfang der ersteren entsprechend, eine an der Eintrittsstelle des Sehnerven der Retina fest anhaftende Membran. Dieselbe besteht grösstentheils aus einem feinem Netzwerk äusserst dünner Fäserchen, auf welchem theils mehr oder weniger entfärbte Choroideal-epithelien in regelmässiger Anordnung, theils unregelmässig gestaltete, rundliche, eckige oder zackige, braune Pigmentmoleculen enthaltende, nicht selten mehrkernige Zellen liegen, meist sind dieselben etwas grösser, als normale Choroideal-epithelien und offenbar Derivate derselben. Dazwischen liegen die abgelösten Elemente der Stäbchenschicht, untermischt mit Körpern, welche veränderte Zapfen zu sein scheinen: kolbig, gewöhnlich mit einem, seltener mit zwei (einander gegenüberstehenden) kurzen fadigen Ausläufern versehen, bis 0,022 Mm. gross, stark lichtbrechend, im Innern granulirt und häufig ein kernähnliches Körperchen enthaltend, erinnern dieselben auffallend an die ähnlichen Formen sclerosirter Opticusfasern, während die verfilzten (Gerinnungs-) Fäden grosse Aehnlichkeit mit den in der Retina liegenden gleichen Massen zeigen. — Ganz dieselben Massen sind hier und da am Choroidal-epithel hängen geblieben, nur dass sie hier häufiger mit amorph geronnenen Massen untermischt sind.

An der Nasenseite liegt zwischen Retina und Chorioidea eine etwa bohnen-grosse, ganz amorphe Gerinnungsmasse. Die dadurch bewirkte Netzhautablösung erstreckt sich, nahe an der Ora serrata beginnend,

bis etwas hinter den Aequator, misst in äquatorialer Richtung 12 Mm., in meridionaler 10 Mm. und ist 3—4 Mm. tief.

(Der Ort dieser Netzhautablösung ist ungewöhnlich; da es aber hinlänglich constatirt ist, dass selbst im lebenden Auge Netzhautablösungen durch Senkung der Flüssigkeit ihren Ort ändern können, so kann dasselbe post mortem bei verminderter Spannung der Membranen erst recht geschehen. Wahrscheinlich lag das Auge mit der inneren Seite nach unten in der Erhärtungsmischung; die Senkung der Flüssigkeit musste natürlich vor der Gerinnung erfolgt sein.)

In der Netzhaut derselbe Befund, wie im andern Auge. In der Nähe der Papille Gerinnungsfaser-Convolute in allen Schichten, vorzüglich in den äusseren, hie und da übergehend in compactere Gerinnungsmassen; fettiger Zerfall des Bindegewebsapparates bis hinein in die Enden der Radiärfasern an der Limitans; einzelne feinere Gefässe mit Fettkörnchen spärlich bestreut, andere sclerosirt; einzelne Nester sclerosirter Opticusfasern, untermischt mit Fettkörnchenkugeln. Einzelne Hämorrhagieen. Die Gegend der macula lutea unverändert, nur einzelne Elemente der äusseren Körnerschicht erscheinen vergrössert, indem sich die Zellmembran von dem Kern abgehoben hat, diese Zellen erreichen dadurch eine Grösse von 0,015 bis 0,017 Mm., während der Kern 0,008 Mm. misst.

In den peripherischen Schichten, etwas weiter als 15 Mm. von der Papille, Fettkörnchenkugeln in verschiedenen Retinalschichten.

Die Choroidea zeigt in einzelnen Gefässbezirken denselben Prozess, der sich auch in den Retinalgefässen vorfand und dort als Sclerose bezeichnet wurde. Man sieht die Wandungen der Gefässe stark verdickt, das Lumen bedeutend verengert oder ganz aufgehoben,

das gesammte Gefäss etwas verbreitert und geschlängelt. Gewöhnlich lässt sich dieser Prozess von den Kapillaren aus bis in die Wandungen grösserer Gefässe zurück verfolgen (vergl. Taf. IV. Fig. 8). Das diesen veränderten Gefässbezirken anliegende Choroidealstroma ist etwas compacter und fester adhärent, überall sprechen sich in dem Bindegewebe der innersten Gefässschicht leichte Reizungserscheinungen durch Vergrösserung der Bindegewebskörperchen aus. Die braunen Pigmentzellen des Stroma unverändert, die Epithelien der innern Oberfläche leicht entfärbt und fester an der Glaslamelle haftend, als die normalen.

Leichte Veränderungen des Choroidealepithels finden sich an mehreren Stellen auch ohne Sclerose der Choriocapillaris.

Endlich will ich noch erwähnen, dass in beiden Augen das reticulum des Ciliarkörpers eine ungewöhnlich starke Entwicklung zeigte, besonders in seiner hinteren, dicht an der ora serrata gelegenen Partie.

---

## Ueber die Amblyopie bei Nierenleiden mit Herzhypertrophie.

Von

Dr. C. Schweigger.

Es hat sich, seitdem man überhaupt darauf geachtet hat, immer entschiedener herausgestellt, dass die schon seit längerer Zeit in Verbindung mit Morbus Brightii gesetzten Amblyopieen, vorzüglich, wenn nicht ausschliesslich dann eintreten, wenn das Nierenleiden gleichzeitig zu Hypertrophie des linken Ventrikels geführt hat. Es ist damit zwischen der Nieren- und der Augenaffectio ein so wirksames Mittelglied eingeführt, das gerade auf letzteres in ätiologischer Beziehung das Hauptgewicht zu legen scheint. In der That lässt sich zwischen der Albuminurie und der Augenaffectio nur ein willkürlicher und hypothetischer Zusammenhang construiren, während durch die Hypertrophie des linken Ventrikels ein direct in die Ernährung eingreifendes Moment gegeben ist.

Ich will in Folgendem dem eben (pag. 287) gegebenen anatomischen Befund noch einige Fälle hinzufügen und daran eine kurze Besprechung der wichtigsten anatomischen und ophthalmoskopischen Objecte anschliessen.

Fall I. s. pag. 287.

II. Aus dem Sectionsprotokoll hebe ich hervor, dass starke Hypertrophie des ganzen Herzens, besonders des linken, vorhanden war; die Klappen sind unverändert, die Aorta zeigt leichte Fettflecke und unbedeutende Sclerosirungen. Die Nieren sind auf der Oberfläche glatt, weiss und mit einzelnen Venensternen bedeckt, ziemlich derb. Die Rindensubstanz ist auf dem Durchschnitt intensiv weiss und mit einzelnen grösseren Gefässsternen durchzogen, die glomeruli blass. Die Marksubstanz ziemlich gleichmässig geröthet, die Pyramiden gross.

#### Linkes Auge.

Da bei der Section eine vollständige Exstirpation der Augen nicht zulässig war, so konnte nur die hintere Hälfte des Bulbus (von der Schädelhöhle aus, und nach Entfernung des Daches der Orbita) zur Untersuchung acquirirt werden. Das so erhaltene Stück betrug mehr als die Hälfte des Bulbus und reichte nach vorn bis jenseits der Ora serrata. Der Glaskörper ging bei diesem Manöver grösstentheils verloren.

Untersuchung nach der Erhärtung. Verticaler Durchschnitt in der Richtung der Axe des Sehnerven. Die Papilla nerv. opt. ist stark geschwellt und zeigt eine kleine centrale Vertiefung. Die genaueren Maasse gaben als Höhe der Papille (in senkrechter Richtung von der Mitte der lamina cribrosa bis zur Oberfläche der Papille — im Grunde der kleinen centralen Vertiefung —) 1,8 Mm. Die Dicke der Retina unmittelbar neben der Papille in senkrechter Richtung über den Rand des foramen sclerae durchschnittlich 1,5 Mm. In ihrem weiteren Verlaufe reducirte sich die Retina allmählig auf ihre normale Dicke.

Die äussere (Choroidal-) Fläche der Retina zeigt sich in einer die Papille ringförmig umgebenden Zone mit dichtgedrängten weissen Flecken dedeckt. Die innere



Grenze dieser Zone bildet eine ziemlich regelmässig kreisförmige Linie, die sich 3—4 Mm. vom Centrum der Papille entfernt hält. Die äussere Grenze dagegen ist zackig, durch manchmal deutlich mit den Gefässen verlaufende meridionale Verlängerungen, die sich bis 6—7 Mm. vom Rande der Papille erstrecken.

Dem entsprechend zeigte die mikroskopische Untersuchung in einer Entfernung von 7—8 Mm. von der Papille nur vereinzelte Fettkörnchenkugeln in den Körnerschichten, je mehr man sich der die Papille ringförmig umgebenden weissen Zone nähert, um so reichlicher und gehäufter werden die Fettkörnchenkugeln, besonders an der inneren Grenze der äusseren Körnerschicht. Stellenweise liegen sie innerhalb des mehrerwähnten weissen Walles so dicht gedrängt und massenhaft in der äusseren Körnerschicht, dass sie die Elemente derselben gänzlich verdecken; häufig werden die Retinal-elemente durch die Fettkörnchenkugeln auseinandergedrängt, so dass nach dem Herausfallen der Letzteren Lücken im Gefüge der Retina zurückbleiben.

Auch in der Gegend der macula lutea finden sich Fettkörnchenkugeln in den Körnerschichten und im Bereich der schief verlaufenden Radiärfasern der Zwischenkörnerschicht. Zu bemerken ist auch, dass sich in der Gegend der macula lutea, 1 Mm. auswärts von der Fovea centralis, Blutgefässe in den inneren Retinalschichten, und feinste Gefässe bis in die innere Körnerschicht vorfinden.

Es finden sich ferner im Bereich des weissen Walles neben den Fettkörnchenkugeln compacte Faserstoff-Coagula in der inneren Körner- und Zwischenkörnerschicht, und Convolute von Gerinnungsfasern in der äusseren Körnerschicht.

Etwas anders gestaltet sich das mikroskopische Bild innerhalb des weissen Walles zwischen diesem und der Papille. Hier fehlen die Fettkörnchenkugeln gänz-

lich, statt dessen finden sich in der äusseren Körnerschicht reichlichere Convolute von Gerinnungsfasern; während das Bindegewebsgerüst der Nervenfaserschicht sich in einem Zustand hypertrophischer Entwicklung befindet. Auch die Papille selbst ist durch starke Bindegewebsentwicklung geschwellt, und reichlich mit feinen Gefässen versehen. Selbst noch im vorderen Ende des intraorbitalen Opticusstammes sind die Nervenbündel durch reichliche Entwicklung des zwischen ihnen liegenden Bindegewebes auseinander gedrängt.

An verschiedenen Stellen des Augenhintergrundes finden sich Hämorrhagieen ausgestreut, die von den inneren Retinalschichten nach den äusseren vordringen. Die Retinalgefässe sind hie und da, besonders in der Nähe der Papille, mit vereinzelt Fettpünktchen besetzt.

Häufig finden sich, besonders in und neben der Papille, verdickte und diverticulös angeschwollene Nervenfasern (Anschwellungen bis zu 0,014 Mm. Dicke), nirgends aber liegen dieselben nesterweise beisammen.

Die pigmentirten Stromazellen der Chorioidea sind unverändert, im Bindegewebe der innersten Gefässschicht des Stroma markiren sich leichte Reizungserscheinungen durch Trübung und Schwellung der Bindegewebszellen, einzelne Gefässbezirke der Chorioidea sind an den verschiedensten Stellen des Augenhintergrundes sclerosirt, ihre höchste Entwicklung erreicht die Sclerose in der Choriocapillaris. Den sclerosirten Choriocapillar-Bezirken haftet sowohl das Stroma der äusseren Schichten, als das Epithel der inneren Oberfläche fester an, letzteres ist an diesen Stellen mehr oder weniger entfärbt, an manchen Stellen fast ganz pigmentlos.

Das rechte Auge zeigte im Ganzen denselben Befund; auch hier ist die Papille und der angrenzende Bezirk der Retina stark verdickt, auf dem Durchschnitt

in der Längsachse des Sehnerven sieht man, dass die Verdickung der Retina an der einen Seite der Papille scharf abgeschnitten endigt, während an der andern die Retina allmählig an Dicke verliert und ihre normalen Dimensionen wiedergewinnt. Nach der macula lutea hin ist diese Verdickung der Retina weniger entwickelt, als nach andern Richtungen. Die Netzhaut erreicht in der Nachbarschaft der Papille überhaupt eine Dicke von 1,6 bis 1,7 Mm.

Der mikroskopische Befund war derselbe, wie der des andern Auges, sowohl in der Retina, als in der Choroidea.

### III. Junger Mensch von 15 Jahren.

Nierenschrumpfung nach Scharlach, Hypertrophie und Dilatation der linken Ventrikels.

Es konnte nur das eine Auge und auch von diesem nur der hintere Abschnitt zur Untersuchung erhalten werden.

Bei der Untersuchung des frischen Präparates zeigen sich einzelne weisse Flecke neben dem Opticus.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in der Nähe der Papille Fettkörnchenkugeln in den Körnerschichten. Zwischen Opticus und macula lutea einzelne Nester sclerotisch verdickter Nervenfasern und in den Körnerschichten reichliche Fettkörnchenkugeln. Die Papilla nerv. opt. unverändert, jedoch viele angeschwollene Opticusfasern enthaltend.

Keine Hämorrhagieen, keine Gerinnungsmassen in der Retina. Chorioidalepithel stellenweise leicht entfärbt, Glasi lamelle und Choriocapillaris unverändert.

IV. Endlich will ich noch den Befund eines Auges erwähnen, welches ich ganz zufällig aquirirt hatte, da ich dasselbe nur in Rücksicht auf einige Fragen der normalen Anatomie verwenden wollte. Die Erkundigungen, die ich, nachdem das Auge einige Wochen in chroma.

Kali erhärtet war, und veranlasst durch den Befund der Retina einzog, ergaben, insoweit es sich eben feststellen liess, dass das betreffende Individuum, eine bejahrte Frau, an Gehirnhamorrhagie gestorben war; auch soll Granularatrophie der Nieren vorhanden gewesen sein.

Der Befund der Retina war folgender: Es fanden sich in der Nervenfaserschicht zahlreiche kleine Hämorrhagieen, von denen die stärksten bis in die äusseren Retinalschichten vordrangen.

Gewöhnlich in der Nähe dieser Hämorrhagieen liegen einzelne Nester sclerotisch verdickter Nervenfasern, kugliche, retorten- und keulenförmige, mitunter mit einem kernähnlichem Körper versehene, stark glänzende und opalescirende Gebilde, meistentheils haufenweise aneinander gedrängt und die Grenzen der Nervenfaserschicht nach innen und nach aussen überschreitend (cf. Taf. III. Fig. 6), so dass theils die äusseren Retinalschichten comprimirt und dislocirt werden, theils Vorsprünge an der inneren Oberfläche der Retina entstehen. Ganz dieselben Körper, die gewöhnlich nesterweise beisammenliegen, finden sich an einigen Stellen (in der Nähe dieser Heerde) isolirt in der Nervenfaserschicht, mitunter dicht an der Limitans, so dass zwischen ihnen und den Ganglienzellen deutliche Nervenfasern verlaufen. Aehnliche Körper finden sich, obwohl ganz vereinzelt, an Querschnitten der Retina, auch in den äusseren Schichten, doch lässt sich, da es nicht gelang, letztere durch Zerzupfen hinreichend zu isoliren, die Identität nicht mit völliger Sicherheit feststellen.

Durch Isolirung der in den sclerotischen Nestern liegenden Körper kann man sich überzeugen, dass dieselben in Nervenfasern übergehen, welche theils in kurzer Entfernung von den sclerotischen Anschwellungen ihre normalen Dimensionen wieder erreichen, theils eine Strecke weit ebenfalls sclerotisch verdickt,

erst allmählig auf ihre normale Dicke reducirt werden. Cf. Taf. III. Fig. 7c.

Die Capillaren der Retina waren an mehreren Stellen in ähnlicher Weise verändert, ihre Wandungen durch eine stark lichtbrechende Substanz verdickt, ihr Lumen verengert. Dieselben sclerotischen Veränderungen zeigten sich auch in der Wand einzelner grösserer Gefässe, jedoch weniger ausgebildet, als in den Capillaren.

In den äusseren Retinalschichten amorphe compacte Gerinnungsmassen.

Keine Fettkörnchenzellen, kein fettiger Zerfall des Bindegewebes, keine Bindegewebshypertrophie.

Die Choroidea war mir zur Zeit, als ich die Retina untersuchte, nicht mehr zu Hand.

---

Betrachten wir nun die verschiedenen Glieder des intraocularen Krankheitsprozesses im einzelnen, und zunächst die Retinalaffection, so müssen wir hier wesentlich zwei Reihen von Veränderungen, nämlich die der nervösen und die der bindegewebigen Gebilde auseinanderhalten. Die wesentlichsten Componenten des ophthalmoscopischen Bilde gehören der zweiten Reihe an, während selbstverständlich die erste Reihe, die Veränderungen der nervösen Apparate, bezüglich der functionellen Störungen und der Prognose die wesentlichste ist.

Die Veränderungen des Bindegewebe - Apparates bestehen der Hauptsache nach in Hypertrophie und in fettiger Degeneration, mitunter auch in Sclerose. Ein directer Causalzusammenhang zwischen beiden ersteren Prozessen in der Art, dass die hypertrophirten Theile nachher fettig zerfielen, wie es an andern Orten geschieht, ist hier der Regel nach nicht vorhanden, was sich schon daraus ergibt, dass die Hypertrophie vorwiegend das Bindegewebsgerüst der

Nervenfaserschicht, die fettige Degeneration vorwiegend die bindegewebigen Elemente der Körnerschichten befällt. \*)

Die Hypertrophie des Bindegewebes in der Nervenfaserschicht führt nicht nur zu einer Dickenzunahme der Nervenfaserschicht, die das der Localität nach zukömmliche Maass überschreitet, sondern was noch wesentlicher ist, jede einzelne Faser des dichten Bindegewebnetzes erscheint verdickt. Man muss, um diese Verhältnisse deutlich zu übersehen, senkrechte Retinaldurchschnitte in rechtwinklige Richtung auf den Verlauf der Opticusfasern machen, nur dann kann man das Bindegewebsnetz klar und scharf gezeichnet sehen, während jede Abweichung in der Richtung des Schnittes sich dadurch straft, dass die dann mehr oder weniger der Länge nach sichtbaren Opticusfasern das Bindegewebsnetz verdecken und undeutlich machen. Ich habe Taf. III. Fig. 4 einen solchen Schnitt bei neunzigfacher Vergrößerung gezeichnet und bemerke nur, dass, was bisher noch nicht hinreichend hervorgehoben zu sein scheint, auch in der normalen Retina auf Querschnitten, die man dicht neben der Papille und in der angegebenen Richtung macht, ganz dasselbe Bindegewebsnetz in der Nervenfaserschicht sich vorfindet, nur dass, wie bereits erwähnt, die einzelnen Maschen des Netzes bedeutend feiner gezeichnet sind. Es handelt sich also nur um hypertrophische Entwicklung eines normalpräformirten

---

\*) Hypertrophie des Bindegewebes in der Retina und im Opticus sind bereits von H. Demme (Beiträge zur pathol. Anatomie des Tetanus und einiger Krankheiten des Nervensystems, 1859) angegeben. Der Schlussfolgerung, dass sich die in Rede stehenden Retinalveränderungen auf Wucherung der Binde substanz mit nachfolgender regressiver Metamorphose und Zertrümmerung der Nervensubstanz reduciren, kann ich im Allgemeinen nicht beistimmen. Gerade da, wo die Bindegewebshypertrophie am ausgesprochensten ist, nämlich in der Papille, kommt es nicht zur fettigen Degeneration.

Gewebes. Diese Hypertrophie geht mit einer stärkeren Entwicklung der auch in der Nervenfaserschicht durchaus nicht fehlenden zelligen Elemente einher, deren Vorkommen in der Nervenfaserschicht bereits von H. Müller bemerkt worden ist. (cf. A. f. O. IV. 2. 52). In den hier beschriebenen Fällen, namentlich in dem unter I. beschriebenen, fanden sich diese Bindegewebelemente bis weithin in die peripherischen Partien der Retina hinein und sie waren es, die durch fettige Degeneration in die dort erwähnten Fettkörnchenkugeln in der Nervenfaserschicht übergingen. Mitunter erscheint dieselbe Form der Bindegewebshypertrophie disseminirt in den Nestern sclerotisch geschwollener Nervenfasern. Cf. Taf. III. Fig. 5.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass die in Fall I. erwähnte Dickenzunahme der Enden der Radiärfasern in einer peripherischen Retinalpartie, die (bei gleichzeitigem Vorhandensein von Fettkörnchenzellen in der Nervenfaserschicht) eine radiäre Streifung zeigte, deshalb als Sclerose bezeichnet wurde, weil die verdickten Bindegewebelemente gleichzeitig mit einer stärker lichtbrechenden Substanz infiltrirt schienen.

Die fettige Degeneration gehört im wesentlichen ebenfalls zu den Veränderungen des Bindegewebsapparates. Alle dem Bindegewebe zuzurechnenden zelligen Elemente der Retina, alle Theile der Radiärfasern können fettig zerfallen. Der fettige Zerfall der zelligen Elemente beginnt mit einer Vergrößerung der Zellen und Trübung ihres Inhalts, Eigenthümlichkeiten in der Form der Zellen und in der Art ihres Zusammenhanges mit andern Gebilden, bedingen wieder besondere Formen der Fettkörnchenconglomerate; so zeigen dieselben, wenn sie vereinzelt in den Körnerschichten liegen, nicht selten einen in der Richtung der Radiärfasern nach den inneren Schichten hin verlaufenden Fortsatz,

während die vereinzelt Fettkörnchenkugeln in der Nervenfaserschicht häufig eine halbmondförmige Gestalt hatten. Häufig kann man an den Fettkörnchenkugeln zelligen Ursprungs noch die Andeutung eines Kernes und selbst noch einer Zellen-Membran erkennen.

An Zerzupfungspräparaten kann man sich überzeugen, dass auch die Radiärfasern mitunter bis hinein in ihre Enden an der Limitans fettig zerfallen.

Eine reichliche Entwicklung feinerer Gefässe pflegt sich in der Papille zu finden, die feineren Aeste der Retinalgefässe sind gewöhnlich unverändert, nur mitunter finden sich Spuren fettiger Degeneration, manchmal auch die von Virchow \*) zuerst erwähnte und seitdem auch von H. Müller\*\*) constatirte Sclerose. Die Wandungen der feineren Gefässe erscheinen alsdann verdickt, durch eine derbe, stark lichtbrechende Substanz das Lumen der Gefässe verengt, häufig ist auch der Zusammenhang mit den anliegenden Retinal-elementen inniger als normal. Manchmal findet sich derselbe Prozess, obgleich weniger ausgebildet, auch in grösseren Gefässen. Gewöhnlich ist die Adventitialschicht der grösseren Gefässe, besonders in den tieferen Partien des Augenhintergrundes stark entwickelt.

Hämorrhagieen sind eine fast constante Erscheinung und dringen, wie dies überhaupt bei den Retinalhämorrhagieen gewöhnlich geschieht, meistens von den inneren Schichten nach den äusseren vor. Ueber die späteren Metamorphosen des ergossenen Blutes ist noch nichts festgestellt.

Die Gerinnungsmassen, die sich in der Retina vorfinden, treten theils als compacte, derbe Massen, theils als dichte Convolute von Gerinnungsfasern auf;

---

\*) Arch. f. path. Anat. X. 1. u. 2. H. pag. 178.

\*\*) Würsburger med. Zeitschrift. I. 1.



erstere sind wahrscheinlich schon bei Lebzeiten als geronnene Massen vorhanden, letztere dürften eher einer Durchtränkung der Retina mit gerinnbaren Stoffen entsprechen, die erst durch die Einwirkung der Erhärtungsflüssigkeit faserig gerinnen.

Jedenfalls geht eine Durchtränkung der Retina mit serösen und gerinnbaren Flüssigkeiten der fettigen Degeneration voraus. Letztere scheint von der Peripherie aus nach der Papille zu fortzuschreiten, so dass dieselbe in den späteren Stadien von einem kreisförmigen Walle fettig degenerirter Elemente umgeben ist.

Die Veränderungen der nervösen Retinal-Elemente characterisiren sich durch eine Verdickung der einzelnen Nervenfasern, die man als sclerotische und einfache Verdickung unterscheiden kann.

Die sclerotische Verdickung befällt mitunter hauptsächlich die Varicositäten der Nervenfasern; man sieht dann mehrere aufeinanderfolgende Varicositäten einer Faser successive an Dicke zunehmen, bis plötzlich eine solche Varicosität eine enorme Grösse erreicht, während die Nervenfaser nur in der Nähe dieser starken Anschwellung gleichfalls etwas verdickt ist, bald aber ihr gewöhnliches Volumen erreicht. Diese varicösen Anschwellungen sind gewöhnlich fein granulirt und zeigen nicht selten im Inneren einen kernartigen Körper, weshalb man dieselben allgemein für degenerirte Ganglienzellen hielt, bis H. Müller den Nachweis führte, dass es sich in den von ihnen untersuchten Fällen nicht um eine Metamorphose der Ganglienzellen, sondern der Nervenfasern handelte.

In andern Fällen ist die Form der sclerotischen Verdickung nicht eine vorwiegend varicöse, sondern betrifft vielmehr die Nervenfaser auf einer grösseren Strecke ihres Verlaufes. Die Nervenfasern nehmen dann allmählig und ungleichmässig an Dicke zu und behalten

auf einer kürzeren oder längeren Strecke ihres Verlaufes unter leichten Schwankungen des Dickendurchmessers ihr abnormes Volum.

Immer zeichnen sich die sclerosirten Nervenfasern durch einen eigenthümlichen opalescirenden Glanz aus, gewöhnlich liegen sie nesterweise vereinigt und bedingen dann eine Anschwellung der Nervenfaserschicht, so dass dieselbe sowohl nach Innen über das Niveau der Retina vorspringt, als nach aussen den Raum der äusseren Retinalschichten verschmälert.

Gewöhnlich findet man in diesen Nestern zwischen den sclerotischen Fasern auch einzelne Fettkörnchenkugeln und obwohl sich im einzelnen Fall nicht immer entscheiden lässt, ob dieselben aus einer fettigen Degeneration bindegewebiger oder nervöser Elemente hervorgehen, so glaube ich mich doch davon überzeugt zu haben, dass es auch in den sclerosirten Nerven mitunter zur fettigen Degeneration kommt.

Ich habe in Fig. 5 u. 6 einzelne der besprochenen Nester abgebildet, in Fig. 6 zeigten die isolirten Elemente vorwiegend die varicöse Form cf. Fig. 7 c. und erreichten eine Grösse bis zu 0,08 Mm. Dicke, in Fig. 5 sind die einzelnen sclerotischen Fasern vorwiegend in längeren Strecken ihres Verlaufes verdickt; normale Fasern von 0,0016 Mm. verdickten sich bis 0,005, selbst bis zu 0,01 und darüber. cf. Fig. 7 a. u. b.

Ob die nervösen Retinal-Elemente lediglich in der Nervenfaserschicht sclerosiren oder ob sie auch an andern Stellen ihres Verlaufes durch die Dicke der Retina, dieselben Veränderungen erleiden, bedarf noch weiterer Untersuchung. Besonders zu berücksichtigen ist das Verhalten der Ganglienzellen. Wenn es auch in hohem Grade wahrscheinlich ist, dass dieselben ebenfalls sclerosiren können, so kann man es einem mit einem kernähnlichen Körper versehenem Gebilde

doch nicht ohne weiteres ansehen, ob es eine veränderte Ganglienzelle oder Nervenfasern ist. Andererseits ist auch die Lagerung dieser Körper in der Nervenfaserschicht nicht allein entscheidend, da in den vorderen, vor dem Aequator gelegenen Theilen der Retina die Ganglienzellen nicht eine für sich bestehende Schicht bilden, sondern theils in der Nervenfasern-, theils in der sogenannten grauen Schicht liegen. Dass es sich in den von mir untersuchten Fällen, trotz der grossen Aehnlichkeit, die die fraglichen Körper mit veränderten Zellen hatten, im wesentlichen doch um eine Veränderung der Nervenfasern handelte, schliesse ich daraus, dass 1) die fraglichen Körper häufiger ohne kernähnliche Abscheidung im Innern, als mit einer solchen versehen vorkamen, und dass 2) die geringeren Grade derselben Veränderung deutlich an Nervenfasern, aber nicht an Ganglienzellen gefunden werden.

In der unter IV beschriebenen Retina fanden sich hie und da in der Körnerschicht opalescirende kugelige Körper, welche den sclerosirten Opticusfasern auffallend ähnlich sahen, doch gelang es mir nicht, dieselben zu isoliren. Die Seite 291 beschriebene Veränderung der Stäbchenschicht scheint mir aber sehr dafür zu sprechen, dass auch die nervösen Elemente dieser Schicht dieselbe Vergrösserung und Sclerose wie die Nervenfasern erleiden können.

Eine andre Form von Verdickung der Opticusfasern entbehrt des für die Sclerose charakteristischen Glanzes. Die Nervenfasern zeigen hier dasselbe Lichtbrechungsvermögen wie die normalen, übertreffen sie aber bedeutend an Volumen. Die Verdickung erstreckt sich hier immer auf grössere Strecken des Verlaufes der Faser, und ist gewöhnlich mehr gleichförmig in der Art, dass die Fasern in demselben Maasse verdickt erscheint, als die ihnen normal zukommenden Varicositäten, nur mitunter

finden sich stärkere Anschwellungen. Gewöhnlich finden sich im Verlauf der verdickten Faser vereinzelt feinere, in den Varicositäten einzelne grössere dunkle Pünktchen (wahrscheinlich feine Fetttröpfchen).

Ich will diese Verdickungen als seröse Anschwellungen von den sclerotischen Formen unterscheiden. Niemals habe ich sie nesterweise zusammenliegend, sondern immer nur vereinzelt in der Papille und in deren nächster Umgebung gefunden; immer war in diesen Fällen auch die Papille selbst durch seröse Durchtränkung und hypertrophische Entwicklung der bindegewebigen Elemente bedeutend geschwellt. In Fig. 7 d. habe ich solche serös angeschwollene Nervenfasern aus der Papille des unter I. beschriebenen Falles abgebildet; Fig. 7 e. zeigt denselben Zustand der Nervenfasern aus der Papille eines jungen Menschen von 23 J., der seit einiger Zeit in hohem Grade amblyopisch an einem Gehirntumor starb. Herz und Nieren waren gesund.

Die seröse Anschwellung der Opticusfasern steht also in keiner directen Beziehung zu Herz- und Nierenleiden, sondern scheint vielmehr von seröser Durchtränkung der Papille und der Retina abzuhängen, während der Sclerose der Nervenfasern allerdings eine genaue Beziehung zu der besprochenen Retinalveränderung zukommen scheint. Zu bemerken ist nur, dass dieselbe zu keiner der übrigen Retinalveränderungen eine directe Beziehung zeigt. Die sclerotischen Heerde können ganz fehlen wie in Fall II., dasselbe beobachtete auch Virchow in mehreren Fällen von hochgradiger Amblyopie und ausgebildeter fettiger Degeneration der Retina bei Morbus Brightii (cf. Verhandlungen der physikal. medic. Gesellsch. zu Würzburg B. X. 2. u. 3. Heft pg. XXXV). Andererseits können in der Retina zahlreiche sclerotische Heerde vorhanden sein, ohne fettige Degeneration wie in Fall IV. Auch in dem von H. Müller (A. f. O.

pg. 42—46) beschriebenem Fall war fettige Degeneration, wenn überhaupt, jedenfalls nur in sehr untergeordneter Weise vorhanden. Hierher gehört endlich auch ein von Lichtenstein (*De amblyopia ex morbo Brightii orta*. Königsberg i. J. 1857) beschriebener Fall, in welchem neben ausgedehnter Veränderung der nervösen Retinal-Elemente nur eine geringe fettige Degeneration vorhanden war. Neben dem Nierenleiden bestand Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels, ohne Klappenfehler. Sehstörungen waren 6—7 Wochen vor dem Tode aufgetreten.

Die Choroidalveränderungen sind bereits von Virchow und H. Müller beobachtet. Virchow (*Verhandlungen der Würzburger physikal.-med. Gesellschaft* Band X. 2. u. 3. Heft pg. 36) fand in einem Falle rundliche Heerde sclerotischer Substanz in der Choroida, entsprechend der degenerirten Netzhautstelle, H. Müller (*Würzburger medizinische Zeitschrift* Bd. I. 1. Heft) giebt eine sehr genaue Beschreibung des Befundes.

In Fall I und II fand ich gleichfalls eine sehr ausgebildete Sclerose der Choriocapillaris, in Fall III nur eine Entfärbung des Pigmentepithels.

Wenn man nach möglichster Entfernung des Pigmentes die Choriocapillaris von der Innenfläche her betrachtet, zeichnen sich die veränderten Gefässbezirke sofort durch einen eigenthümlichen Glanz aus. Der Breitendurchmesser der sclerosirten Capillaren ist etwas vergrössert, die äussere Gefässcontour buchtig und ungleichmässig. Die Wandung der Capillaren ist meistens erheblich verdickt, so dass das Gefässlumen ganz aufgehoben oder auf einen nur noch für wenige Blutkörperchen Raum enthaltenden und wegen der ungleichen Dicke der Wandungen nicht immer in der Achse des Gefässes verlaufenden Kanal verengt ist. Vergl.

Tf. IV. Fig. 8. Immer lässt sich diese Veränderung von der Choriocapillaris aus in die grösseren Aestchen der nicht mehr zur Choriocapillaris gehörenden aber ihr unmittelbar nach aussen anliegenden feinen Gefässe des Choroidealstroma zurück verfolgen, ihre stärkste Entwicklung erreicht die Sclerose aber stets in der Choriocapillaris.

In der Umgebung der sclerosirten Gefässe ist überhaupt der Zusammenhang der Choroideal-Elemente inniger als normal, es gelingt daher die Entfernung der innersten Schichten des Choroidealstroma schwieriger und unvollkommener als an den unveränderten Stellen. Auch das Choroidealepithel pflegt an diesen Stellen fester an der Glaslamelle zu haften und ist meistens mehr oder weniger entfärbt.

Die Sclerose der Choriocapillaris findet sich immer nur in einzelnen Gefässbezirken, aber durch die ganze Choroidea zerstreut. Eine directe Beziehung zu den Retinalveränderungen konnte ich nicht constatiren. Letztere können, wie in Fall III, sowohl im Bindegewebs- als im Nervenapparat vorhanden sein, ohne Sclerose in der Choroidea. Diese Veränderung der Choriocapillaris ist offenbar identisch mit der oben beschriebenen Affection der Retinalgefässe; ich habe sie deshalb gleichfalls als Sclerose bezeichnet.

Das Choroidalstroma zeigt gewöhnlich leichte Reizungserscheinungen durch Schwellung und Trübung der Bindegewebszellen, und an der nicht sclerosirten Stelle eine leichte Lockerung des Stroma.

Die gangliösen Nervenplexus waren vorhanden, doch kann ich der Vermuthung H. Müllers, dass hier eine Hypertrophie der nervösen Gebilde vorliege, nicht beitreten. Allerdings ist es richtig, dass man in diesen Fällen mehr Ganglienzellen im Choroidalstroma findet, als sonst gewöhnlich; meiner Ansicht nach liegt

diess jedoch nur daran, dass durch die leichte seröse Durchtränkung des Choroidalstroma die Isolirung desselben in möglichst dünne Schichten und damit das Auffinden der Ganglienzellen wesentlich erleichtert wird.

Die Glaslamelle fand ich immer normal, doch war in Fall I und II eine bemerkbare Verdickung des Reticulum des Ciliarkörpers,\*) besonders in dessen hinteren nach der Ora serrata zu gelegenen Partien vorhanden.

Das Choroidealepithel war überall, wo die Choriocapillaris sclerosirt war, aber auch über einigen Stellen der Choroidea, wo dies nicht der Fall war, in leichtem Grade entfärbt. Die Form der Choroidealepithelien war dabei meistens normal, das noch vorhandene Pigment zeigte seine normale braune Färbung.

Eine Hypertrophie der Choroidealepithelien fand sich in dem unter I. beschriebenen Falle am ausgesprochensten in der Umgebung der Eintrittsstelle des Sehnerven und dürfte mit der gleichfalls vorhandenen Netzhautablösung in Beziehung stehen.

Der Glaskörper (nur in Fall I genauer untersucht) enthielt zahlreiche kurze, äusserst feine, unter einander verflochtene Fäden, die am entwickeltsten im Centrum, an der Peripherie in eine moleculäre Masse übergangen. Die Glaskörperzellen im Ganzen spärlich, einzelne geschwollen und getrübt, in Theilung begriffen.;

Offenbar ist dieser Befund identisch mit dem von H. Müller (Würzburger med. Zeitschr. I. 1) beschriebenen, stellt aber ein entwickelteres Stadium dieser Veränderung dar; H. Müller fand dieselbe nur in der Peripherie des Glaskörpers in der Nähe der am meisten erkrankten Retinalportion.

---

\*) Vergl. H. Müller, A. f. O. II. 2. pag. 37.

Wahrscheinlich handelt es sich auch hier, wie in dem von Virchow (Arch. f. pathol. Anat. X. 1. 2. H. pag. 180) beschriebenen ganz ähnlichen Falle von Glaskörperveränderung, um eine eigenthümliche Fibringerinnung.

Wir haben nun noch zu besprechen, in welchem Zusammenhang die beschriebenen anatomischen Veränderungen mit den ophthalmoskopischen und functionellen Störungen stehen.

Die auffällige Vascularisation der Papille durch zahlreiche, wahrscheinlich neugebildete Gefässe, die Hypertrophie des Bindegewebes in der Papille und in der Nervenfaserschicht der angränzenden Retinalpartie, die Durchtränkung dieser Partien mit serösen und mit gerinnbaren Flüssigkeiten vermindern nothwendig die normale Durchsichtigkeit dieser Gebilde. Da nun das, was man ophthalmoskopisch als „Gränzen der Papille“ bezeichnet, anatomisch weder dem Sehnerven, noch der Retina angehört, sondern sich auf Theile der Sclera und Chorioidea bezieht, die man durch erstere hindurch sieht, so genügt schon eine leichte Trübung der Retina die Grenzen der Papille zu verwischen, während das jetzt von der Retina selbst reflectirte Licht sich immerhin noch mit dem von den hinter ihr liegenden Membranen reflectirten vermischen und einen ungewohnten Farbeffect hervorbringen kann.

Tiefer eingreifende Störungen kommen dadurch zu Stande, dass diese Hypertrophie des Bindegewebes sich bis zur lamina cribrosa, ja bis hinter dieselbe in den Sehnerven selbst erstreckt; wahrscheinlich trägt gleichzeitig auch die Hypertrophie der Adventitialschicht der grösseren Gefässe dazu bei, eine entsprechende Verengerung des Gefässlumens an der Stelle, an der über-



haupt der Raum beengt ist, und durch die abnorme Entwicklung des Bindegewebes noch mehr beschränkt wird, nämlich in der lamina cribrosa zu bewirken. Die unmittelbaren Folgen sind: geringere Füllung der Arterien und stärkere der Venen; auch ein Grund capillarer Hämorrhagieen ist durch diese Störung des Blutstromes gegeben; wesentlich unterstützt wird diese Tendenz zu Hämorrhagieen, wenn Sclerose oder fettige Degeneration der feineren Retinalgefässe besteht.

Fall I zeigt, dass die Durchtränkung der Retina im Beginn des Processes in grosser Ausdehnung vorhanden war, während die fettige Degeneration sich wahrscheinlich von der Peripherie aus nach dem Augenhintergrund hin verbreitete. Allmählig rückt die fettige Degeneration, anfänglich gewöhnlich mit Umgehung der macula lutea, nach der Papille hin vor, und findet, da in derselben Richtung die sämtlichen Retinalelemente und mit ihnen auch die dem Bindegewebe zugehörenden, immer mächtiger werden, ein immer breiteres Terrain.

Die Nähe der Gefässstämme begünstigt die fettige Degeneration und dies mag zu der nach der Peripherie hin zackigen Form des den Opticus umgebenden Walles von Fettkörnchenkugeln beitragen.

Erstreckt sich nun in einem späteren Stadium die fettige Degeneration auch auf die Gegend der macula lutea, so besteht hier allerdings eine eigenthümliche Anordnung der Retinalelemente, welche die eigenthümliche sternförmige Gruppierung der Fettflecke (*sit venia verbo*) in dieser Parthie der Retina erklären kann. Dieselben pflegen nämlich hier, wie Liebreich (A. f. O. V. 2. pg. 267) hervorgehoben hat, „von vorn herein nicht als grössere weisse Flecke, sondern als Gruppen weisser Pünktchen zu erscheinen, die sich eigenthümlich strahlenförmig an einander reihen.“ Diese Strahlen convergiren nach dem Centrum der macula lutea. In späteren Stadien

wird durch zu massenhafte Entwicklung der Körnchenzellen die für die macula lutea charakteristische Gruppierung wieder verhüllt, indem nämlich die einzelnen Pünktchen grösser und grösser werden, bis sie untereinander confluiren, wie es in dem von Liebreich abgebildeten Falle bereits eingetreten war. Der Grund dieses eigenthümlichen ophthalmoskopischen Bildes liegt in der anatomischen Structur der Retina.

Es ist durch Bergmann festgestellt, dass die Radiärfasern in der Gegend der macula lutea nicht, wie an den übrigen Stellen, senkrecht durch die Dicke dieser Membran, sondern in schiefer Richtung verlaufen; sofort ergab sich auch die Erklärung dieses Factums aus dem Mangel der Nervenfaserschicht in dieser Gegend. Da man nämlich damals noch allgemein die Radiärfasern für nervös hielt, und ihnen die Leitung von der Stäbchenschicht nach der Nervenfaserschicht zuschrieb, so konnte allerdings eine Verbindung zwischen den Stäbchen und Zapfen der Gegend des directen Sehens, und den nur den Rand der macula lutea erreichenden Sehnervenfasern nur durch einen schiefen Verlauf der Radiärfasern in der Art hergestellt werden, dass sie nach der fovea centralis hin von allen Seiten convergirend, oder, was dasselbe sagt, vom Centrum der macula lutea aus nach allen Seiten hin radiär ausstrahlend, endlich am Rande der macula lutea die Nervenfaserschicht erreichen.

Es bestehen jetzt wohl keine Zweifel über die bindegewebige Natur der Radiärfasern, immerhin aber müssen einerseits die nervösen Retinalelemente, um überhaupt eine Verbindung zwischen der Stelle des directen Sehens und der Nervenfaserschicht zu vermitteln, den vorgeschriebenen Weg wählen, andererseits ist es festgestellt, und ich habe mich durch wiederholte Untersuchung normaler und pathologischer Augen davon über-

zeugt, dass in der That die Radiärfasern in der macula lutea in schiefer Richtung durch die Zwischenkörnerschicht verlaufen; in der Art, dass ihr äusseres (der Stäbchenschicht zugewendetes) Ende nach dem Centrum der macula lutea (resp. nach der fovea centralis), ihr inneres (der Innenfläche der Retina zugewendetes) Ende nach der Peripherie der macula lutea hin gerichtet ist. Auch da, wo am Rande der macula lutea sich wieder Nervenfasern in der innersten Retinalschicht zeigen, ist dieser schiefe Verlauf der Radiärfasern in der Zwischenkörnerschicht immer noch zu erkennen.

Wahrscheinlich ist aber überall in der Retina die Richtung der Radiärfasern bestimmend für die Anordnung des gesammten Bindegewebsapparates. Das wenigstens ist sicher, dass die Radiärfasern die ganze Dicke der Retina durchsetzen. Sie zeigen von der Limitans aufsteigend an der Grenze der sogenannten grauen Schicht eine merkliche Anschwellung, durchsetzen das feine Netzwerk dieser, so wie das gröbere der Zwischenkörnerschicht, mit beiden zahlreiche Verbindungen eingehend, aber ohne sich in dasselbe aufzulösen, und erreichen endlich die äussere Grenze der äusseren Körnerschicht.

Ist es also nachgewiesen, dass die Radiärfasern in der macula lutea in radiärer Richtung von deren Centrum nach der Peripherie ausstrahlen, und ist es ferner wahrscheinlich, dass der gesammte Bindegewebsapparat dieser Gegend dieselbe Anordnung zeigt, so ist auch die sternförmige Gruppierung isolirter Erkrankungsheerde präformirt. Selbstverständlich ist die sternförmige Gruppierung eben an ein Auftreten der fettigen Degeneration in disseminirten Heerden gebunden und verschwindet durch massenhaftes Ueberhandnehmen der Fettkörnchenzellen.

Wir hatten oben angedeutet, dass die eigenthümlichen Anordnung der Radiärfasern in der Gegend der macula lutea auf einen ebensolchen Verlauf der leitenden nervösen Elemente zu beziehen sein dürfte, einen ferneren Beweis dafür, dass in der That der Verlauf der nervösen Retinal-Elemente bestimmend ist für die Anordnung des Bindegewebsgerüsts liefert die in Fall I bemerkte streifige, in Richtung der Nervenfasern verlaufende weissliche Trübung einer peripherischen Retinalpartie. Dieselbe war bedingt durch sclerotische Verdickung der Endigungen der Radiärfasern an der Limitans; in einem von Virchow (Verhandlungen der Würzburger phys. med. Ges. B. X. 2. 3) beobachteten Falle entstand eine ebenfalls in der Richtung der Sehnervenfasern verlaufende streifige Trübung der Retina durch eine fettige Degeneration der inneren Enden der Radiärfasern.

Die Veränderungen der nervösen Retinal-Elemente sind im ophthalmoskopischen Bilde noch nicht isolirt; sichtbar sind sie jedenfalls, wie sich aus der oben erwähnten Dissertation Lichtenstein's nachweisen lässt. Der ophthalmoskopische Befund dieses Falles wurde von Herrn Dr. Jacobson in Königsberg aufgenommen, und (in Rückübersetzung aus der Dissertation) folgendermassen zu Protokoll gegeben: Die Papille ist von einem Kranze weisser Flecke nahe umgeben, dieselben sind unregelmässig, im grössten Durchmesser 1—1½,“ gross, zum Theil frei, zum Theil von kleinen Hämorrhagieen bedeckt. Die Netzhautgefässe, die an diese Flecken herantraten, werden von denselben verdeckt und tauchen hinter ihnen wieder auf. In der Nähe des Aequators ist die ganze Retina mit sehr feinen weissen Flecken besät. Uebrigens war die ganze Netzhaut ein wenig getrübt, so dass ihre Gefässe, obgleich man sie sehen und die Arterien und Venen unter-

scheiden konnte, doch neblig und verschleiert erschienen. Die Choroidealgefässe aber waren auch in der äquatorialen Partie nicht sichtbar. Die Papille vom Ursprung der Gefässe bis zu ihrer Peripherie mehr und mehr geröthet, ihre Grenzen dadurch verwischt. Die Gefässstämme erschienen auch hier verschleiert und waren stark erweitert, konnten aber, da sie bis auf die oben erwähnten grossen Flecke nirgends in ihrem Verlaufe unterbrochen waren, leicht verfolgt werden. Pulsation war nur im aufrechten Bild und auch hier nur in der oberen Vene sichtbar.

Die grossen Flecke zeigten bei der anatomischen Untersuchung des Prof. v. Wittich und Dr. Lichtenstein die von Heyman und Zenker und von Virchow beschriebenen Elemente nebst sehr wenig Fettkörnchenkugeln; in den kleinen Flecken fand sich neben denselben Elementen etwas mehr fettige Degeneration.

Wir haben hier bereits ein wichtiges ophthalmoskopisches Kennzeichen der sclerotischen Nester angegeben, nämlich: dass sie die Gefässe verdecken, während die aus Fettkörnchenkugeln zusammengesetzten Flecke hinter den Gefässen in den äusseren Retinalschichten liegen. Auch wo diese sclerotischen Nester nicht vor ophthalmoskopisch sichtbaren Gefässen liegen, giebt die anatomische Untersuchung noch ein anderes, ebenfalls sicheres Kennzeichen an die Hand, nämlich: die Prominenz dieser sclerotischen Heerde über das Niveau der Innenfläche der Retina. In Fig. 5 und 6 sieht man über solchen Nestern auch die äusseren Schichten der Retina etwas hügelig erhaben; die durch die Sclerose der Nervenfasern bedingte Verdickung der Retina vertheilt sich auf die äussere und innere Fläche. Natürlich kann diess bei Lebzeiten nicht stattfinden, die äussere Retinalfläche muss hier, sofern nicht Netzhautablösung

stattfindet, der Choroidea eng anliegen, die hügelige Prominenz kann also nur die innere Oberfläche der Netzhaut betreffen.

Während wir also gegründete Hoffnung haben, dass wir die sclerotische Verdickung der Sehnervenfasern ophthalmoskopisch werden diagnosticiren lernen, werden sich die in der Papille vorkommenden serös geschwellten Nervenfasern der ophthalmoskopischen Diagnose wahrscheinlich für immer entziehen; vermuthen wird man sie aber immer da dürfen, wo bei seröser Schwellung der Papille hochgradige amblyopische Störungen ohne anderweitig nachweisbaren Befund auf eine peripherische Ursache zu beziehen sind.

Dass man auch von den sclerotisch verdickten Nerven eine functionelle Leistung nicht erwarten darf, bedarf wohl keiner Auseinandersetzung, bemerkenswerth ist jedenfalls, dass in den bis jetzt klinisch untersuchten Fällen, in welchen die anatomische Untersuchung diese Veränderung nachwies, immer auch eine sehr bedeutende Amblyopie vorhanden war.

Nicht selten begegnen uns in der Praxis Fälle der in Rede stehenden fettigen Degeneration der Retina, in denen die Amblyopie nur einen mittleren Grad erreicht. Wahrscheinlich sind dann keine ausgedehnten Veränderungen der nervösen Retinalelemente vorhanden, gerade deshalb aber ist die ophthalmoskopische Erkenntniss derselben von grosser Wichtigkeit. Sehstörungen mittleren Grades erklären sich aus der Veränderung des Glaskörpers (wo dieselbe vorhanden ist), aus der Compression, welche die Nerven durch Hypertrophie des Bindegewebes in der Papille, in der Lamina cribrosa und im Opticus erleiden, endlich aus der fettigen Degeneration der Körnerschicht, welche die Lichtstrahlen reflectirt, ehe sie die Stäbchenschicht erreicht haben.

Die Choroidealveränderungen characterisiren sich ophthalmoskopisch, wie anatomisch, als leichte Entfärbung des Pigmentepithels. Den Zusammenhang mit der Sclerose der Choriocapillaris haben wir schon erwähnt, nur muss man berücksichtigen, dass dieselben Choroidealveränderungen auch ohne jene vorkommen. Vielleicht werden sich, wo die Bedingungen sonst günstig sind, die sclerosirten Gefässbezirke der Choriocapillaris ophthalmoskopisch erkennen lassen, obgleich ich bemerken muss, dass diese Veränderung, die sich mikroskopisch schon bei schwacher Vergrösserung deutlich markirt, ohne Entfernung des Pigmentepithels nur schwer wahrnehmbar ist. \*)

Die Anwesenheit der feinvertheilten Gerinnungsprodukte im Glaskörper ebenso, wie die Vergrösserung und Trübung der Glaskörperzellen an der Peripherie mögen die mitunter vorkommende rauchige Trübung des Augenhintergrundes bedingen.

Die Prognose und Therapie der Augenaffection sind gewöhnlich dem Allgemeinleiden untergeordnet. Fettige Degenerationen der bindegewebigen Retinal-

---

\*) Während des Druckes dieser Abhandlung hat mir Dr. Liebreich folgende Notiz, bezüglich des ophthalmoskopischen Befundes der Choroidealveränderungen, zur Veröffentlichung übergeben:

Weiter nach der Peripherie zu gelegen, als die Netzhautdegeneration, beobachtete ich bei Morbus Brightii rundliche, eckige, unregelmässige Flecken, theils heller, theils dunkler, als der übrige Augengrund, und offenbar durch Veränderungen im Epithel der Aderhaut veranlasst. Ausserdem aber schien sich an einzelnen Stellen über jene Flecken noch eine gleichmässige dünne Schicht, wie von einer klaren Flüssigkeit gebildet, hinwegzuziehen. In einem Falle beobachtete ich das allmähliche Zunehmen dieser Schicht und eine dadurch entstehende kleine Netzhautablösung. Dass übrigens auch an den mehr centralen Partieen die Choroidealveränderungen vorkommen und nur durch die Netzhautveränderung verdeckt werden, sah ich ophthalmoskopisch daraus, dass nach dem Verschwinden der Netzhautdegeneration die Choroidealveränderungen auch an dieser Stelle sichtbar wurden.

Elemente können mit vollständiger Restitution des Sehvermögens verschwinden. Locale Blutentziehung durch den Heurteloup'schen künstlichen Blutegel, überhaupt eine derivatorische Behandlung unterstützen die Heilung. Ist aber einmal Sclérose der nervösen Retinalelemente vorhanden, so wird eine Restitution des Sehvermögens nicht zu hoffen sein.



## Ueber die Ganglienzellen und blassen Nerven der Choroidea.

Von

Dr. C. Schweigger.

Während meines Aufenthaltes in Würzburg im Winter 1858/59 hatte Herr Prof. H. Müller die Freundlichkeit, mich in einer gemeinschaftlichen Untersuchungsreihe über die glatten Muskeln der Choroidea aufzufordern. Wir sahen damals im Choroidalstroma an einigen Stellen Zellen, welche nicht wohl anders denn als Ganglienzellen aufgefasst werden konnten. Nach meiner Rückkehr nach Berlin, habe ich im Sommer 1859 diese Untersuchungen wieder aufgenommen und dabei wiederholt im Choroidalstroma grosse, unregelmässig rundliche oder eckige, meistens blass granulirte, immer mit einem grossen, hellen Kerne versehene und constant mit blassen Nerven in Verbindung stehende Ganglienzellen gefunden. (Vergl. Taf. IV. Fig. 13.)

Die blassen Nerven der Choroidea liegen in platten bandähnlichen Bündeln zusammen. Die charakteristischen, länglich ovalen Kerne auf diesen Bündeln, erkennt man aber nur dann, wenn diese isolirt und auf der Fläche liegen; sind sie, wie es bei der Präpa-

ration gewöhnlich geschieht, abgerissen und um ihre Achse gedreht, so werden die Kerne undeutlich.

Häufig entspringen die blassen Nervenfasern von den erwähnten Zellen, nicht selten liegen im Verlaufe eines blassen Nerven 2—3 Zellen, manchmal findet man 15—20 dicht gedrängt an einander; einmal habe ich auch eine breite Anastomose zwischen zwei neben einander liegenden Zellen gesehen; ein anderes Mal habe ich im Verlauf eines meistens aus doppelt conturirten Fasern zusammengesetzten Nervenstämmchens aus der innersten Stromaschicht der Choroidea, eine mit einem ovalen hellen Kerne versehene, länglich ründliche Zelle, die nach beiden Seiten in eine blasse, im Nerven verlaufende Faser übergang. (Die genaueren Maasse ergaben: Zelle: 0,054 Mm. l., 0,02 br. Kern: 0,014 l., 0,0085 br.; die an einer Seite mit Sicherheit messbare Faser hielt 0,0028 Mm. im Durchmesser.)

Ich habe diesen Befund in einer Versammlung von Augenärzten zu Heidelberg am 4. Septb. 1859 erwähnt, und durch Vorlegung von Präparaten erwiesen. (Vergl. Arch. f. Opht. Bd. V. pag. 217.)

Seitdem habe ich aus den Verhandlungen der Würzburger phys. med. Ges. (B. X. 2 u. 3. pag. 179) gesehen, dass auch Prof. H. Müller gleichzeitig diese Ganglienzellen vorgefunden hat.

Ich habe der ausführlichen Beschreibung dieser Zellen, die H. Müller gegeben hat, nichts beizufügen, erlaube mir jedoch, da die Präparation dieser Ganglienzellen ziemlich schwierig ist, die von mir befolgte Präparationsmethode anzugeben. Zunächst bemerke ich, dass ich erhärtete Augen zu diesen Untersuchungen benützt habe, da im frischen Zustand die elastische Cohärenz des Chorioidealstroma die Isolirung desselben in hinreichend dünnen Schichten erschwert.

Die Chorioidea wird von der Sclera gelöst, und das locker anhaftende Stroma an der äusseren Fläche durch Abziehen mit Pincetten entfernt, bis das Gefässnetz der Vasa vortiosa hinreichend bloss gelegt ist. Das Gefässnetz, in welchem sich die Vasa vortiosa auflösen, bildet, ehe es in die eigentliche, der Glaslamelle der Chorioidea anliegende Choriocapillaris übergeht, eine durch besondere histologische Structur ausgezeichnete Lage, welche ich als innerste Gefässschicht bezeichne.

Hier liegen neben den braun pigmentirten verästelten Stromazellen und zwischen den von reichlichem Bindegewebe begleiteten Gefässen, die von H. Müller nachgewiesenen glatten Muskeln, hier finden sich die beschriebenen Geflechte blasser Nerven mit Ganglienzellen, hier endlich beginnen die entzündlichen Veränderungen des Chorioidalstroma.

Man muss nun, um die Ganglienzellen der Chorioidea zu finden, diese Schicht, nachdem man sie von den locker anhaftenden Stromazellen der äusseren Schicht (lumina fusca) befreit hat, auch noch von der Choriocapillaris abziehen.

Am besten gelingt dieses, wenn man mit einer gut fassenden Pincette, ein Stämmchen der Vasa vortiosa fasst, und nun in der Richtung der Gefässverbreitung anzieht.

Bleiben, wie gewöhnlich, dabei noch dünne Schichten pigmentirten Gewebes an der Choriocapillaris haften, so kann man auch diese nachträglich auf dieselbe Weise abziehen. Immer ist es wichtig, möglichst dünne Schichten zu isoliren und dieselben möglichst glatt auf dem Objectträger auszubreiten, da die pigmentirten Zellen des Chorioidalstroma nur, wenn sie in sehr dünnen Schichten liegen, dem Auffinden der Ganglienzellen nicht hinderlich sind.

Die ganze Präparation geschieht am besten unter Wasser.

Immer ist, auch unter dem Mikroskop das Auffinden der Ganglienzellen noch schwierig; ja es ist mir einige Mal begegnet, dass ich in Präparaten, die ich eben deshalb, weil sie Ganglienzellen enthielten, aufgehoben hatte, dieselben nachher nicht wieder finden konnte. Leichter als die Ganglienzellen sieht man gewöhnlich die blassen Nerven und deshalb rathe ich, sich dieser als Wegweiser zum Aufsuchen der Ganglienzellen zu bedienen.

Endlich will ich noch bemerken, dass besonders in pathologischen Fällen, in welchen ohne weitere erhebliche Veränderungen das Choroidalstroma leicht serös infiltrirt und deshalb gelockert ist, wie z. B. bei leichten entzündlichen Störungen, selbst bei eben erst beginnender eitriger Choroiditis, oder der Sclerose der Chorio-capillargefäße, bei Morbus Brightii die Präparation des Choroidalstroma zum Zwecke des Auffindens der Ganglienzellen erheblich erleichtert wird.

## Fall von intraocularem Tumor durch Netzhautdegeneration.

Von

Dr. C. Schweigger.

Es stellte sich in v. Gräfe's Klinik ein 5 Jahre alter Knabe mit linksseitiger, vollständiger Erblindung vor. Das Auge zeigte in der Gegend der Ciliarfortsätze ein flaches, den oberen Hornhautrand überragendes, nach dem Aequator zu allmählig verstreichendes Staphylom. Die Iris starr und stark erweitert. Mit dem Augenspiegel sieht man einen mit drei grösseren Buckeln aus dem Augenhintergrund vorragenden Tumor, der an einer Stelle seiner Oberfläche deutlich mit der abgelösten Netzhaut in Verbindung stand. Die Enucleation wurde beschossen.

Genauere Angaben über die Dauer der Krankheit liessen sich nicht ermitteln. Die Angehörigen des Kindes hatten bereits seit einem halben Jahr einen eigenthümlichen Reflex in der Pupille bemerkt.

Nach der Enucleation erwiesen sich die Contents des Bulbus vollkommen durchsichtig, man bekommt, wenn man die Cornea einem Lichte zuwendet, auf jedem Punkte der Sclera ein deutliches Flammenbildchen.

Nach Erhärtung in chroms. Kali zeigte der Bulbus im verticalen Durchschnitt folgende Verhältnisse: (Vgl.

Taf. IV. Fig. 9.) Cornea, Iris, Linse und Chorioidea in ihrer normalen Lage. Ungefähr  $\frac{2}{3}$  des Glaskörper-raumes sind von dem Tumor eingenommen. Die Netzhaut ist vollständig abgelöst, erstreckt sich von der Ora serrata aus, in einer verticalen Ebene, bis hinter den hinteren Pol der Linse, schlägt sich von hier aus um, und bildet einen engen, bis zum Sehnerveneintritt verlaufenden Kanal.

Da wo sich die Netzhaut, wie oben erwähnt, nach hinten umschlägt, fängt sie plötzlich an, sich bedeutend zu verdicken (bis auf 2—3<sup>mm</sup>), ungefähr in der Mitte des Weges, den sie nach der Eintrittsstelle des Sehnerven zurückzulegen hat, treibt sie blumenkohlartige Sprossen, welche nach allen Seiten hin wachsend, die Hauptmasse der Tumor ausmachen. Der Tumor erstreckt sich sonach von der Eintrittsstelle des Sehnerven, an welchen er festgeheftet ist, bis dicht hinter die Linse, hat eine im Allgemeinen rundliche Form, zeigt an der Glaskörperseite drei grössere in den Glaskörper-raum vorspringende Buckel, von denen der kleinste nach unten, die beiden grösseren nach aussen und innen liegen, und die oben mit einander verklebt sind.

Der Glaskörper ist sonach auf den zwischen der abgelösten Netzhaut und der Linse übrigbleibenden engen Raum, und den durch die hintere Partie der Netzhaut gebildeten Kanal beschränkt und enthält viele Cholestealinkrystalle, seine zelligen Elemente sind zum Theil getrübt und vergrössert.

Auf der Innenfläche der Chorioidea findet sich im hinteren Umfang ein graulicher, durch das durchscheinende Chorioidealepithel dunkel marmorirter Ueberzug, der lediglich aus zelligen Elementen besteht, die mit denen des Tumor vollständig übereinstimmen. Die Pigmentirung der Chorioidea ist in diesem Umfang unregelmässig, indem sich rundliche Bezirke finden, in

welchen die Epithelien nur schwach pigmentirt sind, während die dazwischen liegenden Partien eine abnorm dunkle Färbung besitzen. (Vergl. Taf. IV. Fig. 12.) Vorn gehen von der Innenfläche der Choroidea einige Stränge zur Aussenfläche des Tumor, die sich bei der microscopischen Untersuchung als obliterirte Gefässe erweisen. Im Stroma der Choroidea findet sich an einigen Stellen eine, weit vorgeschrittene fettige Degeneration der pigmentirten Stromazellen. Häufig findet sich Fett und Pigment in einer Zelle neben einander, andere Zellen sind völlig entfärbt und bis in ihre feinen Ausläufer mit kleinen Fettkörnchen erfüllt.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumor ergibt, dass derselbe sehr viele Gefässe, und zwar im hinteren Abschnitt mehr als im vorderen enthält; die histologischen Elemente bestehen lediglich aus zelligen Körpern, die sich für nichts anderes als für Derivate der Elemente der Körnerschicht ansehen lassen, und aus dem mehr oder weniger veränderten Zwischen gewebe der Retina.

Der vordere Theil der Retina, der von der ora serrata aus nach dem vorderen Ende des Tumor verläuft, ist völlig atrophirt, besteht nur noch aus einem Netzwerk hyaliner Binde - Substanz, ganz so, wie es überhaupt bei hochgradigen Atrophien der Netzhaut, z. B. auch bei pigmentirter Retina, das Residuum der Netzhaut repräsentirt.

Da, wo die Netzhaut sich nach hinten umschlägt, finden sich wieder die zelligen Elemente der Körnerschicht, anfangs in geringerer Menge als normal, alsbald aber in einen, wahrscheinlich von der inneren Körnerschicht ausgehenden Wucherungsprozess gerathend, und die Hauptmasse des Tumor bildend. Der Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht ist spurlos verschwunden. Da wo die Netzhaut in der angegebenen Weise anfängt

sich plötzlich zu verdicken, finden sich breite, die ganze Dicke der Netzhaut durchsetzende Faserzüge, welche ganz analog den Radiärfasern sich mit breiten Enden an die Limitans ansetzen. (Vergl. Taf. IV. Fig. 10.)

Weiterhin, mehr im Innern des Tumor, nehmen die zelligen Elemente so überhand, dass das Zwischengewebe fast gänzlich verdrängt wird, doch liess sich auch hier durch Betupfen mit einem feinen Haarpinsel besonders an den Rändern der so behandelten Schnitte ein Zwischengewebe isoliren, welches hie und da eine fettige Metamorphose eingegangen ist. Eine vollständige Trennung des Zwischengewebes und der zelligen Elemente liess sich nicht erreichen, da der Zusammenhang zwischen beiden ein zu inniger, und die Zwischensubstanz zu brüchig ist; wohl aber isoliren sich auf diese Weise viele zellige Elemente. Einige von diesen gehörten offenbar dem Zwischengewebe an; verästelte Fasern mit blassen ovalen, oder mit runden Kernen, oder eben solche Kerne mit einem Netzwerk äusserst feiner Fasern umspinnen. (Vergl. Taf. IV. Fig. 11.)

Die meisten der isolirten zelligen Elemente, sind mit den normalen Bestandtheilen der Körnerschicht durchaus identisch, häufig jedoch nicht vollkommen rund, sondern etwas länglich oder eckig, andere sind beträchtlich grösser, zeigen einen getrübbten Inhalt und mehrere Kerne.

Hinsichtlich der Genese des Tumor lagen nun zwei Möglichkeiten vor. Einmal nämlich konnte die Netzhautablösung die primäre Erkrankung gewesen sein, und diese Annahme wäre mit den vorgefundenen Veränderungen der Chorioidea und des Glaskörpers wohl verträglich gewesen. Ich muss gestehen, dass ich anfänglich für diese Annahme präoccupirt war, um so mehr,



als ich in andern Fällen in abgelösten Netzhäuten mitunter (allerdings in bedeutend geringerem Umfange) eine Hypertrophie der Elemente der Körnerschicht und des Zwischengewebes vorgefunden habe; es konnte sich also auch hier wesentlich um denselben Vorgang, nur in ganz excessiver Entwicklung handeln.

Dennoch aber scheint hier gerade die entgegengesetzte Annahme, die nämlich, dass die Hypertrophie der Körnerschicht die primäre Affection und die Netzhautablösung, sowie die Choroidealveränderungen secundäre Vorgänge sein, den Vorzug zu verdienen.

Hierfür spricht: 1) der Umstand, dass der hintere Abschnitt der Choroidea mit einem Ueberzug zelliger Elemente, völlig identisch mit denen des Tumor, bedeckt war, während zur Zeit der Untersuchung die Aussenfläche des Tumor von der Innenfläche der Choroidea durch eine seröse Flüssigkeit getrennt war. Wahrscheinlich hatte also, als in einem früheren Stadium der Krankheit die Netzhaut der Choroidea noch anlag, die drusige Oberfläche der wuchernden Geschwulstmasse nach aussen, auf das Choroidealepithel gedrückt, und da wo entsprechend dem Gipfelpunct jeder einzelnen Druse der Druck am stärksten war, Atrophie, des Pigmentes, ringsherum jedoch abnorm dunkle Pigmentirung bewirkt.

In demselben Sinne argumentirt nochmehr: 2) der Umstand, dass der vordere Abschnitt des Tumor und der Choroidea durch einzelne, aus obliterirten Gefässen hervorgegangene Stränge verbunden waren.

Offenbar hatte sich diese Gefässverbindung zu einer Zeit hergestellt, als die Netzhaut, respective die Oberfläche der aus ihr hervorgegangenen Geschwulst der Choroidea noch anlag, während die durch die secundären Choroidealveränderungen herbeigeführte Ablösung der Netzhaut und des Tumor, durch Zerrung dieser Gefässe zugleich den Grund ihrer Obliteration abgab.

Während also bei Weitem die meisten Fälle von Netzhautablösung von einer Erkrankung der Choroidea ausgehen, haben wir hier ein Beispiel eines gerade umgekehrten Verlaufes, die Erkrankung der Retina war das Grundleiden und erst in Folge dessen kam es zur Netzhautablösung und zu Choroidalveränderungen. Man hat sich so sehr daran gewöhnt, jede Netzhautablösung als abhängig von einer Chorioiditis anzusehen, dass es mir nicht ungerechtfertigt scheint, bei dieser Gelegenheit darauf hinzuweisen, dass auch der umgekehrte Fall möglich ist. Könnte nicht auch die Retina Exsudationen liefern, die zur Netzhautablösung führen?

Jedenfalls hat man sich zu hüten, den Widerstand, den der Glaskörper dem Zustandekommen von Netzhautablösungen entgegensetzen zu müssen scheint, zu überschätzen. Sehen wir doch viel derbere Gewebe, z. B. die zwischen den Hornhautkörperchen liegende Grundsubstanz der Cornea bei entzündlicher Vergrößerung dieser Zellen spurlos verschwinden, denn nur so lässt es sich erklären, dass (wie man sich experimentell leicht überzeugen kann) bei parenchymatöser Keratitis, trotz der Vergrößerung der Hornhautkörperchen die Dicke der Cornea nicht zunimmt. Wie leicht in der That die Flüssigkeiten des Glaskörpers durch eine mässige Drucksteigerung resorbirt werden, hat Donders (A. f. O. I. 2. pag. 101 ff.) überzeugend dargethan. Schon ein mässiger, eine Zeitlang fortgesetzter Fingerdruck genügt, eine Absorption von Glaskörperflüssigkeit herbeizuführen. Ist dies aber der Fall, so wird der Widerstand, den der Glaskörper dem Zustandekommen von Netzhautablösungen entgegensetzt, nicht hoch angeschlagen werden dürfen.

Da die nervösen Retinalelemente spurlos verschwunden waren, so werden wir wohl sämtliche in der Geschwulst vorgefundenen Elemente dem Bindewebe zu-

rechnen dürfen. Es ergibt sich hieraus, dass der grösste Theil, wenn nicht die ganze Körnerschicht, bindegewebiger Natur ist.

Bei der Seltenheit des eben beschriebenen Falles glaube ich ganz im Interesse einer späteren Statistik zu handeln, wenn ich die (so viel mir bekannt) einzige bisher von Robin beschriebene ähnliche Beobachtung in einem ausführlichen Auszuge folgen lasse, um so mehr, als dieselbe in einem nicht gerade leicht zugänglichen Werke, nämlich in Sichel's Iconographie (Livr. 18. pag. 585) enthalten ist.

Es handelte sich hier um das Auge eines 2 Jahr alten Kindes, welches von Sichel eines intraocularen Tumors wegen exstirpirt und von Robin untersucht und folgendermassen beschrieben wurde:

Bei Eröffnung des Auges zeigen sich die Sclerotica und die Choroidea vollkommen intact, der Glaskörper ist durchsichtig, flüssig und durch Resorption seines hinteren Abschnittes in Folge des Andrängens des Retinaltumor's beträchtlich verkleinert. Nur die Retina ist afficirt, sie lässt sich ganz wie im Normalzustand von der Choroidea ablösen, doch ist die ganze der Choroidea anliegende Netzhautpartie in der Dicke eines Millimeters sehr gefässreich, grauröthlich, an der Eintrittsstelle des Sehnerven ist sie angeheftet und geht von hier aus continuirlich in jene gefässreiche Schicht, ebenso wie in die damit zusammenhängende pulpöse in den Glaskörperaum hineinragende Masse über. Aeste der Arteria und Vena centralis retinae vertheilen sich in beträchtlicher Anzahl in dieser die Retina repräsentirenden Schicht und dringen in die vor derselben liegende pulpöse Masse ein.

An der Innenseite dieser einen Millimeter dicken, ihrer Lage nach die Retina repräsentirenden Schicht und mit ihr im Zusammenhang befindet sich eine schmutzig grauröthliche, fast zerfliessende pulpöse Masse, reichlich durchsetzt mit kleinen weissen Körnchen, deren Volum vom kaum wahrnehmbaren bis zu dem eines Grieskorns

variiert, und welche in der grauröthlichen, die Retina repräsentirenden Schicht fast ganz fehlen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich:

1) Reste der Stäbchenschicht, nur an wenigen Stellen noch in membranöser Anordnung, meistens finden sie sich isolirt, hie und da im Tumor.

2) Das oben erwähnte grauröthliche gefässreiche Lager besteht aus zwei verschiedenen anatomischen, noch schichtweise gelagerten Elementen. Die innerste Lage besteht aus Elementen der Körnerschicht. \*) Dieselben bieten alle Charaktere des Normalzustandes dar, vielleicht sind sie etwas körniger. Da wo sie sich berühren und gegenseitig comprimiren, haben sie eine etwas unregelmässige, mitunter ein wenig verlängerte Form angenommen, dagegen zeigen alle isolirt vorkommenden ihre gewöhnliche sphärische Form, manche dieser letzteren sind stärker granulirt, als normal. In der so beschaffenen Körnerschicht findet sich eine gewisse Menge einer amorphen fein granulirten Materie.

Nach innen von der Körnerschicht findet sich eine viel dickere mit der vorigen zusammenhängende Schicht, die ganz und gar aus Ganglienzellen (cellules de la retine) besteht. Diese Zellen variiren von 0,008 bis 0,012 Mm. Durchmesser, sind vollkommen rund, blass meistens durchscheinend, kaum oder nur stellenweise granulös (löslich in Essig), kernlos. Einige sind mitunter ein wenig granulirt und dunkler, als die andern. Vorzüglich in diesen beiden beschriebenen Schichten verästeln sich die Gefässe der äusseren Oberfläche des Tumor.

---

\*) Robin gebraucht hier den Ausdruck „Myélocytes“, von dem er im Dictionnaire de médecine de Nysten 1855 folgende Definition giebt: Myélocyte (de *μηλός*, moelle et *κύτος* masse, corps ou cellule). (Granules de cerveau, noyaux de cellules de la substance grise, noyaux et cellules propres des tissu cérébral et rétiniens). — Eléments anatomiques de la substance grise du système encéphalo-rachidien, surtout dans le cervelet, au contact de la substance blanche et pres de la surface où ces éléments abondent, ainsi que dans la deuxième couche ou couche de noyaux de la retine etc. — Robin versteht also unter myélocyte die Elemente der Körnerschicht der Retina, die er nicht hinlänglich von Ganglienzellen unterscheidet.

Die pulpöse Masse, welche mit der inneren Oberfläche dieser Schicht zusammenhängt und in das Innere des Bulbus vordringt, ist folgendermassen zusammengesetzt:

- 1) Eine gewisse Menge amorpher, körniger Materie.
- 2) Isolirte Myelocyten in grosser Menge, andre durch eine amorphe Materie zu Haufen vereinigt. Viele der isolirten enthalten Fettkörnchen, welche ihnen ein ganz eigenthümliches Aussehen geben.
- 3) Ausserdem finden sich Ganglienzellen in grosser Menge, theils isolirt, theils zu kleinen Haufen vereinigt von 3—4, bis zu 40—50 und darüber.

Die meisten sind sehr deutlich, ohne Kerne, während andre stark körnige, in geringer Anzahl vorhanden sind.

- 4) Endlich findet sich eine gewisse Anzahl granulirter Entzündungs- oder Exsudatkörper von 0,03—0,06 Mm.

Die weissen grieskornartigen Körperchen werden durch Austrocknen mattweis, eckig, von sandiger Consistenz. Im frischen wie im trocknen Zustand zeigen sie sich unter dem Mikroskop zusammengesetzt aus unregelmässigen, gelblichen, nach Art der Kalksalze stark lichtbrechenden Körnchen; sie bieten alle Reactionen des phosphorsauren Kalkes dar.

Diese Körnchen sind durch die vorhin erwähnte amorphe Masse zusammengebacken, die grössten derselben schliessen einige ebenfalls aus phosphors. Kalk bestehende polyedrische, unregelmässige, mit Krystalldrüsen von phosphors. Kalk besetzte Körper ein.

Eine grosse Anzahl ähnlicher Körnchen sind nicht conglomerirt, sondern liegen frei in der amorphen Materie. Viele finden sich auch in der Körnerschicht, mitunter so zahlreich, dass sie hie und da die einzelnen Elemente derselben verdecken.

Robin hat also jedenfalls einen im Wesentlichen sehr ähnlichen, aber mit Verkalkungen complicirten Fall beschrieben, obwohl mir seine Angaben über die Betheiligung der Ganglienzellen an der Geschwulstbildung etwas zweifelhaft erscheinen. Ich wenigstens habe von Ganglienzellen keine Spur gefunden.

## Erklärung der Tafeln.

---

### Tafel I. u. II.

#### Fig. 1—6.

Zu Knapp: Ueber die Lage und Krümmung der Oberflächen der menschlichen Krystalllinse und den Einfluss ihrer Veränderungen bei der Accommodation auf die Dioptrik des Auges. Siehe Seite 1—52.

### Tafel I.

#### Fig. I—IV.

Zu Berlin: Zur Iridodensis. Siehe Seite 73—96.

### Tafel III. u. IV.

#### Fig. 1.

Anastomosirende Zellennetze aus dem Glaskörper bei eitriger Irido-Choroiditis (Fall VI). Vergrößerung der Zellen, Trübung ihres Inhaltes, reichliche Kerntheilung. Vergr. 290.

#### Fig. 2.

Zellen aus dem Glaskörper eines an Glaucom erblindeten Auges (Fall IV). Die rundlichen Zellen messen durchschnittlich 0,02 Mm. Nach rechts sind Uebergangsformen zu den normalen Zellen gezeichnet. Die seltigen Elemente in Fig. 1. 2. sind etwas zu dunkel ausgefallen.

#### Fig. 3.

Hinteres Segment eines an acuter Panophthalmitis erkrankten Auges (Fall V), (nach Abtragung der Cornea gezeichnet). Das Choroidealstroma ist sehr erheblich verdickt, so dass die Innenfläche der Choroides hügelige Vorsprünge in den Bulbusraum bildet, besonders

auf der rechten Seite der Figur. Die Netzhaut vollständig abgelöst und gefaltet. Der Glaskörper vereitert, der Netzhaut nur locker adhärent.

Fig. 4.

Senkrechter Durchschnitt durch die pag. 295 beschriebene Netzhaut, rechtwinklig auf den Verlauf der Nervenfasern, 3 Mm. von der Papille entfernt. Die Dicke der Nervenfaserschicht beträgt 0,4 Mm., die der übrigen Schichten zusammen 0,18 Mm. In den Körnerschichten Massen von Fettkörnchenkugeln. Die Ganglienzellschicht erscheint als ein (in der Lithographie etwas zu dunkler) Strich. In der Nervenfaserschicht nach rechts der Querschnitt eines mittelgrossen Gefässes. Vergr. 90.

Fig. 5.

Senkrechter Durchschnitt durch die pag. 289 beschriebene Netzhaut, rechtwinklig auf den Verlauf der Nervenfasern. 6 Mm. von der Papille entfernt.

In der Nervenfaserschicht ein Heerd sclerotisch verdickter Nervenfasern; gleichzeitige Hypertrophie des Bindegewebes in der Nervenfaserschicht. Dieselbe ist dadurch erheblich verdickt, bis auf 0,4 Mm., während die übrigen Schichten zusammengenommen an dieser Stelle (exclusive der Stäbenschicht) nur 0,17 Mm. messen. An dem nach rechts liegendem Gefässquerschnitt beträgt die Dicke der gesamten Retina 0,35 Mm. Vergr. 90.

Fig. 6.

Querschnitt aus der pag. 299 beschriebenen Netzhaut. Zwei neben einander liegende Nester sclerotisch verdickter Nerven. Zwischen beiden der Querschnitt eines Gefässes.

Nach rechts Hämorrhagien in den inneren Schichten der Retina. Vergr. 90.

Fig. 7.

Isolierte Elemente aus den Heerden sclerotisch verdickter Nervenfasern.

a. Aus dem Fig. 5 gezeichneten Heerd. Vergr. 320. Sclerotische Verdickungen, die sich auf grössere Strecken der Nervenfasern ausdehnen, mit einzelnen stärkeren Anschwellungen.

b. Aus demselben sclerotischen Nest bei 600facher Vergrößerung. Nach oben eine unveränderte Nervenfaser von 0,0016 Mm., bald in eine Anschwellung von 0,005 Mm. übergehend, Verdickungen bis auf 0,01 Mm. und darüber.

c. Aus den Fig. 6 gezeichneten sclerotischen Nestern. Vergr. 320. Verdickungen bis auf 0,08 Mm., auch die dazugehörigen Nerven sind etwas verdickt. Nach rechts ein Nerv mit mehreren auf einander folgenden Anschwellungen.

d. Serös geschwollene Nervenfasern aus der Papille des pag. 297 beschriebenen Falles. Vergr. 320.

e. Serös geschwollene Nervenfasern aus einer stark geschwellten Papille. Vergl. pag. 307. (In der Lithographie etwas zu dunkel ausgefallen.)

Fig. 8.

Sclerose der Choriocapillaris. Verengung des Gefäßlumens bis zu völligem Verschluss. Nach rechts normale Choriocapillargefäße.

Fig. 9.

Intraocularer Tumor durch Netzhaut-Degeneration. Senkrechter Durchschnitt des Auges. Links ist die Veränderung des Chorioidealepithels angedeutet.

Fig. 10.

Durchschnitt aus dem vorderen Theil des Tumor mit der Uebergangsstelle in die abgelöste und atrophirte Retina. Vergr. 150.

Von der Retina ist weiter nichts als ein vereinzelte Pigmentkörnchen einschliessendes atrophisches Bindegewebe übrig geblieben, dessen Structur noch einigermaßen an die normale Anordnung des normalen Bindegewebserüstes der Retina erinnert.

Da, wo der Charakter der Wucherung und Geschwulstbildung schon deutlich ausgesprochen ist, markirt sich noch ein Bindegewebserüst, welches sich durch seine breiten Ansätze an die Limitans als Hypertrophie des normalen Bindegewebes dokumentirt. Nach oben legt sich ein Lappen des Tumor an.

Fig. 11.

Isolirte zellige und faserige Elemente der Geschwulst. Vergr. 450.

Elemente der Körnerschichten zum Theil mit Kernteilung. Eine verästelte, an einigen Stellen in ein feines Netzwerk übergehende Faser mit blassem ovalem Kern.

Fig. 12.

Veränderung des Pigment-Epithels der Choroidea durch das Andrängen der drüsigen Oberfläche des Tumor. Vergr. 100.

Fig. 13.

Ganglien-Zellen und blasse Nerven aus dem Chorioideal-Stroma. Vergr. 320.

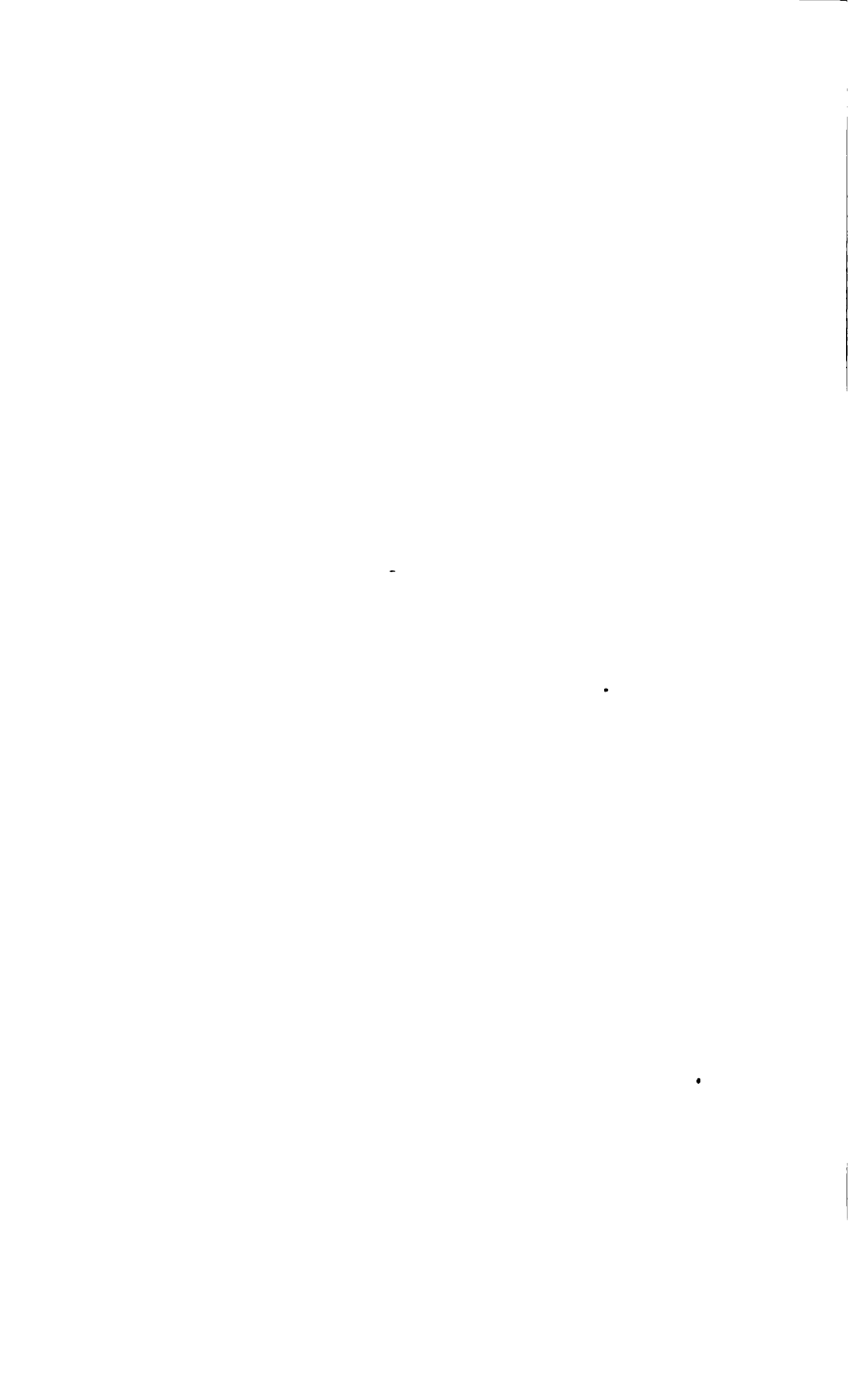




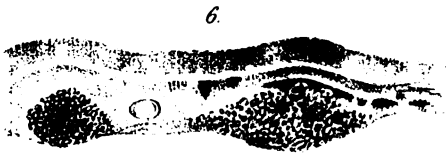
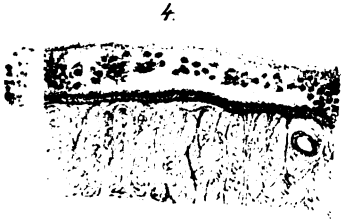
Berlin, Druck von W. Büxenstein.

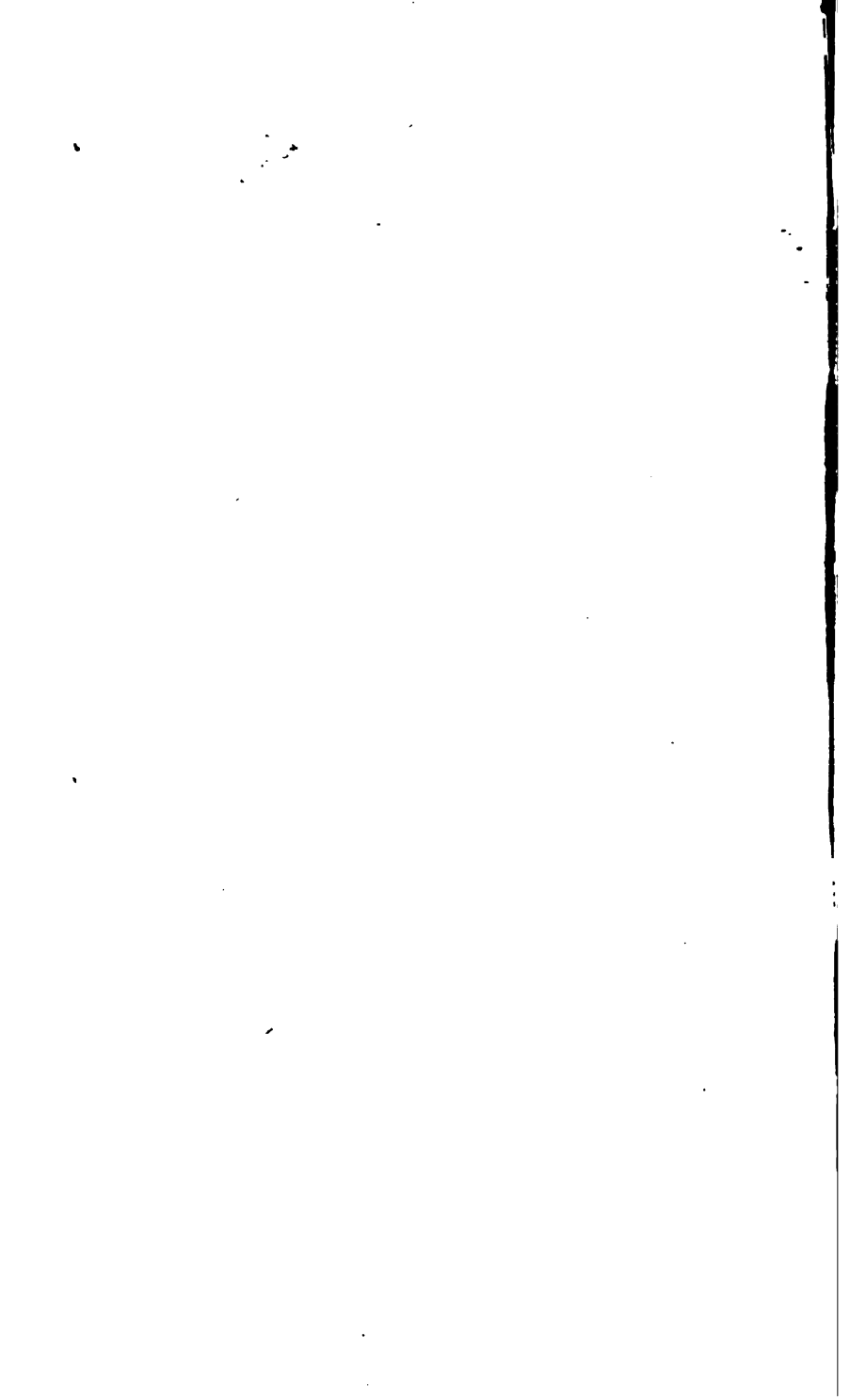


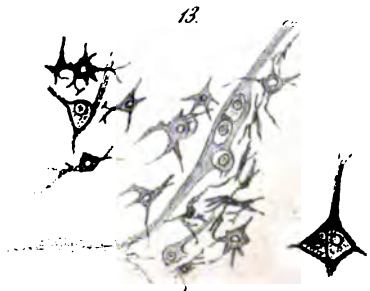
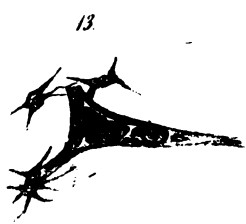
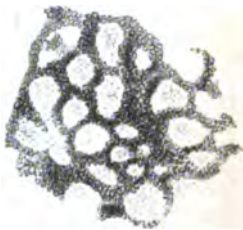




4



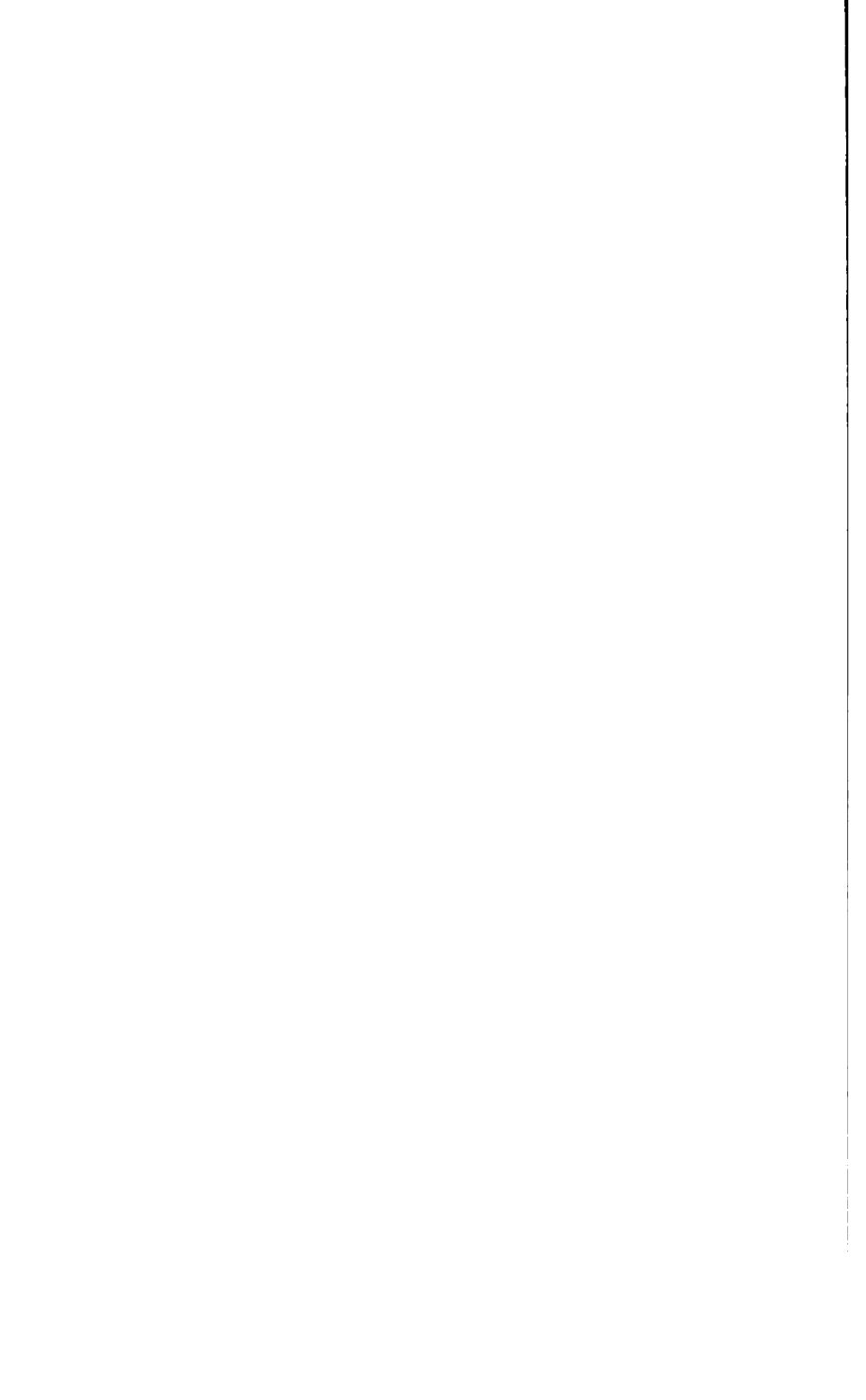
















ST

**FOR REFERENCE**

**NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM**



CAT. NO. 23 012

PRINTED  
IN  
U.S.A.

2688

