



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.

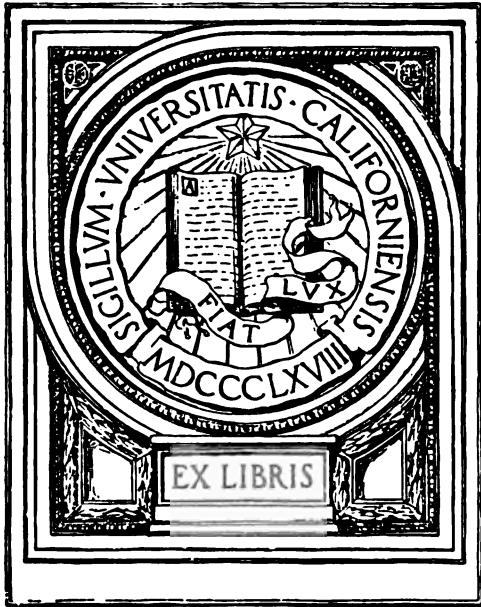
About Google Book Search

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/>



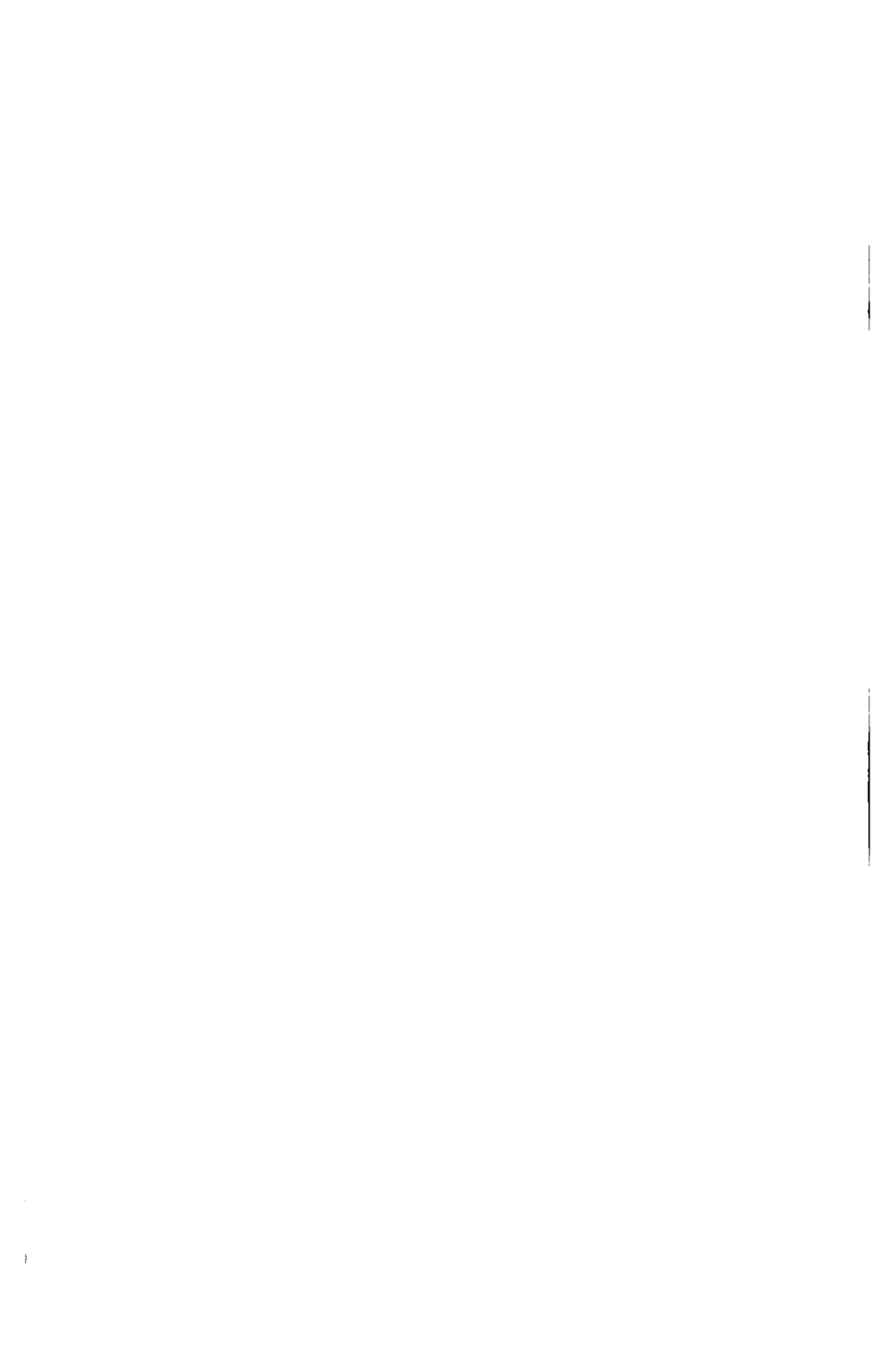
8 3 743 950

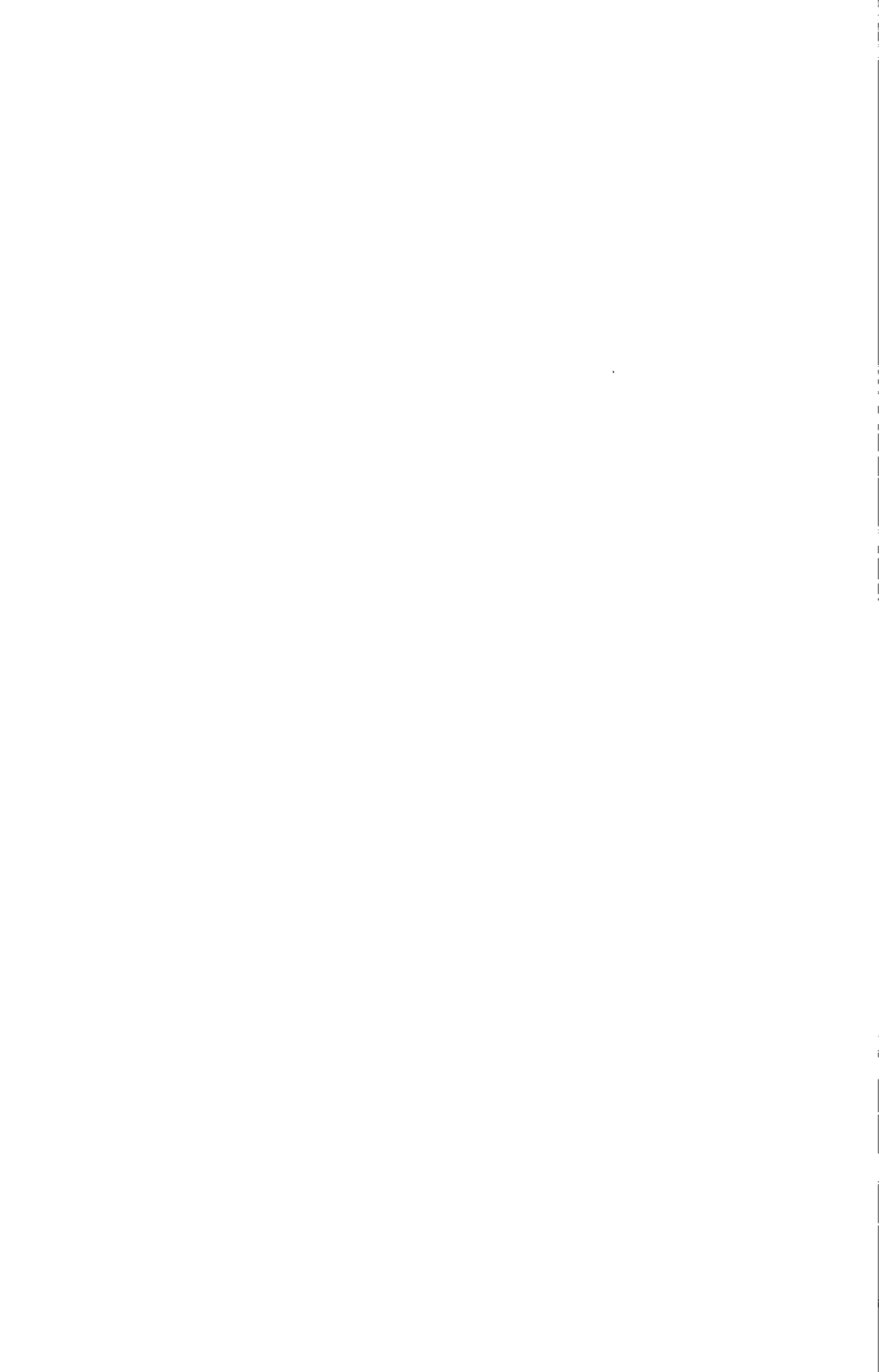
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



EX LIBRIS







ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT.

BAND XLVIII.

MIT 22 TAFELN UND 52 FIGUREN IM TEXT.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1899.

1
71140 70
100108 1

Inhalt des achtundvierzigsten Bandes.

1. Abtheilung.

Ausgegeben am 2. Mai 1899.

	Seite
Alfred Graefe †.	
<i>E. Krückmann</i> , Physiologisches über die Pigmentepithelzellen der Retina. (Mit 1 Figur im Text.)	1
<i>E. Hertel</i> , Beitrag zur pathologischen Anatomie der Thränensackerkrankungen. (Mit Tafel I—II, Figur 1—9.)	21
<i>A. Dötsch</i> , Anatomische Untersuchung eines Falles von Mikrophthalmus congenitus bilateralis. (Mit Tafel III, Figur 1—6.)	59
<i>S. Ginsberg</i> , Ueber embryonale Keimverlagerung in Retina und Centralnervensystem, ein Beitrag zur Kenntniss des Netzhautglioms. (Mit Tafel IV—V, Figur 1—10.)	92
<i>J. Briza</i> , Ueber Gumma des Ciliarkörpers undluetische Augenhintergrunderkrankungen. (Mit Tafel VI, Figur 1—5.)	123
<i>F. Seydel</i> , Ein Beitrag zur Lehre der Keratitis neuroparalytica	142
<i>Stoewer</i> , Ueber die Wirkung pathogener Hefen am Kaninchenauge. (Mit Tafel VII, Figur 1—2.)	178
<i>Th. Leber u. C. Addario</i> , Angeborene Panophthalmitis mit Bacillenbefund bei einer Ziege, nebst Bemerkungen über fötale Augenentzündungen und Bildungsanomalieen des Auges im Allgemeinen. (Mit Tafel VIII, Figur 1—3.)	192
<i>S. Czapski</i> , Binoculares Cornealmikroskop. (Mit 1 Figur im Text.)	229

2. Abtheilung.

Ausgegeben am 27. Juni 1899.

	Seite
<i>E. Krückmann</i> , Die pathologischen Veränderungen der retinalen Pigmentepithelzellen. (Mit Tafel IX—XI, Figur 1—9.)	237
<i>F. Friedland</i> , Zur pathologischen Anatomie der Skleritis. (Mit Tafel XII, Figur 1—3.)	283
<i>V. Hanke</i> , Gummien der Iris und des Ciliarkörpers. (Mit Tafel XIII, Figur 1.)	300
<i>F. Schieck</i> , Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den Leukosarkomen der Choriocapillaris. (Mit Tafel XIV, Figur 1 u. 2.)	319
<i>A. Birch-Hirschfeld</i> , Beitrag zur Kenntniss degenerativer Prozesse in Hornhautnarben	328
<i>R. Schlipp</i> , Ueber einen epithelialen Tumor des Ciliarkörpers. (Mit Tafel XV, Figur 1 u. 2.)	353
<i>C. Addario</i> , Versuche über das Eindringen gelöster Substanzen durch Diffusion in die vordere Augenkammer, nach Injection unter die Bindehaut	362
<i>Derselbe</i> , Ueber den Nachweis von Quecksilberchlorid im Humor aqueus nach Injection unter die Bindehaut. Experimentelle Untersuchungen	375
<i>G. Ischrcyt</i> , Anatomische und physikalische Untersuchungen der Rindersklera. (Mit Tafel XVI u. 5 Figuren im Text.)	384

	Seite
<i>E. Hertel</i> , Ein Beitrag zur Frage der Myopieoperation	420
<i>L. Asher</i> , Monoculares und binoculares Blickfeld eines Emmetropen. (Mit 2 Figuren im Text.)	427
<i>H. Triepel</i> , Weitere Mittheilungen über Decentriren bispärischer Linsen. (Mit 1 Figur im Text.)	432
<i>G. J. Schoute</i> , Die scheinbare Accommodationsfähigkeit der apha- sischen Langaugen. (Mit 2 Figuren im Text.)	438
<i>M. Sachs</i> , Ueber das Alterniren der Schielenden	443
<i>Fraenkel</i> , Augenspiegelbefund bei Pneumonie	456
<i>L. Kugel</i> , Ueber ein operatives Verfahren zur Heilung von Lidver- dickung bei ulceröser Blepharitis	459
<i>A. Elschnig</i> , Bemerkung zu der Mittheilung Schnaudigel's: Ein Fall von multiplen Blutungen des Sehorgans, insbesondere der Seh- nervenscheiden	461
<i>St. Bernheimer</i> , Bemerkungen zu L. Bach's Arbeit: Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen etc. (v. Graefe's Arch. Bd. XLVII. 2. u. 3.)	463
<i>S. Bäck</i> , Erwiderung auf die „Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Dr. S. Bäck: Experimentell-histologische Untersuchungen über Con- tusio bulbi“ des Herrn Dr. Denig (v. Graefe's Arch. Bd. XLVII. S. 678)	470

3. Abtheilung.

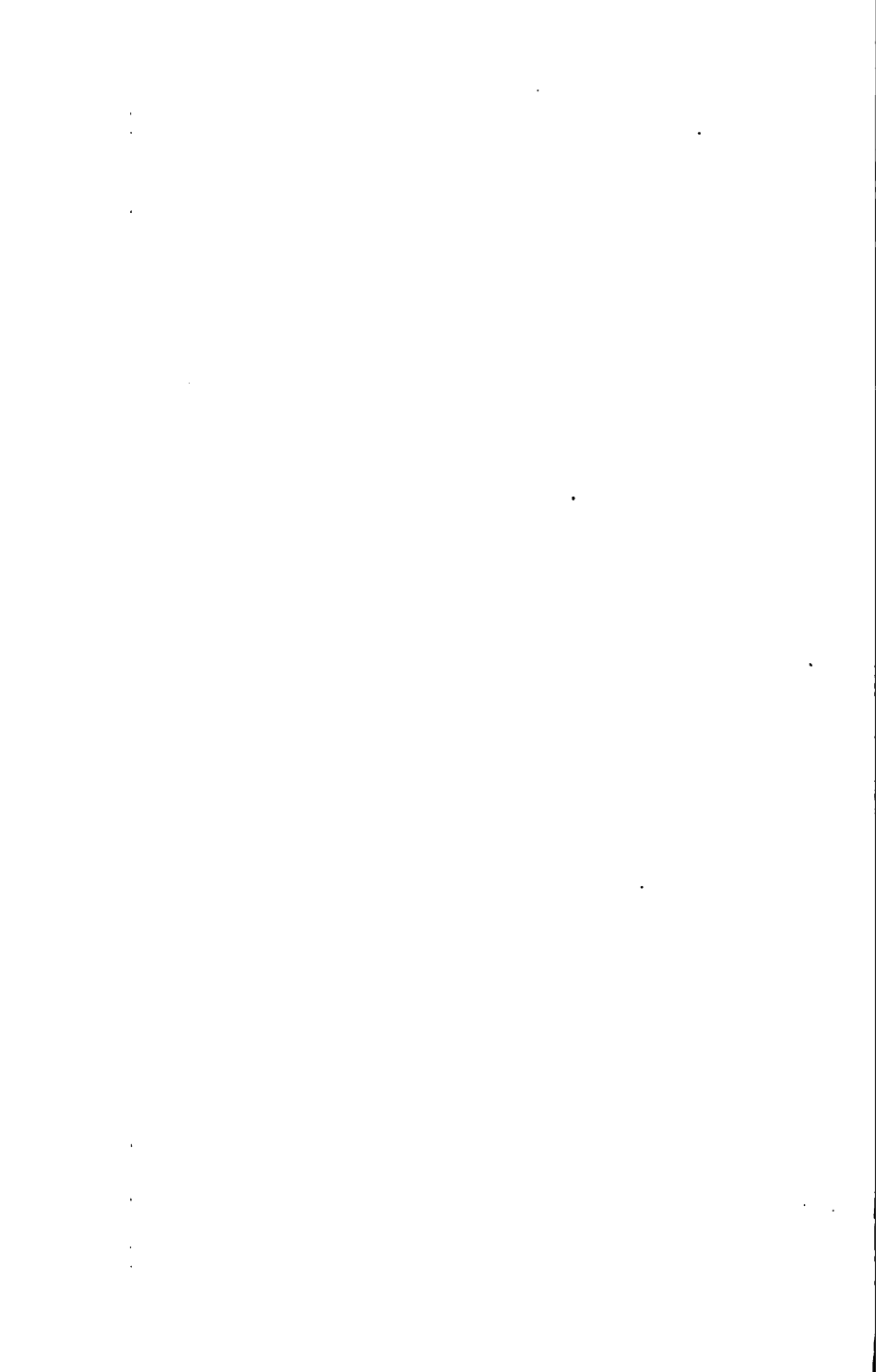
Ausgegeben am 5. September 1899.

<i>F. Dimmer</i> , Zur Lehre von den Sehnervenbahnen. (Mit Tafel XVII, Fig. 1—15.)	473
<i>G. Ischreyt</i> , Ueber den Faserbündelverlauf in der Lederhaut des Menschen	506
<i>S. Türk</i> , Untersuchungen über die Entstehung des physiologischen Netzhautvenenpulses. (Mit 6 Figuren im Text.)	513
<i>R. Kaempffer</i> , Coloboma lentis congenitum. (Mit 31 Figuren im Text.)	558
<i>R. Hoffmann</i> , Ueber das Vorkommen der Diplobacillenconjunctivitis	638
<i>C. Heinzel</i> , Ein Beitrag zur Kenntniss vom feineren Bau der Cataracta zonularis. (Mit Tafel XVIII—XX, Fig. 1—6.)	647
<i>Hoppe</i> , Argyrosis. Klinisch-anatomische Untersuchung. (Mit Tafel XXI, Fig. 1—5.)	660
<i>A. Dalén</i> , Neuritis optica und Myelitis acuta. (Mit Tafel XXII, Fig. 1—6 und 3 Figuren im Text.)	672
<i>G. Ischreyt</i> , Kritische Bemerkungen zu Herrn Prof. W. Koster's Gzn. Aufsatz: „Beiträge zur Tonometrie und Manometrie des Auges.“ (v. Graefe's Arch. Bd. XLI. S. 113 ff.)	694
<i>Druckfehlerberichtigung</i>	699

Dem Andenken

Alfred Graefe's

des um die ophthalmologische Wissenschaft
hochverdienten Mannes,
des langjährigen Mitarbeiters
dieser Zeitschrift.



Physiologisches über die Pigmentepithelzellen der Retina.

Von

Dr. Emil Krückmann

Privatdocenten und I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik
zu Leipzig.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.)

Hierzu eine Figur im Text.

Wenn ich es im Folgenden unternehme, auf die physiologischen Eigenschaften der retinalen Pigmentepithelzellen näher einzugehen, so muss ich im Voraus bemerken, dass sich die Mittheilungen in erster Linie mit den von W. Kühne¹⁾ und seinen Schülern gefundenen Thatsachen zu befassen haben. Zu diesem Zwecke wurde eine grosse Anzahl der einschlägigen klassischen Versuche von Kühne mit dem gleichen Erfolge wiederholt. Dabei sowie bei der theoretischen Verwerthung jener Befunde unterstützte mich mein Freund und Colleague, Herr Dr. Armin Tschermak, welcher sich gerade zur gleichen Zeit mit den physiologischen Vorgängen in der Netzhaut beschäftigte.

Vorkommen von Phototropismus des retinalen Pigmentepithels.

Kühne hat im Anschluss an die bekannte Angabe Czerny's über eine pseudopodienartige Formveränderung der Pigmentzellenfortsätze am Frosche nachweisen können,

¹⁾ W. Kühne, Untersuchungen aus dem physiologischen Institute der Universität Heidelberg. Heidelberg 1887/88.

dass durch den Einfluss von Licht, niederen Temperaturen und anderen Umständen, welche hier nicht weiter in Betracht kommen, die braunen Körner der Pigmentepithelzellen in die zwischen die Stäbchen eingeschalteten Fortsätze der Pigmentepithelzellen vorwandern, während im Dunkeln und bei höheren Temperaturen diese Fortsätze viel ärmer an den braunen Einschlüssen sind. Als Begleiterscheinung constatirte er ein Haftenbleiben des Pigmentepithels an der Netzhaut beim belichteten und eine leichtere Ablösbarkeit derselben beim dunkel gehaltenen Auge. Weiter sagt er, dass die Belichtung bei Fröschen das Zudecken der Stäbchenkuppen befördert, und dass in der Dunkelheit eine Entblössung derselben stattfindet. Im letzteren Falle scheint das die Stäbchenenden verlassende Pigment sich vorzugsweise an den Wänden des Epithelhutes emporzuziehen. Da in Folge der Belichtung das Pigment in bedeutender Menge nach vorwärts zwischen die Stäbchen bis an die Lamina externa retinae getrieben wird, während der Zellhut sich dabei förmlich entleert, so ist es um so auffälliger, dass ein Theil zur Bedeckung des letzten Endes der Stäbchenaussenglieder zurückgehalten wird. Man kann im Allgemeinen folgendes Bild (Tschermak¹⁾) zur Veranschaulichung heranziehen. Bei Lichtabschluss bildet das Pigment im Wesentlichen einen retroepithelialen Schirm, bei Belichtung ein intraepitheliales Gitter, dessen wabenartige Maschen die Aussenglieder der Sehzellen umscheiden und von einander trennen.

Es kann uns im Ferneren nur nebensächlich interessieren, in wie weit thermische und andere Einflüsse für die Pigmentverschiebung zu berücksichtigen sind. Da das Auge ein lichtempfindlicher Apparat ist, so kommen in

¹⁾ Tschermak, Ueber die Bedeutung der Lichtstärke und des Zustandes des Sehorgans für farblose optische Gleichungen. Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 70. S. 326.

erster Linie nur diejenigen Erscheinungen in Frage, welche auf den adäquaten Reiz dieses Sinnesorgans, auf die Wirkung des Lichtes, zurückgeführt werden müssen. Die anatomischen Veränderungen, welche nach der Belichtung auftreten, haben nach dem soeben Gesagten zur Folge, dass die Stäbchenaussenglieder stärker mit Pigment umgeben werden, so dass sie gleichsam in Pigment eingehüllt erscheinen. Diese von Kühne besonders an Fröschen und Fischen gefundene Thatsache hat Exner¹⁾ auch bei Wirbellosen, speciell an den musivischen Augen der Krebse feststellen können. Ueber die Insektenaugen spricht er sich zurückhaltend aus, doch hatte ich im hiesigen Zoologischen Institut Gelegenheit mehrere Insektenaugen zu sehen, an welchen die verschiedene Lage des Pigments nach dem Aufenthalt im Licht und in der Dunkelheit vollkommen mit dem Befunde an den Fisch- und Krebsaugen übereinstimmte. Allerdings ist eine solche Beobachtung bei den musivischen Augen nicht immer einfach, weil das hinten gelegene Retinapigment und das die Facettenglieder des musivischen Auges in Mikropupillenform umhüllende, morphologisch vollkommen gleichartige, „irideale“ Pigment meistens mit feinen Ausläufern und Verbindungsbrücken ineinander übergehen und es nur relativ selten gelingt, die beiden Pigmentirungen räumlich scharf von einander zu trennen. Andererseits zeigen Vergleichspräparate sehr oft die Herkunft des verschiedenen Pigments auch beim directen Zusammenhang beider Pigmentarten ziemlich deutlich, weil die Grenzschicht resp. die den beiden Pigmentarten zugehörige gemeinschaftliche Strecke bei dunkel gehaltenen Augen viel kleiner, zarter, schmaler und mehr strichförmig ist als wie bei belichteten. Auch bei Vögeln findet sich sicher phototrope Pigmentverschiebung. So ist es mir bei einem

¹⁾ Sig. Exner, Die Physiologie der Facettenaugen von Krebsen und Insekten. Wien, 1891. S. 104 ff.

Reiher geglückt, das Verschiebungsphänomen histologisch beobachten zu können.

Für die Säugethiere ist die phototrope Pigmentverlagerung in der Netzhaut allerdings noch ganz fraglich. Ich selbst habe daraufhin Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen untersucht. Bei diesen Thieren sind die einzelnen Pigmentzellen nebst ihren Fortsätzen aber so klein, dass mikroskopisch ein genaues Bild und eine scharfe Abgrenzung nur selten mit Sicherheit zur Beobachtung gelangt. Wohl blieben bei belichtetem Auge die Pigmentzellen häufiger und in grösserer Anzahl an der Netzhaut haften als bei dunkel gehaltenem Auge, aber mikroskopisch liess sich etwas Bestimmtes nicht feststellen. Da ein genügendes Beobachtungsmaterial nur an einer kleinen Anzahl verschiedener Thierarten gewonnen werden konnte und die Beschaffung von Hunden und Katzen mit verhältnissmässig grossen Schwierigkeiten und Kosten verknüpft war, so habe ich es versucht, im hiesigen Schlachthause geeignete Thieraugen zu gewinnen. Leider liessen sich diese Experimente nicht in exacter Weise durchführen, weil der Schlachthausbetrieb und die weite Entfernung dieses Gebäudes von der Klinik sich als Hindernisse in den Weg stellten. Bei einer kleinen Anzahl von Säugethiere, die zufällig zu anderen Versuchszwecken verwendet wurden und deren Augen mir zur Verfügung standen, habe ich aber doch mitunter einseitige Belichtungen vornehmen können und mich regelmässig davon überzeugt, dass das Pigmentlager viel fester an den belichteten Netzhäuten haftet als an den weniger belichteten Augen. Mikroskopisch war aber auch hier ein Unterschied nicht zu eruiern. Man ist daher fast ausschliesslich darauf angewiesen, auf grob anatomischem Wege aus dem Haftenbleiben der Pigmentepithelien sich ein Urtheil zu bilden.

Beim Menschen scheint nach den Untersuchungen von Kühne Analoges der Fall zu sein, denn eine Beobachtung bei einem 31jährigen Delinquenten, welcher vor der Ur-

theilsvollstreckung im Hellen gehalten war, und dessen Auge einige Minuten nach dem Tode untersucht werden konnte, ergab ein Haftenbleiben der Pigmentepithelien an der Fovea. Damit soll aber durchaus nicht behauptet werden, dass auch eine Verschiebung des Pigmentes unter dem Einflusse des Lichtes statthat. Freilich sind normale menschliche Augen unmittelbar nach dem Eintritte des Todes schwer zu beschaffen; und intacte, vergleichungsweise im Hellen oder im Dunkeln gehaltene, am Lebenden enucleirte Bulbi sind kaum zu erhalten. Nach dem Eintritt des Todes können aber wiederum Temperaturschwankungen einen Einfluss auf die Lage der Pigmentkörner haben, so dass leicht falsche Deutungen und Schlüsse gezogen werden können. Von dem Einflusse der Kälte auf die Pigmentverschiebung kann man sich ohne Schwierigkeit überzeugen. Wir haben z. B. mehrfach gesehen, dass in der Kälte dunkel gehaltene Salamander unmittelbar nach der Bulbusentfernung gleiche Bilder gaben • wie belichtete. Die Folgezustände einer Temperaturerhöhung sind einer Controle nicht unterzogen worden.

Die mikroskopische Beobachtung der Pigmentverschiebung scheidet bei den höheren Thieren und besonders beim Menschen stets an dem Umstande, dass die einzelnen Zellindividuen der Pigmentschicht in ihrer Grösse und in ihrer Ausbildung sowie in der Länge ihrer Fortsätze nicht allein relativ, sondern sogar absolut, viel kleiner und unansehnlicher sind als bei niederen Thieren. Man kann wohl im Allgemeinen sagen, dass mit der höheren Organisation der nervösen Netzhautbestandtheile eine geringere Entwicklung der Pigmentepithelschicht einhergeht.

Art und Weise der phototropen Reaction des Pigmentepithels.

Ueber die Art der Bewegung der Pigmentkörperchen lässt sich mit Sicherheit so viel behaupten, dass die Fuscin-

körper sich langsam in die anscheinend präexistenten Fortsätze hinein und ebenso langsam wieder herausbegeben. Kühne sagt, dass „isolierte Stellen des Retinalepithels nicht selten in lange pigmentlose feine Fortsätze ausgehen, so dass das Substrat oder die Masse für die Vertheilung des Pigments nicht weit gesucht zu werden braucht“. Es mag hier nochmals notirt werden, dass zwischen den Zellfortsätzen kleine zellenförmige, wabenartig angeordnete Einbuchtungen wahrzunehmen sind, welche die Aussenglieder des Neuroepithels aufnehmen. „Daneben sind Gestaltsveränderungen der ganzen Zelle freilich nicht unwahrscheinlich, wenn anders aus den unter gewissen Umständen durch Härtung verschieden erhaltenen Gestalten und Dimensionen des Zellkörpers etwas geschlossen werden darf. Ausserdem liegt in der Anhäufung starker spindelförmiger Pigmentballen und in der vollständigen Umscheidung der Stäbchen mit Pigment ein starker Grund für diese Annahme, da entsprechende farblose Verdickungen und röhrenförmige Protoplasmascheiden für die Stäbchen an Epithelfortsätzen niemals gesehen worden sind etc.“ (Kühne). Ein schlagendes Beispiel für die Präexistenz protoplasmatischer Strassen bei der Verschiebung der Pigmentkörnchen liefert nach Kühne die Retina einer Fischart: des Bleys. Hier enthalten die Körper und Fortsätze der Pigmentepithelien neben den Pigmentkörnchen kreidige Einschlüsse, die sogenannten Guaninkörner, welche dauernd die Configuration der Zellen angeben. In diesem Falle ist die Fuscinbewegung zweifellos „nicht an das Vorspriessen neuer Scheinfüsse gebunden sondern der laufenden Bewegung von Körnchen in den feinstrahligen Fortsätzen der inneren Plasmabewegung vieler niederer Organismen vergleichbar, bei welchen Gestalt und Masse der Strahlen sich nicht ändern. Hier wenigstens sind alle Fuscinstrassen schon in den Zellen selbst, also auch bei dunkel adaptirten Augen vorgebildet und werden nur unter dem Einflusse des Lichtes betreten“ (Kühne).

Die Untersuchungen von Ballowitz¹⁾ an Fischeschuppen und Froschhäuten, in welchen gleichfalls Pigmentwanderungen von und nach den Zellfortsätzen vorkommen, haben nun gleichfalls ergeben, dass es nach dem Zurückströmen der Pigmentkörnchen in den Zelleib sehr häufig gelingt, die pigmentfrei gewordenen Fortsätze zu färben. Allerdings glückte ihm diese Färbung nicht mit den üblichen Tinctionsmitteln, wohl aber gelang es ihm, durch Anwendung der Golgi'schen Methode in dem pigmentfreien Protoplasma feinste Nervenendigungen nachzuweisen und durch das Kenntlichmachen von Nervenfasern die Lage und Richtung der sonst unkenntlich gebliebenen Fortsätze einigermaßen kennen zu lernen. Zimmermann²⁾ hat die Fortsätze an den Pigmentzellen der Knochenfische durch die Heidenhain'sche Eisen-Hämatoxylinmethode gleichfalls darzustellen vermocht. Wie schon erwähnt, habe auch ich es versucht, mit allen möglichen Methoden an den verschiedensten Netzhäuten die Fortsätze zu färben. Auch die von Ballowitz und Zimmermann zu diesem Zwecke angewandten Golgi'schen und Heidenhain'schen Verfahren wurden von mir wiederholt benutzt, doch habe ich selbst bei albinotischen Menschen und Thieren keine befriedigenden Resultate gewonnen. Einschränkend muss hier gesagt werden, dass die Befunde von Ballowitz und Zimmermann nur an Epidermiszellen gewonnen wurden. Im Allgemeinen sprechen aber die von ihnen gemachten Beobachtungen mehr für als gegen die Kühne'sche Annahme. Ob nun diese Pigmentkörnchen sich in den prä-

¹⁾ Ballowitz, Die Innervation der Chromatophoren mit Demonstrationen von Zeichnungen und Präparaten. Verhandl. d. anat. Gesellsch. a. d. 7. Verh. Anat. Anzeiger 1893. S. 71.

Ballowitz, Ueber die Bewegungserscheinungen der Pigmentzellen. Biolog. Centralblatt. Bd. 13. S. 629.

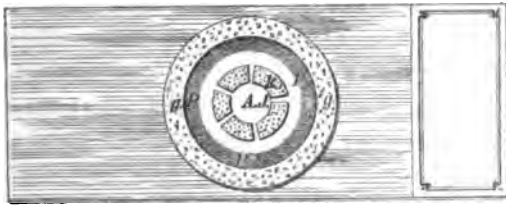
²⁾ Zimmermann, Ueber die Contraction der Pigmentzellen der Knochenfische. Verhandl. d. anat. Gesellsch. a. d. 7. Verh. Anat. Anzeiger 1893. S. 76.

formirten Strassen so verschieben, dass sie in einer Flüssigkeit, dem sog. Paraplasma, suspendirt sind, welche sich von dem übrigen Zellprotoplasma durch ungleiche Consistenz (Kühne) unterscheidet, lässt sich natürlich nicht entscheiden. Dass jedoch das Vorhandensein eines solchen verschiebenden und verschiebbaren Vehikels sehr wahrscheinlich ist, geht aus dem Dickerwerden der Protoplasmafortsätze bei belichteten Augen hervor (Kühne).

Um die allgemein biologische Frage zu entscheiden, ob die Lageveränderung der Pigmentkörnchen eine rein passive sei, oder ob doch auch eine Eigenbewegung der Pigmentkörnchen mitspielen könnte, hat Münden¹⁾ im Anschluss an die bekannten Untersuchungen von Engelmann über den Einfluss belichteter chlorophyllhaltiger Pflanzenzellen auf die Bakterienbewegung Pigmentgranula aus der Chorioidea eines frisch getödteten Frosches entnommen, dieselbe von allen Organbestandtheilen gereinigt und dann auf einem Objectträger in ein von Vaseline gebildetes und mit Wasser gefülltes Viereck eingeschlossen. Zu dieser Flüssigkeit setzte er Algen und Infusorien hinzu. Die Präparate wurden dem diffusen Tageslichte ausgesetzt. Er kommt (S. 33) zu dem Schluss, dass die Granula in Folge einer ihnen innewohnenden Eigenbewegung chemotropische Ortsveränderungen ausführen. Seine Ansicht begründet er durch die Beobachtung, an den Granulis eine peitschende Bewegung constatirt zu haben, welche er nicht als Molekularbewegung, sondern als active Bewegung eines Organismus auffasst. Weiter zieht er aus diesen Befunden die allgemeine Schlussfolgerung, dass die Granula oder Altmann'schen Elementarorganismen vollständige Organismen sind, die in einem Staate, der Zelle, leben. Trotzdem die Versuche von Münden als nicht rein anerkannt werden müssen, weil er nicht steril arbeitete, und trotzdem sich ein

¹⁾ Münden, Ein Beitrag zur Granulafrage. Arch. f. Phys. v. Du Bois-Reymond. 1896. S. 22 ff.

einwandfreies Experimentiren wegen der Unmöglichkeit, sterile Algen zu erhalten, geradezu als unausführbar er giebt, so interessirten mich die Münden'schen Befunde doch hinlänglich, um dieselben einer gründlichen Prüfung zu unterziehen. Ich entnahm mit sterilisirten Instrumenten Körnchen aus dem Pigmentepithel aseptisch behandelter, schnell getödteter Frösche, Meerschweinchen und Kaninchen. Dieselben versetzte ich mit Algen, welche in Zwischenräumen von mehreren Stunden in sterilisirtem Wasser aufbewahrt waren. Auch die Objectträger und Deckgläser waren selbstverständlich steril. Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dass die mit den Objectträgern armirten Mikroskope im Brutschrank bei einer



Temperatur von 37° C. dem diffusen, durch den Spiegel reflectirten Tageslichte ausgesetzt wurden. Weitere Versuchsmodificationen bestanden darin, dass der Objectträger mit zwei Glas- resp. Holzringen (*g* und *k*) beklebt wurde, von denen der innere (*k*) mit zarten Oeffnungen versehen war, so dass die in beiden Hohlräumen vorhandenen Flüssigkeiten miteinander durch feine Spalten in Verbindung standen. In den inneren Kreis brachte ich Algen (*A*) und Infusorien (*I*), in den äusseren Pigmentkörner (*P*). Die Beleuchtung wurde in der Weise regulirt, dass der innere Kreis völlig und vom äusserem Ring die innere Hälfte bestrahlt wurde (schraffierte Grenze). Wohl konnte man beobachten, dass mit den umherschwimmenden Infusorien die Algen in grösserer Anzahl in den äusseren Ring über-

getreten waren, aber eine Anwesenheit der Pigmentkörnchen in dem inneren Hohlraum war nicht nachweisbar. Diese Experimente wurden mehrmals in gleicher Weise wiederholt. Schliesslich wurden, um noch einwandfreier das rein Passive der Körnchenbewegung sicher festzustellen, die Verbindungsanäle des inneren Holzringes grösser gemacht und kleinste Wasserthiere in die innere Flüssigkeit eingesetzt. Jetzt sah man ein buntes Durcheinander, so dass nun eine Vermischung der Algen und der Pigmentkörner erfolgte. Aus diesen Versuchen geht hervor, dass den Pigmentkörnern, welche dem Organismus entnommen sind, eine active, von Licht und Sauerstoff abhängige Bewegung sicher nicht zukommt, sondern dass die beobachteten Bewegungserscheinungen rein mechanisch in der Weise zu erklären sind, dass entweder durch moleculare Strömung oder durch bewegliche Organismen ein Mitgeschlepptwerden der Körner stattfindet. Inwieweit dieser Befund auf die Pigmentkörnchen der lebenden Zellen übertragen werden kann, ist natürlich nicht zu entscheiden, doch lässt sich eine active Bewegung solcher aus dem organischen Verbands entnommener extracellulär suspendirter Pigmentkörnchen mit Sicherheit in Abrede stellen.

Dass auch eine Zellcontraction bei der Pigmentbewegung ausgeschlossen werden muss, wie es zuerst von Arnold angenommen wurde, ist durch Kühne mehrfach hervorgehoben worden. Gegen eine solche Zellcontraction spricht in erster Linie die nicht nachweisbare Verrückung der Guaninkörper in der Bleyretina. Ausserdem müsste nothwendiger Weise eine Zellstreckung nachweisbar sein, eine Erscheinung, welche nie beobachtet wurde und schon deshalb nicht wahrscheinlich ist, weil die Seitencontouren des Zellhutes unverändert bleiben. Schliesslich könnte es sich darum handeln, ob nicht durch äussere Einflüsse die Pigmentwanderung bedingt resp. unterstützt würde. Die bekannten Untersuchungen von Engelmann

und van Genderen Stort haben ergeben, dass die Zapfen verschiedener Thierarten sich auf Lichteinfall contrahiren und in der Dunkelheit ausdehnen. Da nun gerade beim Pigmentepithel die Pigmentirung im belichteten Auge nach innen um ein Wesentliches fortschreitet, so fällt auch der Grund weg, dass event. durch die Streckung der Stäbchen- und Zapfenschicht ein mechanischer Druck auf die Pigmentzellen mit consecutiver Verschiebung der Pigmentkörner einträte. Diese Untersuchungen sind neuerdings von Heger und Pergens¹⁾ an Fischen bestätigt worden. Ich würde dies Beispiel und die Möglichkeit einer durch die Formveränderung der Retina bedingten Pigmentverschiebung gar nicht in Betracht gezogen haben, wenn nicht in der Natur ein solches Vorkommniß bekannt geworden wäre. Bei Amphibieneiern mit peripher angeordneter Pigmentkörnchenlage ist dann im Innern des Eies eine Pigmentirung zu sehen, wenn das Spermatozoon in die Eizelle eindringt und so rein mechanisch eine pigmentirte Zellstrasse schafft.

Secretorische Function des äusseren Retinalblattes: Sehpurpurbildung.

Es ergibt sich nun zunächst die Frage, welche Function die Epithelzelle erfüllt, und in welche Epithelzellengruppe sie physiologisch zu stellen sind. Als eine nachgewiesene Eigenschaft der Pigmentepithelzelle und des äusseren Retinalblattes überhaupt ist die Bildung von Sehpurpur anzusprechen. Kühne hat durch zahlreiche Versuche nachgewiesen, dass das Auftreten von Sehpurpur in den Stäbchen abhängig ist von dem Contact derselben mit

¹⁾ Pergens, Action de la lumière sur la rétine. Annales d'Oculistique: Année 60. Tome 117. Referat S. 315. Originalbericht: Annales de la société royale des sciences méd. et natur. de Bruxelles. T. V. et VI. 1896. et Travaux de l'Institut Solvay. T. I.

den Pigmentepithelzellen, und dass die Sehpurpurbildung selbst dann wieder eintreten kann, wenn diese beiden Zellarten vorübergehend von einander getrennt waren. Eine Betheiligung des Pigmentepithels an der Sehpurpurbildung ergibt sich auch daraus, dass die Sehpurpurregeneration in der dem Augenbecher entnommenen, gebleichten und wieder aufgelegten Netzhaut behindert ist, wenn inzwischen das im Augenbecher zurückgebliebene Pigmentepithel dem Licht ausgesetzt war.

Wie man sich die Sehpurpurbildung vorstellen muss, ist mit Sicherheit von Kühne nicht festgestellt worden. Es ist sowohl möglich, dass die Epithelzellen den Sehpurpur direct bilden, als auch dass von den Epithelzellen Stoffe producirt werden, aus welchen im Stäbchenaussengliede der Sehpurpur entsteht. Wahrscheinlicher ist allerdings die erste Annahme, weil in den Pigmentepithelzellen eine schwach röthliche Färbung des Zelleibes von Kühne gesehen wurde, sowie weil es gelingt, den Sehpurpur an solchen Epithellagen zur Lösung zu bringen, welche der Netzhaut vollkommen beraubt sind und längere Zeit isolirt gelegen haben. Es ist dies zwar kein sicherer Beweis, weil nicht ausser Acht gelassen werden darf, dass die für die Entstehung des Sehpurpurs nothwendigen Bestandtheile in der Pigmentzelle getrennt vorhanden sein können und erst durch Lösen Gelegenheit finden, aufeinander einzuwirken.

Jedenfalls hat Kühne aber den Beweis erbracht, dass in den Epithelzellen sich Vorgänge abspielen, welche den secretorischen Processen ähnlich sind, d. h. dass die Sehzellen durch die Epithelzellen gefärbt werden, also von letzteren Stoffe hinweggegeben und ausgeschieden werden müssen. Er bezeichnet daher die Pigmentepithelzelle als Drüsenzelle und unterstützt diese seine Annahme durch die nach Pilocarpinjectionen auftretende Erscheinung, wonach sich die Sehpurpurbildung viel schneller bei diesem

die Secretion überhaupt so mächtig erregenden Mittel entwickelt wie unter normalen Verhältnissen. Schliesslich spricht er noch die Ansicht aus, dass er Gründe hat, den Epithelzellen auch eine Secretion nach rückwärts zuzutrauen.

Für unsere Arbeit genügt es zu wissen, dass die Epithelzellen Stoffe abzuscheiden vermögen und, dass sie daher als Secretions- oder Drüsenzellen aufzufassen sind. Diese Bezeichnung ist vom rein physiologischen Standpunkte überhaupt die einzig mögliche, weil unter Drüsenzellen alle diejenigen Zellen verstanden werden müssen, welche auf der einen Seite Stoffe aufnehmen und auf der anderen Stoffe anderer Zusammensetzung wieder abgeben, ganz gleich, ob sie polar oder axial differenzirt sind.

Die Drüsenhätigkeit der Zellen ist ferner ein Grund, der es verständlich erscheinen lässt, warum die Chorioidea einen so grossen Gefäss- und Blutreichthum aufweist. Selbstverständlich ist das Pigmentepithel nicht als einfacher Filtrirapparat sondern als eine Stätte chemischer Umsetzung aufzufassen, aus welcher den äusseren Netzhautschichten bestimmte Stoffe zugeführt werden, deren einer als „Sehpurpur“ nachgewiesen ist. Auch kann durch gegenseitigen Austausch die Pigmentschicht von der Netzhaut Stoffe wieder erhalten. Diese Möglichkeiten sollen hier nur nebenbei erörtert werden, weil der Drüsentypus der Zelle schon durch die Sehpurpurlieferung klargestellt ist. Die von Kühne zuerst an Fröschen und Kaninchen studirte Erscheinung der Sehpurpurbildung, welche sich mit Leichtigkeit an beliebigen Thieren controliren lässt, hat neuerdings durch Andogsky¹⁾ eine werthvolle Bestätigung erfahren. Derselbe hat in Leber's Laboratorium experimentell an Kaninchenaugen Netzhautablösungen erzeugt und das Verhalten des Sehpurpurs dabei studirt. Er kommt zu dem Resultat, „dass die abgelöste Netzhaut des lebenden Auges,

¹⁾ Andogsky, Ueber das Verhalten des Sehpurpurs bei der Netzhautablösung. v. Graefe's Arch. Bd. XLIV. S. 404.

welche von ihrem regenerirenden Epithel getrennt ist, durch ihr innewohnende Kräfte nicht einmal eine partielle Regeneration des Sehpurpurs aus seinen Zersetzungsproducten bewirken kann, und dass eine Wiederherstellung der Neubildung von Sehpurpur nur in jenen Fällen vorkommt, in welchen nicht nur die Structur der Stäbchenschicht, sondern auch die des Epithels vollständig oder wenigstens hinreichend gut erhalten ist.“ Andererseits ist ja schon lange durch Kühne bekannt und lässt sich mit Leichtigkeit constatiren, dass selbst an herausgeschnittenen Augen, also nach erloschenem Kreislauf noch längere Zeit hindurch bei Aufliegen der Netzhaut auf dem Pigmentepithel und bei Lichtabschluss Sehpurpur gebildet wird. Dass den Pigmentkörperchen bei der secretorischen Thätigkeit der Zelle, speciell bei der Sehpurpurbildung eine directe Rolle zukommt, ist von vornherein wenig wahrscheinlich. Allerdings ist Gad ¹⁾ geneigt, im Anschluss an die schon mehrfach citirten Untersuchungen von Engelmann über die Lichtwirkung auf die Chlorophyllkörner an local abgegrenzte chemische Prozesse zu denken, welche sich hauptsächlich an der Verbindungsstelle von Sehzellenaussenglied und Pigmentepithelzelle abspielen; auch scheint er den innen gelegenen Pigmentkörnchen eine hohe physiologische Organisation und Function zuzuschreiben. Immerhin wäre irgend eine Verwerthung der seitens der Pigmentkörperchen aufgenommenen Lichtenergie für den Stoffwechsel der Drüsenzellen möglich; jedoch würde ein solches Verhalten keine nothwendige Vorbedingung für die Sehstoffproduction an und für sich bilden, da die Sehstoffproduction auch bei Albinos anzunehmen, bez. nachgewiesen ist. Auf die Entdeckung Kühne's, dass die Regeneration des Sehpurpurs bei albinotischen Thieren langsamer abzulaufen scheint, als bei pigmentirten, wird später einzugehen sein.

¹⁾ Gad, Der Energieumsatz in der Retina. Archiv f. Physiol. von Du Bois-Reymond. 1894. S. 491.

Die Auffassung der Pigmentkörperchen als Stoffwechselproducte (Einschlüsse), nicht als Elementarorganismen, wurde bereits oben begründet. Hier sei noch daran erinnert, dass bei manchen Thierarten die Pigmentkörperchen sogar echte Krystalle zu sein scheinen, also Gebilde darstellen, welche nur appositionelles Wachsthum haben und keines eigentlichen Stoffwechsels fähig sind.

Wenn auch durch die Betheiligung der Zellen des äusseren Retinalblattes an der Bildung von Sehpurpur seine Drüsenfunction im Allgemeinen sicher gestellt ist, so bleibt doch noch die Frage offen, ob dabei gerade solche chemische Substanzen gebildet und an das Neuroepithel abgegeben werden, deren Zersetzung durch Licht — speciell nach den Vorstellungen von Kühne und Haab — die Erregung des nervösen optischen Apparates vermittelt: sogen. Sehstoffe. Wir dürfen wohl eine grössere Anzahl solcher Stoffe von ungleichartigem Absorptionsvermögen für Aetherstrahlen verschiedener Wellenlänge im Neuroepithel annehmen und uns vorstellen, dass durch die Lichtabsorption eine Spaltung jener chemischen Verbindungen eintritt und die dadurch entstehenden Producte je nach ihrer chemischen Natur wieder einen bestimmten chemischen Process, also eine gewisse Art von Erregung im nervösen Apparate des Sehorgans hervorrufen.

Es erhebt sich demnach vor Allem die Frage, ob etwa das eine nachgewiesene Secretionsproduct des äusseren Retinalblattes, der Sehpurpur, zu diesen sonst hypothetischen Sehstoffen gehört und daher sein Verhalten einen Analogieschluss auf die Bildungsweise und die Natur der Substanzen dieser Klasse überhaupt gestattet. Die ungleichartige Absorption für Aetherstrahlungen von verschiedener Schwingungszahl — minimal für rothes Licht, maximal für gelbgrünes —, seine leichte Zersetzbarkeit in Sehgelb und weiterhin in Sehweiss (Kühne) entsprächen der obigen Charakteristik der Sehstoffe. Das Fehlen des Sehpurpurs

bei zahlreichen Licht percipirenden Thierarten, sogar bei Nachtthieren (z. B. *Vespertilio nocturnus*, Kühne), das Erhaltenbleiben des optischen Orientierungsvermögens bei solchen Tieren, welche des Sehpurpurs durch starke Belichtung völlig beraubt wurden (Kühne), schliesst zwar die Nothwendigkeit von Sehpurpur zum Sehen überhaupt von vornherein aus. Auch das anscheinende Fehlen von Sehpurpur innerhalb des stäbchenfreien Bezirkes der menschlichen Fovea spricht hierfür, obwohl die Möglichkeit seines Vorkommens auch dort, allerdings nur bis zu einer sehr geringen Concentration nicht ausgeschlossen werden kann.

Die Anhäufung des Sehpurpurs gerade in der Netzhautperipherie bei Lichtabschluss bietet eine gewisse Analogie zu der subjectiven Erfahrungsthatsache, dass die Erscheinungen von Dunkeladaption in der Netzhautperipherie ganz ausserordentlich überwiegen im Vergleich zum Centrum. Allerdings fehlen dieselben auch im stäbchenfreien Bezirke keineswegs. Als wichtigste Erscheinung der Dunkeladaption ist die Steigerung der Weissempfindlichkeit für alle Lichter anzuführen. Diese Steigerung äussert sich in einer Erniedrigung der Reizschwelle, sowie darin, dass alle Lichter bei wachsender Intensität zunächst farblos über die Schwelle treten und bis zu einer gewissen Intensitätsstufe farblos bleiben (sogen. farbloses Intervall), über welche hinaus erst die Farbe bemerkbar wird. Jene Steigerung der Weissempfindlichkeit geschieht übrigens in ungleichem Maasse für Strahlungen verschiedener Wellenlänge. Dies ergibt sich daraus, dass zwei farblose Mischlichter von physikalisch verschiedener Natur, welche dem hell adaptirten Auge gerade genau gleich hell erscheinen, für das dunkel adaptirte Auge ungleich hell sind (Tschermak). Hierher gehört auch das bekannte Purkinje'sche Phänomen, darin bestehend, dass zwei farbige Lichter (z. B. ein rothes und ein blaues Papier), welche für das hell adaptirte Auge

farbig und annähernd gleich hell sind, für das dunkel adaptirte Auge farblos und verschieden hell erscheinen (z. B. ein rothes Papier fast schwarz und ein blaues hellgrau). Gegen die einfache Zurückführung der angeführten Erscheinungen der Dunkeladaptation auf den Sehpurpur spricht nebst vielem anderen vor Allem die Thatsache, dass die Empfindlichkeit vorwiegend der Netzhautperipherie im dunkel adaptirten Auge auch für mechanische Reize gesteigert ist, welche erwiesenermaassen (Kühne) den Sehpurpur nicht verändern: so ist die Lichterscheinung bei seitlichem Druck auf das Auge, ebenso das sogenannte Bewegungs- und Accommodationsphosphen weit lebhafter, wenn das Auge längere Zeit vor Licht geschützt worden ist.

Andererseits zeigt wiederum die Helligkeitsvertheilung im Spectrum, soweit es nach dem Obigen vom dunkel adaptirten Auge farblos gesehen wird, eine nicht unbeträchtliche Aehnlichkeit mit der Absorptionscurve des Sehpurpurs. In beiden Fällen sind die Werthe für langwellige Lichter sehr niedrig, relativ höher für kurzwellige, das Maximum im Gelbgrün (Kühne, Hering, Hillebrand).

Nach alledem erscheint die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der Sehpurpur wirklich ein Sehstoff sei, und dass er am Farblossehen des dunkel adaptirten Auges, speciell am Uebergewicht der Netzhautperipherie vor dem Centrum in irgend einer Weise, jedoch keineswegs ausschliesslich betheilig sei. Damit ist aber die Annahme nahegelegt, dass das äussere Retinalblatt an der Bildung der Sehstoffe überhaupt secretorisch betheilig ist. Dieser Gedanke wird sich selbst dann immer wieder aufdrängen, wenn sich der Sehpurpur bei weiterer Untersuchung doch nicht als Sehstoff, sondern bloss als eine, an der Nervenerregung durch Licht selbst unbetheiligte, allerdings durch Licht zersetzliche Einlagerung in der lichtempfindlichen Netzhautschicht erweisen sollte.

Function der Pigmentkörnchen im äusseren Retinalblatte.

Es ist hier zunächst die Frage zu erörtern, welche Bedeutung überhaupt der Pigmentation des äusseren Retinalblattes (zunächst abgesehen vom Phototropismus) zukommt, zumal in der Thierreihe regelmässig Pigment mit dem Sehapparate vereinigt ist. Diese regelmässige Combination legt den Gedanken einer Beziehung der Pigmentation und der Drüsenfunction des äusseren Retinalblattes nahe. Es liesse sich demgemäss die Hypothese bilden, dass das Pigment in erster Linie die Bedeutung einer Schutzrichtung für die Sehstoffproduction seitens des äusseren Retinalblattes besitze. Gründe für diese Annahme kann man in der von Kühne nachgewiesenen Thatsache erblicken, dass die Belichtung des im Augenebecher blossgelegten äusseren Retinalblattes (nach Entnahme des inneren) die Regeneration des Sehpurpurs in der wieder aufgelegten Netzhaut verzögert. Auf eine Beeinträchtigung der secretorischen Thätigkeit (speciell bezüglich des Sehpurpurs) durch abnorm starke Belichtung scheint auch die Langsamkeit der Sehpurpurreproduction bei albinotischen Thieren hinzuweisen (Kühne). Auch bei reichster Vorlagerung des Pigments in die Fortsätze unter dem Einfluss des Lichtes fand Kühne selbst bei intensivster Umhüllung der Stäbchen und Zapfen die Neuroepithelkuppen pigmenthaltig. Die Annahme einer solchen Schutzvorrichtung scheint allerdings nur auf das Retinalpigment beschränkt werden zu müssen, weil an keiner anderen Stelle lichtempfindliche Secretionszellen in Betracht kommen. Die verschiedenartigsten anderen Pigmentirungen bei den Thieren sind entweder als Folgezustände und Begleiterscheinungen des Anpassungsvermögens anzusprechen oder direct als Schmuckpigment zu erklären. Auch die durchsichtigen Thiere, welche am einwandfreiesten zum Vergleich herangezogen

werden könnten, zeigen keine Oberflächenpigmentirungen, denen man eine Schutz Eigenschaft für darunter befindliche Drüsenzellen zuerkennen könnte. Schon die braune Farbe des Pigmentes, welche sozusagen aus rothgelb und schwarz besteht, lässt den Schluss zu, dass die kurzwelligen (blauen) Strahlen stärker absorbirt werden als die langwelligen. Uebrigens kann man sich leicht direct von diesem Verhalten überzeugen. Bringt man zwischen zwei Glasplatten die ausgebreitete, epithelbedeckte Netzhaut eines im Hellen gehaltenen Frosches vor den Spalt eines Spektroskops, so sieht man entsprechend den pigmentreicheren Stellen eine starke Verdunklung der kurzwelligen Spektruhälfte, beginnend im reinen Grün: doch ist auch das äusserste langwellige Ende etwas beschattet. Der Kern und die Kuppe der Epithelzellen wird also von einem vorwiegend langwelligen Lichtreste getroffen.

Die Pigmentkörperchen im äusseren Retinalblatte nehmen andererseits zweifellos an der Lichtreflexion seitens des Augenhintergrundes Theil. Es scheint bei gemischter Belichtung nicht bloss solches Licht aus dem Auge wieder auszutreten, welches an der glatten Oberfläche der ersten Lage von Pigmentnadeln ungeändert reflectirt wird, sondern auch solches Licht, welches bereits eine Pigmentschicht durchdrungen hat und daher im kurzwelligen Theile geschwächt ist, an tiefer gelegenen Flächen reflectirt zu werden. Die Folge hiervon ist, dass das Roth des Augenhintergrundes bei stärker pigmentirten Augen bräunlich erscheint.

Es ist weiterhin zu erörtern, welche Bedeutung dem Phototropismus der Pigmentepithelien zukommt, speciell dem bei Fischen, Amphibien, Reptilien und Vögeln nachgewiesenen Vorrücken der Pigmentkörperchen, wobei dieselben mehr oder weniger in der Form eines wabenartigen Gitters in das Neuroepithel sich hineinerstrecken. Diese Pigmenteinlagerung zwischen die Aussenglieder der Stäb-

chen und Zapfen könnte das seitlich aus diesen Cylindern eventuell austretende und in die benachbarten Aussenglieder eindringende Licht, welches man nach dem Vorgange Tschermak's als intraepitheliales Zerstreuungslight bezeichnen kann, mehr oder weniger absorbiren und durch diese Schwächung des zerstreuten Lichtes das Uebergreifen der Reizung auf die benachbarten Bezirke beschränken und so zur Deutlichkeit des Sehens beitragen. Andererseits ist an die Möglichkeit eines Schutzes für die Production und besonders für den Transport der Sehstoffe in den verdickten Plasmafortsätzen der Epithelzellen zu denken.

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Thränensackerkrankungen.

Von

Dr. E. Hertel

Privatdocenten und I. Assistenten der Jenaer Augenklinik.

Hierzu Tafel I—II, Figur. 1—9.

(Aus der Jenaer Augenklinik.)

In den letzten sechs Jahren wurden in der Jenaer Augenklinik 52 Exstirpationen des Thränensackes ausgeführt. Das dadurch gewonnene, zum Theil sehr interessante Material wurde mir von meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. Wagenmann zur Bearbeitung gütigst überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte.

Es vertheilten sich die 52 Thränensackexstirpationen auf 43 Patienten, von denen 34 einseitig, 9 doppelseitig operirt wurden. Die Patienten gehörten fast ausnahmslos der arbeitenden Klasse an, in einer Altersgrenze von 30—70 Jahren. Nur fünf Mal wurde die Exstirpation bei Kindern ausgeführt, von denen das jüngste 8, das älteste 14 Jahre zählte.

In Uebereinstimmung mit früheren Angaben von R. Schirmer (1), Fuchs (2) u. A., waren auch bei uns viel mehr weibliche Individuen von der Thränensackerkrankung befallen als männliche: von den 43 operirten Patienten waren 28 weiblichen Geschlechtes, also mehr als die Hälfte. Einen Grund dafür vermochte ich nicht zu finden.

Die Indicationsstellung zur Exstirpation bewegte sich im Wesentlichen in den Grenzen, die seiner Zeit Schreiber (2), später Kuhnt (4) und Czermak (5) genauer angegeben haben. In der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Jahre lang bestehende chronische Thränensackblennorrhoeen mit Ektasie des Sackes.

In vielen dieser Fälle war vor der Radikaloperation versucht worden, durch Sondirungen und nachfolgenden adstringirenden oder desinficirenden Durchspülungen des Thränenschlauches das Thränensackleiden zu bessern, doch nur selten mit Erfolg. Und auch bei den wenigen, bei denen thatsächlich eine Besserung nach einer längeren Sonden- und Durchspülungscur zu verzeichnen war, trat oft nach einiger Zeit ein Recidiv auf, welches nun die Exstirpation des Sackes doch noch nöthig machte. Die anatomischen Veränderungen waren eben gerade bei diesen chronischen Eiterungen mit Ektasie des Sackes, wie später noch gezeigt wird, zu hochgradig, als dass sie einer conservativen Therapie hätten zugänglich sein können.

Ferner wurden in einer Reihe von Fällen chronischer Thränensackerkrankung mit eitrig oder schleimigeitrig Secretion die Exstirpation vorgenommen, auch ohne dass eine Ektasie des Sackes sich hätte nachweisen lassen, jedoch nur dann, wenn durch länger anhaltende Sonden- und Durchspülungscur sich eine dauernde Besserung oder Beseitigung des Leidens nicht erzielen liess.

In drei Fällen wurde die Indication lediglich durch die enorme Ektasie des Sackes abgegeben. Das Secret war dünnflüssig, aber sehr reichlich. Die Thränensackgegend prominirte ausserordentlich stark, die Haut über derselben erschien dünner. In einem Falle hing der ektatische Sack wie eine Cyste über den Rand des knöchernen Canales nach unten.

In Fällen, in welchen der Eiterungsprocess zu Fistelbildung nach aussen geführt hatte, wurde die Totalexstirpation nur ausgeführt, wenn keinerlei Entzündungserscheinungen Seitens der Umgebung des Sackes bestanden. War letzteres der Fall, so wurde der Sack durch Incision eröffnet und mit dem scharfen Löffel möglichst die erkrankte Schleimhaut entfernt.

Auch wegen Tuberculose des Thränensackes mussten Exstirpationen vorgenommen werden.

Schliesslich gaben auch am Bulbus vorzunehmende Operationen oder gleichzeitig bestehende Hornhautgeschwüre Veranlassung zur Exstirpation des erkrankten Thränensackes.

Doch möchte ich betonen, dass die letzte Indication nicht so streng gehandhabt wurde wie von Czermak (l. c.) und noch mehr von Kuhnt (l. c.), welcher bei bestehenden Hornhautgeschwüren oder vor Bulbusoperationen oder bei frischen Verletzungen sogar „in relativ frischen Fällen von Dacryocystitis“ zur Exstirpation schreitet.

Nur bei vier von unseren Patienten wurde bei gleichzeitig bestehendem Hornhautgeschwür der erkrankte Thränensack sofort nach der Aufnahme in die Klinik exstirpirt. Es bestand hier stets eine starke Ektasie mit reichlicher Eiterung. In sieben weiteren Fällen dagegen, in welchen ebenfalls Hornhautgeschwüre entstanden waren, wurde, da die Ektasie nur sehr gering oder gar nicht vorhanden war, zuerst conservativ verfahren, wie oben angegeben. Als die Ulcera dann abgeheilt waren, die Thränensackerkrankungen aber noch fortbestanden, wurde die Exstirpation noch nachträglich ausgeführt. Dass übrigens die primäre Exstirpation des Thränensackes ein Weiterschreiten des Ulcus nicht aufzuhalten braucht, geht aus zwei von uns beobachteten Fällen hervor, in denen die Hornhautgeschwüre trotz der Exstirpation der Thränensäcke ausserordentlich progressiv blieben.

Wegen Staar- oder sonstigen Bulbusoperationen wurde in fünf Fällen die primäre Thränensackexstirpation ausgeführt. Dem gegenüber stehen aber eine Reihe von Fällen, in denen das Thränenleiden durch conservative Behandlung vorher gebessert, oder nahezu beseitigt werden konnte und in denen die vorgenommenen Operationen ohne jede Complication verliefen. Einmal wurde nach einer gut verlaufenen Extraction die Thränensackexstirpation noch nachträglich ausgeführt.

Das Operationsverfahren, welches in unseren Fällen von Thränensackexstirpationen meist angewendet wurde, war kurz Folgendes:

Unter leichtem Zug nach der Nase wurde die Haut über der Thränensackgegend gespannt. Es trat dadurch das Ligamentum internum ziemlich deutlich hervor. Die Schnittrichtung wurde nun bestimmt durch die Grenze zwischen innerem und mittlerem Drittel des Ligamentes und durch die Mitte zwischen Kinn und Kieferwinkel. Der Schnitt begann etwa $1-1\frac{1}{2}$ cm oberhalb des Ligamentes, erstreckte sich circa 2 cm unter dasselbe und wurde zunächst nur durch die Haut geführt. Dann wurde das Ligamentum vom Assistenten am lateralen Ende fest gefasst. Der Operateur durchtrennte vorsichtig mit flachen Schnitten die obersten Schichten desselben und die den Thränensack vorn einhüllende Fascie. Sodann wurde der Sack von allen aufliegenden Muskeln und Bindegewebe frei präparirt. Auch die Loslösung vom Periost (medial) gelang meist leicht mit stumpfen Instrumenten, während man bei der Abtrennung von dem lateral ansitzenden Gewebe ohne Messer und Scheere oft nicht auskam. Sodann wurde auch die Thränensackkuppe ausgeschält und nun erst das Ligamentum medial am Knochen und lateral am Lid zugleich mit den Thränenröhrchen durchschnitten. An dem auf der vorderen Wand bleibenden Theil wurde der Sack fest gefasst und leicht aus seinem Bett herausgehoben. Beim Herauspräpariren des

Sackes etwa eingetretene Perforationen des Sackes, sei es, dass die Wand angeschnitten wurde, oder dass dieselbe in Folge der starken Brüchigkeit des Gewebes einriss, wurden gewöhnlich mit Klemmpincetten provisorisch geschlossen. Der Operationsverlauf wurde dadurch niemals beeinflusst. Zum Schluss wurde der Sack möglichst tief am knöchernen Canal abgeschnitten, dieser selbst mit dicker Sonde sondirt und die Schleimhaut mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Die Wunde wurde dann stets in ganzer Ausdehnung durch 3 oder 4 tiefgreifende Suturen geschlossen. Fast immer wurde ganz aseptisch operirt, so gut wie niemals kamen Desinfectientien irgend welcher Art mit der Wunde in Berührung.

Aus der gegebenen Beschreibung geht hervor, dass die Schnittführung sich am meisten der von Alfred Graefe empfohlenen näherte. Schreiber (l. c.) berichtet über dieselbe genauer: „Der Schnitt ca. 2 cm lang, 4 mm vom inneren Augenwinkel, wird ziemlich vertical mit dem oberen Ende etwas nach vorn geneigt, vorsichtig nur durch die äussere Haut geführt“. Es folgt dann zunächst das Herauspräpariren der vorderen Wand, dann das Ausschälen des Thränensackes aus seinem Bett von hinten her und Abschneiden desselben am knöchernen Canal. Bekanntlich unterscheidet sich hiervon sehr wesentlich die Kuhnt'sche (l. c.) Schnittführung. Nach Anspannung der Haut nach dem Nasenrücken zu, trennt Kuhnt, den Daumennagel fest auf die Crista anterior setzend, hart am Nagel schneidend, die Integumente sogleich bis auf den Knochen. Das fibröse Lidband, welches öfter dem Messer ausweicht, wird mit der Scheere (lateral) durchtrennt. Sodann wird die Capsula sacci längs der Crista incidirt. Es erfolgt dann die stumpfe Loslösung des Sackes vom Periost, zuletzt Ablösung desselben vorn und temporal und Abschneiden am knöchernen Canal.

Es wurde dieses Verfahren auch bei einer Reihe von

unseren Fällen angewendet, doch entschloss sich Herr Prof. Wagenmann auf Grund der dabei gemachten Erfahrungen, der soeben genauer geschilderten Operationsmethode den Vorzug zu geben. Denn bei der seitlichen Schnittführung, wie sie Kuhnt angiebt, sind stärkere Blutungen gleich zu Beginn der Operation unvermeidlich. Dieselben erschweren das Freipräpariren des Sackes ausserordentlich. Bei der mehr lateral gelegenen Schnittführung, wie sie in unseren Fällen meist ausgeführt wurde, kann man, was schon Schreiber betont, die vordere Wand des Sackes leicht frei legen, ohne grössere Gefässe — Zweige der Angularis oder Anastomosen der Frontalis — anzuschneiden. Ferner ist selbst bei der grössten Sorgfalt bei dem Einschneiden der Thränensackkapsel an der Crista nach Kuhnt's Verfahren eine Mitverletzung der Wand leicht möglich, ein Punkt, auf den er selbst in seiner Beschreibung aufmerksam macht. Bei der mehr lateralen Schnittführung dagegen kommt man direct auf die vordere Wand und kann von hier aus leicht das weitere Herauspräpariren vornehmen. Dabei erleichtert das bis zuletzt straff gespannte Ligamentum internum ausserordentlich die Orientirung, namentlich auf der lateralen Seite nach dem Lid zu.

Einen Nachtheil, den Völckers(5) bei der Graefeschen Schnittführung beobachtete, dass nämlich die Narbe zur Ausbildung eines Ectropiums führte, konnte ich in den Fällen aus der hiesigen Klinik niemals sehen. Im Gegentheil die Narbe war fast überall schön linear, und in den meisten Fällen nach einiger Zeit fast gar nicht mehr zu sehen.

Das Einlegen „einer Wieke zwecks Drainage“, wie es Kuhnt(l. c.) empfiehlt, erwies sich niemals als nothwendig; eher möchte ich glauben, dass der primäre Wundschluss durch die Wieke, die doch immer zu Granulationen Anlass geben muss, verzögert werden kann.

Ebenso wurde die Wunde niemals mit Desinficientien ausgespült, wie es Schreiber (l. s.), Völckers (l. c.) u. a. angeben. Selbst in den wenigen Fällen, in denen aus den durchtrennten Thränenröhrchen oder aus den in seltenen Fällen namentlich bei sehr starker Wandverdünnung kaum vermeidbaren kleinen Perforationsstellen etwas Secret in die Wunde geflossen war, beschränkten wir uns darauf, das Secret sorgfältig trocken aufzutupfen. Ausspülungen wurden auch hier nur ganz selten vorgenommen, um nicht den primären Wundschluss zu beeinflussen.

Wichtig ist zum Zustandekommen desselben die Anlegung des Verbandes. Es ist nöthig, um die Bildung eines Hohlraumes an Stelle des exstirpirten Sackes zu vermeiden, der die Veranlassung zu einer Anhäufung von Wundsecret oder von Blut werden könnte, die über der Wunde vernähte Haut fest an den Knochen anzupressen. Durch schmale, aber dicke Compressen, über welche die Binde recht fest angezogen wird, kann man das leicht erreichen. Der Verband bleibt zwei Tage liegen; er wird meist ganz gut vertragen. Das hier und da durch den starken Druck auftretende Lidödem und die allerdings noch seltener vorkommende geringe Chemosis sind ohne Bedeutung. Beides verschwindet nach Weglassen des Verbandes.

Am dritten spätestens am fünften Tage wurden die Suturen entfernt. Die Heilung war meist am siebenten Tage vollendet, ab und zu war die Vernarbung allerdings erst am achten oder zehnten Tage eine vollständige. Secretverhaltung mit nachfolgender Vereiterung von Suturen wurde nur zweimal beobachtet. Doch legten sich auch hier die Wundränder nach Entfernung der Suturen gut aneinander, und die Patienten konnten nach ca. 14 bis 16 Tagen entlassen werden.

Meist bestand nach der Heilung Thränenträufeln, welches aber in kurzer Zeit sichtlich abnahm. Patienten, welche sich längere Frist — $\frac{1}{2}$ bis 1 Jahr — nach der

Operation wieder vorstellten, führten keinerlei Klage über Epiphora.

Die sehr oft neben dem Thränensackleiden bestehenden einseitigen Bindehautaffectionen wurden durch die Thränensackexstirpation günstig beeinflusst. Namentlich trat das bei neun Fällen hervor, in denen stärkere Schleimhautveränderungen — Röthung und Schwellung derselben von granulirendem Charakter — mit ausgesprochener, schleimig-eitriger Secretion beobachtet wurden. Sehr bald nach der Exstirpation der Thränensäcke bot die Bindehaut wieder normales Aussehen.

Ich gehe nun noch kurz auf die Fälle von tuberculöser Thränensackerkkrankung ein. Drei von den in hiesiger Klinik hierher gehörigen Beobachtungen sind in einer kürzlich erschienenen Dissertation von K. Grobe (7) genauer beschrieben, und zwar bei zwei Kindern, von denen das eine einseitige, das andere doppelseitige echte Thränensacktuberculose aufwies. Zu diesen kam neuerdings ein vierter Fall hinzu. Bei allen drei Patienten lagen sichere Zeichen von tuberculöser Allgemeinerkrankung vor. Das Krankheitsbild des Thränenleidens unterschied sich wesentlich von dem der bisher besprochenen Fälle. Aus der tumorartigen Prominenz in der Thränensackgegend liess sich durch Druck wenig oder gar kein Secret entleeren. Die Haut über der ziemlich fest anzufühlenden Geschwulst war leicht livid verfärbt und liess eine Fistelöffnung erkennen, deren Ränder durch Granulationsgewebe verdickt war; nur in dem von Grobe beschriebenen Fall von doppelseitiger Erkrankung des Thränensackes war es auf der einen Seite nicht zur Fistelbildung gekommen. Nach Anlegung des Hautschnittes sah man, dass der ganze Tumor aus speckigem Granulationsgewebe bestand, in welchem man den Thränensack kaum als solchen noch erkennen konnte. In zwei Fällen zeigte sich ausserdem eine tuber-

culöse Erkrankung der knöchernen Nasenwand mit Sequesterbildung.

Bei diesen ausgedehnten Veränderungen war eine Exstirpation in der geschilderten Weise nicht mehr ausführbar. Man beschränkte sich darauf, das Granulationsgewebe möglichst rein zu entfernen, zumeist mit dem scharfen Löffel; die nekrotischen Parthieen der Knochenwand wurden mit Hammer und Meissel weggenommen, der knöcherne Thränen canal sorgfältigst ausgekratzt, um eine möglichst weite Communication mit der Nase zu erzielen.

Nach Tamponade der ganzen Wunde mit Jodoformgaze wurde der Verband angelegt. Die Heilung beanspruchte in allen diesen Fällen eine viel längere Zeit, da man abwarten musste, bis durch gute Granulationen von der Tiefe her die Wunde sich geschlossen hatte.

Es wurde das schliesslich in allen Fällen erreicht, die Narbe war deutlicher zu sehen als in den anderen Fällen, doch war sie auch hier völlig fest und nichts mehr von dem prominenten Tumor oder einer Fistel vorhanden.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass ausser diesen drei Fällen, in denen die Tuberculose den Thränensack sicher ergriffen hatte, noch zweimal bei tuberculösen Individuen Thränensackerkrankungen beobachtet wurden, welche aber ganz unter dem Bild der chronischen Thränensackeiterung mit Ektasie des Sackes verliefen.

Grobe (l. c.) hat auch von diesen beiden Fällen den einen genauer beschrieben. Bei ihm, wie bei dem neuerdings hinzugekommenen, handelte es sich um Patienten mit ausgedehntem Lupus des Gesichtes. Die Thränensäcke waren in beiden Fällen sehr ektatisch, auf Druck entleerte sich eine reichliche Menge Eiter aus denselben.

Die Exstirpation konnte genau nach der angegebenen Methode ausgeführt werden. Die Heilung verlief per primam. Ich werde auf diese Fälle noch genauer bei der Mittheilung der anatomischen Veränderungen eingehen.

Pathologisch-anatomische Befunde.

Das ganze durch die Exstirpationen gewonnene Material wurde anatomisch untersucht. Durch Anlegung von Serienschnitten längs und quer durch die exstirpirten Thränensäcke versuchte ich mir ein anschauliches Bild von den pathologischen Vorgängen zu verschaffen. Auch die Thränenkanälchen habe ich in einer grösseren Anzahl von Fällen anatomisch untersucht.

Makroskopisch sah ich zunächst in der Mehrzahl der exstirpirten Säcke, bei denen ja schon klinisch aus der vorhandenen reichlichen, eitrigen Secretion auf einen zur Zeit noch floriden, eitrigen Process geschlossen werden konnte, deutlich verdickte Wandungen, welche in flacheren oder stärker ausgebildeten Zotten in das Lumen hineinragten und dasselbe theilweis verlegten. Das Lumen selbst war in fast allen diesen Fällen deutlich erweitert, manchmal war die Ektasie eine ganz beträchtliche; ich fand Durchmesser von 4:10 mm (conf. Taf. I, Fig. 1) wobei zu berücksichtigen ist, dass die Präparate gehärtet gemessen wurden.

Nur an manchen Stellen — namentlich an der Einmündung der Thränenkanälchen — war eine deutliche Verengerung des Lumens schon makroskopisch zu constatiren. Zweimal war der Sack in seinem unteren Theil fast ganz ohne Lumen, der obere dagegen beträchtlich ektasirt.

In den wenigen Fällen dagegen, in denen neben der reichlichen, aber dünnflüssigen Secretion die Ektasie schon klinisch ganz besonders in den Vordergrund trat, gleichsam als cystische Erweiterung der Säcke imponirend, war die Wandung stark verdünnt, mit divertikelartigen Ausstülpungen versehen, die sich als lange Fortsätze weit in das umgebende Gewebe verfolgen liessen.

Zur mikroskopischen Untersuchung eigneten sich vor Allem diejenigen Thränensäcke, bei denen die Verände-

rungen weder durch Sondencuren noch durch sonstige therapeutische Maassnahmen beeinflusst waren. Ich werde daher zunächst bei der Beschreibung nur Befunde zu Grunde legen, die ich bei nicht behandelten Thränensackerkrankungen erheben konnte, erst in zweiter Linie werde ich auf Präparate eingehen, die von sicher wegen ihres Thränenleidens behandelten Patienten stammen.

Zuerst bespreche ich die Veränderungen bei der chronischen Thränensackeiterung mit mehr oder weniger ausgesprochener Ektasie des Sackes (cf. Taf. I, Fig. 1 u. 2).

Mit schwacher Vergrösserung schon konnte man erkennen, dass die verdickten Wandungen ausser den schon erwähnten grösseren Zotten noch zahlreiche kleinere Fortsätze in das Lumen schickten. Diesen entsprachen oft Einsenkungen in die Mucosa, welche hier und da als rinnenartige Gänge imponirten, so dass also die ganze, dem Lumen zugekehrte Wandfläche ausserordentlich unregelmässig gestaltet war. Das Epithel folgte meist diesen Unebenheiten und fehlte nur selten auf kurze Strecken. Ab und zu fand man eine derartige Epitheleinsenkung ohne jeglichen Zusammenhang mit dem übrigen Epithel der Oberfläche: man sah mitten in der Mucosa liegend ein rundliches oder längliches Gebilde mit engem Lumen, das ausgekleidet war von Epithelzellen (cf. Taf. I, Fig. 2 u. Taf. II, Fig. 4). Bei der Durchsicht der Nachbarserien liess sich stets der Faltencharakter dieser Gebilde nachweisen.

Das Epithel selbst zeigte in der Mehrzahl der Fälle eine ausgesprochene Verbreiterung, welche meist auf eine Vermehrung der Zelllagen beruhte. 10 bis 15 und noch mehr Reihen konnte ich an manchen Stellen unterscheiden. Die Zellen an sich waren allerdings in diesen gewucherten Parthieen nicht so hohe Cylinderzellen, wie wir sie normaler Weise finden, sie waren mehr polymorph: nach dem Lumen zu schlanker und höher, die tieferen

Schichten mehr von cubischer Gestalt. Die Kerne waren alle länglich, senkrecht zum Lumen gestellt. Oefter wurden diese compacten Schichten von Epithelzellen von eigenthümlichen, rundlichen Gebilden unterbrochen, die in verschiedenster Grösse mit Haematoxylin leicht mattblau gefärbt als homogene Kugeln erschienen. Meist waren sie von Epithelzellen vollkommen umgeben, öfter grenzten sie aber auch an die Oberfläche, nur seitlich von dem gewucherten Epithel flankirt.

An zahlreichen anderen Stellen sah man ferner die Verbreiterung des Epithels nicht durch die Vermehrung der Zelllagen, sondern durch die Umwandlung der einzelnen Zellen selbst hervorgerufen werden. Besonders war hier die innerste Lage verändert. Die Zellen waren entschieden vergrössert, sowohl verlängert, als auch verbreitert. Es waren im Ganzen sehr hohe cylindrische Gebilde, welche aber oft seitliche Anschwellungen erkennen liessen. Die dem Lumen zugekehrte Fläche war nicht selten aufgefaset — doch liessen sich weder hier noch sonst an einem Präparat deutliche Flimmerhaare nachweisen. Der Zellinhalt war fein granulirt von schwacher Färbbarkeit. Der Zellkern, meist nahe der zweiten äusseren Schicht sitzend, war längsoval, hier und da etwas zerklüftet und ebenfalls schlechter tingirbar als gewöhnlich. Die zweite äussere Lage zeigte an diesen Stellen entweder keine oder nur geringe Veränderungen. Die Zellen waren gut gefärbt, viel niedriger mit länglichen Kernen; nur ab und zu erschienen auch diese Zellen länger als normal und mehr von spinde liger Form.

Eingestülpte Falten der Oberfläche der Schleimhaut, welche die zuletzt beschriebenen Veränderungen des Epithels erkennen liessen, gewannen sehr leicht das Aussehen von drüsigen Organen, besonders, wenn man sie in Schnitten zu sehen bekam, in denen die Einsenkung ohne Zusammenhang mit der Oberfläche rings von der Mucosa

umgeben war. Die hohen, umgewandelten Zellen glichen ganz den Epithelzellen von Schleimdrüsen und doch handelte es sich mit Sicherheit nur um Einsenkungen von Epithelzapfen in die Mucosa (conf. Taf. II, Fig. 4).

Auffallend war der ausserordentlich grosse Reichthum von Becherzellen in fast allen untersuchten Präparaten. Diese durch ihre Grösse und Tinction sofort auffallenden Gebilde zeigten eine bauchige Gestalt, welche nach der tieferen Epithellage zu meist spitzer auslief. Die Kerne waren in dem tieferen Theil zu sehen nahe dem Beginn der Verjüngung. Meist waren die Zellen prall gefüllt mit bald mehr klarem, bald mehr gekörntem Inhalt. Dazwischen lagen schmalere, scheinbar entleerte Becherzellen. Selten standen sie vereinzelt, meist in kleinen Gruppen, öfter aber auch auf grösseren Strecken die Epithelauskleidung der Wandung ausmachend.

Ferner fand sich durchweg eine Rundzelleninfiltration des Epithels. Bald lagen die Leukocyten mehr diffus zwischen den Epithelzellen, bald mehr in deutlichen Haufen, hier und da so dicht, dass jede Epithelstructur verdeckt war und die infiltrirte Mucosa bis an die Oberfläche zu reichen schien. Sicher liess sich das constatiren an stricirten Stellen. Hier lag Mucosa an Mucosa, man sah nichts mehr von einem Lumen, jedes trennende Epithel war verschwunden. Sonst aber liess sich ein Untergang des Epithels auf grössere Strecken niemals constatiren.

Dagegen war die Basalmembran, die normaler Weise das Epithel von der Mucosa trennt, fast niemals mit Sicherheit nachzuweisen. Das veränderte Epithel sass locker dem Gewebe darunter auf.

Die Veränderungen der Mucosa bestanden in einer meist sehr starken Hyperaemie mit theilweiser Neubildung von Gefässen und in einer ausgesprochenen Rundzelleninfiltration.

Die zahlreichen Venen, die normaler Weise die Thränensackwand umspinnen und sie bis zu dem Epithel durchsetzen, waren ganz prall gefüllt, das Lumen entschieden erweitert. Als breite, rothe Bänder erschienen sie in der Submucosa und dem angrenzenden Muskelgewebe der Umgebung. Zartere, theilweise sicher neugebildete Schlingen durchzogen die Mucosa selbst bis an das Epithel heran und führten hier zuweilen zu kleinen Gefässektasieen. Sehr selten beobachtete ich Blutaustritte und dadurch bedingte Abhebung des Epithels.

Die Infiltration mit Rundzellen war ausserordentlich stark, sie verdeckte streckenweise vollkommen das lockere Gefüge der Mucosa und Submucosa. An manchen Präparaten war auch die dem Thränensack aufliegende Musculatur infiltrirt.

Von ganz besonderem Interesse waren schon bei gewöhnlicher Kernfärbung durch ihren dunkleren Farbenton auffallende Knötchen, die ganz gut makroskopisch wahrnehmbar waren; zuweilen erreichten sie Stecknadelkopfgrosse. Es waren diese dem Aussehen nach sofort an Follikel erinnernden Gebilde in fast allen untersuchten Thränensäcken zu finden, allerdings in wechselnder Grösse und Zahl. An Längsschnitten (conf. Taf. I, Fig. 2) konnte ich mich mit Sicherheit überzeugen, dass diese Follikel im ganzen Verlauf des Thränensackes sich fanden, in der Kuppe schienen sie mir verhältnissmässig spärlich zu sein, während sie im unteren Theil oft sehr massenhaft vorhanden waren. So zählte ich in einem Querschnitt aus dem unteren Theil eines Thränensackes 16 Follikel.

In der Mehrzahl der Fälle fand ich sie in der Mucosa ziemlich dicht unter dem Epithel, seltener in den tiefsten Schichten der Mucosa und dem Muskelgewebe (conf. Taf. I, Fig. 1, 2, Taf. II, Fig. 6, 7). Oft sah ich Bilder, in denen die Knötchen direct von dem Epithel überlagert wurden, dasselbe vor sich her treibend; in anderen Fällen war das

Epithel über dem Knoten stark verdünnt, in noch anderen fehlte es ganz über demselben, so dass er frei in das Lumen des Sackes ragte.

An wohl ausgebildeten Follikeln konnte man fast immer eine etwas dunkler tingirte, die peripheren Schichten umfassende Zone von einem etwas helleren Centrum unterscheiden; hier und da traten auch nur kleinere und grössere hellere Fleckchen auf (Fig. 1). Die Zellen der peripheren Parthieen liessen eine annähernd concentrische Anordnung erkennen. Sie bestanden der Hauptsache nach aus ziemlich kleinen lymphoiden Zellen mit stark färbbarem Kern. Ab und zu sah man aber auch Stellen, wo die Tinctionsfähigkeit dieser Kerne sehr abgenommen hatte, sie erschienen unregelmässig contourirt, zerklüftet, in Zerfall begriffen.

Die im Centrum gelegenen Zellen waren entschieden grösser als die peripheren, oft von epitheloidem Charakter mit grossem, blasigen Kern, der oft Kerntheilungsfiguren erkennen liess. Fast stets fand man in den Follikeln zahlreiche Gefässe, meist prall gefüllt mit deutlichem Uebergang in die reichlichen Gefässschlingen in der Umgebung. Oft gelang es mir, namentlich mit der Ehrlich'schen Triacidfärbung ein bindegewebiges Stroma der Follikel zu erkennen, in der Peripherie meist mit concentrischer Anordnung der einzelnen Bindegewebszüge. Es waren dann diese Follikel ganz besonders scharf von ihrer Umgebung abgesetzt. In den Knoten, in denen diese Abgrenzung weniger ausgesprochen war, verlief das Bindegewebe mehr in der Richtung des sonst in der Umgebung vorhandenen — also mehr längs oder quer. An derartigen Präparaten waren dann auch die lymphoiden Zellen nicht so concentrisch angeordnet, wie bei den scharf begrenzten Follikeln, vielmehr konnte man an Serienschnitten ganz deutlich erkennen, wie hier und da breitere oder schmälere Züge von diesen Lymphzellen gewissermaassen den Bindegewebszügen folgend, sich in die Umgebung, die ihrerseits ja auch reich

an Lymphzellen war, verliefen. Oefter stellten sich die Follikel nur als kleine verschwommene Fleckchen dar — Anhäufungen von lymphoiden Zellen mit ganz spärlichem Bindegewebe, ohne Grenzen allmählich in das umgebende lymphzellenreiche Gewebe übergehend.

Manchmal konnte man von einem an das Lumen grenzenden Knoten aus ganz deutlich eine Strasse von Lymphzellen in das Lumen des Sackes hinein verfolgen, die sich hier mit dem übrigen Inhalt mischten. An anderen Stellen sah ich diese Lymphzellenzüge von länglichen, platten Gebilden ausgehen, die sich ihrerseits durch ihre lebhaft Tinction, ihre Zellformation und ihr bindegewebiges Stroma auch als Follikel documentirten. Doch waren diese geplatzt und hatten ihren Inhalt zum Theil entleert. Selten liess sich eine ausgedehntere Nekrose der Follikel nachweisen, nur an besonders grossen Knoten sah man kleinere Heerde, in denen ein deutlicher Zerfall der Zellelemente zu Tage trat.

Der in einer Anzahl von Präparaten im Lumen der Thränensäcke noch vorhandene Inhalt bestand der Hauptsache nach aus Eiterkörperchen und aus zerfallenen und veränderten Zellen der Wandungen. Namentlich konnte man zerfallene Epithelzellen zum Theil in schleimiger Degeneration begriffen wahrnehmen. Auch losgelöste Becherzellen fanden sich. Seltener waren grössere Epithelschollen zu finden. An manchen Stellen überwogen bei weitem die einkernigen lymphoiden Zellen, welche nach gegebener Beschreibung aus den geplatzen Follikeln in das Lumen gelangt waren.

Wesentlich anders als die bisher beschriebenen Veränderungen bei der chronischen Eiterung der Thränensäcke gestalteten sich die Befunde bei jenen hochgradig ektatischen Säcken, welche makroskopisch schon eine beträchtliche Verdünnung der Wandungen erkennen liessen.

Vor Allem fehlten hier so gut wie vollständig die entzündlichen Erscheinungen. Die Mucosa bestand aus

strafferem, faserigen Bindegewebe mit spärlichen Kernen. Nur hier und da fanden sich einige ein- oder mehrkernige Rundzellen. Die beschriebenen eigenthümlichen Follikel fehlten in fast allen Präparaten. Die Gefässe waren spärlich, öfter erschienen ihre Wandungen etwas verdickt. Ebenso war die Muskellage der Wandungen entschieden reducirt.

Das Epithel, im Ganzen entschieden verschmälert, zeigte ausgesprochene Neigung zu Abplattung seiner Zellen. Die innere Schicht besonders war fast durchgängig von platten, verbreiterten Zellen gebildet, die äussere meist von ausgesprochen cubischen bis rundlich-ovalen Zellformen. Bei den am stärksten ektatischen Stellen hatte das Epithel ganz den Charakter von Plattenepithel, welches zum Theil eine starke Auseinanderziehung der einzelnen Elemente erkennen liess und streckenweise nur als einfache Lage plattcubischer Zellen die Mucosa deckte. Becherzellen oder an diese erinnernde Gebilde konnten in diesen Säcken fast niemals gefunden werden, ebenso fehlte die Rundzelleninfiltration des Epithels vollkommen (conf. Taf. II, Fig. 5).

Der Inhalt des Sackes bestand in einer mehr homogenen Masse mit bröckeligen Einschlüssen, in denen sich nur undeutlich zellige Elemente erkennen liessen.

Ehe ich auf die aus der Beschreibung ja deutlich hervorgehenden Unterschiede zwischen den Präparaten bei der chronischen Eiterung der Thränensäcke und denen bei hochgradiger Ektasie derselben ohne entzündliche Erscheinungen eingehe, möchte ich erst die anatomischen Befunde besprechen, welche ich bei katarrhalisch afficirten Thränensäcken erheben konnte.

Das dazu nöthige Material gewann ich nach langem Suchen von zwei Patienten, welche an intercurrenten Krankheiten gestorben waren. Beide standen in den zwanziger Jahren und litten schon seit geraumer Zeit an stärkerem Thränenträufeln, ohne dass irgend eine Behandlung eingeleitet worden war. Man konnte aus dem Thränensack in

beiden Fällen ab und zu eine Wenigkeit von ziemlich klarem Inhalt ausdrücken; die Schleimhaut der Lider und Uebergangsfalten war normal.

Wenige Stunden post mortem exstirpirte ich die Thränensäcke. An den in Serienschnitte zerlegten Präparaten fand sich Folgendes:

Das Lumen der Säcke war nicht sehr erweitert, aber durch zahlreiche kleinere und grössere Buchten unregelmässig, auch längere Seitengänge liessen sich mit Sicherheit nachweisen.

Das Epithel zeigte stellenweise ganz ähnliche Wucherungsvorgänge, wie wir sie bei den eitrigen Erkrankungen geschildert haben. Doch waren die Veränderungen lange nicht so hochgradig. Die Deformation der inneren Zelllagen, die Rundzelleninfiltration zwischen den Epithelzellen waren im Ganzen spärlich, wenn auch hier und da ganz deutlich. Auch liess sich ein so grosser Reichthum an Becherzellen, wie wir ihn bei Präparaten von der chronischen Thränensackblennorrhoe sahen, nicht nachweisen.

Die Mucosa war durch eine stärker lichtbrechende Basalmembran von dem Epithel fast überall gut getrennt. In der Mucosa, deren lockeres, bindegewebiges Gefüge man noch gut erkennen konnte, war eine deutliche diffuse Infiltration mit Rundzellen zu sehen. An manchen Stellen erreichte die Rundzelleninfiltration eine bedeutendere Dichtigkeit und erstreckte sich auch weiter in die Tiefe. An diesen Stellen war dann auch das Epithel von Rundzellen mehr durchsetzt, zum Theil sogar verdeckt.

Die Gefässe waren ausgedehnt und prall gefüllt, bis dicht unter das Epithel waren auch hier die Capillaren zu sehen.

In fast allen Schnitten, namentlich durch die unterhalb der Mündungsstelle der Thränenröhrchen gelegenen Sacktheile, fanden sich deutlich die besprochenen Follikel; in geringerer Zahl konnte ich dieselben auch im Fundus

des Sackes nachweisen. Sie lagen in der Mucosa meist in geringer Entfernung vom Epithel, hier und da oberflächlicher vom Epithel entblösst, aber auch mehr in der Tiefe. Die Structur der einzelnen Knötchen unterschied sich nicht von der früher mitgetheilten: es waren scharf abgesetzte und weniger scharf begrenzte Follikel vorhanden, solche mit helleren Centren und mehr concentrischer Anordnung der Zellenelemente in der Peripherie. Ueberall fast liess sich ein die Knoten umspinnendes Gefässnetz, von dem aus deutlich Gefässschlingen in das Innere der Knoten gingen, nachweisen. Auch das bindegewebige Stroma zeigte dasselbe Verhalten wie bei den früher beschriebenen Follikeln.

Wir haben also bei diesen Präparaten eine sehr weitgehende Uebereinstimmung mit den bei der chronischen Eiterung erhobenen Befunden. Die Hyperämie, die Infiltration, die Deformation des Epithels, die Follikelbildung in der Mucosa waren bei beiden Gruppen vorhanden — nur bei der zuletzt beschriebenen alles in viel geringerem Grade. Während wir also klinisch beide Gruppen von Erkrankungen des Thränensackes sehr wohl trennen konnten und bei der zuerst geschilderten Gruppe die Diagnose auf eitrig-eitrige Erkrankung des Sackes mit Ektasie stellten, bei der anderen dagegen nur von einer katarrhalischen Affection des Thränensackes sprachen — konnten wir anatomisch einen derartigen scharfen Unterschied nicht machen. Wir sahen nur graduelle Differenzen, dem Wesen nach waren die Veränderungen dieselben. Und es dürfte sehr schwer halten, nur aus den vorgelegten anatomischen Präparaten einen Rückschluss auf das klinische Bild der Erkrankung zu machen, ganz ähnlich, wie wir das ja von den Erkrankungen der Bindehaut auch wissen.

Auf die Aehnlichkeit der anatomischen Bilder bei dem chronischen Katarrh des Thränensackes und bei der chronischen Eiterung recurriert auch Kuhnt(8), der ja in seinem

bekanntem Vortrag auf dem Heidelberger Congress 1891 an der Hand eines umfangreichen Untersuchungsmateriales die ersten genaueren Mittheilungen über die pathologisch anatomischen Veränderungen des Thränenschlauches brachte. Kuhnt (8) bespricht detaillirter die Befunde beim chronischen Katarrh, mit denen die meinigen der Hauptsache nach sehr gut übereinstimmen, und sagt dann, dass bei eingetretener Blennorrhoe des Sackes die Infiltration und Schwellung der Schleimhaut noch viel beträchtlicher werde. Er weist sodann ganz kurz auf die hochgradigen Unebenheiten der Wandinnenfläche, auf die starke Hyperaemie und Gefässneubildung und auf die mannigfachen Veränderungen des Epithels hin, ohne auf die Details einzugehen, weil eben die ganzen Veränderungen nur Steigerungen von schon geschilderten waren. Ich kann das für meine Präparate, bei deren Beschreibung ich gerade auf die Veränderungen bei der chronischen Eiterung genauer eingegangen bin, vollauf bestätigen.

Als die schliesslichen Folgen einer durch viele Jahre hindurch bestehenden, unbehandelten Thränensackeiterung stellt dann Kuhnt (l. c.) insbesondere eine Neoplasie der Schleimhaut mit nachfolgender Involution des Sackes hin. Er beschreibt Präparate, in denen die Schleimhaut stellenweis vollkommen atrophirt und durch „neugebildetes, wohl dem Narbengewebe gleichzustellendes Gewebe“ ersetzt war. Das Epithel war der Hauptsache nach ein- oder mehrschichtiges Plattenepithel. Die partiellen Schleimhautatrophien und Narbenbildungen haben dann nach seiner Ansicht zu Stricturen und zu höchstgradiger Involution des Sackes geführt.

Auch ich habe Präparate beschrieben, die ähnliche Wandveränderungen aufwiesen: Atrophie und bindegewebige Degeneration der Mucosa, welche von einem Epithel mit sehr platten Zellen bedeckt war. Ich möchte diese Veränderungen ebenfalls als Ausgang der viele Jahre bestehen-

den Thränensackerkrankung betrachten, welche zuerst zu der starken Infiltration, wie wir sie bei den eitrigen Processen sahen, und dann allmählich zur Bildung von Bindegewebe in der Mucosa geführt hat. Doch scheint mir, dass in meinen Fällen noch etwas anderes als der in den Wandungen spielende Krankheitsprocess bei den hochgradigen Veränderungen mitwirkte. Ich beobachtete nämlich neben der fast vollkommen gleichmässigen Verdünnung der Wand eine ganz beträchtliche Ektasie des Sackes, welche mir als alleinige Folge des Krankheitsprocesses der Wand nicht recht verständlich ist. Denn das Bindegewebe würde durch Schrumpfung doch wohl eher zu Stricturen und Involution des Sackes geführt haben, wie es ja auch von Kuhnt (l. c.) beobachtet wurde. Dies scheint in meinen Präparaten, wie ich glaube, durch ein mechanisches Moment verhindert worden zu sein. Ich möchte annehmen, dass, wie so oft, bei Beginn des Thränenleidens eine Strictur im oder am Eingang des knöchernen Canals entstanden war. Im weiteren Verlauf gingen die Wandungen immer hochgradigere Veränderungen ein, die Secretion nahm mehr und mehr zu und führte erst zur mittleren und schliesslich zu der ausserordentlichen Ektasie, so dass also die Wandveränderungen einmal als Ausgang der entzündlichen Prozesse, dann aber auch der mechanischen Dehnung durch das gestaute Secret zu betrachten sind. Die Gleichmässigkeit der Schleimhautatrophie, das Auseinanderweichen der Epithelzellen, die an den stärkst ektasirten Stellen am meisten abgeplattet waren, scheinen mir dafür zu sprechen. Man kann vielleicht diese ganzen Veränderungen am besten einer cystischen Degeneration des Thränensackes gleichsetzen. —

Die auffallendsten Gebilde, die ausgenommen in den zuletzt besprochenen atrophischen Schleimhäuten der Ausgangsstadien von mir überall gefunden wurden, waren die Follikel, welche eine gesonderte Besprechung erfordern.

Kuhnt(8) hat dieselben in seinem Vortrag in Heidelberg ebenfalls schon erwähnt; er beschreibt sie als „follikelähnliche, von einem Gefässringe gewissermaassen umschlossene Gebilde, die lebhaft an Granula in der Conjunctiva erinnerten.“ In seiner im vorigen Jahre erschienenen Arbeit „Ueber die Therapie der Conjunctivitis granulosa“ (4) giebt er eine genauere Beschreibung und Abbildung von Follikeln in der Thränensackschleimhaut eines Hingerichteten und spricht diese Gebilde als „typische Granulosis“ des Thränensackes an. Gleichzeitig führt er in dieser Arbeit drei andere auf Granulose der Thränenwege Bezug nehmende Autoren an: de Vincentiis, Cirincione und Kalt. Sonst finde ich diese Follikel noch erwähnt bei Vossius(9), welcher in seinem Lehrbuch schreibt, dass man bei Thränensackblennorrhoe bei gleichzeitig bestehendem Bindehauttrachom „auch in der Schleimhaut des Thränensackes ganz typische, follikelähnliche Gebilde eingelagert findet.“ Auch Haab(10) und Fick(11) welche Fälle von Thränensacktuberculose untersuchten, erwähnen die Follikel. Ich selbst habe sie ebenfalls — wie ich gleich hier vorausnehmen möchte, in Fällen von Tuberculose des Thränensackes gesehen.

Diese Regelmässigkeit der Wiederkehr dieser eigenthümlichen Gebilde bei so verschiedenartigen Krankheitsprocessen veranlasste mich zunächst dazu, Untersuchungen darüber anzustellen, ob etwa auch die normale Thränensackschleimhaut derartige Follikel enthielte oder nicht. In der Literatur konnte ich nur bei Walzberg(12) eine Erwähnung der Follikel in der normalen Thränensackschleimhaut finden. Stöhr(13) schreibt derselben zwar einen ausgesprochenen adenoiden Charakter zu, auch Schwalbe(14) erwähnt den reticulären Charakter der Mucosa, die individuell schwankende Lymphzelleninfiltration darbiete, aber eine Beschreibung von Follikeln geben sie beide nicht. Eben so wenig konnte ich eine solche in anderen anatomischen Lehrbüchern finden. Kuhnt(8) spricht bei seinen Angaben

über die normale Schleimhaut auch nur von dem lockeren reticulären Gewebe derselben mit vielen, verschiedenartig tingirbaren Zellenlagerungen. Auch Michel(15) beschreibt lymphoide Zellen in der Schleimhaut, und Vossius(9) vergleicht sie mit adenoidem Gewebe.

Um mir durch eigene Anschauung eine Gewissheit über diesen Punkt zu verschaffen, untersuchte ich eine Reihe von normalen Thränensäcken, und zwar aus den verschiedensten Lebensaltern.

Ich fand nun bei einem Fötus von 7 Monaten — das jüngste Stadium, welches ich untersuchte — die Mucosa überall von einem schönen, zweischichtigen, hohen Cyliinderepithel, an welchem ich eine Wimperung nicht wahrnehmen konnte, gedeckt. Sie bestand aus einem lockeren, bindegewebigem Stroma mit reichlichen lymphoiden Zellen. Dieselben waren diffus in dem Stroma eingelagert — nur hier und da konnte ich einen dichteren Conflux von diesen einkernigen Rundzellen constatiren, meist in der Nachbarschaft der Gefässe, welche auch in diesen Präparaten sehr zahlreich waren und ein weites Lumen erkennen liessen.

Bei Neugeborenen sodann, bei denen das Epithel des Thränenschlauches ganz normales Verhalten zeigte, fand sich die Mucosa ebenfalls von ausgesprochen leukocytärem Charakter. Auch hier waren Stellen zu sehen, in denen die Lymphzellen etwas dichter standen, ohne dass aber eine schärfere Sonderung dieser Anhäufungen vorhanden gewesen wäre.

Ich untersuchte ferner noch Thränensäcke von Leuten im Alter von ca. zwanzig und ca. vierzig Jahren, bei denen ich intra vitam festgestellt hatte, dass eine Entzündung des Thränensackes nicht bestand und auch die Coniunctiven normal waren.

An den Schnitten durch die Thränensäcke dieser Leute überzeuete ich mich ebenfalls von dem ganz normalen Verhalten des Epithels. Dasselbe war deutlich zweischichtig cylindrisch: die innere Schichte etwas höher, die äussere etwas niedriger. Flimmerhaare wurden auch hier nicht gesehen.

Die Mucosa zeigte bei den 20jährigen Individuen gegenüber von Föten und Neugeborenen einen entschieden reichlicheren Gehalt an Lymphzellen. Dieselben liessen sich als gleich-

mässigere Infiltrationsschichte in dem Bindegewebstroma unterscheiden. Die confluierenden Haufen wurden häufiger, ab und zu auch waren dieselben etwas schärfer abgesetzt. Reichliche Gefässe mit grossem Lumen vervollständigten das Bild.

Bei den Individuen von ca. 40 Jahr war eine wesentliche Zunahme der diffusen Rundzelleninfiltration nicht zu bemerken, wohl aber fanden sich hier grössere Stellen mit dichter Rundzellenanhäufung, und auch deutlich abgesetzte, mehr oder weniger rundliche Knoten. Auch hier waren die Gefässe weit und zahlreich. Die dichter infiltrirten Stellen und Knoten waren von Gefässen umspinnen, theilweise durchsetzt (conf. Taf. I, Fig. 3).

Aus diesen Präparaten geht also hervor, dass wir eine reichliche Vertheilung von Lymphzellen mit Sicherheit normaler Weise in der Thränensackschleimhaut haben. Dieselbe ist bei Föten und Neugeborenen im Wesentlichen diffus über die Mucosa verbreitet, nur hier und da finden sich Stellen, welche eine bestehende Neigung zur Bildung von confluierenden Haufen anzudeuten scheinen.

Mit zunehmendem Alter lässt sich eine Vermehrung der diffusen Lymphzelleninfiltration constatiren und ebenso eine deutliche Ausbildung circumscrippter Rundzellenanhäufungen, die schliesslich auch bei ganz normalem Epithel zur Follikelbildung im erörterten Sinne führen kann.

Von den sicher erkrankten Thränensäcken zeigten die geringsten Veränderungen diejenigen, bei denen klinisch ein chronischer Katarrh durch eine geringe Menge klaren Secretes festgestellt war. Das Epithel war hier stellenweise deutlich verändert, die Rundzelleninfiltration viel stärker als in der Norm, stellenweise bis in das Epithel hinein. Die Follikelbildung hatte zugenommen. Bei den schwereren Processen, die mit deutlicher Eiterung einher gingen, war eine weitere Steigerung der Veränderungen zu beobachten. Das Epithel war durchweg hochgradig deformirt und infiltrirt. Die Knoten in der Mucosa zahlreich und oft, namentlich bei längerer Dauer des Processes, vollständig von ihrer Umgebung abgegrenzt.

Auf Grund dieser Thatsachen scheint mir folgender Schluss berechtigt:

Die Schleimhaut des Thränensackes besteht aus einer von zweischichtigem, hohem Cylinderepithel gedeckten, lockeren, gefässreichen Mucosa, die normaler Weise reichlich mit lymphoiden Zellen infiltrirt ist, bei denen schon in der Anlage eine grosse Neigung zur Vermehrung und Bildung von mehr oder weniger abgeschlossenen Aggregaten besteht. Die Benetzung der Schleimhaut mit der Thränenflüssigkeit, die ja aus dem Conjunctivalsack, wie wir wissen, alle möglichen Beimischungen erhält, genügt, um den Reiz abzugeben für die Vermehrung der Lymphzellen und die Bildung von confluirenden Haufen in den mittleren Lebensjahren. Ich darf wohl darauf hinweisen, dass wir Aehnliches ja auch bei der Conjunctiva haben in den bekannten Follicularkatarrhen nach chemischen Reizen, vor Allem nach Atropin und Eserin. Bei allen krankhaften Affectionen des Thränensackes kommt es nun aber zu ganz beträchtlich stärkeren Reizen. Schon beim einfachen Katarrh finden wir meist eine Stagnation der Thränenflüssigkeit in Folge Behinderung des Abflusses nach der Nase zu. Die stagnirende und von Mikroben meist wimmelnde Thränenflüssigkeit bewirkt die stärkere Reaction des Gewebes mit deutlich entzündlichen Erscheinungen, wie wir sie an den Präparaten sehen konnten: reichliche Rundzelleninfiltration, deutliche Vermehrung der Follikel, die zum Theil sich sehr scharf von der Umgebung absetzen, daneben Veränderungen des Epithels. Dickt sich dann das Secret mehr und mehr ein, so führen die damit verbundenen Zersetzungs Vorgänge im Verein mit den stark vermehrten pathogenen Mikroorganismen zur eitrigen Entzündung mit den hochgradigen Veränderungen des Epithels und der Schleimhaut und mit ausgesprochener Follikelbildung, entsprechend der gegebenen Beschreibung.

Wie stark das eitrige Thränensacksecret an sich auf

Schleimhäute einwirkt, geht aus der ja häufig zu beobachtenden gleichseitigen Conjunctivitis, die oft einen ausgesprochen granulirenden Charakter hat, hervor. Auch in unseren Fällen war neun Mal diese Complication vorhanden; nach Beseitigung der Thränensackeiterung heilte die Conjunctivitis zusehends fast ohne Anwendung einer localen Therapie.

Es kommen also die Follikel in der Thränensack-schleimhaut auch unter physiologischen Verhältnissen vor. Ihre starke Vermehrung aber, verbunden mit überwiegend scharfer Abgrenzung gegen die Umgebung ist als ein Zeichen von Erkrankung des betreffenden Thränensackes anzusehen. Ich kann mich aber nicht dazu verstehen, wie Kuhnt (l. c.) in seinen Beobachtungen, in den Follikeln Trachomkörner zu sehen, die dem Bindehauttrachom gleichstehen. Die Beobachtung der Follikel in normalen Thränensäcken, ferner die regelmässige Wiederkehr derselben bei all' den zahlreichen pathologisch veränderten scheint mir dem zu widersprechen. Und das um so mehr, als gar nicht einzusehen wäre, warum in hiesiger Gegend, in welcher das Conjunctivaltrachom so selten ist, gerade das Trachom des Thränenschlauches sich so häufig finden sollte, während Kuhnt(4) selbst schreibt, dass das letztere relativ viel seltener ist als das erstere.

Ich habe schliesslich auch eine grössere Anzahl von Nasenschleimhäuten nach Follikeln durchsucht. Für die Gewinnung des hierher gehörigen Materiales bin ich Herrn Dr. Löns, zur Zeit Assistenten an der Ohrenklinik, ausserordentlich dankbar.

Es kamen stets Stücke zur Untersuchung, welche möglichst aus der Umgebung der Einmündungsstelle des Thränennasencanales in den unteren Nasengang unter der unteren Muschel entnommen waren.

Ich will mich auf die gefundenen Details weiter nicht einlassen, da ja hier nur der Befund von Follikeln

interessirt. Ich untersuchte zunächst eine Anzahl von Nasenschleimhäuten, die von Individuen stammten, welche Thränensackblennorrhoe hatten, und zwar mit und ohne complicirendes Bindehauttrachom. Bei beiden Gruppen fand ich keine ausgesprochenen Follikel in der Schleimhaut der Nase; unter dem manchmal deutlich flimmernden Cylinder-epithel lag ein fibrilläres Bindegewebe mit wechselndem Reichthum an Leukocyten, welche aber nur sehr selten eine dichtere Anhäufung erkennen liessen.

Aehnlich war der Befund bei solchen Individuen, die Bindehauttrachom ohne Thränensackblennorrhoe hatten: bei ihnen, wie auch bei Leuten mit normalen Conjunctiven konnte ich nichts von trachomähnlichem entdecken.

Nur in einem Falle war die Bildung von confluirenden Lymphzellenhaufen etwas ausgesprochener — es handelte sich hier aber um einen Fall von Empyem der Nasennebenhöhlen, welches lange Zeit bestanden hatte und zu eitriger Secretion in die Nase geführt hatte. Die Schleimhaut der Lider und der Thränensack waren normal. Parthieen von Nasenschleimhaut aus der Eiterstrasse entnommen liessen eine etwas deutlichere Rundzellenanhäufung erkennen als die übrige Schleimhaut. Es scheint das also wiederum ein Analogiebeweis zu sein für meine Annahme, dass die Follikelbildung als eine Reaction anzusehen ist von lymphoiden Gewebe auf chronische Reize. Doch war auch in diesem Falle von einer Follikelbildung in der Nasenschleimhaut in dem Sinne, wie wir sie beschrieben haben, nicht die Rede.

Ich glaube daher, dass die Frage des Nasentrachoms erst dann einen sicheren Boden gewinnen kann, wenn weitere umfassendere anatomische Untersuchungen in dieser Richtung angestellt sein werden.

Auch auf einen anderen, noch strittigen Punkt habe ich bei der Durchsicht meiner Präparate geachtet: nämlich

darauf, ob Drüsen in der Thränensackschleimhaut vorkommen oder nicht.

Ohne des Näheren auf die darüber vorhandene Literatur einzugehen, möchte ich nur erwähnen, dass vor Allem R. Maier (16) und nach ihm Henle (17), Stellwag v. Carion (18), Brösicke (19), Fuchs (2), Kuhnt (8) u. a. mit Bestimmtheit das Vorhandensein von wirklichen Drüsen in ihren Beschreibungen der Thränensackschleimhaut notirt haben. Dass dagegen Panas (20), Robin und Cadiat (21), vor Allem auch Walzberg (l. c.) ihr Vorhandensein mit derselben Bestimmtheit in Abrede stellen.

Ich muss mich auf Grund der zahlreichen Präparate, die ich mit möglichster Sorgfalt gerade auch mit Rücksicht auf diese Frage durchgesehen habe, auf Seite der letzten Autoren stellen. Ich konnte weder an der normalen, noch an den pathologischen Thränensäcken echte Drüsen finden. Allerdings waren, namentlich an dem pathologisch veränderten Material oft in grösserer Anzahl Gebilde vorhanden, welche ganz das Aussehen von Drüsen boten. Es waren das aber die schon beschriebenen mit dem veränderten Epithel oder auch mit Becherzellen ausgekleideten Einstülpungen die auf Durchschnitten, namentlich wenn sie mehr in der Tiefe der umgebenden Mucosa lagen, wirklichen Drüsen — tubulöser Natur — sehr ähneln, wie auch schon Vossius (l. c.) in seinem Lehrbuch erwähnt. In den normalen Präparaten fand ich derartige drüsenähnliche Epithelabschnürungen sehr viel seltener; es mag das daher kommen, weil die Falten- und Buchtenbildung hier längst nicht so ausgesprochen und tief ist, wenn auch die Einstülpungen, selbst bei fötalen Präparaten nicht nur mikroskopischer Natur waren, wie Kuhnt (8) es für die normalen Verhältnisse postulirt.

Ferner kam ich bezüglich der Becherzellen auf Grund meiner Präparate zu der Anschauung, dass sich dieselben auch in den ganz normalen Thränensackwandungen finden,

auch beim Fötus. Aehnliches hat bekanntlich L. Green (22) für die Conjunctiva nachgewiesen. Doch waren die Becherzellen in der normalen Thränensackschleimhaut sehr spärlich, ja in manchen Schnitten fehlten sie ganz. Es ist daher der überaus reiche Gehalt an Becherzellen in den Präparaten bei Thränensackeiterung eine durch den Krankheitsprocess bedingte pathologische Erscheinung. Man muss demnach, ähnlich wie Waldeyer (23) das für die Conjunctiva annimmt, der obersten Epithellage „die Neigung, sich in grosse schleimführende, becherähnliche Zellen umzuwandeln“ zuschreiben. Die in meinen Präparaten gefundenen überaus hohen und gleichzeitig breiten Cylinderzellen mit ihrem hellen, zum Theil auch granulirten Inhalt und blasigen Kernen, welche hier und da leichte Ausbuchtungen des Zelleibes erkennen liessen, stellten wohl die Uebergangsformen zu den ausgesprochenen bauchigen Formen der Becherzellen dar. Bei längerer Dauer des Processes wandelten sich schliesslich immer mehr Cylinderzellen in Becherzellen um, so dass stellenweise überhaupt nur Becherzellen die Mucosa deckten. Aehnlich sah auch Reich (24) bei mehr oder weniger starken Affectionen der Bindehaut pathologischer Weise eine theilweise schleimige Metamorphose der Epithelzellen eintreten.

Einer besonderen Besprechung möchte ich nun kurz einen Fall unterziehen, bei dem sich ein Schleimhautpolyp im Thränensack fand. Derselbe gehörte einer jungen Frau an, die längere Zeit schon durch das Thränenleiden belästigt worden war. Klinisch bot sich das übliche Bild des ektatischen, prominirenden Thränensackes. Auf Druck entleerte sich nur wenig Secret, der Tumor blieb von ziemlich constanter Form, fühlte sich teigig an.

Es wurde nicht sondirt, sondern sofort die Exstirpation in der geschilderten Weise ausgeführt.

An dem Präparat zeigte sich zunächst eine deutliche Ektasie des Sackes mit unregelmässiger Buchtenbildung.

Die Schleimhaut bot das Bild des chronischen Thränensackkatarrhs mit den beschriebenen Veränderungen des Epithels und der Mucosa. Besonders erwähnen möchte ich, dass hier einige sehr schöne, ganz tief in der Submucosa sitzende Follikel zu sehen waren.

Das Interessante an dem Fall war, dass von der medialen Wand ausgehend ein gestielter Tumor in das Lumen hineinragte. Wie man an Serienschnitten deutlich sehen konnte, begann derselbe oben mit schmaler Basis, wurde nach unten zu immer breiter und füllte, kolbenartig gestaltet, schliesslich den grösseren Theil des Lumens aus (conf. Taf. II, Fig. 6 und 7). Man konnte deutlich den Ausgang dieses Tumors von der Mucosa feststellen. Man sah an der Tumorbasis, wie die bindegewebigen Faserzüge derselben mit der diffusen Rundzelleninfiltration und zahlreichen Gefässen sich direct in den eingeschnürten Hals fortsetzten, dann allmählich sich ausbreitend die ganze Tumormasse ausmachten. Das ganze war überzogen von theilweise gewuchertem, theilweise in schleimiger Degeneration begriffenem Epithel. Wir haben also eine ausgesprochene hyperplastische Wucherung der Schleimhaut, die sich weit über die Oberfläche erhebt und nur mit schmaler Basis der Unterlage aufsitzt: also einen echten Schleimhautpolypen, wie wir sie in der Nase, dem Uterus u. s. w. öfter beobachten, beim Thränensack aber nach Kuhnt's (l. c.) Mittheilung sehr selten zu sehen bekommen.

Ich gehe nun zu den anatomischen Befunden über, welche bei den Thränensackerkrankungen tuberculöser Individuen erhoben werden konnten.

In den Fällen, in denen schon klinisch, wie ausgeführt, eine echte Tuberculose des Thränensackes angenommen werden musste, fanden sich in dem operativ entfernten Gewebe ausgesprochene tuberculöse Veränderungen sowohl in den beiden von Grobe (l. c.) schon mitgetheilten Fällen,

als auch in dem erst neuerdings zur Beobachtung gekommenen Fall. Man sah in dem das Lumen und die Wandungen fast ganz durchsetzenden Granulationsgewebe zahlreiche kleine und grössere Tuberkelknoten mit ausgesprochenen epitheloidalen Zellen und zahlreichen, zum Theil recht grossen Riesenzellen. Auch in den noch erhaltenen Wandresten liessen sich neben den Zeichen der chronischen Thränensackeiterung tuberculöse Herde mit Riesenzellen nachweisen.

Tuberkelbacillen wurden weder von Grobe noch von mir gefunden.

Trotzdem war aber die Diagnose auf Tuberculose des Thränensackes über jeden Zweifel erhaben, und zwar handelte es sich in allen drei Fällen um secundäre Tuberculose. Wie Grobe schon ausgeführt hat, ist die Möglichkeit der Uebertragung bei solchen Individuen, die offene tuberculöse Herde haben, dadurch gegeben, dass die Bacillen direct in den Bindehautsack verschleppt werden und durch die Thränenflüssigkeit in den Thränensack gelangen, in dessen Buchten sie sich fest nisten und wuchern können. In anderen Fällen muss man an ein Uebergreifen des Processes von tuberculös erkrankten Nachbartheilen denken z. B. von der Conjunctiva wie Haab (l. c.), Fick (l. c.), Gajet (25), Leidholt (26) beobachten konnten. Oft wird, wie auch in zwei von unseren Fällen, zweifellos die Erkrankung des Thränensackes herbeigeführt durch eine tuberculöse Periorbitis der Nasenknochen, die ihrerseits entweder als Folge einer localen Nasentuberculose oder durch Verschleppung des Infectionsmaterials auf dem Blut- oder Lymphwege entstehen kann.

Diesen vier Fällen echter Thränensacktuberculose stellen wir schon im klinischen Theil zwei andere gegenüber. Es handelte sich bei diesen um Individuen mit ausgedehntem Lupus des Gesichtes, bei denen eine eitrige Thränensackerkrankung mit starker Ektasie des Sackes nachweis-

bar war. Anatomisch fanden sich dem entsprechend im Wesentlichen die Veränderungen der chronischen Eiterung mit Sackektasie, wie sie ja eingehend beschrieben worden sind. Nur in den untersten Theilen der beiden Thränensäcke konnte man neben den gewöhnlichen Follikeln vereinzelte Knoten nachweisen, die als tuberculös verdächtig erscheinen konnten. Es fanden sich epitheloide Zellen und Andeutung von Riesenzellen. Man wird sich also in diesen beiden Fällen vorzustellen haben, dass in Folge der lupösen Nasenveränderungen eine chronische Thränensackblennorrhoe eingetreten ist. Vielleicht lässt die Andeutung tuberculöser Erkrankung im untersten Theile des Sackes den Gedanken zu, dass der lupöse Process im Begriff war, direct auch auf den Thränensack selbst überzugreifen.

Wenn wir nun noch kurz auf die Thränenröhrchen eingehen, so kann ich zunächst die Angabe von Kuhnt (8) bestätigen, dass man sowohl in den normalen, wie in den pathologischen Präparaten sehr deutlich das eigentliche Röhrchen von dem sogen. „Mündungsstück“ in den Sack unterscheiden kann. Das eigentliche Röhrchen zeigte nur ganz ausnahmsweise geringe pathologische Veränderungen; meist sah man die zahlreichen Schichten des Plattenepithels, dessen äusserste Lage cylindrisch war, der bindegewebigen Tunica propria völlig normal aufsitzen. Die Tunica, wie in der Norm reich an elastischen Fasern, war aussen von den wohl ausgebildeten, quergestreiften, circulären Muskelfasern umlagert. Nur selten konnte ich eine reichlichere Lymphzelleninfiltration in der Tunica propria constatiren.

Dagegen war das die Regel in dem sogen. Mündungsstück. Hier war das Epithel auch an meinen Präparaten — ganz wie Kuhnt (l. c.) es beschreibt — in hohes Cylinder-epithel übergegangen, unter dem eine lockere Mucosa sich befand, in normalen wie pathologischen Präparaten von deutlich lymphoidem Charakter. Eine ausgesprochene Follikelbildung sah ich bei den normalen Thränenröhrchen, wie auch bei

den pathologisch veränderten nur im Mündungsstück, bei den pathologischen Präparaten ausgesprochener als bei den normalen. Ausserdem zeigten die pathologischen Präparate eine starke Füllung der Gefässe, reichliche diffuse Infiltration mit Rundzellen in der Mucosa und deren Umgebung. Auch das Epithel war meist stärker mit Rundzellen durchsetzt, hier und da zeigte es ähnliche Veränderungen wie im Sack, nur selten fehlte es. Becherzellen waren vorhanden, aber nur sehr spärlich.

Hier und da waren die Röhrrchen sehr ausgedehnt theils mit, theils ohne ausgesprochene Verdünnung der Wandung. In einem Falle fand sich eine deutliche cystenartige Ausbuchtung fast des ganzen Röhrrchens. Die Epithellagen waren hier reducirt, die Tunica ein straffes Bindegewebe, die normaler Weise sehr gut ausgebildete Musculatur deutlich atrophisch. Es gehörte dieses Röhrrchen einem der ausserordentlich ektatischen Säcke an; wir sehen, dass sich auch in ihm atrophische und fibröse Degeneration der Schleimhaut geltend macht, welche wir bei dem Sack genauer besprochen haben.

Auch einen Fall von einer beginnenden Obliteration des Thränenröhrrchens konnte ich beobachten. Die Präparate erinnerten sehr an die Beschreibung, die Bock (27) in seinem Atlas von einer bei Xerophthalmus beobachteten Obliteration giebt. Das Lumen war auch in meinem Falle durch bindegewebige Stränge, welche als Schiedwände der Länge nach das Röhrrchen durchzogen, in mehrere Abtheilungen getheilt. An einer Stelle war das Lumen in der unteren Hälfte grösstentheils von neugebildetem Bindegewebe ausgefüllt, so dass nur in dem oberen — allerdings hier erweiterten Theil — ein Weg für die Thränenflüssigkeit blieb.

Ich habe nun zum Schluss noch über die Veränderungen zu berichten, welche ich an Thränensäcken erheben konnte, deren Erkrankung man vor der Exstirpation durch

therapeutische Maassnahmen zu beeinflussen versucht hatte. Es handelte sich im Wesentlichen um Sondencuren, welche mit oder ohne nachfolgende Durchspülung kürzere oder längere Zeit fortgesetzt waren.

Bei einer Reihe von Fällen, bei denen selbst mehrere Male vorsichtig sondirt worden war, sah ich so gut wie gar keinen Unterschied gegenüber den Bildern, die ich bei den nicht sondirten Fällen gefunden hatte.

Oft beschränkten sich sodann die Veränderungen auf nur ganz geringe Abschürfungen des Epithels in seiner ganzen Dicke, oder auch nur der oberflächlichen Schichten.

In der grösseren Anzahl von Fällen dagegen — namentlich nach oft wiederholten Sondirungen mit Durchspülung mittelst der Hohlsonde — waren ausgesprochene Zertrümmerungen des Gewebes vorhanden. Auf grosse Strecken fehlte das Epithel, auch die Mucosa zeigte verschiedentlich lacerirte Stellen. Ausgedehnte Blutungen waren im Lumen und auch in der Schleimhaut zu constatiren. Hier und da war sogar eine losgetrennte Schleimhautzotte im Lumen zu sehen. Namentlich waren an verengten Stellen die Verletzungen des Gewebes recht hochgradige; ein Lumen allerdings liess sich immer constatiren (cf. Taf. II, Fig. 8).

Besonders erwähnen möchte ich noch einen Fall, den ich einem auswärtigen Collegen verdanke. Der Patient war viele Monate lang wegen chronischer Thränensack-eiterung mit der Vulpius'schen Dauersonde behandelt worden. Die Schnitte, welche ich mir von dem Thränensack anfertigte, zeigten ein ganz anderes Bild als die bisher beschriebenen (conf. Taf. II, Fig. 9). Man sah einen schmalen, ziemlich geraden Spalt — das Lumen darstellend. Die Wandungen waren glatt, liessen nichts von den sonst üblichen Erhebungen oder Einschnürungen erkennen. Das Epithel fehlte fast durchweg, nur am unteren und oberen Ende sah man ab und zu eine kleine Epithelinsel. Die Wandungen liessen deutlich zwei Schichten erkennen. Die

dem Lumen näher gelegene bestand aus ziemlich straffen Zügen von Bindegewebe von sklerotischem Charakter, mit sehr spärlichen Kernen und wenigen, ebenfalls sklerotischen Gefässen. Die mehr periphere hatte mehr Schleimhautcharakter. Das Gewebe war lockerer, zeigte deutliche Lymphzelleninfiltration hier und da mit unvollständiger Follikelbildung; die Gefässe hatten auch hier anscheinend verdickte Wandungen, wie überhaupt nicht zu verkennen war, dass auch dieser Theil der Schleimhaut zur sklerotischen Atrophie neigte.

Nach all' dem ergibt sich nach meiner Ansicht aus den von sondirten Thränensäcken gewonnenen Präparaten für die Frage der Therapie die ja allerdings schon längst bekannte Thatsache, dass forcirte Sondencuren entschieden zu verwerfen sind. Denn durch die ausgedehnten Läsionen des Gewebes, welche sie veranlassen, geben sie Anstoss zu abnormen Verklebungen und Verwachsungen und an Stelle der gewaltsam durchtrennten Stricturen entstehen andere. Andererseits ist aber nach den Präparaten wohl der Schluss berechtigt, dass vorsichtiges Sondiren, nicht zu oft wiederholt, nicht zu diesen Befürchtungen Anlass geben kann. Denn die kleinen Epithelläsionen, die oft auch hier unvermeidbar sind, werden bald regenerirt werden, wenn man nur dem Epithel Zeit dazu lässt. — Aus den Veränderungen, die wir nach langer Anwendung der Dauer-sonde in einem Falle eintreten sahen, scheint mir folgendes hervorzugehen: so lange die Sonden im Canal liegen, werden sie wohl denselben offen halten. Entfernt man sie aber nach einiger Zeit, so werden sich die durch den Reiz stark sklerotisch veränderten Wandungen mehr und mehr zusammenziehen, und das Lumen wird, da ja das Epithel fast ganz fehlt, schliesslich so gut wie ganz verschwinden können — also statt einer Offenhaltung des Canales hat man schliesslich eine Verödung desselben herbeigeführt.

Nachtrag.

Nach Absendung der vorliegenden Arbeit zum Druck fand ich den soeben erschienenen Aufsatz von K. Jörss aus der Augenklinik zu Giessen „Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Thränenschlauches“ (Beiträge zur Augenheilkunde, Heft XXXV). Es ist mir leider unmöglich, auf denselben noch genauer einzugehen.

Erwähnen möchte ich nur, dass meine pathologisch-anatomischen Befunde bei der eitrigen Thränensackentzündung der Hauptsache nach mit den von Jörss sehr gut übereinstimmen. Insbesondere spricht auch er die Ansicht aus, dass man die Follikel in der Thränensackwand nicht als Trachomfollikel ansehen kann, dass dieselben vielmehr eine regelmässige Erscheinung bei der Thränensackblennorrhoe sind. Ich bin, wie aus meinen Ausführungen hervorgeht, zu dem Resultat gekommen, dass die Follikel auch in der normalen Thränensackschleimhaut vorhanden sind und dass bei allen pathologischen Veränderungen derselben eine Vermehrung und schärfere Absetzung der Knoten von der Umgebung eintritt.

Von dem Vorhandensein von echten Drüsen in der Thränensackschleimhaut, wie sie Jörss beschreibt, konnte ich mich nicht überzeugen.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass ich auch meine Präparate zum grössten Theil auf Mikroorganismen untersucht habe, dass ich aber wegen der grossen Inconstanz der Befunde absichtlich von einer Mittheilung derselben in der Arbeit verzichtet habe.

Literaturverzeichnis.

- 1) R. Schirmer, Erkrankungen der Thränenorgane. Handbuch v. Graefe-Saemisch. Bd. VII.
- 2) E. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde.

- 3) P. Schreiber, Zur Thränensackexstirpation. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVII. 2.
- 4) H. Kuhnt, Ueber die Therapie der Conjunctivitis granulosa. Klin. Jahrbuch. VI. 4.
- 5) W. Czermak, Die augenärztlichen Operationen. Wien 1893.
- 6) Völkers: citirt in der Dissertation von J. Ammon, Beitrag zur Statistik der Thränensackexstirpation. Kiel 1892.
- 7) K. Grobe, Zur pathologischen Anatomie der Thränensacktuberculose. Dissertation. Jena 1898.
- 8) H. Kuhnt, Zur Pathologie und Therapie des thränenableitenden Apparates. Bericht der ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1891.
- 9) A. Vossius, Lehrbuch der Augenheilkunde.
- 10) Haab, Die Tuberculose des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV.
- 11) Fick, Tuberculose des Thränensackes. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte.
- 12) Th. Walzberg, Ueber den Bau der Thränenwege der Haus- säugethiere und des Menschen. Rostock 1876.
- 13) Ph. Stöhr, Lehrbuch der Histologie. Jena 1894.
- 14) G. Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887.
- 15) J. v. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde.
- 16) R. Maier, Ueber den Bau der Thränenorgane, insbesondere der Thränen ableitenden Wege. Freiburg 1859.
- 17) Henle, Zur Anatomie der Thränenwege u. zur Physiologie der Thränenleitung. Zeitschrift f. ration. Medicin Bd. XXIII. 1865.
- 18) Stellwag v. Carion, Lehrbuch der Augenheilkunde. Wien 1870.
- 19) Brösicke, Normale Anatomie.
- 20) Panas, Traité des maladies des yeux. 2. Vol. Editeur Masson.
- 21) Robin et Cadiat, Note sur la structure du sac lacrymal et de ses conduits. Robin. Journal de l'anatomie 1875.
- 22) L. Green, Ueber die Bedeutung der Becherzellen der Conjunctiva. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 1.
- 23) Waldeyer, Handbuch d. ges. Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. Bd. I.
- 24) Reich, M., Zur Histologie der Conjunctiva des Menschen. Mit 3 Tafeln. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXI. 1.
- 25) Gajet, Tuberculose primitive de la conjunctive propagée au sac lacrymal. (Soc. franç. d'ophtalm. 1885.)
- 26) Leidholt, Beiträge zur Casuistik der Augentuberculose mit specieller Berücksichtigung der Tumorenform. Halle 1889.
- 27) Wedl u. Bock, Pathologische Anatomie des Auges. Wien 1886.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—II, Fig. 1—9.

- Fig. 1. Querschnitt durch einen ektatischen Thränensack mit chronischer Blennorrhoe bei 15facher Vergrößerung.
F = Follikel; *D* = Drüsenähnliche Epithelabschnürungen.
F' = in Zerfall begriffene Follikel.
J = Thränensackinhalt.

- Fig. 2. Längsschnitt durch einen ektatischen Thränensack mit chronischer Blennorrhoe bei 14facher Vergrößerung.
F = Follikel; *D* = drüsenähnliche Epithelabschnürungen bei *D*, mit grossen Becherzellen.
- Fig. 3. Schnitt durch einen normalen Thränensack eines 40jährigen Mannes bei 15facher Vergrößerung.
F' = Follikel.
F₁ = mehr diffuse lymphoide Zellen.
F₂ = stärkere Anhäufung derselben.
- Fig. 4. Schnitt durch infiltrierte Mucosa und verändertes Epithel bei chronischer Thränensackeiterung. (Zeiss, Object. E. Ocul. 2.)
E = schleimig degenerirtes Epithel.
B = Becherzellen.
D = Drüsenähnliche Epithelabschnürung.
S = infiltrierte Schleimhautstroma.
- Fig. 5. Schnitt durch die veränderte Schleimhaut eines Thränensackes bei höchstgradiger Ektasie desselben (cystische Degeneration) (Zeiss Object. E. Ocul. 2.)
E = abgeplattetes Epithel.
M = fibrös degenerirte Mucosa mit ganz spärlichen Lymphzellen.
- Fig. 6—7. Querschnitte durch den Thränensack mit dem Schleimhautpolypen bei einer 5fachen Vergrößerung, Fig. 6. Schnitt aus dem oberen, Fig. 7 aus dem untersten Theil des Sackes.
P₁ = Polyp noch im Zusammenhang mit der Mucosa;
P₂ = frei in das Lumen ragender Theil des Polypen.
F = grosser, tief in der Musculatur sitzender Follikel.
- Fig. 8. Längsschnitt durch einen Thränensack mit chronischer Blennorrhoe nach starken Sondirungen bei 15facher Vergrößerung.
E = erhaltenes Epithel im Fundus.
G = zertrümmertes Gewebe frei im Lumen.
S = Spalt in der Wandung, wohl traumatischen Ursprungs.
H = Haemorrhagieen.
F = Follikel.
- Fig. 9. Schnitt durch einen Thränensack, der mit Dauersonde behandelt wurde, bei 15facher Vergrößerung.
T = sklerotischer Theil der Schleimhaut.
M = lockere Schleimhaut mit Lymphzelleninfiltration.
G = sklerotische Gefässe.
E = Epithelreste.

Anatomische Untersuchung eines Falles von Mikrophthalmus congenitus bilateralis.

Von

Dr. Adolf Dötsch,
Assistenten der Klinik zu Jena.

Hierzu Taf. III, Fig. 1—6.

(Aus der Jenaer Universitäts-Augenklinik.)

Durch genaue anatomische Untersuchungen über die bei angeborenem Mikrophthalmus vorkommenden Störungen in der Anlage des Sehorganes sind unsere Ansichten von der Entstehung solcher Missbildungen und die Kenntniss der interessanten Einzelheiten dieses Gebietes in den letzten Jahren wesentlich gefördert worden. Zu einer Beurtheilung der aufgestellten Hypothesen ist es jedoch wünschenswerth, noch weiteres Material kennen zu lernen. Aus diesem Grunde und wegen einiger seltener Befunde halte ich es für berechtigt, die Untersuchungsergebnisse eines Falles von Mikrophthalmus congenitus bilateralis mitzutheilen, dessen Bearbeitung Herr Prof. Wagenmann mir gütigst übertragen hat.

Die werthvollen Präparate verdanken wir Herrn Dr. Sattler in Bremen, der den Fall beobachtete und so liebenswürdig war, Herrn Prof. Wagenmann die beiden Bulbi zu übersenden.

Dieselben stammen von einem völlig ausgetragenen Kinde, das am Tage nach der Geburt wegen doppelseitiger Gaumen- und Lippenpalte mit prominentem Oberkiefer in Behandlung kam. Es fiel die rudimentäre Anlage des Sehorganes auf; die Lider waren klein, konnten nicht geöffnet werden, die Bulbi waren kaum zu fühlen. Ohne Eingriff erfolgte der Exitus am

nächsten Tage. Die Section ergab mangelhafte Entwicklung der beiden Tractus, das Chiasma war erkennbar, die Optici nur durch dünne Fädchen dargestellt. Die Bulbi lagen in der Orbita inmitten eines festen Binde- und Fettgewebes mit Andeutung der Muskeln. Die Lider waren fest verwachsen. Die Bulbi wurden herausgenommen und in einer Mischung von Formalin und Müller'scher Flüssigkeit zu gleichen Theilen conservirt und hierher geschickt.

Bei äusserer Betrachtung stellte der rechte Bulbus ein annähernd kugeliges Gebilde vor. Sagittaler Durchmesser $7\frac{1}{2}$ mm, äquatorialer 8 mm. Hornhaut bräunlich grau, undurchsichtig, abgeflacht. Ein feiner Strang, etwas nach innen vom hinteren Pol gelegen, schien den Sehnerv darzustellen. Die Muskeln liessen sich soeben noch als zarte Bändchen erkennen. Das Auge wurde nach Härtung in Alkohol horizontal durch einen Schnitt ein wenig oberhalb der Mitte eröffnet.

Die Loupenbetrachtung der Schnittfläche (cf. Fig. 1) er giebt gut entwickelte Corneoskleralhülle; Linse der Hornhaut unmittelbar anliegend, auffallend klein, unregelmässig gestaltet; sagittaler Durchmesser circa 1,5 mm, äquatorialer ca. 1,8 mm. Chorioidea von der Sklera kaum abzugrenzen, Ciliarkörper fehlt auf der lateralen Seite anscheinend vollständig, ist auf der medialen unregelmässig geformt; Iris beiderseits rudimentär. Netzhaut deutlich zu erkennen (durch die Härtung etwas von der Bulbuswand abgehoben). Von ihrem vorderen lateralen Ende erstreckt sich eine Fortsetzung als eine scharf umschriebene zarte Membran hinter die Linse; das vordere mediale Netzhautende zeigt ausgedehnte Faltungen. Flache Verdickungen der Netzhaut treten am hinteren Pol und auf der medialen Seite soeben hervor. Von Papille nichts zu erkennen.

Beide Bulbushälften wurden in Celloidin eingebettet, in horizontale Schnittserien zerlegt und mit Haemotoxylin und Eosin gefärbt.

Der mikroskopischen Beschreibung sei zunächst ein der Mitte des Auges entsprechender Schnitt zu Grunde gelegt.

Die Dicke der Hornhaut beträgt zwischen 0,84 mm (am Rande) und 0,75 mm (in der Mitte); sie ist bedeckt von einem mehrschichtigen, an der Oberfläche aus nahezu cubischen, in den tieferen Lagen aus cylinderischen Zellen bestehenden Epithel. Eine vordere Basalmembran lässt sich nicht abgrenzen. Auf der Mitte der Hornhaut findet sich eine flache Einsenkung des Epithels, die mit platten, kernlosen, anscheinend verhornten Zellen

ausgefüllt ist. In der Grundsubstanz treten neben grösserem Kernreichthum in allen Schichten kleine Gefässe hervor. Die Lamellen zeigen einen sehr welligen Verlauf.

Die Sklera misst zwischen 0,35 mm (hinter dem Ansatz der Musculi recti) und 0,62 mm (am hinteren Pol). Ihre Structur bietet, neben etwas vermehrtem Zell- und Gefässreichthum nichts Auffallendes. Auf der medialen Seite der Corneoskleralgrenze trägt sie an ihrer Hinterfläche einen leistenförmigen Fortsatz, ungefähr 0,07 mm lang und 0,05 mm dick, der aus den Skleralbündeln ganz ähnlichen Fasern besteht.

Die Chorioidea besteht aus jungem embryonalen Bindegewebe, in dem die grösseren Gefässe verlaufen, und ist so gut wie frei von Pigment. Die Choriocapillaris ist meist deutlich abzugrenzen. Die Dicke der Gefässhaut beträgt 0,08 bis 0,11 mm.

Ciliarkörper- und Irisanlage zeigen auf beiden Seiten eine verschiedene Entwicklung. Auf der lateralen Seite stellt sich der Ciliarkörper dar als eine flache Anschwellung des chorioidealen Gewebes, mit Einlagerung glatter Muskelfasern: längerer spindelförmiger Elemente mit stäbchenförmigen Kernen. Eine kleine Falte des Pigmentepithels bildet das Rudiment eines Ciliarfortsatzes.

Das kurze, circa 0,8 mm lange Irisstückchen ist nur als solches erkennbar durch die wohl ausgeprägte retinale Pigmentschicht, in der sich deutlich zwei Zellenlagen, eine schwächere innen und eine stärkere aussen, unterscheiden lassen; dieselben sind an ihrem vorderen Rande etwas nach aussen umbogen. Das Irisstroma besteht aus pigmentfreiem, nicht differenzirten, jungen, embryonalen Bindegewebe, das überall den hinteren Lamellen der Hornhaut unmittelbar anliegt.

Auf der medialen Seite ist die Ciliarkörperanlage durch den leistenförmigen Fortsatz der Sklera etwas nach innen verlagert; sie stellt sich ebenfalls als eine flache Anschwellung des chorioidealen Gewebes mit Einlagerung von Muskelfasern dar. Die Pigmentschicht bildet mehrere längere und verzweigte Falten, in denen man einzelne kleine Gefässe erkennt, so dass wir hier verhältnissmässig gut entwickelte Ciliarfortsätze vor uns haben.

Die Pigmentschicht sendet nur einen kurzen Fortsatz zwischen Linse und der erwähnten Skleralleiste nach vorne; dadurch ist soeben die Andeutung eines Irisstumpfes gegeben.

Zur bequemeren Erlangung einer Vorstellung der ganzen Iris- und Ciliarkörperanlage empfiehlt es sich, die Befunde einzufügen, die sich aus den übrigen Schnittserien ergeben.

Die Iris fehlt auf der medialen Seite schon wenig unterhalb des horizontalen Meridians vollständig und auch auf der lateralen Seite wird sie nach unten zu immer kürzer, so dass schätzungsweise hinter dem unteren Drittel oder Viertel der Hornhaut nichts mehr von Irisanlage zu erkennen ist. Wir haben also ein grosses nach unten und innen gelegenes Colobom der Iris vor uns. Die Ciliarfortsätze sind auf der lateralen Seite in der Mittelebene, wie erwähnt, ganz rudimentär, im unteren äusseren Bulbusabschnitt verhältnissmässig gut entwickelt. Auf der medialen Seite nehmen sie dagegen von der Mittelebene nach abwärts rasch an Mächtigkeit ab, um etwa in der Gegend des unteren inneren Hornhautrandes vollständig zu verschwinden. Es besteht also im unteren inneren Quadranten auch ein Colobom des Ciliarkörpers, wenn auch in geringerer Ausdehnung als jenes der Iris.

Im oberen Bulbusabschnitt überwiegt überall die mediale Anlage des Ciliarkörpers und der Iris jene der lateralen Seite, besonders die Iris ist temporal sehr schlecht ausgebildet und fehlt in einem kleinen Bezirk oben aussen vollständig.

Die Linse zeigt auf dem mittleren Horizontalschnitt eine abnorme Gestalt; die vordere Fläche ist stark gewölbt, die hintere flach, die Oberfläche zeigt mehrfache Einsenkungen. Die ganze Anlage ist von einer deutlichen Kapsel umgeben, die an ihrer Innenfläche in ihrem ganzen Umfang mit Epithel bekleidet ist. Letzteres bildet am hinteren Pol ausgedehntere und weit in's Innere vorspringende Zellwucherungen; eine kleinere circumscripte Zellanhäufung besteht am vorderen Pol. Linsenfasern sind nirgends zu erkennen. Die Linsenmasse scheint in eine ziemlich homogene Masse mit verschiedenen Einlagerungen umgewandelt zu sein; es finden sich vielfach krümelige, mit Haematoxylin dunkelblau gefärbte Partikelchen, daneben Bläschenzellen und einzelne grössere und kleinere Vacuolen.

Die Durchsicht der Schnittserien ergiebt, dass die Linsenanlage sich hinter den Ciliarfortsätzen weit nach oben erstreckt, während fast im ganzen Bereich des nach unten gelegenen Iriscoloboms nichts mehr von derselben zu sehen ist; sie ist also in toto nach oben verlagert.

Eine vordere Kammer existirt in der horizontalen Mittelebene nicht. Die Vorderfläche der Linse ist von einem zarten embryonalen Bindegewebe bekleidet, das, beim Fehlen der Descemet'schen Membran und des Hornhautendothels, unmittelbar an die Lamellen der Cornea grenzt. In der Mitte der Pupille

ist es sehr dünn, so dass die Linsenkapsel nahezu die Hornhaut zu berühren scheint, an den Seiten ist es etwas stärker und geht hier beiderseits in das Stroma der Irisanlage über; es würde somit einer Membrana pupillaris entsprechen. Ausserdem erstrecken sich Ausläufer nach rückwärts längs der Linsenkapsel, die wohl als Reste einer Membrana capsularis aufzufassen sind; auf der medialen Seite findet sich eine stärkere bindegewebige Membran mit einigen kleinen Gefässen, auf der lateralen Seite nur vereinzelte Spindelzellen, auf der Hinterfläche der Linse ein zartes Netz von Spindelzellen und mehrere kleinere und grössere Gefässe.

In Schnitten etwas oberhalb der Mitte des Auges treten im Pupillargebiet zwei ziemlich scharf umschriebene kleine Lücken hervor, die mit Eiweisssubstanz gefüllt sind und wohl eine rudimentäre vordere Kammer darstellen.

Die bindegewebige Umhüllung der Linse nimmt nach abwärts an Mächtigkeit zu. Das nach unten gelegene Colobom der Iris ist von einer zellreichen Gewebsmasse ausgefüllt, die sich in die angrenzenden Theile des Uvealtractus fortsetzt. Nach vorne grenzt sie an die Lamellen der Hornhaut und Sklera und deren weit nach abwärts sich erstreckenden leistenförmigen Fortsatz. Dieser tritt, besonders in seinem unteren Theil, durch Auf-faserung und Verzweigung seiner Bündel in enge Verbindung mit jener Gewebsmasse.

Eine kleine Stelle etwas nach unten und medial von der Linse ist in hyalinen Knorpel umgewandelt (Fig. 2 *Kn*), die umliegenden Zellen sind concentrisch angeordnet und bilden so das von der Umgebung nicht scharf abzugrenzende Perichondrium. Das Knorpelstückchen stellt eine kleine Scheibe von etwa 0,15 mm Durchmesser und geringer Höhe dar und findet sich nur in einer kleinen Zahl benachbarter Schnittserien.

Das äussere Blatt der secundären Augenblase bekleidet in der horizontalen Mittelebene als einfache Lage platter pigmentirter Zellen den Uvealtractus in seinem ganzen Umfang. Am Rand der beiderseitigen Irisanlage biegt die Membran um und geht in die deutlich unterscheidbare innere Pigmentlage über; diese setzt sich auf der medialen Seite in die cylindrischen pigmentfreien Zellen der Pars ciliaris retinae fort, auf der lateralen Seite aber behält sie ihren Charakter als Pigmentlamelle eine Strecke weit, so dass der rudimentäre Ciliarfortsatz und das vordere Viertel der Chorioidea von einer doppelten Pigmentzellenlage bekleidet sind, während der entsprechende vordere

Abschnitt der Retina hier fehlt. Die beiden Lamellen sind deutlich von einander zu unterscheiden; die Zellen der inneren Lamelle sind etwas niedriger und weniger pigmentreich als die der äusseren. Am hinteren Ende der Duplicatur biegt die innere Lamelle in spitzem Winkel ab, erstreckt sich (gemeinsam mit dem vorderen Theil der Retina) zur hinteren Linsenfläche und folgt derselben, das Pigment verlierend und vielfache Faltungen und Schleifen bildend, zum medialen Rand; hier findet durch allmählich höher werdende Zellen der Uebergang zu einer mehrschichtigen Membran statt, die wieder in lateralwärts gerichtetem Verlauf zur Bulbuswand gelangt und das vordere Retinale darstellt.

Die Duplicatur und Faltenbildung des Pigmentblattes lässt sich sowohl oberhalb wie unterhalb der Mitte durch eine Anzahl von Schnittserien verfolgen; es kommen hier complicirtere Bildungen zu Stande, auf deren Beschreibung verzichtet werden kann. Etwa im oberen Drittel des Bulbus ist das Verhalten des Pigmentepithels normal, und auch im unteren Drittel ist von jener Faltenbildung nichts mehr zu sehen. Hier ist eine andere Anomalie zu erwähnen. Schon auf Schnitten, die noch der Mitte des Auges entsprechen, fehlt den Zellen des retinalen Pigmentepithels auf einer grösseren Strecke hinter der Ciliargegend das Pigment, die Zellen werden zugleich höher, cubisch bis cylindrisch gestaltet. In tieferen Schichten entstehen Lücken in der Membran, und bald fehlt dieselbe in dem entsprechenden Bezirk vollständig. Die Elemente der hier sehr unregelmässig gestalteten eigentlichen Netzhaut grenzen unmittelbar an die Aderhaut. Es besteht also nach innen unten ein Colobom des Pigmentepithels, dasselbe nimmt nach unten an Ausdehnung zu; auf Schnitten, die das unterste Segment des Bulbus zur Ansicht bringen, bekleidet das Pigmentblatt nur die hinteren beiden Drittel der Gefässhaut, im vorderen fehlt es vollständig.

Das innere Blatt der secundären Augenblase, die eigentliche Netzhaut, zeigt an vielen Stellen bis auf Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht normalen Bau; Stäbchen und Zapfen sind zum Theil sehr gut erhalten; *Limitans externa*, die beiden Körner- und die beiden reticulären Schichten bieten nichts Bemerkenswerthes. Die Ganglienzellen zeigen ebenfalls keine auffallende pathologische Veränderung, ihre Zahl ist dagegen entschieden vermindert. In der nächstfolgenden Schicht, der Nervenfaserschicht, fehlen die nervösen Elemente fast vollständig. Man erkennt die Müller'schen Stützfasern und ihre kegelförmigen An-

schwellungen sehr deutlich, zwischen denselben vereinzelte kurze Fortsätze der Ganglienzellen, nirgends aber eigentliche Nervenfasern. Ferner ist hervorzuheben, dass die Netzhaut vollständig gefässlos ist. Es fehlt jede Andeutung einer Papille. Auch im Pigmentepithel und in der Chorioidea findet sich nirgends eine Lücke, die dem Durchtritt von Nervenfasern oder Gefässen entsprechen würde.

Die Dicke der ganzen Netzhaut beträgt ca. 0,20 mm, davon treffen auf die Stäbchen- und Zapfenschicht 0,03 mm, die äussere Körnerschicht 0,05 mm, die äussere reticuläre Schicht 0,02 mm, die innere Körnerschicht 0,05 mm, die innere reticuläre Schicht 0,03 mm, auf die übrigen inneren Schichten 0,02 mm.

Von diesem ziemlich normalen Bau der Retina finden sich an mehreren Stellen beträchtliche Abweichungen: in der Nähe des hinteren Pols, in der medialen Aequatorgegend (cf. Fig. 3) und im vorderen Bulbusabschnitt.

An den beiden erstgenannten Stellen erkennt man eine flache Anschwellung der Membran; die Schichten sind unregelmässig; die innere Körnerschicht ist aufgelockert und zum Theil mit den Ganglienzellen verschmolzen. In dieser Zone fallen eigenthümliche, auf dem Durchschnitt kreisförmige oder ovale Gebilde auf. Sie bestehen aus radiär gestellten, dichtgedrängten, keilförmigen Zellen; die runden Kerne liegen peripher, das centrale Ende der Zellen ist von einem hellen, stark lichtbrechenden Saum begrenzt, so dass, da die Zellen dicht nebeneinander liegen, eine kreisförmige Linie zu Stande kommt, welche das Lumen der Gebilde umgiebt. Dieser helle Saum gleicht in seinem Aussehen vollkommen der Membrana limitans externa, die Zellen selbst denen der Neuroepithelschicht. Vielfach findet man, jener hellen Membran anliegend, eine Protoplasmanmasse, die zum Theil radiäre Streifung erkennen lässt und an Rudimente von Stäbchen erinnert.

Hier und da treten im Lumen dieser Gebilde einzelne oder in kleinen Gruppen liegende Zellen mit deutlich gefärbten, rundlichen Kernen auf. Aehnliche Zellen finden sich auch in der Stäbchen- und Zapfenschicht der Netzhaut an mehreren Stellen; es sind wohl versprengte Kerne der äusseren Körnerschicht. Bezüglich der körperlichen Form der Gebilde ist hervorzuheben, dass man in den Präparaten meist rundliche oder ovale Durchschnitte findet. Das Lumen der Gebilde ist verschieden, es sind auch zahlreiche runde Zellanhäufungen ohne Lumen vorhanden; dies führt zu der Vorstellung, dass es sich

um kugelige oder eiförmige Gebilde mit centralem Hohlraum handelt.

Auf der lateralen Seite zeigt die Netzhaut im Allgemeinen regelmässigen Bau bis zu der Stelle, wo die innere Lamelle der Pigmentduplicatur von der Bulbuswand sich entfernt. Die Netzhaut folgt diesem Blatt, ohne jedoch allen Falten und Schleifen desselben sich anzuschliessen. Die beiden Körnerschichten und auch die Ganglienzellschicht sind hier meist verschmolzen; deren Zellen sind zum Theil sehr dicht gedrängt, zum Theil zerstreut; an letzteren Stellen finden sich dann zahlreich die so eben beschriebenen kreisförmigen Gebilde. In der Nähe des medialen Linsenrandes verschmälert sich die Membran rasch zu einer einschichtigen, aus Cylinderzellen bestehenden Lamelle, die der Pars ciliaris retinae entspricht und, wie erwähnt, in die platten Zellen des Pigmentblattes sich fortsetzt.

Auf der medialen Seite kommt durch starke Faltungen und Proliferation des vorderen Theiles der Retina ein complicirtes Bild zu Stande, in dem man Elemente aus den verschiedenen Schichten der Netzhaut in einer zum Theil nicht mehr entwirrbaren Anordnung findet. Vielfach fallen auch hier die erwähnten runden Gebilde auf.

Die Elemente des medialen und lateralen vorderen Netzhautendes liegen in der horizontalen Mittelebene am medialen Linsenrand dicht bei einander, nur getrennt durch feine Zellstränge, die von der bindegewebigen Umhüllung der Linse frei nach hinten in den Glaskörperraum ausstrahlen. Unterhalb der Linse vereinigen sich der laterale und mediale Netzhauttheil. Das gewucherte und unregelmässig gefaltete retinale Gewebe liegt hier, im Bereich des Coloboms des Pigmentepithels, unmittelbar an der Chorioidea. Im oberen Bulbusabschnitt hat die Netzhaut meist einen regelmässigen Bau. An mehreren Stellen zeigt jedoch die Membran ebenfalls eine flache Anschwellung mit den oben beschriebenen Veränderungen ihrer Structur.

Von der Sehnervenanlage ist nur eine Art Opticus-scheide vorhanden, in der weder die Centralgefässe noch Sehnervenfasern oder Reste von solchen verlaufen. Sie bildet einen soliden Strang, dessen Fasern sich in der Gegend, die dem Sehnerveneintritte entsprechen würde, in die Lamellen der Sklera fortsetzen.

Der Glaskörperraum ist ausgefüllt mit einer Eiweissmasse, in der sich auch mit starken Systemen keine histologische

Structur erkennen lässt. Nur in einem kleinen Bezirk findet sich auf der medialen Seite der Linse zwischen den Falten der gewucherten Netzhaut und den hier ziemlich gut gebildeten Ciliarfortsätzen ein zartes Gewebe mit fibrillärer Structur, das den Eindruck geschrumpften Glaskörpers macht.

Bezüglich der Gefäßvertheilung des Bulbus ist schon erwähnt, dass die Centralgefäße des Opticus und die retinalen Gefäße nicht vorhanden sind; auch Reste der Arteria hyaloidea sind nicht nachzuweisen.

Reichliche Gefässentwicklung besteht in dem die Linse umgebenden Bindegewebe, besonders innerhalb des nach unten gerichteten Iris- und Ciliarkörpercoloboms. Die Gefäße verzweigen sich an der Hinterfläche der Linse, und zwischen den Wucherungen der Netzhaut und strahlen zum Theil nach rückwärts in den Glaskörperaum aus, wo sie nach vielfacher Verästelung als feine obliterirte Stränge enden (Fig. 2 G.). Diese Gefäße kommen aus den benachbarten Gebieten des Uvealtractus und der Sklera und zwar mit vorwiegendem Verlauf von unten nach oben. Ueber die Gefäße der Uvea und der Corneoskleralhülle ist nichts besonderes mehr hervorzuheben.

Linkes Auge. — Ebenfalls kleiner Bulbus: Sagittaler Durchmesser 8 mm, verticaler und horizontaler Aequatorialdurchmesser je 10 mm. Die Hornhaut war undurchsichtig, der Opticusdurchschnitt grau.

Der Bulbus wurde durch einen horizontalen Schnitt dicht unterhalb der Papille eröffnet (cf. Fig. 5). Die Cornea erscheint auf dem Durchschnitt flach, unmittelbar dahinter liegt ein Pigmentstreif, der Irisanlage entsprechend. In der Mitte ist die Pupille zu erkennen, auf der lateralen Seite der Ciliarkörper makroskopisch kaum abzugrenzen. Das Irispigment setzt sich in das Netzhautpigment fort. Auf der medialen Seite liegt hinter der Iris ein $1\frac{1}{2}$ mm langer, 1 mm dicker grauer Körper, der nach der Bulbuswand zu gedrängt ist und anscheinend das Linsenrudiment darstellt (Fig. 5 L.). An dessen hinteres Ende grenzt die abgelöste und gefaltete Netzhaut, die auch noch zwischen Bulbuswand und jenem Körper nach vorne vorgeschoben erscheint. Das eine Blatt der Netzhaut liegt der Bulbuswand ziemlich dicht an, das andere Blatt hat sich nahe der Papille umgeschlagen und liegt dicht benachbart dem ersten. Zwischen beiden Netzhautblättern und in dem übrigen Bulbusraum findet sich geronnene Eiweissesubstanz.

Die beiden Bulbushälften wurden wie die des andern Auges in Celloidin eingebettet und in horizontale Schnittserien zerlegt, und diese mit Haematoxylin und Eosin gefärbt.

Der mikroskopischen Beschreibung sei zunächst ein durch die Mitte der Papille gelegter Schnitt zu Grunde gelegt.

Die, wie erwähnt, abgeflachte Cornea ist verhältnismässig dick. Sie misst zwischen 0,56 mm (in der Mitte) und 0,6 mm (am Rande). Epithel, Endothel und Descemet'sche Membran zeigen normalen Bau; dagegen ist die vordere Basalmembran nicht deutlich erkennbar. Die Bündel der Grundsubstanz sind dicht gedrängt und zeigen stark welligen Verlauf; mehrfach, besonders in der Nähe des Randes, treten einzelne Gefässe hervor. In den Schichten unterhalb des Epithels findet sich eine beträchtliche Vermehrung der fixen Hornhautkörperchen.

Die Sklera misst zwischen 0,35 mm (hinter dem Ansatz der Recti) und 0,53 mm (in der Nähe des hinteren Poles). Sie bietet keine erwähnenswerten Abweichungen vom normalen Bau.

Die Aderhaut besteht aus zellreichem, fast vollständig pigmentfreiem Gewebe mit länglichen Kernen, in dem die grösseren Gefässe verlaufen. Choriocapillaris meist deutlich zu erkennen. Die Aderhaut misst zwischen 0,11 und 0,14 mm.

Eine Anschwellung des chorioidealen Gewebes mit Einlagerung glatter Muskelzellen bildet beiderseits den sehr flachen Ciliarkörper. Ciliarfortsätze fehlen auf der lateralen Seite fast vollständig; sie sind nur durch einige kleine unregelmässige Falten des Pigmentepithels angedeutet; auf der medialen Seite sind gut entwickelte Ciliarfortsätze vorhanden.

Auf der medialen Seite geht das Gewebe des Ciliarkörpers unter Verlust der Muskelfasern in ein zartes fibrilläres Gewebe mit länglichen Kernen über, das ungefähr dem Irisstroma entspricht. In demselben finden sich einzelne Gefässe und hie und da Zellen mit etwas Pigment. Endothel und Musculus sphinkter iridis sind zu erkennen. Von der Vorderfläche der Iris erstreckt sich eine zarte Membran quer über die Pupille nach der andern Seite. Sie besteht aus zarten Bindegewebezellen mit länglichen in etwa 4—5 Lagen angeordneten Kernen.

Die Irisanlage der lateralen Seite ist vollständig rudimentär. Am vorderen Ende des Ciliarkörpers befinden sich einige Gefässschlingen; das Gewebe desselben geht ohne weiteres in die Pupillarmembran über. Von den einzelnen Elementen der Iris ist nichts zu erkennen.

Die Durchsicht der Schnitte aus den übrigen Höhenlagen ergibt, dass die Regenbogenhaut auf der medialen Seite nur in der Mittelzone und im oberen Bulbusabschnitt einigermaßen zur Ausbildung gekommen ist. Im unteren Theil des Bulbus und auf der ganzen lateralen Seite ist die Irisanlage überhaupt nicht oder nur in ganz rudimentärer Weise entwickelt.

Die Ciliarfortsätze zeigen, wie in der mittleren Zone, auch in den höher und tiefer gelegenen auf der medialen Seite eine gute Entwicklung, fehlen dagegen auf der lateralen fast vollständig.

Die vordere Kammer ist auf einen schmalen Spalt reducirt. Auf Schnitten, die nur wenig oberhalb oder unterhalb des horizontalen Meridians liegen, ist sie vollständig aufgehoben, da hier die Irisanlage und die Pupillarmembran der Hornhaut unmittelbar anliegen.

Die rudimentäre Linse hat eine ganz abnorme Lage, die offenbar durch eine Drehung um ihren medialen Rand entstanden ist. Letzterer liegt in der Nähe der Ciliarfortsätze, der laterale dagegen ist weit in's Innere des Bulbus zurückgesunken; die Vorder- und Hinterfläche der Linse befinden sich daher nicht mehr in frontaler, sondern in sagittaler Lage.

Die Linsenanlage zeigt eine annähernd trapezoide Form, etwa 2,2 mm lang und 0,6 mm dick. Sie wird von einer homogenen, mehrfach etwas gefalteten Kapsel umschlossen, die auf ihrer Innenfläche überall cubisches oder niedriges cylindrisches Epithel trägt. Der Inhalt besteht im wesentlichen aus einer homogenen Eiweissmasse. In Schnitten aus der oberen Bulbushälfte rücken in einem kleinen Bezirk die Kerne etwas weiter von der Kapsel ab, während die Zellen selbst zu kurzen Linsenfasern ausgewachsen sind, die eine Länge bis zu 0,5 mm erreichen. Es finden sich cataractöse Veränderungen, Anschwellung der Fasern, scholliger Zerfall und Bläschenzellen. In Schnitten aus der unteren Hälfte gehen sowohl in der Gegend des vorderen wie des hinteren Poles von dem Kapselepithel Zellwucherungen aus, die sich weit in das Innere der Linse erstrecken, und in den untersten Linsenparthien vereinigen, so dass hier ein kompakter Zellstrang von der vorderen zur hinteren Linsenfläche zieht; in dem Innern desselben finden sich mehrfach nekrotische Stellen. Die in toto stark geschrumpfte Linse liegt zum grössten Theil in der oberen Bulbushälfte; auf Schnitten wenig unterhalb der Papille ist nichts mehr von Linse zu sehen.

Die Vorderfläche der Linse grenzt an die homogene Eiweiss-

masse, die das Innere des Bulbus ausfüllt. Die Hinterfläche wird von einer dicken Bindegewebslage (Fig. 6 *B. G.*) bekleidet, deren Kern zum grössten Theil in hyalinen Knorpel (Fig. 6 *Kn.*) umgewandelt ist. Der Linsenkapsel unmittelbar anliegend findet sich embryonales, gefässreiches Gewebe; die Umgebung des Knorpels zeigt mehr straffe, parallelfaserige Structur.

Die Durchsicht der Serien ergibt, dass das Gewebe nach oben hin sich rasch verliert und einer homogenen Eiweissubstanz Platz macht, in der jedoch noch mehrfach kleine Gefässe verlaufen. Nach abwärts dagegen nimmt die Bindegewebslage weiter an Mächtigkeit zu. Sie liegt zuerst noch mit der Linsenanlage hinten und etwas medial von den Ciliarfortsätzen, in den tieferen Schnitten gelangt sie allmählig mehr nach vorn und grenzt auf Schnitten wenig unterhalb der Papille (cf. Fig. 5) unmittelbar an die Hinterfläche der Hornhaut mit deren Lamellen sie ohne scharfe Grenze verschmilzt; der bei Loupenbetrachtung als Linsenrudiment aufgefasste graue Körper wird nur durch die zum Theil verknorpelte Bindegewebsmasse dargestellt, da die Linsenanlage selbst nicht soweit nach abwärts reicht. Auf noch tiefer gelegenen Schnitten nimmt die Mächtigkeit des Gewebes ab; in der Gegend der Corneoskleralgrenze bildet es nur noch einen schmalen leistenförmigen Vorsprung an diesen Membranen, hinter dem das vordere Ende der Uvea und die Falten des Pigmentepithels vorbeiziehen. Wie in der Mittelebene, so sind auch nach abwärts die inneren Parthien der Gewebslage in Knorpel umgewandelt.

Es ist noch eine Beziehung dieses Gewebes zur Pupillarmembran zu erwähnen. Wie besonders auf den der Mitte des Auges entsprechenden Schnitten zu erkennen ist, spaltet sich von der Hinterfläche jener Membran auf beiden Seiten ein feines Häutchen ab, das sich hinter den Pupillar- resp. Colobomrand begiebt; sowohl auf der medialen als auf der lateralen Seite birgt dasselbe ein Gefäss (Fig. 6 *G.*). Das mediale erstreckt sich in ziemlich geradem Verlauf zum benachbarten Linsenrand, um sich in dem hinter der Linse befindlichen Bindegewebe zu verzweigen. Das laterale Gefäss gelangt zu dem entsprechenden anderseitigen Linsenrand, muss jedoch, da derselbe weit gegen das Centrum des Bulbus verlagert ist, einen längeren Weg beschreiben: es verläuft zuerst eine Strecke längs der lateralen Bulbuswand, und zieht dann frei, ohne Umhüllung, durch die den Binnenraum des Auges ausfüllende Eiweissmasse. In den Schnitten aus den unteren Parthien des Bulbus sind noch einige andere Gefässe

mit analogem Verlauf zu erkennen. Es sind dies offenbar Reste des Gefässsystems der Membrana capsulopupillaris.

Das retinale Pigmentblatt liegt zunächst als einfache Lage platter pigmentirter Zellen dem ganzen Uvealtractus an, bildet ausserdem im vorderen Bulbusabschnitt noch Duplicaturen, und zwar auf beiden Seiten. Die Verhältnisse sind am besten auf Schnitten aus der Mitte des Auges zu übersehen.

Auf der medialen Seite sind vom Pupillarrand bis etwa zur Mitte des Ciliarkörpers deutlich die beiden Blätter der Duplicatur zu erkennen; hier biegt das innere Blatt ab und erreicht in mehrfachen grossen Faltungen den medialen Linsenrand. Auf der lateralen Seite reicht die Duplicatur vom Colobomrand, der vom Irisrudiment oder richtiger von dem Rand des Ciliarkörpers gebildet wird, bis in die Gegend des Bulbusaequators; von hier aus zieht die innere Lamelle, streckenweise das Pigment verlierend, zu dem gegen das Centrum des Bulbus verlagerten lateralen Linsenrand. Auf dieser letzten Strecke begleitet das Pigmentblatt den benachbarten Theil der abgelösten Netzhaut. Die Lamelle beschreibt also im ganzen einen ähnlichen, nur etwas grösseren Bogen als die oben erwähnten aus dem lateralen Theil der Membrana pupillaris hervorgehenden Gefässe.

Die Netzhaut liegt, wie schon makroskopisch festgestellt, auf der medialen Seite der Bulbuswand an; sie ist nur an einer Stelle durch eine kleine Falte abgehoben; zwischen der Linsenanlage und dem vorderen Ende der Chorioidea bildet sie ausgedehnte Faltungen und Wucherungen. Die laterale Netzhauthälfte folgt der Bulbuswand nur eine kurze Strecke, biegt dann um, zur Papille zurückkehrend, und erstreckt sich, parallel der medialen Hälfte, im letzten Theil des Verlaufes etwas divergirend, zum lateralen Linsenrand. Die Nervenfaserschichten der beiden Hälften liegen einander benachbart; der Glaskörperraum ist dadurch auf ein geringes Volumen reducirt.

Die einzelnen Elemente der Netzhaut sind, abgesehen von den unten zu beschreibenden Stellen, vollkommen gut gebildet und erhalten. Die Dicke der Membran beträgt etwa 0,36 mm, Nervenfasermittelschicht mit Ganglienzellschicht 0,09 mm, innere reticuläre Schicht 0,05 mm, innere Körnerschicht 0,09 mm, äussere reticuläre Schicht 0,02 mm, äussere Körnerschicht 0,07 mm, Stäbchen- und Zapfenschicht 0,04 mm.

In der Nähe der Papille zeigt die Nervenfaserschicht die physiologische Anschwellung. Die Verzweigungen der Centralgefässe, die in dieser Schicht verlaufen, sind bis weit in die

Peripherie zu verfolgen und zum Theil entschieden etwas ausgedehnt. Nicht weit von der Papille finden sich leichte Verwachsungen der einander benachbarten Theile der Nervenfaserschicht der lateralen und medialen Netzhauthälfte.

Die gut gebildeten Ganglienzellen, zum Theil in mehrfacher Schicht angeordnet, bieten nichts Besonderes. In der inneren reticulären Schicht fällt die etwas reiche Zahl feiner und capillarer Gefässe auf. In der inneren Körnerschicht finden sich, vorwiegend in den Umbiegungsstellen, grössere Haemorrhagieen mit meist gut erhaltenen rothen Blutkörperchen. Die Haemorrhagieen drängen die Zelllagen dieser Schicht auseinander und werden von den scharf hervortretenden Stützfasern in einzelne Fächer abgetheilt. Ueber äussere Körnerschicht, *Limitans externa*, Stäbchen und Zapfen ist nichts Besonderes zu erwähnen.

Wie oben beschrieben, bildet die Netzhaut hinter der Linse ausgedehnte Faltungen und Wucherungen; Aehnliches wenn auch in geringerem Maasse, findet sich an einigen anderen Stellen.

Es kommen dadurch ganz ähnliche Bildungen zu Stande, wie sie beim rechten Auge beschrieben sind. Man erkennt zunächst schlauchförmige und kuppelförmige Einstülpungen, an denen noch alle Schichten der Netzhaut theilhaftig sind. Vielfach beschränkt sich dieser Vorgang nur auf die Stäbchen- und Zapfen- und die äussere Körnerschicht; durch Einstülpung derselben gegen die inneren Netzhautschichten und Abschnürung kommen dann jene eigenthümlichen Zellkränze oder vielmehr Hohlkugeln zu Stande. Diese stehen auch hier vielfach so dicht gedrängt nebeneinander, dass es ohne Weiteres klar wird, dass es sich nicht allein um Faltungen der ganzen Netzhaut, sondern zum Theil vorwiegend um Proliferation der Sehzellenschicht handelt.

Es ist das Verhältniss zwischen dem Pigmentblatt und der eigentlichen Netzhaut zu erwähnen. Auf der medialen Seite gelangt die Pigmentlamelle bis zum Linsenrand. Auf Schnitten aus der Mitte des Auges verliert sie sich hier in den Falten der Netzhaut. Auf höher gelegenen Schnitten erkennt man, wie die einzellige Schicht des Pigmentblattes, in grossen Falten und Schlingen, an der hinteren Linsenfläche bis etwa zu deren Mitte entlang läuft; hier werden die Zellen allmählich höher, cylindrisch und gehen mit einer scharfen Umbiegung in den Anfangstheil der eigentlichen Netzhaut über. Die analoge Stelle der lateralen Netzhauthälfte liegt ganz benachbart, etwas lateral von der Mitte der hinteren Linsenfläche. Die beiden vorderen Enden der Netz-

haut sind hier nur getrennt durch die Ausläufer des Bindegewebspolsters, das die Rückfläche der Linse bekleidet; hinter demselben gehen die Wucherungen der beiden Netzhautränder unmittbar in einander über; dieses Verhältniss findet sich auf allen Schnitten, welche die Linsenanlage treffen, so dass also der stark reducirte Glaskörperraum allseitig von Netzhaut umgeben ist.

Der Sehnerv ist, vor seiner Verjüngung beim Eintritt in die Sklera, etwa 1,6 mm stark. Die Bündel sind zum Theil ganz gut gebildet, zum Theil verschmälert. Der Nerv ist ziemlich kernreich. Die Bindegewebssepta erscheinen zum Theil verdickt; die Gefässe sind mässig ausgedehnt, überall durchgängig.

Der Glaskörperraum zwischen den beiden Netzhautblättern ist zum grossen Theil von einer homogenen Flüssigkeit ausgefüllt, nur in einem kleinen Bezirk erkennt man in der unteren Hälfte des Bulbus, hinter den Ciliarfortsätzen eine feinfaserige Structur, die als Rest des geschrumpften Glaskörpers aufzufassen ist. Reste von einer Arteria hyaloidea oder von Glaskörpergefässen sind nicht nachzuweisen.

Aus der anatomischen Beschreibung ergibt sich, dass die beiden Bulbi neben mancherlei Abweichungen im Einzelnen doch vorwiegend analoge Störungen darbieten, so dass eine gemeinsame Erörterung zweckmässig erscheint.

Als ein für die Pathogenese unseres Falles principiell wichtiges Gebilde charakterisirt sich in beiden Augen jene Bindegewebswucherung, die sich hauptsächlich in der unteren und hinteren Umgebung der Linse findet, nach oben hin allmählich sich verliert, seitwärts und nach unten in Zusammenhang steht mit den aus der mesodermalen Hülle des Augenbeckers hervorgehenden Membranen des vorderen Bulbusabschnittes: der Hornhaut und dem vorderen und unteren Ende der Sklera und des Uvealtractus.

Der histologische Charakter des Gewebes ist in beiden Augen der gleiche: im Wesentlichen embryonales Bindegewebe. Im rechten Auge hat sich dasselbe in einem kleinen Bezirk in hyalinen Knorpel umgewandelt, im linken Auge ist diese Umwandlung in viel grösserer Ausdehnung

erfolgt, so dass das Knorpelgewebe bei weitem überwiegt; auch die dem Knorpel anliegenden Schichten zeigen nicht mehr rein embryonalen Charakter, sondern sind schon zu perichondriumartigem, parallelfaserigem Gewebe differenzirt. Der Verknorpelungsprocess ist offenbar rechts wie links noch im Fortschreiten begriffen.

Bezüglich der Entstehung des Gebildes wird man in erster Linie daran denken, dass es sich um die Persistenz oder abnorme Bildung einer fötalen Anlage handelt. Es kommt hier nur in Frage jener Fortsatz mesodermalen Gewebes, der in den Augenbecher durch dessen ventralen Spalt eindringt und das Material für die Glaskörperanlage und den hinteren Abschnitt der Tunica vasculosa lentis liefert. Der ursprüngliche histologische Charakter des Gewebes, seine Lage an der hinteren und unteren Fläche der Linse und der enge Zusammenhang mit den übrigen aus dem Mesoderm hervorgehenden Gebilden, all dies stimmt mit dieser Annahme gut zusammen.

Es sei kurz darauf hingewiesen, dass die Auffassung der Gewebsmasse als organisirtes entzündliches Exsudat, als Product einer plastischen Entzündung des vorderen Theiles der ausgebildeten Uvea ohne Weiteres abzuweisen ist. Es fehlen an den genannten Organen die Zeichen einer abgelaufenen Entzündung; das Pigmentepithel ist nirgends aufgelockert oder in das Bindegewebe hineingewuchert, es fehlen Verwachsungen der Ciliarfortsätze, Verklebung der Iris mit der Linsenkapsel, im linken Auge hat sich die Linse von der Iris weit entfernt, ohne dass irgend etwas von Zerrung oder Zerreißung sichtbar ist. Auch bezüglich der Membran, die in beiden Augen Pupille und Colobom abschliesst, lässt sich mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass sie dem vorderen Theil der gefässhaltigen Linsenkapsel entstammt; es fehlt jeder Anhaltspunkt, um diese Bildung mit einer fötalen Iritis in Zusammenhang zu bringen.

Die durch den Augenspalt eindringenden Zellen fallen sehr bald der Resorption anheim, so dass der Glaskörperraum von einer, an geformten Elementen sehr armen Masse ausgefüllt wird, in der die embryonalen Gefässe frei verlaufen (Kessler 1). Wir müssen annehmen, dass in unserem Fall in einem frühen Stadium eine Störung eintrat, welche diese Rückbildung verhinderte, und zu einer allmählichen Vermehrung der Zellen führte. Die Zeit, in welcher diese Vermehrung begann, lässt sich nicht sicher feststellen. Doch halte ich es für wahrscheinlich, dass sie schon vor Beginn des Schlusses der fötalen Augenspalte ihren Anfang nahm und gerade eine frühzeitige Hypertrophie die Veranlassung gab, dass die Elemente der physiologischen Rückbildung widerstanden. Dieselben behielten dann ihren Zusammenhang mit den mesodermalen Elementen in der Umgebung des Augenbechers, aus denen sich Sklera, Cornea und Uvea differenziren. Die leistenförmigen Vorsprünge an der Hinterfläche von Cornea und Sklera, die wir in beiden Augen finden, lassen sich wohl in der Weise erklären, dass ein kleiner Theil der durch den fötalen Augenspalt eingedrungenen Elemente am unteren Rand der Linse, wo sie in Zusammenhang mit jenen Membranen standen, den entsprechenden Differenzirungsprocess durchmachten, während die Hauptmasse den Charakter des embryonalen Bindegewebes anfangs beibehielt und sich dann secundär in Knorpel umzuwandeln begann.

Normaler Weise ist am Ende des zweiten Monats der Schluss der fötalen Augenspalte in ganzer Ausdehnung vollzogen und die Communication der mesodermalen Elemente innerhalb und ausserhalb des Augenbechers längs dessen unteren Seite aufgehoben. Aus seiner nunmehr geschlossenen, vorderen, ringförmigen Oeffnung sprosst unter gleichzeitiger Betheiligung des vorderen Endes der Chorioidea concentrisch die Irisanlage hervor, während durch Faltenbildung an deren Basis die Ciliarfortsätze entstehen.

Bleibt der mehrfach erwähnte Mesodermfortsatz in grösserer oder geringerer Ausdehnung erhalten, so muss je nach dem Grade, in dem dies der Fall ist, der Schluss der Augenspalte unterbleiben und die Iris- und Ciliarkörperanlage werden in dem entsprechenden Bezirk eine Lücke aufweisen.

In dieser Weise lässt sich der grosse Iris- und Ciliarkörperdefect im unteren Abschnitt unseres rechten Bulbus zwanglos erklären, da wir ja hier auch ein grosses Colobom des Pigmentblattes und, wie unten näher auszuführen ist, wohl auch der Netzhaut vor uns haben. Im linken Auge ist ein colobomartiger Defect der retinalen Blätter nicht nachweisbar; doch ist es sehr wohl möglich, dass auch hier der Schluss der Augenspalte nicht zur richtigen Zeit stattfand, und in Folge davon ein Iris- und Ciliarkörpercolobom entstand; die nachträgliche Vereinigung der Ränder des Augenspaltes konnte dann diese einmal bestehende Störung nicht mehr beseitigen.

Für die mangelhafte Ausbildung von Iris- und Ciliarkörper, besonders im oberen Bulbusabschnitt, kommen jedoch noch andere Momente in Betracht, die ich weiter unten erörtern werde.

Die Bedeutung einer Persistenz des Mesodermfortsatzes für die Entstehung von Colobomen ist mehrfach vermuthet und auch durch anatomische Untersuchungen festgestellt worden, unter Anderen von Hänel (2), dann besonders durch die Arbeiten von Hess (3, 4, 5), neuerdings von Lange (6), Bach (7) u. A. Die secundäre auftretende Umwandlung des seine zellige Structur bewahrenden Mesoderms im Glaskörperraum ist ebenfalls schon mehrfach beschrieben; ich erwähne den interessanten Fall von Lange (l. c.), der ausgedehnte fettige Metamorphose feststellte, und die Fälle von Hess (3, Fall II) und de Vicentiis (8), bei denen ebenfalls eine Umwandlung in Knorpel beobachtet wurde.

Fast bei allen bisher angeführten Fällen persistirte ausser jenem mesodermalem Gewebe in der Umgebung der Linse auch die Arteria hyaloidea in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit zum Theil sehr mächtiger Umhüllung zelligen Gewebes. In unseren beiden Bulbi war nirgends der Rest einer Arteria hyaloidea nachzuweisen. Im linken Auge mag dies einfach mit einer frühzeitig erfolgten Rückbildung dieses Gefässes erklärt werden; auch ist daran zu denken, dass eventuelle spärliche Reste in dem in Folge der ausgedehnten Ablatio der Netzhaut und der theilweisen Verwachsung der beiden Netzhauthälften auf ein geringes Volumen reducirten Glaskörperraum nicht mehr zu erkennen sind. Anders liegen die Verhältnisse beim rechten Auge. Da hier die Centralgefässe des Opticus fehlen, so ist es sehr fraglich, ob überhaupt eine Arteria hyaloidea zur Ausbildung gelangt ist.

Das Fehlen einer Centralarterie des Opticus an sich scheint bei Mikrophthalmus keine Seltenheit zu sein, wie aus einer Anzahl genauer anatomisch beschriebener Bulbi hervorgeht, cf. die Fälle von H. Becker (9), Hess (3, Fall II) und Bach (7).

Doch fand sich stets ein Ersatz für die Arterie, indem entweder unterhalb, resp. vor der Papille ein einzelnes Gefäss durch die Sklera in den Glaskörperraum eindrang, um sich nach vorn gegen die Linse zu erstrecken, oder bereits mehrere Zweige einer Arterie die untere Umgrenzung der Lamina cribrosa durchbohrten. Die einfache Erklärung dieser Verhältnisse ergibt sich in der Vorstellung, dass der Eintritt der Centralarterie in die Rinne des Augenblasenstieles nach vorne verschoben ist. In unserem rechtsseitigen Mikrophthalmus ist jedoch von einem solchen Analogon einer Centralarterie nichts zu sehen. Trotzdem finden wir eine ausgedehnte Gefässverzweigung an der Rückfläche der Linse, die wir als Rest der sogenannten Membrana capsularis auffassen müssen. Letztere besteht normaler

Weise vorwiegend aus Verzweigungen der Arteria hyaloidea, doch existiren auch Anastomosen mit den Gefäßbezirken des vorderen Bulbusabschnittes. In unseren Fall stammen die Gefäße in der Umgebung der Linse alle aus den Gefäßen des vorderen Theiles des Uvealtractus und vielleicht der Sklera, wir müssen also annehmen, dass diese Gefäße vicariirend für die aus irgend einem Grund nicht zur Ausbildung gelangten Arteria hyaloidea eingetreten sind. Ich habe mir die Frage vorgelegt, ob vielleicht einer der stärkeren Aeste, welche die Sklera in der Nähe des hinteren Poles perforiren (*Arteriae ciliares posticae*), als abnorm gelagerte Arteria centralis aufzufassen sei. Eine Durchmusterung der Schnittserien führte zu einem negativen Resultat, da keines der erwähnten Stämmchen sich von den anderen unterschied. Auch der völlige Mangel des retinalen Gefäßsystems spricht dafür, dass eine Centralarterie überhaupt nicht zur Anlage gekommen ist.

Eine ganz abnorme Bildung sind jene Gefäße, die im rechten Bulbus aus dem Bindegewebsmantel der Linse sich loslösen, gegen den Glaskörperraum ausstrahlen und hier als feine obliterirte Stränge enden. Welche Bedeutung denselben zukommt, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Sie sind möglicher Weise rückgebildete Glaskörpergefäße, unterscheiden sich aber in einem principiellen Punkt von den normaler Weise bestehenden Aesten der Arteria hyaloidea, sowohl von den frühzeitig, etwa im dritten Monat zur Rückbildung gelangenden *Arteriae hyaloideae propriae*, wie von den Aesten der sogenannten *Membrana capsularis*; beide Systeme divergiren gegen die Linse, während in unserem Fall die Verzweigung in umgekehrter Richtung stattfindet.

Durch die Persistenz und Hypertrophie des durch die Augenspalte eindringenden Mesodermfortsatzes erklären sich fernerhin Störungen in der Linsenanlage der beiden Bulbi. Zunächst ist die Verlagerung der ganzen Linsenanlage nach

oben, wie wir sie im rechten Bulbus finden, ohne Weiteres verständlich. Die complicirten Verhältnisse des linken Auges sind anscheinend auf die Knorpelbildung zurückzuführen. Die Linse war hier durch die Wucherung des Mesoderms an ihrer Unterfläche wohl ebenfalls zunächst nach oben verlagert; durch das zunehmende Gewicht der Knorpelmassen vielleicht auch durch Zug der ungleichmässig sich entwickelnden oder theilweise schrumpfenden Bindegewebsmassen entfernte sich dann die Linse mit ihrem lateralen Rand von der Ciliargegend und sank gegen die mediale Bulbuswand in das Innere des Glaskörperraumes zurück; ein besonderer Grund, warum die Drehung gerade um den medialen Rand stattfand, wird sich allerdings kaum mehr feststellen lassen.

Dieses allmähliche Zurücksinken des lateralen Linsenrandes ist auch durch den Verlauf einiger noch erhaltener Gefässe des temporalen Theiles der Membrana capsulopupillaris gekennzeichnet; diese wurden dadurch in starker Weise gedehnt und in Folge dessen sehen wir sie in grossem Bogen vom lateralen Colobomrand durch das Innere des Bulbus zu dem bindegewebigen Mantel der hinteren Linsenfläche ziehen. Sie verlaufen frei, ohne Umhüllung, durch die Eiweisssubstanz, die den grössten Theil des Bulbusinnern ausfüllt (Fig. 6 G.), ganz analog dem Verhalten der Gefässe der Membrana capsularis, die ebenfalls schon sehr frühe ohne zellige Umhüllung in der Glaskörperflüssigkeit liegen (Kessler l. c.).

Die Aetiologie der cataractösen Veränderungen ergibt sich ohne Weiteres aus den zahlreichen anderweitigen Störungen, die in unseren Bulbi vorlagen. Die Faltung der Kapsel lässt vermuthen, dass die Linse in beiden Augen grösser war, als wir sie jetzt vorfinden, dann aber — wohl in Folge der Verflüssigung ihres Inhalts — einer Schrumpfung unterlag. Der Zellbelag der hinteren Kapsel ist ohne Zweifel Neubildung, einen wesentlichen Unterschied von dem

Zellbelag der vorderen Kapsel konnte ich nicht feststellen. Es ist anzunehmen, dass Linsenfaser von der hintern Wand des Linsensäckchens normaler Weise gebildet waren, dann aber verflüssigt wurden, während zugleich von dem Epithel der vorderen Kapsel die Neubildung eines Zellbelags der hinteren Kapsel ausging. Ob die im linken Auge an der medialen Wand sich findenden längeren linsenfaserartigen Elemente nicht vollständig degenerirt, oder, wie bei einfachem Nachstaar, durch nachträgliche Wucherung entstanden sind, lasse ich dahingestellt; ich halte die letztere Annahme für wahrscheinlich. Die vom vorderen Linsenpol beiderseits ausgehenden compacten Zellwucherungen des Kapselepithels erinnern an eine vordere Polarcataract. Die vom hinteren Pol ausgehenden Zellwucherungen stellen eine ganz analoge Bildung dar, die offenbar von dem erst secundär entstandenen Zellbelag der hintern Kapsel ausging.

Störungen verschiedener Art betrafen die Entwicklung der beiden retinalen Blätter; durch die Ablatio im linken Bulbus sind die Verhältnisse noch weiter complicirt, doch lässt sich erkennen, dass die Art der Entwicklungsstörung beiderseits im Princip die gleiche war. Der folgenden Erörterung sei vorerst der Befund des rechten Auges zu Grunde gelegt.

Zunächst fällt auf, dass die ganze Rückfläche des Linsensystems von gewucherter Netzhaut bedeckt ist; aus der genaueren Betrachtung ergibt sich, dass jene Wucherungen durch eine Falte der beiden retinalen Blätter zu Stande kommen, und dass deren gemeinsames vorderes Ende nicht am Pupillarrand, sondern hinter der Linse gelegen ist. Der vordere Theil der Uvea ist von jenem Punkt an, wo die erwähnte Falte die Bulbuswand verlässt, von einer doppelten Epithellage bekleidet, die sich als Abkömmling des äusseren Blattes charakterisirt. Zur Erklärung des Befundes möchte ich auf einige Daten der Entwicklungsgeschichte zurückkommen.

Nach Schluss der Augenspalte beginnt sich die Iris vom vorderen Rand des Augenbeckers durch Aussprossung unter gleichzeitiger Betheiligung des Mesoderms zu bilden. Zu diesem Zeitpunkt liegt die Linse zum grossen Theil ausserhalb des Augenbeckers, dessen Rand soeben auf ihre Vorderfläche reicht (Koelliker, Entwicklungsgeschichte). Besteht eine Hypertrophie des Gewebes hinter der Linse, so wird diese noch weiter nach vorn gedrängt, die vordere Oeffnung des Augenbeckers liegt dann hinter dem Linsen-äquator, durch Sprossung des Randes der Oeffnung verengt sich diese, und es kommt so durch weiteres Auswachsen jene Falte der beiden retinalen Blätter hinter der Linse zu Stande. Bei dieser Verlagerung des vorderen Augenbecherrandes und der Sprossung desselben an der Hinterfläche der Linse können noch andere Momente zur Frage kommen, und es wäre hier wieder, wie bei der Dislocation der Linse des linken Auges nach der medialen Bulbuswand, daran zu denken, dass durch ungleiche Entwicklung oder theilweise Schrumpfung des Bindegewebes ein Zug auf die Wand der secundären Augenblase ausgeübt wurde.

Zur Bekleidung des vorderen Endes der Chorioidea, und zur Entwicklung des Ciliarkörpers und der Iris blieben dann von Seiten der retinalen Anlage nur noch die Elemente des Pigmentblattes zur Verfügung. Man muss weiterhin annehmen, dass eine, wenn auch mangelhafte Entwicklung von Iris und Ciliarkörper auch ohne Betheiligung der inneren Lamelle der secundären Augenblase möglich ist. In gewissem Grade müssen sich bei so veränderten Bedingungen selbstverständlich Störungen geltend machen; auf diese möchte ich den Defect in der Iris- und Ciliarkörperanlage im oberen Bulbusabschnitt zurückführen, zumal hier gerade die laterale Seite betroffen ist, von der jene Faltung der beiden retinalen Blätter ausgeht. Dagegen kommt jenes Moment, das die Colobombildung im unteren Bulbusabschnitt veranlasste, die Be-

hinderung der Entwicklung der genannten Organe durch Persistenz des Mesodermfortsatzes, im oberen Theil des Bulbus nicht in Frage.

Bach (7) hat neuerdings die Vermuthung ausgesprochen, dass atypisch, d. h. nicht nach unten, gelegene Colobome sich ebenfalls durch eine theilweise persistirende Verbindung der gefäßhaltigen Linsenkapsel mit dem von vorne in der ganzen Peripherie des Linsenäquators eindringenden Mesoblasten erklären. So plausibel diese Erklärung ist, so glaube ich doch, sie für den vorliegenden Fall nicht annehmen zu können, da ich keine Zeichen einer solchen persistirenden Verbindung im oberen Bulbusabschnitt finde, und eine weitere Hypothese, dass jene Verbindung durch Rückbildung der mesodermalen Zellen sich oben gelöst hat, während sie unten erhalten blieb, wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Unter den Fällen von Hess sind hier zwei zu erwähnen (3, Fall I, 5, Fall I), bei denen, wenn auch in geringerer Ausdehnung, ähnliche Netzhautfalten, bedingt durch Persistenz eines Mesodermfortsatzes und Dislocation der Linse, vorlagen.

Auch in unserem linken Auge finden wir jene Pigmentblättnetzhautfalte an der Hinterfläche der Linsenanlage; offenbar bestanden hier ursprünglich dieselben Verhältnisse wie rechts. Bei der Drehung der Linse, durch die ihr lateraler Rand weit nach hinten in die Mitte des Auges gelangte, wurde nothwendiger Weise die anliegende Netzhautfalte mitgenommen und die laterale Hälfte der Retina von der Bulbuswand abgezogen. Die innere Lamelle der Duplicatur des Pigmentblattes wurde bei diesem Vorgang stark ausgedehnt; das Zustandekommen des grossen Bogens dieser Lamelle erklärt sich so in einfacher Weise.

Im rechten Auge besteht vorne und unten ein grosses Colobom des Pigmentblattes, während ein entsprechender Defect der Netzhaut nicht zu bestehen scheint; letztere liegt

hier, wo das Pigmentblatt fehlt, mit ihren unregelmässigen Falten und Wucherungen unmittelbar der Chorioidea an. Es ist ohne weiteres anzunehmen, dass das Colobom des Pigmentblattes durch verhinderten Schluss der Augenspalte entstanden ist; nur wäre es dann schwer zu verstehen, dass dieser Defect nicht auch an der Netzhaut in Erscheinung tritt. Ich halte es aus diesem Grunde für wahrscheinlich, dass das Colobom ursprünglich an beiden retinalen Blättern in gleicher Ausdehnung vorhanden war, dass das innere Blatt dagegen nachträglich in Folge des Wucherungstriebes, den wir an dieser Membran überall in unserem Bulbus bemerken, über die Ränder des Coloboms hinauswuchs und den Defect ausfüllte. Ich halte diese Hypothese auch deshalb für annehmbar, weil wir hier nicht ein einfaches Netzhautblatt, sondern ganz unregelmässige retinale Wucherungen vor uns haben. Die vorstehende Erklärung schliesst sich den Ausführungen an, die H. Becker (9) auf Grund eines ähnlichen Befundes in dem von ihm beschriebenen Mikrophthalmus gegeben hat.

Im linken Auge besteht kein Colobom der retinalen Blätter. Die Verbindung des in- und ausserhalb des Augenbeckers liegenden Mesoderms blieb offenbar nur am vordersten Ende der Spalte erhalten, so dass ein nahezu vollständiger Schluss derselben möglich war, und nur Iris- und Ciliarkörperanlage gehemmt wurden. Dass die Persistenz des Mesodermfortsatzes thatsächlich rechts in grösserer Ausdehnung vorlag als links, wird auch schon dadurch wahrscheinlich, dass der leistenartige Vorsprung an der Innenfläche der Sklera links schon wenig unterhalb der Corneaskleralgrenze sein Ende findet, rechts dagegen sich weit nach unten und hinten erstreckt.

Einen sehr auffallenden Befund bilden die ausgedehnten retinalen Wucherungen. Man gewinnt, besonders im rechten Auge, in dem die Netzhaut der Bulbuswand fast überall anliegt, den Eindruck, dass ein starker Wachstumstrieb vor-

handen war, der im Missverhältniss stand zu dem beschränkten Binnenraum des Bulbus. Eine gleichmässige Ausdehnung in der Kugelfläche wurde unter anderem auch durch den behinderten Schluss der Augenspalte unmöglich gemacht, und es ist so leicht verständlich, dass gerade von deren Rändern unregelmässige Faltungen und Wucherungen ausgehen. Eine genaue Vergleichung der Serien ergibt, dass es sich nicht allein um Faltungen der Membran mit allen ihren Schichten handeln kann, sondern dass die Neuroepithelschicht ein ganz überwiegendes Wachstum darbietet. Es wurde in der anatomischen Beschreibung darauf hingewiesen, dass sowohl in den Wucherungen im vorderen Bulbusabschnitt, als auch an einzelnen anderen Stellen inmitten der inneren Netzhautschichten Hohlkugeln sich gebildet haben, deren Wand aus Zellen des Neuroepithels besteht, mit deutlicher *Limitans externa*, und Rudimenten der Stäbchen- und Zapfenschicht. Diese Bildungen lassen sich kaum anders erklären, als durch die Annahme, dass die Stäbchen- und Zapfenschicht in Folge des starken Wachstumstriebes, der sich in der Fläche nicht bethätigen konnte, gegen die anderen Schichten einstülpte und durch spätere Abschnürung jene Hohlkugeln entstehen liess. Man findet hier und da Gebilde in der Nähe der *Limitans externa*, die den Uebergang einer schlauchförmigen Einstülpung zur Hohlkugelformation ziemlich deutlich erkennen lassen (Fig. 3 u. 4 B.). Dieser Vorgang wäre dann ähnlich dem bei der Entwicklung der Graaf'schen Follikel aus dem Keimepithel des Ovariums. Die Hohlkugeln stehen, worauf ich nochmals hinweisen möchte, zum Theil so dicht zusammen, und die Zwischensubstanz, die sie trennt, ist so gering, dass auch schon aus der Betrachtung eines einzelnen Schnittes hervorgeht, dass es sich nicht um Durchschnitte von Kuppen in toto gefalteter Netzhaut handeln kann.

Ein Vergleich mit den „rosettenartigen Gebilden“, die

Wintersteiner (10) als charakteristisch für das beginnende Glioma retinae beschreibt, ergibt eine grosse Aehnlichkeit mit unseren Hohlkugeln. Der einzige wesentliche Unterschied besteht darin, dass letztere zum Theil beträchtlich grösser sind als jene. Die Zahl der Zellen, die auf einem mittleren Durchschnitt der von mir beschriebenen Hohlkugeln erscheinen, beträgt 20—40, während Wintersteiner 12—20 als Regel bei seinen Rosetten angiebt. Trotzdem glaube ich, dass wir es mit Gebilden ganz analoger Natur zu thun haben, und dass auch in meinem Fall eine Störung vorlag, die im weiteren Verlauf zur Bildung eines Neuroepithelioms hätte führen können. Sollte sich diese Hypothese durch weitere Beobachtungen bestätigen lassen, so wäre dies eine sehr wichtige Unterstützung jener Ansicht, nach der das bis jetzt sogenannte Glioma retinae einer abnormen, schon aus der fötalen Entwicklungsperiode stammenden Wachstumstendenz der Stäbchen- und Zapfenzellen seinen Ursprung verdankt. Ich möchte noch darauf hinweisen, dass Wintersteiner in seiner Monographie zwei Fälle von Mikrophthalmus erwähnt, bei denen er ebenfalls die rosettenartigen Gebilde vorfand.

Bezüglich der Entstehung der Hohlkugeln habe ich eine etwas andere Ansicht als Wintersteiner. Dieser Autor nimmt an, dass die Gebilde aus versprengten Keimen der äusseren Körnerschicht entstehen. Es ist nicht ganz leicht zu erklären, warum die versprengten Keime sich gerade zu Hohlkugeln anordnen, während durch fortgesetzte Einstülpung und Abschnürung die Entstehung dieser Formation leicht verständlich wird.

Es bleibt noch die Frage zu erledigen, was die Zellen im Inneren des Lumens dieser Gebilde zu bedeuten haben.

Wintersteiner hat diese Zellen ebenfalls gefunden; er nimmt an, dass dieselben jenen Theilen der Netzhaut, in denen die versprengten Keime der äusseren Körnerschicht zu Hohlkugeln sich gruppieren, entstammen und bei

diesem Vorgang eingeschlossen werden. Bei meiner abweichenden Auffassung von der Bildung der Hohlkugeln bin ich genöthigt, eine andere Erklärung zu geben. Es ist schon darauf hingewiesen, dass auch in den nicht gefalteten Theilen der Netzhaut an mehreren Stellen innerhalb der Stäbchen- und Zapfenschicht Kerne gefunden werden, die denen der äusseren Körnerschicht gleichen, und durch die *Limitans externa* durchgewandert zu sein scheinen. Dieses Durchwandern von Zellen der äusseren Körnerschicht ist auch gelegentlich schon von anderer Seite beobachtet worden, so bei haemorrhagischem Glaukom (Deutschmann, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV. 3., Wagenmann, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 3.) bei Netzhautveränderungen nach Ligatur der Gallenblase (Dollganoff, Arch. f. Augenheilk. XXXIV. 3.). Es lässt sich deshalb ohne Schwierigkeit annehmen, dass jene Zellen innerhalb der Stäbchen- und Zapfenschicht, sowohl im Lumen unserer Hohlkugeln als in den anderen Theilen der Netzhaut einfach durch die *Limitans externa* durchgewanderte Elemente der äusseren Körnerschicht darstellen.

Vom Sehnerven des rechten Auges ist nur die Scheide als solider Strang ohne Lumen vorhanden. Da die Netzhaut in vollständiger Weise zur Ausbildung gelangt ist, so muss auch der primäre Augenblasenstiel zur Entwicklung gelangt sein. Nervenfasern haben sich dagegen höchstwahrscheinlich nicht oder nur in geringer Anzahl gebildet; sie fehlen auch in der Retina. Dass dieselben ausgebildet waren, aber nachträglich durch Atrophie vollständig zu Grunde gingen, lässt sich fast mit Sicherheit ausschliessen, zumal da in der Pigmentschicht und in der Chorioidea, keine Stelle zu finden ist, an der Residuen eines früheren Durchtrittes von Nervenfasern zu constatiren wäre. Die Ursache, die zur totalen Rückbildung der Nervenfasern geführt hätte, müsste in unserem Falle peripher vom Chiasma zu suchen sein, da am linken Opticus entsprechend

hochgradige Störungen fehlen. Ich möchte dies hier aus dem Grunde betonen, weil neuerdings wieder die Entstehung des Mikrophthalmus mit primären Anomalieen des Gehirns in Zusammenhang gebracht worden ist.

Nehmen wir, entsprechend den neueren Anschauungen, denen auch Kollmann in seinem neuen Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte sich anschliesst, an, dass die Sehnervenfasern sich zum grössten Theil in centripetaler Richtung ausbilden, so müssen wir die Ursache für das Ausbleiben der Sehnervenentwicklung in die Netzhaut verlegen, und vielleicht sind diese Störungen mit dem Fehlen des Netzhautgefässsystems in Zusammenhang zu bringen. Die Gefässe der Netzhaut dienen vorwiegend der Ernährung der innersten Schichten, und ich halte es für sehr gut möglich, dass der Mangel der Netzhautgefässe im rechten Bulbus den vollständigen Defect der Nervenfasern und die mangelhafte Ausbildung der Ganglienzellen, bei im Uebrigen gut ausgebildeter Netzhaut, veranlasst hat, während im linken Auge, bei vollständigem Netzhautgefässsystem, auch Nervenfasern und Ganglienzellen in guter Ausbildung vorhanden sind.

Auf die theilweise Atrophie des linken Sehnerven brauche ich nicht näher einzugehen; sie erklärt sich aus den pathologischen Processen in der Netzhaut ohne Weiteres.

Die Blutungen in der linken Netzhaut sind wohl einfach in Folge der Abhebung entstanden, wobei mancherlei Schädigungen der Gefässe, wie Knickung, Zerrung, Zerreissung, Thrombose, in Frage kommen.

Die Abweichungen in der Structur der Hornhaut und Chorioidea von der Norm eines gut ausgebildeten Auges, die Seichtheit der vorderen Kammer, sind einfach Zeichen einer verlangsamten Entwicklung; besonders möchte ich bezüglich der vereinzelt Gefässe und des Zellreichthums der Hornhaut betonen, dass dieser Befund nicht auf eine parenchymatöse Entzündung zu beziehen ist; der flache Bau, der wellige Verlauf der Lamellen spricht in Zu-

sammenhalt mit den sonstigen Störungen des Bulbus dafür, dass nur eine mangelhaft differenzirte Anlage vorliegt.

Der flache Defect im Epithel der rechten Hornhaut scheint durch eine circumscripte Verhornung entstanden zu sein, für die sich eine besondere Ursache kaum mehr feststellen lässt.

Der Glaskörperraum ist im linken Auge durch die Abhebung der Netzhaut auf ein sehr geringes Volumen reducirt, im rechten fast vollständig von einer homogenen Eiweissmasse ausgefüllt. Reste des geschrumpften Glaskörpers finden sich beiderseits nur in einem kleinen Bezirk in der Nähe der Ciliargegend. Doch ist mit Rücksicht auf die gut ausgebildete kugelige Form unserer Bulbi die Annahme gestattet, dass Glaskörpermasse sich in dem ganzen Binnenraum des Bulbus entwickelt hatte und erst nachträglich einer Verflüssigung und Resorption unterlag. Ich unterlasse es, auf die einzelnen Momente, die möglicher Weise zu Störungen in der Glaskörperbildung Veranlassung gegeben haben, besonders auch auf die in unserem Fall vorliegenden Anomalieen der Glaskörpergefäße näher einzugehen, da über die Frage der normalen Entwicklung des Glaskörpers noch divergirende Ansichten bestehen.

Aus den vorstehenden Erörterungen ergibt sich, dass die wesentlichen Veränderungen unserer beiden Mikrophthalmi auf die gleiche Ursache: mangelhaften Schluss der Augenspalte und Persistenz zelligen Mesoderms in dem vorderen Abschnitt der Spalte und im Glaskörperraum sich zurückführen lassen.

Das Offenbleiben der Augenspalte könnte statt durch pathologische Verhältnisse des Mesoderms auch durch solche der secundären Augenblase bedingt sein, die einer normalen Verwachsung der Ränder der Spalte hinderlich waren; da jene Störungen, die wir in der Netzhaut finden, sich ungewungen auf secundäre und zum Theil in späteren Stadien aufgetretene Prozesse zurückführen lassen, und die Membran

in grosser Ausdehnung eine gute Ausbildung ihrer einzelnen Schichten darbietet, so halte ich es nicht gut für möglich, eine primäre pathologische Anlage der Augenblase anzunehmen. Dagegen steht nichts der Annahme entgegen, dass die mesodermalen Zellen in der Umgebung der Linsen-anlage schon frühzeitig zu wuchern begannen und durch diese Hypertrophie befähigt wurden, den Schluss der Augenspalte zu behindern, und der physiologischen Rückbildung und Resorption zu widerstehen.

Die Persistenz des Bindegewebes im Glaskörperraum erklärt Hess mit einer „Verschiebung der Differenzierungsgrenzen in dem mesodermalen Bildungsgewebe, das einerseits die Hüllen des Auges und andererseits Glaskörper aus sich hervorgehen lässt, zu Ungunsten des letzteren.“ Hess wendet sich gegen die Annahme einer chronischen Entzündung auf constitutioneller Grundlage zur Erklärung dieser Prozesse mit der Begründung, dass das symmetrische Auftreten ganz circumscripiter Entzündung aetiologisch schwer verständlich sei. Ich möchte dieses Bedenken nicht betonen, da wir doch gerade in Folge von Constitutionsanomalieen symmetrische Stellen in beiden Augen erkranken sehen, und ich glaube, dass die Annahme einer chronischen Entzündung die Hypertrophie des mesodermalen Gewebes, wie sie in meinem Fall vorliegt, wohl erklären könnte.

Manz(11) hat die Vermuthung ausgesprochen, dass die Hypertrophie der durch den Fötalspalt eindringenden Gefässe den normalen Schluss verhindert; auf Grund meines Befundes theile ich die Ansicht von Hess, dass wohl mehr die atypische Bindegewebsentwicklung und nicht die Gefässentwicklung als das Maassgebende anzusehen sei.

Nach den Ausführungen von Bach(7) wäre für die erwähnten Störungen als primäre Ursache eine abnorme Grösse der Linse in Erwägung zu ziehen; soweit ich erkenne, stützt sich seine Hypothese vorwiegend auf die Befunde an Mikrophthalmen von Kaninchen. Weder in der

mir bekannten Literatur über menschliche Mikrophthalmi, noch in unserem Fall kann ich eine Bestätigung dieser Ansicht finden.

Neuerdings ist Bernheimer (12), auf Grund der Untersuchungsergebnisse eines Falles, für die Hypothese von Kundrat eingetreten, dass die Entstehung von Mikro- und Anophthalmus mit Missbildungen des Gehirns und speciell des Zwischenhirns in Verbindung zu bringen sei. Er ist der Ansicht, dass diese Entstehungsursache vielleicht festeren Boden gewänne, wenn sich gegebenen Falls die mikroskopische Untersuchung nicht allein auf die Augen beschränkte, sondern auch das Gehirn von sachkundiger Seite bearbeitet würde. Obwohl mir genauere Sectionsangaben über die Gehirnanlage fehlen, so glaube ich doch, dass aus meinen Ausführungen hervorgeht, dass die Genese der dieser Arbeit zu Grunde liegenden Mikrophthalmi von einer peripheren Störung und zwar wohl von einer primären Erkrankung des Mesoderms ihren Ausgang nahm.

Zum Schluss sei mir gestattet, Herrn Prof. Wagenmann für die Ueberlassung des Materials und die gütige Unterstützung bei der Bearbeitung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

- 1) Kessler, Zur Entwicklung des Auges der Wirbelthiere. 1877.
- 2) Hänel, Ein Fall von Arteria hyaloidea persistens etc. Inaug.-Diss. Erlangen 1886.
- 3) Hess, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 3. 1888.
- 4) Hess, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI. 1. 1890.
- 5) Hess, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXVIII. 3. 1892.
- 6) Lange, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIV. 1. 1897.
- 7) Bach, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. 1. 1898.
- 8) De Vicentiis, Annali di Ottalmologia. XIV. 1885. Citirt nach Michel's Jahresbericht.
- 9) H. Becker, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 3. 1888.
- 10) Wintersteiner, Das Neuroepithelioma retinae. 1897.
- 11) Manz, Handbuch von Graefe-Saemisch. II. 1876. S. 81.
- 12) Bernheimer, Arch. f. Augenheilk. XXVIII. 1894.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III,
Fig. 1—6.

- Fig. 1.** Durchschnitt des rechten Auges. 4fache Vergrößerung.
C. = verdickte Cornea.
I. = rudimentäre Iris.
C. K. = Ciliarkörper.
L. = Linse.
R. = Retina.
- Fig. 2.** Durchschnitt des rechten Auges, nahe der unteren Corneoskleralgrenze. 12fache Vergrößerung.
C. K. = Ciliarkörper.
R. = Retina.
B. G. = Bindegewebsmasse.
Kn. = Knorpel.
G. = obliterirte Gefässe.
- Fig. 3.** Verdickte Netzhautparthie aus der medialen Aequatorgegend des rechten Auges. 37fache Vergrößerung.
A. = Durchschnitt einer Hohlkugel.
B. = Einstülpung der äusseren Körnerschicht.
- Fig. 4.** Ein Theil von Fig. 3 bei 175facher Vergrößerung.
A. = Durchschnitt einer Hohlkugel.
B. = Einstülpung der äusseren Körnerschicht.
K. = Durch die Limitans externa durchgetretene Kerne der äusseren Körnerschicht.
- Fig. 5.** Durchschnitt des linken Auges, dicht unterhalb der Papille, 4fache Vergrößerung.
C. = verdickte Cornea.
L. = Bindegewebsmasse (anscheinend Linsenrudiment).
C. K. = Ciliarkörper.
R. = Retina.
P. = Pigmentepithel.
- Fig. 6.** Durchschnitt des linken Auges, etwas oberhalb der Mitte der Papille. 12fache Vergrößerung.
R. = Retina.
P. = Duplicatur des Pigmentblattes.
I. = Iris.
C. K. = Ciliarkörper.
L. = Linsenrudiment.
L. F. = Rudimentäre Linsenfasern.
B. G. = Bindegewebsmasse.
Kn. = Knorpel.
G. = Gefäss.

Ueber embryonale Keimverlagerung in Retina und Centralnervensystem, ein Beitrag zur Kenntniss des Netzhautglioms.

Von

Dr. Siegmund Ginsberg,
Augenarzt in Berlin.

Hierzu Taf. IV—V, Fig. 1—10.

(Aus der anatomischen Anstalt zu Berlin.)

Bei dem entwicklungsgeschichtlich so engen Zusammenhang zwischen Netzhaut und Centralnervensystem ist es auffallend, wie selten der Versuch gemacht worden ist, Analogieen zwischen pathologischen Vorgängen beider Organe aufzufinden. Zwar kennen wir Abhängigkeitsverhältnisse zwischen gewissen Missbildungen der Augen und des Gehirns (z. B. bei Cyklopie), aber richtige Analogieen auf beiden Gebieten sind meines Wissens nicht bekannt. Besonders naheliegend ist nun der Gedanke des Vergleichs bei einer Form von Tumoren des Hirnrückenmarkes und der Retina, welche dem Verständniss längere Zeit hindurch wesentliche Schwierigkeiten bereitet haben und erst durch neuere Untersuchungen in ihrem Wesen klarer erkannt worden sind: es sind das die sogenannten Gliome der Retina und gewisse Gliome des Centralnervensystems.

Die Geschichte der Wandlungen in der Auffassung der erwähnten Tumoren ausführlich darzustellen, würde zu weit führen. Es ist bekannt, wie für das Glioma retinae erst die Verwandtschaft mit dem kleinzelligen Sarkom, dann

auch mit dem Peritheliom behauptet wurde, wie die Discussion sich dann um die Frage drehte, aus welcher Schicht der Netzhaut die Geschwulst hervorgeht, ob die „Körner“ als identisch mit den Elementen der äusseren oder der inneren Körnerschicht anzusehen seien. Vergleiche zwischen Netzhaut- und Gehirngliomen wurden selten durchgeführt. Früher wurden die Geschwülste beider Localitäten als identisch aufgefasst. Dann aber mehrten sich doch die klinischen und histologischen Differenzpunkte so erheblich, dass jetzt fast allgemein die Ueberzeugung zum Ausdruck gekommen ist, das Gliom der Netzhaut sei eine ganz andere Geschwulst als das des Centralnervensystems. Sehr prägnant sagt Ribbert¹⁾: „Mit dem Namen Gliom belegt man im Centralnervensystem und im Auge vorkommende, an diesen beiden Stellen aber verschieden gebaute Geschwülste.“ Nach Besprechung der gewöhnlichen weichen Hirngliome schildert Ribbert die seltener vorkommenden harten, oft multiplen Verdichtungen des Gehirns, die, meist bei Kindern beobachtet, Rinde und angrenzendes Mark umfassen. Sie enthalten Ganglienzellen und Nervenfasern, besonders aber vergrösserte, sehr protoplasmareiche, ganglienzellenähnliche Gliazellen (Neurogliome). Dann heisst es weiter: „Die im Auge vorkommenden „Gliome“ sind anders gebaut als die des Gehirns. Sie finden sich bei Kindern in den ersten Lebensjahren, sind zuweilen angeboren und nicht selten auf beiden Augen vorhanden. Es sind ausgesprochen maligne Geschwülste“.

In den letzten Jahren sind nun einige Arbeiten erschienen, welche für die Beurtheilung der Netzhautgliome und wenigstens einer Gruppe von Gliomen des Centralnervensystems neue Gesichtspunkte brachten. Für beide Organe waren die Untersuchungen selbständig und ohne gegenseitige Berücksichtigung durchgeführt worden.

¹⁾ Lehrbuch d. pathol. Histol. 1896. S. 146.

I.

Was die Gliome des Centralorgans betrifft, so fand zuerst Stroebe¹⁾ mitten in einem bestimmten Bezirk der von ihm untersuchten Geschwulst, eines gut apfelgrossen Tumors im weissen Mark des Parieto-Occipitalhirns einer 64jährigen Frau, Bildungen, die „wohl mit Sicherheit aus einer Störung der normalen Embryonalentwicklung des Gehirns her datiren“. Es waren das mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume, die der Autor als vom Epithel des primitiven Neuralrohrs herstammend ansah. Er stützte sich bei dieser Deutung auf einen Befund, den Arnold²⁾ bei einem Hemicephalus erhoben hatte. Hier war das Gehirn aus grösseren und kleineren cystischen Hohlräumen zusammengesetzt. Die Zellen der Wandmembran waren platt, spindelig, palissadenförmig oder cylindrisch. Arnold fasst sein Urtheil so zusammen: „Die geschilderten Befunde lassen kaum eine andere Deutung zu, als dass es sich in der die Räume auskleidenden Haut um die Reste der Medullarplatte handelt!“

Dann beschrieb Rosenthal³⁾ ein „Neuroepithelioma gliomatosum microcysticum“ vom Rückenmark eines 25jährigen Mannes. Unter der Bezeichnung sollte verstanden werden „eine aus der Anlage des Centralnervensystems stammende Geschwulst von adenomähnlichem Bau, deren Elemente Epithelien des Neuralrohres in verschiedenen Entwicklungsstufen oder deren Derivate darstellen und wenigstens zum Theil Neuroglia bilden“. Der Tumor enthielt massenhaft Hohlräume, deren Epithel dem Epithel des Centralcanals und der Hirnventrikel auf verschiedenen Entwicklungsstufen glich.

Ein dritter analoger Fall wurde von A. Fränkel und C. Benda⁴⁾ veröffentlicht: 21jähriger Mann. Vor vier Jahren durch Sturz von der Pferdebahn Quetschung der rechten Hüfte. Ein Jahr darauf Schmerzen in dieser Gegend, später zunehmende Lähmung, Contractur und Atrophie der Beinmuskulatur mit sensibler Lähmung der unteren Extremitäten; schliesslich auch motorische Störungen der Oberextremitäten, besonders links. Section: Beim Aufschneiden der Dura quellen aus dem unteren Dorsalmark weiche, grauweisse Tumormassen hervor. Fast bohnen-

¹⁾ Ziegler's Beitr. zur pathol. Anatom. 1895. XVIII.

²⁾ Ziegler's Beitr. etc. Bd. XI.

³⁾ Ziegler's Beitr. etc. XXIII. 1.

⁴⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 28—30.

grosser Tumor zwischen den Wurzelfäden der Cauda equina, einige kleinere Knoten in der Gegend der Lumbalanschwellung, oberhalb welcher die solide, ca. 12 cm lange Geschwulstmasse beginnt. Diese verläuft weiter aufwärts allmählich, es schliessen sich bald vorn, bald hinten oder seitlich gelegene Massen an. Mikroskopisch zeigte sich im Bereich des zehnten Dorsalsegments ein unmittelbarer Zusammenhang des Tumors mit der Substanz des linken Hinterstranges. Im allgemeinen Bau zeigte sich der Charakter des Glioms: Gliazellen, Gliafasern und Gefässe. In der Gegend des zehnten Dorsalsegments aber, die wegen des kontinuierlichen Ueberganges von Geschwulst und Rückenmark als Ausgangsstelle anzusehen ist, fand sich concentrischer Aufbau der Knoten um central gelegene Hohlräume, deren Begrenzung von einem in den einzelnen Räumen etwas wechselnden, im Ganzen aber dem Centralcanalepithel durchaus gleichenden Epithel gebildet wird. „Es sind hauptsächlich cylindrische Zellen mit rundlichem, chromatinreichem Kern; dieselben sind gegen das Lumen scharf abgestutzt und membranartig begrenzt.“ Die von der Primärstelle entfernten Tumormassen boten das Bild des gewöhnlichen Gliosarkoms.

Im Anschluss an diesen Fall discutirte Benda das Wesen der Epitheleinschlüsse eingehender. Er zeigte, dass die von Rosenthal gebrauchte Bezeichnung „Neuroepithelioma“ nicht zutreffend ist, weil das Centralcanalepithel nicht aus Neuroblasten, sondern Spongioblasten hervorgeht, und die Abkömmlinge der ersteren, die Ganglienzellen, gerade fehlen. Er schlug deshalb für die Fälle von Stroebe, Rosenthal und Fränkel-Benda die Bezeichnung „Ependymoma adenoides gliosarcomatosum“ vor.

Diesen histologisch zusammengehörigen Fällen kann ich einen vierten hinzufügen welchen mir Herr Prosector Dr. C. Benda aus der Sammlung des städtischen Krankenhauses am Urban zur Untersuchung übergeben hat.

Es handelte sich um einen zufällig bei der Section eines sonst normalen Rückenmarkes gefundenen Tumor des Filum terminale, der längere Zeit in Alkohol aufbewahrt worden war. Nähere Daten liessen sich nicht ermitteln. Das Präparat bestand aus einem ca. 9 mm langen fadenförmigen Stück, das einen etwa ebenso langen, birnförmigen Anhang von ca. 4 mm grösster

Breite trug; seitlich hingen Nerven daran. Mikroskopisch zeigte sich, dass die Pia grösstentheils fehlte. Der Tumor bestand aus Gliagewebe mit Gliazellen, Ganglienzellen, marklosen Nervenfasern in regellosem Durcheinander, sowie reichlichen Capillaren und feinen Gefässen; diese waren von sehr weiten Lymphräumen umgeben. Besonders fielen aber grosse Hohlräume auf, die von cubischem bis cylindrischem Epithel ausgekleidet waren; ihr Lumen enthielt feinkörnige Masse. Die Kerne dieser Zellen zeigten starken Gehalt an Chromatin, welcher in Körnchen angeordnet war. Genau ebenso sahen Häufchen von Zellen aus, die in der Nähe solcher Hohlräume lagen. Die Räume waren bald rundlich, bald mehr gestreckt, manche buchtig; ein Zusammenhang unter den einzelnen war nicht überall nachweisbar. Auf einer Seite mündete ein Convolut gangartig schmaler, langgestreckter Gänge auf der Oberfläche aus, das Epithel setzte sich hier noch eine Strecke auf die Aussenfläche fort. Hier fehlt die Pia. Zur Erklärung liessen sich zwei Möglichkeiten anführen: Entweder handelt es sich um einen Verschluss wie am vierten Ventrikel, d. h. es bestand eine nur aus Pia und Epithel bestehende Deckplatte, die abgerissen ist, oder es bestand hier eine abnorm weit nach unten reichende Rückenmarksanlage, die sich nicht zum Medullarrohr geschlossen hatte, wie in manchen Fällen von Spina bifida¹⁾. Der schmale Faden ist zum grössten Theil von dickem, der Dura gleichendem Gewebe überzogen. Er besteht central aus Gliagewebe mit massenhaften, mehrfach verzweigten, langen, neben einander liegenden Schläuchen, die mit Epithel von dem beschriebenen Charakter ausgekleidet sind. Hier liegt auch, nahe dem Rande, aber doch noch ganz im Gliagewebe selbst, ein gut entwickeltes Spinalganglion. Das Gliagewebe ist um die rundlichen Hohlräume in einer dichteren Schicht concentrisch angeordnet, welche von radiär verlaufenden Fasern durchsetzt wird, die von den Epithelien herzukommen scheinen. Am Rande des Tumors lässt sich wiederum ein dichteres Gefüge und concentrischer Verlauf der Glia erkennen. Von Rückenmarkstructur ist weder auf dem Längs- noch auf dem Querschnitt eine Andeutung vorhanden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir es hier mit einem Neurogliom zu thun haben, welches gewucherte

¹⁾ Vgl. Recklinghausen, Untersuchungen über Spina bifida. Virchow's Arch. Bd. CV.

Centralcanalepithelien und abgeschnürte und gewucherte Stücke des Canals selbst enthält.

So ist also für eine Reihe von Gliomen des Centralnervensystems mit ganz verschiedenem Verlauf als wesentlicher Bestandtheil, um nicht zu sagen, als Ausgangspunkt, das Ependym des Centralcanals erkannt worden.

II.

Das Verdienst, neues Licht auf das Wesen des Netzhautglioms geworfen zu haben, gebührt den Untersuchungen Wintersteiner's¹⁾. Dieser wies in einigen Fällen von typischem Glioma retinae eigenthümliche Epithelinschlüsse in den Geschwulstknoten nach. Dieselben bildeten im Schnitt rosettenartige oder spiralförmige Figuren und bestanden aus cylindrischen, rübenförmigen oder mehr cubischen Zellen in epithelialer Lagerung mit dem Lumen zugewandter Begrenzungsmembran. Der Autor sprach diese Elemente als unentwickelte Stäbchen- oder Zapfenzellen an und suchte diese Auffassung durch Hinweis auf den Uebergang sehr ähnlicher Bildungen in die normale Neuroepithelschicht der Retina in einigen Fällen von Missbildung des Auges zu stützen. Er sah diese Epithelnester als Ausgangspunkt der Geschwulst an und schlug deshalb für diese die Bezeichnung „Neuroepithelioma retinae“ vor, womit der Auffassung Ausdruck gegeben werden sollte, dass die Anlage des Tumors durch versprengte Zellkeime aus der Neuroepithelschicht der Netzhaut gebildet wird.

Bevor ich auf diese Anschauung näher eingehe, ist noch ein Befund von Greeff²⁾ zu erwähnen. Dieser konnte mit der Golgi-Cajal'schen Methode in zwei Fällen von

¹⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 27 und die Monographie „Das Neuroepithelioma retinae“. 1897.

²⁾ Sitzungsbericht d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1895.
v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. XLVIII. 1. 7

Glioma retinae Zellen zur Darstellung bringen, die er als Ganglienzellen von embryonalem Typus ansprach. Er zog daraus den Schluss, dass am Aufbau des Tumors auch Keime nervöser Elemente beteiligt sind und schliesst sich der Ansicht Wintersteiner's über die Keimversprengung an. Zugegeben, dass die Deutung der erwähnten Zellen richtig ist, fehlt doch der Nachweis, dass diese Ganglienzellen nicht aus Resten der Retina herkommen. Bekanntlich erhalten sich Stücke derselben, wie ich der Meinung Greeff's gegenüber entschieden hervorheben muss, mit allen Elementen auffallend lange in der Geschwulst. Besonders häufig kommt es vor, dass bei Glioma exophyt. grosse (in einem meiner Präparate fast haselnussgrosse) Geschwulstknoten sich aneinanderlegen und dann stellenweise mit einander verschmelzen, wobei die ursprünglich die einander zugekehrten Seiten der Tumoren überziehende Netzhaut eingeschlossen wird und streckenweise mit allen Elementen, auch den Ganglienzellen, erhalten bleibt. Abgesehen von dieser Thatsache scheint mir auch theoretisch die logische Berechtigung dafür zu fehlen, aus dem Vorhandensein von Ganglienzellen in einer Netzhautgeschwulst eine Versprengung von Keimen zu folgern. Der Nachweis, dass diese Ganglienzellen oder ihre Keime an Stellen lagen, wo sie nicht hingehörten, also versprengt waren, fehlt doch vollständig!

Wintersteiner verhehlte sich nicht, dass zur absolut sicheren Begründung seiner Ansicht von der Bedeutung der Epitheleinschlüsse theoretisch etwas fehle, nämlich der constante Nachweis im beginnenden Tumor. Was die Konstanz des Vorkommens betrifft, so führte er mit Recht aus, dass man nicht erwarten dürfe, in jedem Fall typische Zellformen zu finden. Er wies auf die bekannten morphologischen Verschiedenheiten der Carcinomelemente hin, die bald mit dem Epithel des Mutterbodens übereinstimmen, bald in bedeutender Weise von diesem abweichen, und be-

tonte, dass auch die „Gliomzellen“ eine grosse Variabilität der Form haben. Man kann diese Vielgestaltigkeit zum Theil von der Lagerung oder Ernährung, zum Theil aber auch von dem Grade ihrer Differenzirung abhängig machen. Dass Wintersteiner typische Einschlüsse einmal in einem „beginnenden“ Knoten der inneren Körnerschicht fand, ist meines Erachtens deshalb kein sicherer Beweis für die causale Bedeutung der Bildungen, weil nicht bewiesen werden kann, dass der Knoten ein primärer war; denn da ausserdem noch ein haselnussgrosser Knoten vorhanden war, könnte dieser der primäre, der kleine beginnende metastatische Natur sein. Wir müssen uns gegenwärtig halten, dass wir noch nicht sicher wissen, ob das Netzhautgliom aus mehreren zerstreuten Stellen oder nur aus einer mit nachfolgenden regionären Metastasen entsteht, mit anderen Worten, ob es mehrere oder nur einen primären Tumor giebt, wenn auch das erstere das Wahrscheinlichere ist. Ist aber der kleine „beginnende“ Knoten metastatisch, so liegt auf der Hand, dass aus dem Vorhandensein von Elementen, die man der äusseren Körnerschicht zurechnet, in einer anderen Schicht nicht auf embryonale Keimverlagerung geschlossen werden darf.

Auf die in den verschiedensten Schichten beginnende Gliombildung, die bei vorgeschrittenen Fällen oft beobachtet und ja auch aus der älteren Literatur bekannt ist sowie auf das polymorphe Verhalten der Zellen wird unten noch näher eingegangen werden. Zunächst ist hier ein Fall zu beschreiben, der mir zur Erweiterung unserer Kenntnisse und zur Stütze des wesentlichen Kernes der von Wintersteiner über das Neuroepitheliom entwickelten Anschauung beizutragen scheint. In beiden mikrophthalmischen Augen eines mit mannigfachen anderen Missbildungen behafteten, einen Tag alten Kindes, fanden sich erstens in verlagelter und zum Theil abgelöster Netzhaut echte „Neuroepithel-

nester mit hochentwickelten Elementen, zweitens nicht in die normale Schichtung gehörige Reihen und Gruppen länglicher Kerne theils in der inneren granulirten, theils in der inneren Körnerschicht, stellenweise in directem Uebergang zu den Cylinderzellen der Pars ciliaris, und drittens in einem dieser Augen in der Ganglienzellennervenfaserschicht der nicht abgelösten Retina ein einziges mikroskopisches, ca. 0,2 mm langes Knötchen, aus dichtgelagerten Elementen bestehend, welche wohl sicher als mit denen des gewöhnlichen „Glioma retinae“ identisch angesehen werden dürfen.

Die Augen verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Collegen C. Benda, Prosectors des städtischen Krankenhauses am Urban, wo das Kind zur Section gekommen war. Gern spreche ich dem genannten Herrn, dem ich im Laboratorium des Krankenhauses auch die Präparate zeigte, auch an dieser Stelle meinen Dank aus.

Das Kind, Mädchen, war normal geboren worden und starb einen Tag darauf. Aus dem Sectionsprotocoll gebe ich, mit gütiger Erlaubniss der Herren Prof. A. Fränkel und Dr. C. Benda, das Wichtigste wieder.

Steissnacklänge 32 cm, sonstige Zeichen der Reife. Schädelumfang 31 cm. Durchmesser occipitofrontal 11 cm, parietal 8 cm. Links Hasenscharte und Wolfsrachen, vollständiger Defect des harten und weichen Gaumens. Zurücktreten des Unterkiefers, Vorwölbung der mittleren Parthie des Stirnbeins, auf dem in der Mittellinie ein scharfer Kamm zu fühlen ist. Nase breit, geht ohne deutliche Grenze in's Stirnbein über. Lambda- und Pfeilnaht ganz offen. Augen liegen tief zurück und sind klein. Rechts ist von Iris und Linse nichts zu sehen, links hinter der normalen Iris Cataract. Beiderseits überzählige fünfte Finger. Links Verdoppelung des Hallux. Offenbleiben des Duct. Botalli und Foramen ovale. Uterus bipartitus und Vagina duplex, Atrophie der Ovarien. Vollständiges Fehlen des Riechlappens, sonst ist das Gehirn makroskopisch vollständig normal. Oedema pulmonum.

An beiden enucleirten Augen war die Hornhaut klar, ihre Form ebenso wie die des Skleræ normal.

- Rechts: Cornealdurchmesser: 5—6 mm.
Bulbusdurchmesser: äquatorial: 11—12 mm.
sagittal: 11 mm.
- Links: Cornealdurchmesser: 5 mm.
Bulbusdurchmesser: äquatorial: 12 mm.
sagittal: 11,5 mm.

Rechtes Auge (aussen unten eröffnet cf. Fig. 1): Netzhaut liegt nur aussen an, der ganze übrige Theil ist abgelöst und ziemlich dicht mit glatter Aussenfläche über dem anliegenden ausgespannt, so dass der Glaskörperaum spaltförmig erscheint. Iris spärlich entwickelt, als schmales, kurzes, fast unter rechtem Winkel nach hinten stehendes Band mit mehrfach spitzwinkligen, gradlinig begrenzten Defecten. Linse von normaler Grösse, nach hinten unten verlagert, von höckeriger Oberfläche, gelb durchscheinend. Von der Irisvorderfläche her treten Bündel leicht geschwungener feiner Fädchen und blutführender Gefässe an die Linse heran, einige flottiren frei in der Vorderkammer. Hinterfläche der Linse zum grossen Theil von Netzhaut bedeckt, ausserdem liegt hier ein dünnes, etwas zerfetzt aussehendes, durchscheinendes, dunkelbraunes Häutchen, welches vom unteren Theil des Irisansatzes herkommt und als schmales Band die Aussenfläche der abgelösten Netzhaut überzieht.

Linkes Auge: (äquatorial halbirt, cf. Fig. 2 *a.* und *b.*): Innen oben an der Papille erhebt sich ein schmaler, ca. 2 mm hoher Zapfen von der grauen Farbe der Retina, welcher als Strang zur Linse zieht. Von oben her ist die Netzhaut abgelöst und zwar so, dass sie zwei runde Buckel bildet, welche in dem erwähnten Strang zusammenstossen. Die ganze übrige Netzhaut liegt an, ihre Gefässe sind normal angeordnet und ziehen zum Theil über den Strang fort in die abgelöste Retina hinein. Die Fovea, als dunkleres, flaches Grübchen deutlich erkennbar, liegt etwas über 2 mm von der Papillenmitte entfernt. Von der Linse ist nur in dem Winkel, in welchem vorn die beiden Netzhautbuckel zusammenstossen, ein kleines, gelblich durchscheinendes Stückchen sichtbar. Die Linsenhinterfläche ist von einer grauen, von der Netzhaut nicht abzugrenzenden Masse überzogen. Etwa dem Linsenrand entsprechend, sieht man medial einige Falten und schwarzbraune Stellen dazwischen; der Linsenrand markirt sich hier stellenweise. Sieht man von hinten in die vordere Bulbushälfte hinein, so hat man den Eindruck, als ob sich an der Stelle der Linse ein pyramidal geformter Strang erhebt, dessen Basis die Stelle der Linse ist, und der, nach hinten

ziehend, von beiden Seiten her zusammengedrückt, schliesslich in die Netzhaut oben innen von der Papille übergeht, und welcher der schmalen Fläche entspricht, in welcher die beiden abgelösten Netzhautbuckel zusammenstossen.

Mikroskopischer Befund: In beiden Augen ist Cornea, Sklera, Chorioidea und Opticus vollständig normal. Zum leichteren Verständniss sollen erst die topographischen, dann die structuellen Verhältnisse des weniger complicirten linken Auges geschildert werden. — Der Strang erweist sich aus den beiden dicht aneinandergelagerten, zusammenstossenden Theilen der abgelösten Netzhaut bestehend, allerdings mit bedeutend veränderter Structur. Der anliegende Theil der Netzhaut geht nicht in normaler Weise in den Ciliartheil und dann am Pupillarrand in das Pigmentepithel über. Vielmehr beginnt vor dem Ciliarkörper die Retina Falten zu bilden; die regelmässige Structur hört hier auf. Falten veränderter Retina überziehen die Linsenhinterfläche bis auf einen medial vom Centrum gelegenen Theil, welcher von zellreichem Bindegewebe ausgefüllt wird. An dem (wie aus Combination der Serienschnitte hervorgeht, buchtig zackigen) Rande dieser Lücke ist Umbiegung der Netzhaut und Uebergang in eine meist pigmentirte, einfache Lage cubischer Epithelien zu constatiren, die zunächst der Rückseite der Retina aufliegt, dann, Falten bildend, deren Zellen ab und zu cylindrisch sind (wodurch dann das Bild eines Längsschnittes durch eine tubulöse Drüse zu Stande kommt), sich von der Netzhaut trennt. Diese Epithellage lässt sich weiter in eine aus einer einfachen Lage ganz platter, meist pigmentirter Zellen bestehenden Membran verfolgen, welche ihrerseits wieder kurze und lange Falten bildend, mehrfach mit dem in normaler Weise der Aderhaut aufsitzendem Pigmentepithel, auch im hinteren Bulbusabschnitt, in Verbindung tritt, auf weite Strecke hin dieses als scheinbare Verdoppelung überzieht und schliesslich in die Pigmentblätter der Iris übergeht. Das Bindegewebe, welches die Lücke zwischen den Netzhautfalten ausfüllt, bildet die Umhüllung des Vorderendes einer starken Arterie, welche, aus einem Ast der Arteria centralis retinae in der medialen Papillenhälfte entspringend, am medialen unteren Rand des scheinbaren Zapfens zunächst durch den Glaskörperraum nach vorn zieht und, in dem durch die Netzhautfalten allseitig begrenzten Raum sich in reiche Verästelung aufzulösen beginnt. Ihre Zweige vertheilen sich in dem erwähnten Bindegewebe (cf. Fig. 4), umhüllen die Linse und stehen mit Gefässen in Verbindung, welche theils auf, theils in der Iris liegen. An

einer umschriebenen Stelle im medialen Quadranten ist das gesammte Epithel des Ciliarkörpers von dem mesodermalen Grundstock durch das Bindegewebe nach hinten abgedrängt. Das Bindegewebe geht hier ohne Grenze in den mesodermalen Theil der Iris (Fig. 4), und an einer kleinen Stelle durch den Ciliarkörper hindurch, die Muskulatur trennend, in die Sklera über. An letzterer Stelle ist fast der ganze Ciliarkörper auf die Hinterfläche der Bindegewebsmasse verlagert.

Die feineren Structurverhältnisse sind die folgenden: Auf Horizontalschnitten durch den unteren Theil des Bulbus, wo eben die Vorderkammer erscheint, sieht man medial anliegende, lateral abgelöste Netzhaut. Das mediale Stück geht in die Cylinderzellen der Pars ciliaris über. Dicht vor dem Uebergang sind zwischen äusserer und innerer Körnerschicht kurze Reihen dicht neben einander liegender Kerne eingestreut. Der Ciliartheil liegt dem Pigmentepithel der unregelmässig und schwach ausgebildeten Ciliarfortsätze nicht überall auf, bildet vielmehr an mehreren Stellen Falten. Auf der lateralen Seite fehlt die Pars ciliaris vollständig. Die hier abgelöste Netzhaut geht plötzlich in das quer verlaufende Verbindungsstück zur medialen Seite über. In diesem Verbindungsstück ist die retinale Structur wesentlich verändert. Meist ist eine äussere Körnerschicht, deren etwas längliche Kerne einen stark färbbaren, in Körnchen angeordneten Inhalt besitzen, deutlich. Nach innen davon liegen in ungleichmässig dicker Schicht rundliche und längliche, schwächer färbbare Kerne vom Charakter „innerer Körner“, die nicht immer durch eine granulirte Schicht von den äusseren Körnern getrennt sind, oft unmittelbar an diese angrenzen. Die innerste Schicht ist kernarm; hier sind Basalenden Müller'scher Fasern vorhanden. Diese eben geschilderte Structur ist vielfach unterbrochen durch Strecken, in denen die äussere Körnerschicht vollständig fehlt und nur ein regelloses Durcheinander rundlicher und länglicher Kerne zu bemerken ist. Der ganze querliegende Netzhauttheil ist gefässlos, feine Gefässe sind der Innenfläche hier und da aufgelagert. — Ob das beschriebene Gefüge auf mangelhafte Differenzirung oder Atrophie zurückzuführen ist, dürfte nicht überall mit Bestimmtheit zu entscheiden sein. Erstere ist jedenfalls überall da anzunehmen, wo die meisten Schichten vorhanden, aber nicht scharf von einander gesondert erscheinen, während an den zwischenliegenden Partien ohne erkennbare Structur wohl Atrophie dazugesetreten ist. Diese letztere Stellen sind auch meist dünner als die anderen. Die Rückseite dieses querliegenden (einen etwas schrägen Schnitt

durch die Netzhaut des vorderen unteren Bulbustheils darstellenden) Netzhautstückes ist von einer einschichtigen, aus pigmentirten, theils cubischen, theils platten Epithelien bestehenden Membran überzogen (cf. Fig. 3 *Pi.*), welche nach Trennung von dem Netzhautstück zahlreiche Falten bildet und in das Pigmentepithel übergeht.

Weiter aufwärts taucht dann die Pupille auf. Medial geht die Netzhaut zunächst in normaler Weise in die Cylinderzellenschicht der Pars ciliaris über. Plötzlich erhebt sich diese als Falte, besteht dann eine kurze Strecke weit wieder aus dem normalen, dem Pigmentepithel aufsitzenden Cylinderepithel und bildet dann, wieder ganz unvermittelt, eine zweite Falte. Diese Falten bestehen nun nicht aus Cylinderepithel, vielmehr lassen ihre Elemente zum Theil eine höhere Differenzirung erkennen, insofern eine deutliche Sonderung in zwei Zellarten vorliegt: in dem dem Lumen der Falten zunächst liegenden Theil eine mehrschichtige Lage von Kernen vom Aussehen der „äusseren Körner“, wie sie oben beschrieben wurden, und in der äusseren Hälfte eine gleichfalls mehrschichtige Lage von langen, schmalen Kernen, welche mit denen des Cylinderepithels zu identificiren sind. Stellenweise aber bestehen die Falten aus Gebilden, welche im Schnitt an Cysten oder Drüsen erinnern. Es sind rundliche oder länglich schlauchartige Figuren, deren Bau hier der folgende ist: Die Hauptmasse bildet eine mehrschichtige Lage von Kernen, welche vollkommen den „äusseren Körnern“ gleichen. Nach innen davon kommt eine schmale Zone, in der undentlich Zellgrenzen als radiär gestellte verwaschene Linien kenntlich sind, und welche mit einem scharfen Contour abschliesst. Central wird dadurch ein Lumen abgegrenzt. Aussen sind die äusseren Körner manchmal noch von Schichten blasser, runder oder ovaler Kerne umgeben, oft lässt sich eine concentrische Anordnung der letzteren um jene nicht erkennen, die ring- oder hufeisenförmigen Figuren liegen dann in einer zerstreuten, schwach färbbare Kerne enthaltenden, bei Anwendung der van Gieson'schen Methode gelb erscheinenden, maschigen Grundsubstanz (Glia). In anderen Schnitten trifft man auf Falten, welche nur aus Cylinderepithel bestehen und handschuhfingerartige Figuren über dem Pigmentepithel der Ciliarfortsätze bilden, von deren Spitze sie sich in unregelmässiger Weise erheben (Fig. 3).

Auf der lateralen Seite ist zu constatiren, dass die beiden Pigmentblätter der Iris nicht unmittelbar aneinander liegen, sondern durch einen Spaltraum getrennt sind. Vom Ciliarkörper ist hier

nur der Muskel vorhanden, die Fortsätze fehlen. Das diesen überziehende Pigmentepithel ist scheinbar verdoppelt durch die schon erwähnte Faltenbildung. Zwischen den beiden Blättern liegt ein Gewebstück, welches aus Gliagewebe mit zerstreuten Kernen und im Schnitt ringförmigen, aus äusseren Körnern gebildeten Figuren besteht (Fig. 3 *N_e*).

Vielfach trifft man dann freiliegende Durchschnitte von Falten theils normaler, theils in der geschilderten Weise veränderter Netzhaut, die aber fast ausnahmslos im Verlauf der Serie in die übrige Retina sich verfolgen lassen und demnach wohl als umgebogene Zipfel der erwähnten Falten anzusehen sind.

In weiter aufwärts geführten Schnitten, in denen das untere Stück der Linse angeschnitten ist (cf. Fig. 3), erscheint medial die Iris im Wesentlichen normal. Zwischen diese und die Linse schiebt sich ein zellreiches und gefässreiches Bindegewebe ein (Fig. 3 u. 4 *B.*). Seine Elemente sind zum Theil mit langen Ausläufern versehene, braun pigmentirte Zellen, wie sie dem Aderhautstroma zukommen, zum Theil gewöhnliche, mit platten oder länglichen Kernen versehene, spindelförmige Bindegewebszellen. Sie liegen ziemlich dicht, durch spärliche fasrige Zwischensubstanz von einander getrennt. Dies laterale Netzhautstück geht am Rande dieses Bindegewebes, nachdem es hinter der Linse Falten gebildet hat (Fig. 3 *Rf.*), in stark gefaltetes, drüsenartige, gewundene Schläuche bildendes, pigmentirtes, cubisches Epithel über (Fig. 3 *E.*), welches, umbiegend die linsenwärts gelegene Seite des Netzhautstückes in glatter Lage überzieht und schliesslich in der wiederholt erwähnten Weise nach Faltenbildung, welche sogar die Pars retinalis iridis auf der lateralen Seite erreicht (Fig. 3 *Pi.*), in das Pigmentepithel (Fig. 3 *P.*) übergeht.

Noch weiter aufwärts nehmen medial die aus Cylinderepithel bestehenden Falten des Ciliartheiles zu. In ebensolche Falten setzt sich die Pars retinalis iridis auf dieser Seite fort. Diese Falten sind von gleichen Bildungen, in welche das laterale Netzhautstück sich fortsetzt, durch die breiter gewordene Bindegewebsmasse getrennt. Es wird hier klar, dass wir es mit einer durch Faltenbildung hervorgerufenen Verlagerung der Ciliar-, zum Theil auch der Pupillargegend der Retina zu thun haben.

Nachdem schon in den Schnitten durch diese Gegend der Ciliarmuskel medial durch Bindegewebe unterbrochen war (conf. auch schon den in Fig. 3 abgebildeten Schnitt *B_e*), zeigt sich

dann in höher geführten Schnitten eine Lücke im Pigmentepithel des Ciliarkörpers, durch welche Bindegewebe direct mit der Sklera in Verbindung tritt. Diese Lücke verschwindet bald wieder, das Bindegewebe setzt sich dann ohne scharfe Grenze in die Iris fort, deren Pigmentbelag an dieser Stelle rückwärts gegen den Ciliarkörper umgeschlagen ist.

Auf der lateralen Seite ist eine Fortsetzung der Bindewebmasse zwischen Retina und Linse erst weiter oberhalb zu beobachten. Unterdessen sind weitere Veränderungen im Bilde der Netzhautstücke aufgetreten. Lateral ist in den einzelnen Schnitten ein continuirlicher Zusammenhang nicht mehr überall deutlich. Manchmal sieht man Umbiegungsstellen des pigmentirten Epithels in geschichtete, die Netzhautstructur andeutende Lagen oder auch den Uebergang beider in gefaltete Reihen von Cylinderzellen (Fig. 4 C.). Durch das Bindegewebe von diesen Stücken getrennt, ist auch auf der medialen Seite Netzhaut aufgetaucht, welche im Wesentlichen nur aus Gebilden zusammengesetzt ist, die den cysten- oder schlauchartigen, aus Elementen der äusseren Körnerschicht bestehenden, welche schon mehrfach erwähnt wurden, (cf. S. 104 und 105) analog, aber höher differenzirt sind. Die Structur dieser ganzen Parthie ist folgende (Fig. 4 N.). In einer nach van Gieson sich gelb färbenden, feinmaschigen Grundsubstanz mit schwach färbbaren Kernen, liegen rundliche oder längliche, meist geschlossene Figuren, dicht gedrängt. Die Zellen mit stark färbbarem Kern, welche in mehrfacher Lage ihre Wand bilden, lassen auf der membranartigen inneren Grenzlinie fast immer einen deutlichen Belag von Flimmerhaaren ähnlichen Fortsätzen erkennen, die wohl als zarte, wenig entwickelte Stäbchenaussenglieder aufzufassen sind (Fig. 5). Im Lumen liegen oft, aber nicht immer rundliche, blasse Kerne, manchmal deutlich geschwänzte Bindegewebszellen, selbst blutführende Gefässe. Geschlossene, ringförmige Figuren überwiegen die länglichen bei weitem; es handelt sich demnach wohl meist um kuglig cystische, seltener um schlauchartige Gebilde. Diese sind unzweifelhaft als echte Neuroepithelnester anzusprechen. Die so zusammengesetzte Netzhaut, wie sie in Fig. 4 dargestellt ist, ist weiter aufwärts in allmählichem Uebergang in die Pars ciliaris der medialen Seite zu verfolgen. Dies mediale Netzhautstück erscheint, soweit es hinter der Linse liegt und aus Neuroepithelnestern besteht, erheblich verdickt, bevor es in den von oben her abgelösten Theil übergeht. Lateral herrscht in dem entsprechenden Bezirk unregelmässige Schichtung und Ver-

dünnung der Membran vor, während Neuroepithelnester spärlicher vorhanden sind.

In den Buckeln selbst und dem durch ihre Aneinanderlagerung gebildeten Strang wechseln Stellen von annähernd normaler Schichtung mit solchen ab, in denen rundliche und längliche Neuroepithelnester liegen; besonders deutlich ist das an Schnitten, welche die Buckel quer getroffen haben. In dieser Höhe sieht man ferner hinter der Linse vielfach Uebergangsstellen von pigmentirtem, cubischem in Cylinderepithel. Besonders fallen aber auf der medialen Seite Stellen auf, an welchen die Cylinderzellen der Processus ciliares in eine zwar ziemlich weit, aber nicht zur Norm differenzirte Netzhaut sich fortsetzen (cf. Fig. 8). Kurze Stücke derselben weisen auf dem Querschnitt zu äusserst eine deutliche *Limitans externa* auf, mit nicht überall erkennbaren Stäbchen. Es folgen äussere Körner. Diesen schliesst sich eine breite Zone von rundlichen oder ovalen, schwächer färbbaren Kernen an, meist ohne dass eine granulirte Schicht dazwischen läge. In diese Schicht hinein lassen sich als Fortsetzung der Cylinderzellen lange, schmale Kerne verfolgen, welche in mehrfacher Lage dicht angeordnet und bald vertical, bald etwas schräg gestellt sind. Wegen der dichten Lagerung lassen sich Zellgrenzen nicht erkennen; doch stimmen die Kerne nach Aussehen und Grösse (9μ) so genau mit denen des unmittelbar an die Schicht angrenzenden Ciliarepithels überein, dass man als Form für die zugehörigen Zellen auch die cylindrische annehmen darf. Zwischen ihnen liegen spärlich vereinzelte rundliche Kerne, wie sie auch, in grösserer Menge, der äusseren Körnerschicht benachbart sind. Nach innen davon kommt eine deutliche granulirte Schicht, dann eine ziemlich breite Lage diffus verstreuter Kerne, vom Aussehen der gewöhnlichen Gliakerne der Retina, d. h. ovaler oder länglicher, platter, schwach färbbaren Kerne, endlich eine feinfaserige, maschige Schicht, die nach van Gieson's Methode gelb wird und die fast kernlos ist. An anderen, ähnlich gebauten Stellen, die sich aber meist nur am Uebergang von Cylinderepithel in Netzhaut finden, scheint es, als liessen sich die länglichen, schmalen Kerne in continuirlichem Uebergang in die Lage der Müller'schen Kerne hinein verfolgen. Thatsächlich sieht man auch in der äquatorialen, ziemlich normalen Netzhaut ab und zu zwei bis drei Lagen gleich aussehender Kerne in der inneren Körnerschicht. Doch unterscheiden sich die Kerne der Müller'schen Fasern von jenen deutlich durch ihre eckige Form.

Schliesslich, oberhalb der Pupillaröffnung, trifft man auf das obere Ende der Linse, sehr spärliche Ciliarfortsätze auf der medialen Seite und ein mannigfache Falten bildendes, pigmentirtes Epithel. Die beiden Blätter jeder Falte liegen dicht aneinander, ihre Spitzen resp. Ränder sind vielfach mit anderen Falten verbunden, wodurch der Anschein erweckt wird, als ob zweischichtige Membranen den subretinalen Raum mehrkammerig theilten.

Die obersten Schnitte zeigen, dass auch oben die Ciliarfortsätze sehr mässig entwickelt sind und dass über ihr Pigmentepithel hinweg eine zweite Lage pigmentirter Zellen zieht, während ungefärbte Elemente fehlen. Der Ciliarmuskel ist auch hier gut entwickelt.

Mitten in dem verdickten, aus Neuroepithelnestern zusammengesetzten Retinastück liegt, was der Uebersichtlichkeit halber bisher nicht erwähnt wurde, eine länglichovale, structurlose, zackig begrenzte Masse. Sie färbt sich unregelmässig mit Haematoxylin hellviolett, mit Carmin rosa, nach van Gieson, braunroth. In ihr lassen sich hellere, gleichfalls zackig begrenzte Stellen unterscheiden, sowie, besonders an der Grenze gegen das umliegende Gewebe hin, schwach oder gar nicht gefärbte Kerne. In der Umgebung liegen einzelne kleine Bröckel von gleicher Beschaffenheit. Es handelt sich offenbar um eine regressiver Metamorphose anheimgefallene Zellmasse.

Soweit die Netzhaut der Aderhaut anliegt, ist ihre Structur im wesentlichen normal. Stäbchen und Zapfen sind überall gut ausgebildet, die Zapfenkerne liegen dicht an oder ausserhalb der *Limitans externa*. In der inneren Körnerschicht sieht man vielfach, besonders in der Maculagegend, zahlreiche, grosse, rundliche Lücken, an deren Rändern die Elemente wie plattgedrückt erscheinen. In der inneren granulirten Schicht liegen isolirt zahlreiche Zellen, welche zum Theil als Opticusganglienzellen erkannt werden können. Ferner finden sich Häufchen oder Reihen von Elementen, welche theils der inneren Körnerschicht, theils der Ganglienzellenschicht aufsitzen, theils eine Verbindungsbrücke zwischen beiden bilden. Diese Elemente sind verschieden geformt. Stets lassen sich (Fig. 7) Zellen mit länglichem, schmalen Kern, pallisadenartig nebeneinanderstehend, erkennen, ausserdem rundliche oder ovale, schwächer färbbare Kerne. Besonders auffallend ist aber ein Befund auf der medialen Seite der Netzhaut, ca. 3 mm nach innen von der Papillenmitte entfernt (Fig. 6). Hier liegt im Niveau der Ganglienzellenschicht ein ca. 0,2 mm langer, ca. 68 μ m breiter, ziemlich scharf abgegrenzter Zellhaufen.

Seine Elemente sind meist Zellen mit rundlichem, an Chromatinkörnchen reichem Kern und mit schmalem Protoplasmaleib. Sie ähneln gewissen Elementen aus der inneren Körnerschicht, nehmen aber Farbstoffe stärker an; von den äusseren Körnern unterscheiden sie sich durch ihre mehr rundliche Form, auch sind sie etwas grösser. Zwischen diesen Zellen finden sich spärlich blossere, ovale oder platte Kerne, wie sie für die Gliakerne der Nervenfaserschicht charakteristisch sind. In den mittleren Parthieen liegen die Zellen weniger dicht, so dass in dem 20μ dicken Schnitt hier bei Betrachtung mit mittleren Vergrösserungen hellere Stellen erscheinen; ein richtiges Lumen scheint nicht vorhanden zu sein. Nach unten davon, in der Nervenfaserschicht nahe deren Rande, liegt ein weniger dicht angeordneter, kleiner Haufen von Zellen, welche dieselben Merkmale zeigen wie die im grossen Knoten. Die Nervenfaserschicht ist sehr reich an Gliazellen, wie das bei Netzhäuten Neugeborener die Regel ist.

In der Macula sind, offenbar Kunstproduct, die äusseren Schichten als schmale trichterförmige Grube gegen die inneren eingestülpt, eine Erscheinung, deren Zustandekommen durch das hier besonders starke Oedem der inneren Körnerschicht erleichtert wurde. Die äussere Körnerschicht besteht im Schnitt aus zwei Reihen von Kernen, die Zapfenaussenglieder sind etwas dick und plump, die innere Körnerschicht ist durch grosse Lücken, in denen manchmal Leukocyten liegen, erheblich rareficirt, die Ganglienzellenschicht schwillt auf eine mehrfache Lage an, die nach der Mitte zu wieder abnimmt. Durch die Mitte der Fovea gehende Schnitte habe ich nicht erhalten.

Die Linse ist nach innen hinten verlagert. Sie besteht aus einem homogenen, grossen Kern, die Rinde ist, besonders breit auf der medialen Seite, aus Bläschenzellen und gequollenen Fasern zusammengesetzt. In der Corticalschicht liegen zahlreiche längliche Kerne. Das Kapselepithel überzieht auch die Hinterfläche, demgemäss ist ein Wirtel nicht vorhanden. Die Kapsel ist fein gefaltet.

Die Iris zeigt im Ganzen ein sehr lockeres Gefüge. Stellenweise ist auf ihrer Vorderfläche ein deutliches Endothel vorhanden; an anderen Stellen ist ihr Stroma nicht von dem lockeren, wenig differenzirten, gefässreichen, mesodermalen Gewebe ihrer Umgebung zu unterscheiden. Das Verhalten des Pigmentepithels wurde schon geschildert, ebenso der Zusammenhang der Irisgefässe mit dem fötalen Gefässsystem. Manchmal ziehen feine, leicht geschwungene, scharf contourirte Fasern, in Bündeln ange-

ordnet, von der Irishinterfläche in die Gegend des Linsenaequators und zu den Falten des Pigmentepithels (cf. Fig. 4). Vielfach erkennt man, dass es sich um kernhaltige Zellen mit sehr langen Ausläufern handelt, aber nicht immer sind Kerne zu sehen. Ob es sich um reines Bindegewebe oder um Zonulafasern handelt, ist nicht sicher zu entscheiden.

Eine genaue Beschreibung des rechten Auges ist nicht notwendig, da hier die Verhältnisse im wesentlichen ebenso liegen wie links. Die hier fast total abgelöste Netzhaut bildet vielfach grosse Falten, die zum Theil mit einander verwachsen sind. Die Structur ist, abgesehen von Oedem der inneren Körnerschicht, stellenweise normal, grösstentheils aber in dichtgedrängte Neuroepithelnester aufgelöst (Fig. 9). Die Pars ciliaris fehlt an der normalen Stelle vollständig, gewucherte, aus Cylinderepithel bestehende Falten finden sich hinter der Linse, im Uebergang in geschichtete Parthien, in denen, wie links äussere Körner und mehrfache Lagen cylindrischer Zellen sich unterscheiden lassen. Das gleiche Bindegewebe wie links füllt den Raum zwischen den Umbiegungsstellen aus, seine Gefässe gehören zum total persistirenden fötalen Gefässsystem. Auch hier sieht man in der inneren Körnerschicht an sonst gut differenzirten Stellen vielfach längliche, neben einander stehende Kerne, von den Kernen der Müller'schen Fasern durch den Mangel an Ecken und ihre Mehrschichtigkeit unterschieden. Auch hier mitten in dem verdickten, die zahlreichsten Neuroepithelnester enthaltenden Netzhautstück ein ausgedehnter, regressiv veränderter Bezirk. In dem durch Faltenbildung der Retina vielfach getheilten Glaskörperaum bemerkt man feine Bindegewebsfasern, spindelige und amöboide Zellen. Ciliarmuskel normal. An Stelle der Ciliarfortsätze finden sich fast nur leere langgezogene Falten, aus Pigmentepithel bestehend, das zum Theil, wie links, mit den Cylinderzellen der verlagerten Pars ciliaris retinae in Verbindung tritt. Die Linse zeigt in der gefalteten Kapsel continuirliche Epithelauskleidung, ist in der Corticalis kernreich und weist hier Quellungs- und Zerfallserscheinungen der Fasern auf; der Kern ist aber hier vollständig normal; die prismatischen, sechseckigen Querschnitte der Fasern sind hier evident deutlich, da sich die Kittsubstanz bei Anwendung der van Gieson'schen Methode tiefbraun gefärbt hat. Die Iris ist in einem fast rechten Winkel als kurzes, plumpes, stellenweise eingebogenes Band nach hinten gezogen, ihre Gefässe hängen mit den embryonalen Gefässen der Linse und des Glaskörpers zusammen.

Wir haben also als zunächst am meisten in die Augen springenden Befund Verlagerung und Verbildung der Netzhaut mit Wucherung, besonders in der Ciliar-gegend, Oedem der Netzhaut, ferner Persistenz des embryonalen Gefässsystems, Ausbildung von Bindegewebe um dieses herum, mangelhafte Ausbildung des vorderen Mesenchyms und Verlagerung mit Staarbildung der Linse. Diese Luxation ist offenbar eine Folge der Verlagerung des Ciliartheiles, durch welche die Zonula entweder nicht normal gebildet oder wenigstens mit verlagert wurde; bemerkenswerth ist, dass trotz der Persistenz des gesammten, die Linse umgebenden Gefässsystems, die Ernährung nicht genügte. — Ob das Oedem auf die Missbildung am Herzen zurückzuführen ist, ist mir zweifelhaft, da es dann in dem einen Tag, den das Kind post partum lebte, entstanden sein müsste, wofür die anatomische Veränderung sehr hochgradig erscheint.

Der Zeitabschnitt, in welchem die Verlagerung der Retina begann, lässt sich einigermaassen begrenzen. Die mesodermalen Augenhäute müssen schon eine gewisse Festigkeit und das Pigmentepithel die normale Verbindung mit der Chorioidea erlangt haben, da sonst schwer verständlich wäre, wie die äussere Form des Bulbus erhalten werden konnte. Ferner darf behauptet werden, dass die Störung vor der Ausbildung der Iris und des Ciliarkörpers eingetreten ist, da beide missbildet sind. Die Bindegewebsentwicklung allein reicht zur Erklärung der Netzhautfaltung nicht aus, wir müssen auch eine abnorme Proliferationsfähigkeit derselben annehmen; in einem Fall von Hess¹⁾, in welchem auch Bindegewebe, welches sich um die Arteria hyaloidea entwickelt hatte, direct in's Mesoderm der Sklera überging, war der entsprechende Netzhautrand nur nach hinten abgedrängt, verlagert, aber nicht gewuchert. Bei

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 3. cf. Taf. V. Fig. 1.

Missbildungen treffen wir nun auf Faltenbildung der Retina bekanntlich sehr häufig; auch sei kurz daran erinnert, dass die Cylinderzellen der Pars ciliaris bei entzündlichen Vorgängen proliferiren können¹⁾. Mit der Faltenbildung bei Missbildungen ist wohl ausnahmslos Störung der Schichtung verbunden²⁾, allerdings selten in so hohem Grade, wie im vorliegenden Fall.

Diesen aber zeichnet noch etwas aus, und das ist, an Stellen sonst normaler Schichtung, das Vorkommen von Zellgruppen an Orten, wo sie nicht hingehören. An manchen Stellen liegt mehrschichtiges Cylinderepithel als directe Fortsetzung der Ciliarzellen in der inneren Körnerschicht. Ferner finden sich vielfach längliche schmale Kerne in der inneren granulirten Schicht. Endlich sahen wir einen richtigen, wenn auch mikroskopisch kleinen Tumor in den beiden innersten Netzhautschichten liegen. Alle diese Elemente, die cylindrischen sowohl wie die rundlichen des Tumors, sind mit ausgebildeten Zellen der geschichteten Retina nicht zu identificiren.

Die cylindrischen Elemente sind wohl den Ciliarzellen gleichzusetzen. Diese aber stellen wenig differenzirte Zellen aus der Netzhautanlage dar, wie aus den Untersuchungen Falchi's³⁾ unzweifelhaft hervorgeht. Dieser Autor hat gezeigt, dass der eigentliche Ciliartheil schon aus cylindrischen Zellen besteht zu einer Zeit, in der eine Trennung der äusseren kernreichen Netzhautschicht in äussere und innere Körner noch gar nicht stattgefunden hat, und dass diese aus cylindrischen Zellen bestehende Parthie zwar allmählich auf eine Zellen-

¹⁾ Vgl. Gama Pinto, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVIII. 1. Taf. V und VI. Fig. 2.

²⁾ Haab, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIV. 2.
Becker, ibid. XXXIV. 3.

Saltzman, ibid. XXXIX. 4., vergl. auch Velhagen, ibid. XXXIX. 4.

³⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 2.

lage reducirt wird, sich aber in den Elementen selbst nicht mehr ändert. Schon beim 20 mm langen Rindsembryo bekommen die Zellen am vorderen Ende der Ciliarportion „cylindrische Gestalt und sind zuletzt in der eigentlichen Ciliarportion auf eine Lage cylindrischer Zellen reducirt.“ Bekanntlich ist oft die Frage discutirt worden, ob die Ciliarzellen den eigentlich nervösen Elementen der Netzhaut oder den Müller'schen Fasern entsprechen (Merkel, Schwalbe, Terrien u. A.). Da nun entwicklungsgeschichtlich feststeht, dass die Ciliarportion ihre definitive Gestalt schon erreicht hat, bevor auch nur eine Andeutung von Schichtenbildung in der Retinalanlage zu bemerken ist, und da die Netzhautdifferenzirung von hinten nach vorn zu vor sich geht, die der Ciliargegend benachbarten Partheen also hinter den anderen zeitlich in der Entwicklung zurückbleiben, so geht daraus wohl unzweifelhaft hervor, dass die Cylinderepithelien der Pars ciliaris weder Spongioblasten noch Neuroblasten sind, sondern vielmehr einer Entwicklungsstufe der primitiven Netzhautzellen entsprechen, auf welcher die Differenzirung in Neuroblasten und Spongioblasten noch gar nicht erfolgt ist.

Die rundlichen Zellen des kleinen Tumors möchte ich auch als wenig differenzirte Elemente, als Ueberbleibsel aus der äusseren, kernreichen Schicht der Netzhautanlage auffassen. Mit ausgebildeten Retinalelementen sind sie nicht zu identifiziren; dagegen gleichen sie mit dem relativ grossen runden Kern und dem schmalen Protoplasmaleib auffallend den gewöhnlichen Zellen des Glioma retinae. Dass gerade in diesem wirklich primären Knötchen die Rosetten etc. fehlen, spricht nicht gegen die causale Bedeutung der letzteren, wo sie vorhanden sind. Wie Wintersteiner schon ausgeführt hat, kann eben der Differenzirungsgrad der die Netzhautgeschwulst zusammensetzenden Zellen ein ganz verschiedener sein.

Schon in den kleinsten, nur mikroskopisch sichtbaren Knötchen des Netzhautglioms kann die Zellform variieren. In einem Fall von Glioma exophytum, den ich der Freundlichkeit von Herrn Geh. Rat Hirschberg verdanke, war die eine Bulbushälfte durch Tumormasse ausgefüllt, in welcher die Retina makroskopisch nicht mehr zu erkennen war. Die andere Netzhauthälfte war trichterförmig abgelöst und sah bei Betrachtung mit blossem Auge normal aus, nur sprangen an ihrer Hinterfläche mehrere bis etwas über hirsekorn-grosse Knötchen hervor. Mikroskopisch zeigten sich im grossen Tumor massenhaft typische, aus cylindrischen Zellen gebildete Epithelnester; manche Parthieen des Knotens bestanden nur aus solchen Rosetten, Schläuchen und Spiralfiguren, vielfach mit schönen Mitosen. Die gleichen Bildungen fanden sich in den meisten der kleinen Knötchen, die bald alle Schichten durchsetzten, bald nur in den inneren lagen. Ferner aber fanden sich mikroskopisch massenhaft kleinste Knötchen in allen Schichten zerstreut, welche nur aus den gewöhnlichen, das „Gliom“ zusammensetzenden rundlichen Kernen mit schmalem Protoplasmaleib bestanden, wie das schon in der älteren Literatur beschrieben worden ist. Aber einige dieser kleinsten Knötchen bestanden aus eckigen Zellen, die manchmal zu kleinen Träubchen geordnet waren, was den Anschein alveolärer Structur hervorrief. Nicht nur in diesen kleinsten, sondern auch in den etwas grösseren Tumoren, auch in jenen Parthieen des grossen Knotens, in denen sich am reichlichsten Rosetten etc. fanden, zeigten sich neben den gewöhnlichen rundlichen massenhaft Zellen und Kerne von auffallend eckigen, prismatischen Formen.

Was aber den Bau und die Bedeutung der Epithel-einschlüsse betrifft, so stimme ich mit Wintersteiner nicht ganz überein. Der Beschreibung der Zellform selbst, wie sie der genannte Autor giebt, habe ich wenig hinzuzufügen; es sind Cylinderzellen, die meist nach dem zum Lumen hin gerichteten Ende verschmälert, am entgegengesetzten Ende

unregelmässig aufgetrieben erscheinen; in den Spiralfiguren überwiegen niedrigere, cubische Elemente. Die Deutung der scharfen, inneren Grenzlinie als Durchschnittsbild einer besonderen, abschliessenden *Membrana limitans externa* scheint mir aber nicht sicher. Meist sind die Zellen gegen das Lumen scharf abgeschnitten. Wo aber einige Zellen länger sind als andere, sieht man deutlich, dass der scharfe, lineare Contour fehlt, oder vielmehr, den Zellkuppen entsprechend, gezackt verläuft (Fig. 10). Wäre eine *Membrana limitans externa* da, wie Wintersteiner annimmt, so müsste auch Glia an dem Aufbau der fraglichen Gebilde theilhaftig sein, da die *Membrana limitans externa retinae* eine aus den Müller'schen Fasern hervorgehende, reelle Haut ist. Cuticulare Anhänge jenseits dieser Grenzlinie, die als Aussenglieder gedeutet werden könnten, habe ich nicht sehen können, wenn auch, in Balsampräparaten wenigstens, durch die im Lumen liegenden hyalinen Massen oft der Anschein von solchen hervorgerufen wird. An dünnen (10—15 μ) Schnitten, die in Glycerin eingelegt sind, sieht man in dieser Hinsicht eindeutige Bilder. Wintersteiner's Abbildungen erscheinen mir, wenn sie auch das Wesentlichste anschaulich wiedergeben, doch etwas schematisch.

Was Wintersteiner für die Deutung der Elemente als Stäbchen- oder Zapfenzellen anführt, kann wohl nicht als zwingender Beweis dafür angesehen werden. Wenn der genannte Forscher in einem mikrophthalmischen Auge in rudimentär entwickelter Netzhautparthie „vollkommen analoge, rosettenartige Gebilde“ fand, bei denen „auf das Deutlichste der Uebergang und Zusammenhang der Zellen mit den Stäbchen- Zapfenfasern und ihrer scharfen Begrenzung mit der *Limitans externa*“ nachzuweisen war, so kann es sich bei aller Aehnlichkeit doch um andere Dinge gehandelt haben. Ich muss nochmals hervorheben, dass in den Epithelnestern stets nur eine Grenzlinie zu sehen ist, gegen

deren Deutung als Membrandurchschnitt spricht, dass sie stets genau den Zellenden folgt, die Zellen nie darüber hinaus ragen. Der Contour der mit mehr gleichmässig cubischem Epithel versehenen Spiralfiguren, und dieses Epithel selbst, ähnelt übrigens ganz auffallend dem Ependym des Centralcanals, welches auch nur membranartig begrenzt ist, aber keine echte besondere Membran hat, wie es die *Limitans externa retinae* ist. In dem Fall von Salzmann (*Conus inferior*), auf den Wintersteiner zur Stütze seiner Ansicht sich beruft, bestehen in den veränderten Netzhautparthieen die kurzen, schlauchartigen Gebilde aus Stäbchen-Zapfen, *Limitans externa*, äusserer Körnerschicht und äusserer granulirter Schicht in typischer Anordnung. Diese Bildungen sind doch wohl in einer späteren Zeit entstanden als die stets einschichtigen Epithelnester des Glioms. Sie dürfen meines Erachtens keineswegs, wenn auch die Form des Neuroepithels den cylindrischen Zellen ähnlich ist, diesen gleichgestellt werden; vielmehr sind sie offenbar den Neuroepithelnestern in meinem Fall analog. Es sind in dem Fall Salzmann's und vielfach auch in dem meinigen mehrere Schichten eingestülpt, was natürlich erst zu einer Zeit geschehen kann, in der diese Schichten angelegt waren, ihre Elemente wenigstens den primitiven Charakter, welchen die Zellen der Tumoreinschlüsse zeigen, nicht mehr besaßen. Was den dritten Punkt betrifft, den Wintersteiner zur Stütze seiner Auffassung heranzieht, so sehe ich nicht, wie der Schluss auf Identität der in Rede stehenden Zellen mit Stäbchen-Zapfenzellen zu Stande kommt. Wintersteiner schreibt (l. c. S. 14); „Endlich fand ich in einem anderen mikrophthalmischen, mit *Ectopia lentis* und *Coloboma chorioideae et iridis* behafteten Auge nahe an der *Ora serrata* ein winzig kleines Knötchen in die innere Körnerschicht eingebettet, welches als Kern die wiederholt erwähnte Rosettenformation enthielt.“ Daraus kann man, vorausgesetzt dass

das Knötchen ein „Gliom“ war, vielleicht die Berechtigung herleiten, die fraglichen Gebilde als Keimcentrum für die Geschwulstbildung anzusehen, aber auf die Identität der Gebilde mit Stäbchen-Zapfenzellen darf man doch, soviel ich sehe, daraus nicht schliessen.

Der Beweis, dass die Elemente der Rosetten etc. wirklich Neuroepithel sind, ist also nicht geführt. Mir scheint die Möglichkeit sehr in Betracht gezogen werden zu müssen, dass auch diese Elemente den Cylinderzellen des Pars ciliaris retinae gleichzustellen sind, denen sie sehr ähnlich sehen. Ich stimme Wintersteiner darin bei, dass das, was Helfreich¹⁾ als Ciliarzellen im Netzhautgliom beschrieben hat, möglicher Weise den Elementen in den cystischen und schlauchförmigen Bildungen gleichgestellt werden muss. Wenn sich meine Vermuthung, dass die Elemente der Tumoreinschlüsse den Ciliarzellen entsprechen, bestätigen sollte, so müssten wir erstere, den Ciliarzellen entsprechend, gleichfalls als auf niederer Stufe stehengebliebene Elemente der primitiven, noch nicht in Spongioblasten und Neuroblasten differenzirten Netzhautanlage ansprechen.

Schluss.

Wir haben in einer Reihe von Tumoren des Centralnervensystems und der Retina als Ausgangspunkt Zellgruppen kennen gelernt, welche aus der embryonalen Anlage stammen und offenbar nahe mit einander verwandt sind. Es drängt sich nun die Frage auf: wie weit darf man diese Elemente homologisiren?

Vergegenwärtigen wir uns kurz die Entwicklungsgeschichte des Centralnervensystems²⁾, so wissen wir, dass das Medullarrohr ursprünglich einschichtig ist, die Kerne der cylindrischen Zellen liegen in der Mitte. Der Proto-

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXI. 2.

²⁾ Cf. Minot, Entwicklungsgeschichte. 1894.

plasmaleib differenziert sich zu Fortsätzen, die Maschen und Buchten bilden. Bald treten in diesen Buchten zunächst dem Lumen des Centralcanals rundliche Zellen auf, die „Keimzellen“ (His), aus denen sich die Ganglienzellen entwickeln (Neuroblasten). Später nimmt ihre Zahl ab, sie liegen dann nur noch in der mittleren Schicht der Medullarwand, während die Kerne der Spongioblasten aus dieser Schicht nach innen und aussen wandern. Ein Theil der Gliazellen rückt an den Centralcanal heran und bildet hier das epithelähnliche Ependym.

Zur Zeit der Differenzirung in Neuro- und Spongioblasten, werden drei Schichten unterschieden:

1. Aussen der Randschleier von His (äussere Neurogliaschicht).

2. Mittlere Schicht, in der sämtliche Neuroblasten liegen (Anlage der grauen Substanz des Centralnervensystems, Mantelschicht).

3. Innerste Schicht, die anfangs Keimzellen enthält, nach deren Auswanderung lediglich aus Spongioblasten besteht (Ependymschicht).

Unsere Kenntnisse von der Entwicklung der Retina sind viel lückenhafter. Das distale Blatt der secundären Augenblase, das von vornherein, ebenso wie das proximale, mehrschichtig ist, sondert sich in 1. eine äussere, kernreiche und 2. eine schmalere, glaskörperwärts gelegene, kernarme Schicht.

1. Die äussere Schicht sondert sich in zwei mehrschichtige Zellenlagen, von denen die äussere kleinere, ovale und stärker färbbare Kerne enthält als die innere. Aus der äusseren dieser beiden Lagen geht äussere Körnerschicht, äussere granulierte Schicht und innere Körnerschicht hervor, aus der inneren die innere granulierte und die Ganglienzellenschicht.

2. In der inneren, kernarmen Schicht bilden sich Glia-

zellen. In ihr verlaufen die Basalenden der Müller'schen Fasern und später die Nervenfasern.

Ein Homologisirungsversuch der skizzirten Vorgänge bei der Entwicklung des Centralnervensystems und der Netzhaut stösst von vornherein auf grosse Schwierigkeiten, da die Augenblase niemals den einschichtigen Zustand des Medullarrohres besitzt, vielmehr dieses bei Bildung der primären Augenblase schon mehrschichtig ist. Die Zellen der letzteren haben also schon Veränderungen hinter sich, welche sie als Theil des Medullarepithels durchgemacht haben. Von der Differenzirung der Netzhautelemente in Neuro- und Spongioblasten wissen wir noch gar nichts. Wenn Minot die Ependymschicht des Centralnervensystems der äusseren Körnerschicht + äusserer granulirter + innerer Körnerschicht, die Mantelschicht der inneren granulirten + Ganglienzellenschicht, den Randschleier der Nervenfaserschicht homologisirt, so ist das eine Hypothese, welche die Schwierigkeit in sich schliesst, dass an der Stelle des Ependyms des Centralnervensystems, welches spongioblastischen Ursprungs ist, in der Retina Neuroepithelien, also Neuroblastenabkömmlinge liegen. So lange wir über die Differenzirung der Retina nicht genauer unterrichtet sind, werden wir gut thun, mit unserem Urtheil über homologe Bildungen in ihr und im Hirnrückenmark recht zurückhaltend zu sein.

Für die in Rede stehenden Tumoren darf man dementsprechend nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nur behaupten, dass die Elemente der epithelartigen Einsprengungen, welche man, wie für das Gehirn und Rückenmark zuerst Stroebe und Rosenthal, für die Retina Wintersteiner gezeigt hat, wohl mit Sicherheit als Ursprungsmasse ansehen darf, zwar einander sehr nahe verwandt, aber doch keineswegs sicher identisch sind. Im Gehirn und Rückenmark sind diese Elemente unzweifelhaft Spongioblasten. Hier besteht auch gewissermaassen ein physiologisches Vorbild in der Entwick-

lung des Ventriculus terminalis, welcher, wie Argutinsky¹⁾, gezeigt hat, aus einer Wucherung der Ependymzellen des Centralcanals hervorgeht. Ob die Elemente in den Netzhauttumoren, wie Wintersteiner will, wirklich Neuroepithelien, also Neuroblasten sind, das wissen wir nicht sicher. Darüber werden wir vielleicht in's Klare kommen, wenn uns die Differenzirungsvorgänge der Retina in Neuro- und Spongioblasten näher bekannt sein werden.

Möglicher Weise entstammen die retinalen Tumoranlagen einer Zeit, in welcher die Differenzirung in diese beiden Zellarten noch gar nicht erfolgt ist. Wenn diese Vermuthung, die ich in meinen Ausführungen zu stützen versucht habe, sich bestätigen sollte, so würde man den Namen „Neuroepithelioma“ doch fallen lassen müssen; denn dieser Name besagt, dass die Tumoranlage aus zu Neuroblasten differenzirten Zellen hervorgeht.

Um nichts Unbewiesenes zu präjudiciren, könnte man „Carcinoma retinae“ sagen. Damit würde der ektodermalen Abstammung der Zellen und dem malignen klinischen Verlauf der Krankheit, den beiden für uns den Begriff des Carcinoms im Wesentlichen ausmachenden Eigenschaften, Rechnung getragen sein.

Herrn Geheimrath Waldeyer sage ich für die gütige Durchsicht der Präparate und der Arbeit auch an dieser Stelle herzlichsten Dank.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV—V,
Fig. 1—10.

Fig. 1. Rechtes Auge, unten aussen eröffnet. Loupenvergrößerung.
L. = Linse.
C. c. = Corpus ciliare.
R. = Retina.

¹⁾ Arch. f. mikr. Anatom. Bd. 52.

- Fig. 2.** Linkes Auge, Loupenvergrößerung.
a. = vordere } Hälfte.
b. = hintere }
- Fig. 3.** Horizontalschnitt durch den unteren Theil des linken Vorderabschnittes. Haematoxylin-Eosin. Vergrößerung ca. 20.
L. = Linse.
C. = Cornea.
R. = Retina.
Rf. = Retina mit gefaltetem Cylinderepithel.
P. = Pigmentepithel.
P. i. = Falten des Pigmentepithels und des ihm entsprechenden ungefärbten cubischen Epithels.
B. = Bindegewebe.
B. c. = Durch Bindegewebe ausgefüllte Lücke im Ciliarmuskel.
G. = Gefäße.
E. = Gefaltetes Pigmentepithel, in welches die Netzhaut übergeht.
Ne. = Neuroepithelnester.
- Fig. 4.** Höher gelegter Horizontalschnitt durch den linken vorderen Bulbusabschnitt. Haematoxylin-Eosin. Vergrößerung ca. 150.
M. = Membrana Descemeti.
I. = Iris.
L. = Linse (etwas schematisirt).
P. = Teilweise pigmentirtes Epithel mit Faltenbildung.
F. = Bindegewebsfasern oder Zonulaanlage.
R. = Retina.
Rf. = Netzhautfalten.
N. = Neuroepithelnester.
C. = Umbiegungsstelle des cylindrischen, in pigmentirtes, cubisches Epithel.
B. = Bindegewebe.
G. = Gefäße.
A. h. = Arteria hyaloidea.
- Fig. 5.** Neuroepithelnest mit Bindegewebszellen und Blutgefäßen darin. — Carmin, Glycerin. Vergrößerung ca. 350. — Ringherum ist Gliagewebe mit schwachgefärbten, rundlichen und ovalen, verstreuten Kernen zu denken.
- Fig. 6.** Gliom in den innersten Netzhautschichten; van Gieson. — Vergrößerung ca. 310.
C. = Capillaren. — Eine nicht bezeichnete Capillare dringt in die innere Körnerschicht ein. Der Schnitt verläuft etwas schräg, da diese Stelle ziemlich weit unten im Präparatblock lag, wo also die Retina noch nicht senkrecht zur Schnittebene stand.
- Fig. 7.** Zellhaufen in der inneren granulirten Schicht, an die benachbarten Schichten anstossend. Querschnitt durch die Retina. Carmin, Balsam. — Zeiss Hom. Imm. $\frac{3,0}{1,30}$, Proj. Ocul. II. Vergrößerung ca. 300.

Fig. 8. Mehrfache Schicht von Cylinderzellen, dicht am Ciliartheil, in der inneren Körnerschicht. Querschnitt. Haematoxylin-Eosin. — Vergrößerung wie Fig. 7.

A. K. = Aeusserere Körnerschicht.

I. K. = Innere Körnerschicht.

C. = Cylinderzellen.

P. C. = Beginn der Pars ciliaris retinae.

I. G. = Innere granulirte Schicht.

N. = Ganglienzellen-Nervenfaserschicht.

Fig. 9. Retina des rechten Auges. — Haematoxylin-Eosin. Zeiss Planar. 35 mm. Vergrößerung. ca. 25.

N. o. = Nervus opticus.

Ch. = Chorioidea.

P. = Pigmentepithel, Falten bildend und so die Retina theilweise überziehend.

B. = Bindegewebe im Glaskörperraum.

Fig. 10. Rosetten- und schlauchartige Figuren aus einem 10—15 μ dicken Schnitt eines Glioma retinae. Carmin, Glycerin. Vergrößerung wie Fig. 7.

Man sieht deutlich in der mittelsten „Rosette“ den gezackten Contour, über den die Zellen nicht hinausragen, der also den Zellenenden entspricht.

Ueber Gumma des Ciliarkörpers und luetische Augenhintergrundserkrankungen.

Von

Dr. Josef Brixa,

Assistenten an der Klinik in Innsbruck.

Hierzu Taf. VI, Fig. 1—5.

(Aus der Innsbrucker Augenklinik.)

Da die Anzahl der bisher publicirten Fälle von Gumma des Ciliarkörpers eine keineswegs beträchtliche ist, erscheint mir die Mittheilung eines solchen umsommt gerechtigt, als unser Fall schon wegen der anfänglichen Schwierigkeit der Diagnose, sowie der Eigenart des Verlaufes der Krankheit und wegen des erfolgreichen operativen Eingriffes sehr interessant war und ich das Glück hatte, die histologische Untersuchung beider, auch sonst noch zahlreiche Veränderungen bietender Augen vornehmen zu können.

K. M., 48 Jahre alt, litt in ihrer Jugend an Chlorose, war sonst immer gesund. Im September 1896 entzündete sich ihr linkes Auge unter den Erscheinungen von Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit der Lider. Patientin ging zu einem Arzte, der die Entzündung als eine rheumatische bezeichnete, ihr Pulver und kalte Ueberschläge verordnete. Das Sehvermögen war intact. Im October desselben Jahres begleitete sie ihren nervenleidenden Mann in eine Kaltwasserheilanstalt, consultirte den leitenden Arzt wegen ihres noch nicht gebesserten Augenleidens, bekam eine Salbe für das Auge verordnet, worauf die Beschwerden nachliessen. Weiterhin traten zeitweise Verschlimmerungen auf; Ende December nahm auch das Sehvermögen des linken Auges ab. Patientin musste wieder eine Salbe und Ueberschläge mit Fenchelwasser anwenden, in Folge dessen dann fast voll-

kommene Heilung eingetreten sein soll. Im Jänner 1897 bemerkte Patientin, dass sich am rechten Auge nach innen von der Hornhaut ein röthlicher Fleck, immer grösser werdend, entwickelte. Das Sehvermögen des Auges war dabei zunächst noch unverändert. Mitte Februar röthete sich das ganze rechte Auge, wozu Ende Februar noch Schmerzhaftigkeit, Schwellung der Lider und der Bindehaut, sowie Abnahme des Sehvermögens trat. Während dieser Zeit war es mit dem Sehvermögen des linken Auges ebenfalls derart rapid schlechter geworden, dass Patientin Ende Februar damit nicht einmal mehr Hell und Dunkel unterscheiden konnte. Es wurde ihr nun gerathen die hierortige Augenklinik aufzusuchen, wo Patientin dann am 17. März 1897 aufgenommen wurde und folgenden Befund bot:

Rechtes Auge. Aeussere Umgebung des Auges normal. An den Lidrändern etwas eingetrocknetes Secret. Im Thränensack kein abnormer Inhalt. Bindehaut der Lider mässig geröthet. Der mediale Rand der Hornhaut ist eingefasst von einer nierenförmig gestalteten, niedrigen Erhebung der Sklera, über welcher die Bindehaut geröthet, aber nicht verschieblich ist. Die Oberfläche dieser Geschwulst ist etwas höckerig, der verticale Durchmesser beträgt 15 mm, die grösste Breite 8 mm. Die Geschwulst besitzt eine beträchtliche Härte und grenzt sich mit leicht abfallendem scharfen Rand gegen die gesunde Sklera ab. In einer Entfernung von $\frac{1}{2}$ cm vom äusseren oberen Limbus der Cornea befindet sich eine weitere Erhebung von ziemlich derber Consistenz, die mit der Bindehaut des Bulbus verschieblich ist. Die übrige Augapfelbindehaut ist leicht netzförmig injicirt. Rings um den Limbus der Hornhaut mässige Ciliarinjection. Die Oberfläche der Hornhaut ist glatt, glänzend, ihrer hinteren Wand sind besonders im unteren Abschnitte zahlreiche feine gelbbraune Präcipitate angelagert. Die vordere Augenkammer ist in ihrem medialen, der Geschwulst angrenzenden Theile in Folge Vortreibung der Iris daselbst seicht, lateral von normaler Tiefe. Iris an der vorgetriebenen Stelle hellgrau, in ihrem Parenchym daselbst einige kleinsteckelnadelkopfgrosse Haemorrhagien. Das Parenchym ist ferner in seinem Zusammenhange gelockert, indem die Lacunen daselbst viel breiter als lateral sind. Die laterale Hälfte der Iris ist wie die des linken Auges von hellblauer Farbe. Pupille durch Atropin ungleichmässig, nämlich lateral vollkommen, medial gar nicht erweitert. Schon bei seitlicher Beleuchtung nimmt man hinter der vorgetriebenen Iris eine höckerige graue Masse wahr, die aber nur

in der Gegend des Ciliarrandes der Iris dieser ganz anliegt, gegen den Pupillarrand etwas davon abgehoben ist. Die hintere Augenkammer ist daselbst sehr tief. Auf dieser etwas verschwommenen, mit vielfachen Ausläufern versehenen grauen Masse treten einige gelbröthliche, schärfer begrenzte kleine Höcker vor. Das Graue scheint Exsudat, das Gelbröthliche ein Tumor zu sein. Vom ersteren erstrecken sich zahlreiche, vielfach gewundene graue Streifen hinter der Linse bis in das Pupillargebiet. In durchfallendem Lichte betrachtet, scheint sich die Geschwulst bis in die Gegend des Ciliarkörpers auszudehnen, entspricht ihrer Lage nach genau dem Tumor in der Sklera. Glaskörper rein. Fundus normal. Tn.

Sehschärfe: $\frac{6}{60}$. — 3,5 D $\frac{6}{12}$? Jäg. Nr. 3 11—24 cm.

Linkes Auge: Aeusserlich normal; ebenso Hornhaut, vordere Kammer, Iris, Pupille und Linse. Im Glaskörper finden sich massenhaft kleinste Trübungen, in Folge dessen der Augenhintergrund nur ganz undeutlich zu sehen ist. Derselbe hat etwa das Aussehen einer sehr weit vorgeschrittenen Retinitis albuminurica, indem er eine grosse Anzahl von kleineren und grösseren weissen, unregelmässig begrenzten Heerden aufweist, die nur durch ganz schmale rothe Streifen getrennt sind, so dass der Fundus fast wie eine continuirliche weisse gefässlose Fläche aussieht, in der die Papille nicht zu unterscheiden ist. Nur in der Peripherie ist noch rother Fundus mit den Ausläufern der Gefässe zu sehen. — Tn. — Das Auge ist amaurotisch.

Allgemeinbefund:

Ernährungszustand mässig. Am Kopfe auffallend der sehr mangelhafte Haarwuchs. Gesichtsausdruck schlaff. Lymphdrüsen am Unterkiefer und Hals nicht vergrössert. In der linken Mamma einige kleine, harte, schmerzlose Knöpfe, die in der Drüsensubstanz ziemlich frei beweglich sind, wahrscheinlich Ueberreste einer chronischen Mastitis. Brust- und Bauchorgane bieten im übrigen vollkommen normale Verhältnisse. An der Tibien nahe ihrem oberen Ende eine ziemlich ausgedehnte Auftreibung des Periostes, die Haut darüber unverändert, ein specifischer Tophus. Im Urin keine abnormen Bestandtheile. Dieses einzige Zeichen von Lues erweckt sofort den Verdacht, dass die ganze Erkrankung aufluetischer Basis beruhen könnte. Es wurde nochmal eine sehr genaue Anamnese aufgenommen, die dann folgende Ergänzungen zur früheren ergab. Patientin verheirathete sich im Mai 1886 im Alter von

37 Jahren, bekam im Februar 1887 Zwillinge. Das eine Kind starb jedoch nach einem, das andere nach zwei Tagen. Im Mai 1887 traten die Menses wieder auf und erfolgten bis September regelmässig. Im October gingen plötzlich aus den Genitalien einige blutige Klumpen sowie reichlich flüssiges Blut ab. Keine ärztliche Behandlung. Nach einem Monat wieder regelmässige Menses bis November 1888 wo sie wieder ausblieben. Im Juni 1889 erfolgte dann die Geburt eines noch jetzt lebenden und angeblich vollkommen gesunden Kindes. Die Menses traten nicht mehr auf. Ein Exanthem hat Patientin angeblich nie gehabt. Patientin leugnet auch jemals abortirt zu haben, macht zum Theile auch widersprechende Angaben, will überhaupt über ihre Vergangenheit nicht recht mit der Sprache heraus.

Es konnte sich in diesem Falle wohl nur um eine Differentialdiagnose zwischen Sarkom, solitärem Tuberkel oder Gumma des Ciliarkörpers handeln. Gegen Sarkom sprach das auffallend rasche Wachsthum, die bestehenden entzündlichen Erscheinungen, sowie der weitere Verlauf, gegen einen Tuberkel, dass sonst in keinem Organ tuberculöse Herde nachzuweisen waren (obwohl ja allerdings auch seltene Fälle von primärem Auftreten im Auge bekannt sind) und dass letzterer hauptsächlich bei jugendlichen Individuen beobachtet wurde, für Gumma endlich das Vorhandensein eines specifischen Tophus und wohl auch etwas der Zustand des linken Auges. Was der nach aussen oben vom Limbus der Hornhaut in der Bindehaut liegende Knoten war, liess sich freilich nicht mit Bestimmtheit erklären. Vielleicht stellte er eine Art sulziger Infiltration der Bindehaut dar, wie sie von Schlotdmann¹⁾ und Elschnig²⁾ beschrieben wurde. Am linken Auge konnte man das Aussehen des Fundus als durch specifische Veränderung der Gefässwände und in Folge davon Ernährungsstörungen oder auch Entzündung der Netzhaut hervorgebracht denken.

Therapeutisch wurden angeordnet um eine möglichst schnelle Wirkung zu erreichen, viergrammige Einreibungen von Ungu. Hydrargyr. cin. in Combination mit täglich 3 g Jodkalium, auf den Tophus graues Pflaster. Sehr interessant gestaltete sich der

¹⁾ Schlotdmann, Ueber sulzige Infiltration der Conjunctiva und Sklera (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIII. 1. 1897.)

²⁾ Elschnig, Syphilitische Infiltration der Conjunctiva bulbi. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Mai-Heft 1897.

Verlauf.

1. IV. 1897. Rechtes Auge äusserlich und Bindehaut wie bei der Aufnahme. Die höckerige Anschwellung der Sklera ist bedeutend kleiner geworden. Vordere Kammer medial fast aufgehoben, Iris daselbst trotz Atropin noch breiter wie bei der Aufnahme, indem der Pupillarrand fast bis zum Centrum der Hornhaut reicht. Uebrigter Befund wie früher.

4. IV. An der hinteren Hornhautwand des rechten Auges in der unteren Hälfte zarte, gelblichweise Exsudatmassen.

8. IV. Rechtes Auge. Die Anschwellung der Sklera fast ganz verschwunden, die in der Bindehaut aussen oben unverändert. Cornea glatt, glänzend. An ihrer hinteren Wand die Praecipitate bedeutend vermehrt. Innen oben liegt jetzt die Iris vollkommen der Cornea an, und ist medial noch breiter geworden, so dass ihr Pupillarrand bis über die Mittellinie nach aussen reicht. Wenn man bei seitlicher Beleuchtung von aussen unten gegen innen oben in die hintere Kammer hineinsieht, bemerkt man, dass die graue Geschwulstmasse an Grösse beträchtlich zugenommen hat. Mit dem Spiegel erhält man aus der Pupille nur mehr wenig rothes Licht. Fundus scheint normal zu sein.

— Tn. —

Wegen dieses raschen Wachsthums der Geschwulst musste es nothwendig erscheinen, wenigstens einen Theil des Tumors zu excidiren. Prof. Dimmer führte zu diesem Zwecke innen oben im Limbus mit dem Graefe-Messer einen Schnitt von ungefähr $\frac{1}{4}$ H. H. U. Da die vordere Kammer daselbst aufgehoben war, musste man mit dem Messer durch die Iris dringen, welche dabei ziemlich starr erschien. Die Iris wurde nun in der Ausdehnung des cornealen Schnittes excidirt, worauf eine starke Blutung in die vordere Kammer erfolgte und sich aus der Wunde gelbliche Massen vorwölbten, die sehr brüchig waren und sich nur stückweise mit der Pincette abzupfen liessen. Da noch ein Theil der weisslichen medialen Hälfte der Iris oben und innen unten in der Wunde lag, aber nicht gut abzutragen war, wurde diese mit der Scheere erweitert und noch Iris ausgeschnitten. Am Schlusse der Operation klappte die Wunde stark, da noch immer Geschwulstreste zwischen die Wundränder sich vorwölbten. Vordere Kammer fast ganz mit Blut erfüllt. Es wurde Jodoform eingestäubt und Druckverband angelegt.

9. IV. Die in der Wunde liegenden Massen etwas zusammengesunken, das Blut in der vorderen Kammer oben theil-

weise resorbirt. Entsprechend der Basis des Hornhautlappens hat sich eine seichte Furche in der Hornhaut eingestellt.

14. IV. Die in der Wunde liegenden Geschwulsttheile sind noch mehr geschrumpft. Das Blut in der vorderen Kammer fast ganz resorbirt. Die Pupille erweitert sich auf Atropin. — Fingerzählen in 50 cm. — Tn. —

Linkes Auge wie bei der Aufnahme. Patientin hatte bisher 20 Einreibungen gemacht, jetzt wird damit ausgesetzt und De-coct. Zittmann gegeben.

19. IV. Wegen heftiger Diarrhoeen wird mit Zittmann ausgesetzt. Am rechten Stirnhöcker hat sich eine rundliche, flache, glatte periostale Anschwellung gebildet, die auf Druck sehr schmerzhaft ist. Die tieferen Schichten der Hornhaut sind rauchig getrübt. Das Blut in der vorderen Kammer resorbirt, so dass die Iris in ihrer ganzen Ausdehnung zu sehen ist. Vordere Kammer von fast normaler Tiefe. — Kataplasmen auf das Auge.

22. IV. Hornhaut noch immer diffus getrübt. Die in der Wunde liegende Geschwulst etwas grösser. Die Einreibungen werden wieder aufgenommen, dazu täglich 3 g Jodkalium.

28. IV. Die Anschwellung am rechten Stirnhöcker grösser, aber nicht mehr so schmerzhaft. Die Hornhaut hat sich wieder langsam aufgehellt. Die Furche in ihr ausgeglättet. Die Vorwölbung in der Wunde kleiner. Bulbus ziemlich blass. — Fingerzählen in 1 m. — Am linken Auge, welches bisher, wie bei der Aufnahme ganz reizlos war, stellt sich plötzlich starker Thränenfluss, conjunctivale und ciliare Injection ein, die Hornhaut wird fein gestichelt, das Kammerwasser trübe. Zeichnung der Iris verwaschen, dieselbe graugrün verfärbt. Vom Fundus noch rothes Licht zu erhalten, aber wegen der zunehmenden Glaskörperverflüssigung, die sich im Auftreten von einigen grösseren, rundlichen Klumpen äussert, kein Detail zu unterscheiden. Beträchtliche Schmerzhaftigkeit — Atropin. Kataplasmen.

I. V. Rechtes Auge. Die Hornhaut besitzt wieder annähernd normale Wölbung, ist auch mit Ausnahme eines schmalen Segmentes oben innen überall durchsichtig. Auch die Wunde zeigt nur eine sehr geringe Hervorwölbung. Pupille erscheint schwarz, weit. Das Colobom ist jetzt in seiner ganzen Ausdehnung gut sichtbar, es nimmt fast das ganze innere obere Drittel der Iris ein. In der Gegend des Ciliarkörpers gelingt es weder bei seitlicher Beleuchtung noch mit dem Spiegel, einen Geschwulstrest wahrzunehmen. Linse und Glaskörper rein; Fundus normal.

Linkes Auge: Ciliarinjection noch stärker, Hornhaut ganz matt. Iris verfärbt, in ihrem Parenchym zahlreiche kleine Blutungen sichtbar. Pupille trotz Atropin nur wenig und ungleichmässig erweitert. Schmerzen unvermindert. — Kataplasmen werden fortgesetzt. —

4. V. Patientin klagt über Verstopftsein der rechten Nasenhälfte, wird deshalb auf die rhinologische Klinik geschickt, wo Prof. Juffinger einen von der unteren Nasenmuschel ausgehenden Tumor zunächst nur theilweise entfernte. Die mikroskopische Untersuchung deutete mit grosser Wahrscheinlichkeit auf gummosen Charakter der Geschwulst.

8. V. An beiden Unterschenkeln treten symmetrisch in der Haut liegende Knoten auf, welche von Prof. v. Lukasiewicz als Erythema nodosum erklärt wurden. Dabei mässiges Fieber und Kopfschmerzen. — Auf das Erythem Burow-Ueberschläge.

14. V. Die Anschwellung am rechten Stirnhöcker ist auf andauernden Gebrauch von grauem Pflaster fast geschwunden, dafür eine neue sehr schmerzhaft am rechten oberen Orbitalrande aufgetreten. — Rechtes Auge unverändert. Am linken Auge sind die Entzündungserscheinungen bedeutend geringer. — Neuerliche Urinuntersuchung ergab nichts Abnormes.

30. V. Sehschärfe des rechten Auges beträchtlich besser. $\frac{6}{18}$? — Linkes Auge reizlos. Pupille rund, durch Atropin ad maximum erweitert. Mit Jod muss wegen starker Heiserkeit ausgesetzt werden. Von den tieferen Theilen des Auges nichts mehr wahrnehmbar.

17. VI. Die Sehschärfe des rechten Auges hat sich plötzlich erheblich verschlechtert. Die Spiegeluntersuchung ergibt wenige grobflockige Glaskörpertrübungen und nach aussen unten von der Papille kleine weisse, zackig geränderte Heerde in der Netzhaut.

24. VI. Am Orbitalrand des rechten Auges sind neue knotige schmerzhaft Verdickungen des Periostes aufgetreten, ebenso an der rechten Ulna nahe ihrem distalen Ende, sowie am linken Radius nahe dem Processus stiloideus. Rechtes Auge äusserlich unverändert. Im Glaskörper nunmehr auch massenhafte staubförmige Trübungen. Fundus undeutlich sichtbar; Papille erscheint in Folge dessen etwas verschwommen. Nach aussen oben von der Macula ein neuer grosser weisslichgrauer Heerd in der Netzhaut. Finger werden nur mehr in der Nähe des Auges gezählt. — Tn. — Wegen des rapiden Fortschreitens des Processes wird, ausser local an dem Tophi graue Salbe wieder

Zittmann'sches Decoet steigend von 200—500 g dann wieder abnehmend versucht. Spiegelbefund am rechten Auge: Die weisslichen Heerde nach aussen oben und aussen unten von der Macula sind zusammengeflossen, so dass sie einen grossen, den peripheren temporalen Theil der Netzhaut einnehmenden Halbkreis bilden. — Fingerzählen in 20 cm. — Febris continua, Morgens 38°, Abends 38,5° im Durchschnitt.

5. VII. Am Oberlid des rechten Auges hat sich über Nacht eine entlang dem convexen Rande des Tarsus verlaufende, wulstförmige Schwellung entwickelt, die sich teigig anfühlt. Nach Umstülpung des Lides zeigt sich der tarsale Theil der Bindehaut nur wenig injicirt und nicht aufgelockert, während die des Fornix dicke Wülste bildet, stark geröthet und an einer Stelle des Epithelüberzuges beraubt ist. Das übrige Auge unverändert. — Wegen andauernder Heiserkeit der Patientin wird eine Untersuchung des Kehlkopfes vorgenommen, welche eine mässige Verdickung der Stimmbänder, die aber dabei ganz weiss sind, ergiebt. Am linken Taschenbände findet sich eine kleine infiltrirte Stelle. — Inhalationen.

13. VII. Schwellung des Oberlides des rechten Auges bedeutend zurückgegangen. Die staubförmigen Glaskörpertrübungen noch zahlreicher, die weisslichen Heerde am Fundus scheinen nicht vergrössert. — Vom Erythema multiforme wäre im Zusammenhange zu erwähnen, dass es sich vom Unterschenkel aus nach und nach auf den ganzen Körper verbreitete. Die Flecke und Knoten waren frisch braunroth, bekamen aber nach einigen Tagen eine mehr schmutzige Farbe. Die Umgebung vieler war dicht infiltrirt, hart. Sie waren ferner stellenweise zu handtellergrossen Flecken zusammengeflossen, bildeten sich auf Ueberschläge von Burow'scher Lösung theilweise oder auch ganz zurück, entstanden dann wieder von Neuem. Unter der Haut der Oberarme waren in den letzten Tagen einige zerstreute Gummas aufgetreten. Ausser Zittmann, welches gut vertragen wird, bekommt Patientin noch 2 g Jodnatrium in Milch.

22. VII. Heiserkeit hat zugenommen. Prof. Juffinger, der die Kranke wieder untersuchte, constatirte eine Parese des linken Stimmbandes; die Schleimhaut war diffus geröthet und geschwellt. — Inhalationen mit Ol. Juniperi. — 6 g Jodnatrium. —

24. VII. Patientin kann kein lautes Wort mehr hervorbringen. Sie liegt meist vollkommen apathisch da, antwortet nur auf sehr laute Anrede, hat zeitweise Anfälle von sehr quälendem Husten. In der Lunge finden sich im rechten Mittel- und

Unterlappen reichlich kleinblasige Rasselgeräusche: Percussionschall daselbst leicht gedämpft. Die aufgelegte Hand fühlt zartes pleuritisches Reiben. Expectorirt wird nichts. Herzthätigkeit sehr schlecht, Puls klein, unregelmässig, frequent. Febris continua wie früher 38°—39°. Im Urin kein Eiweiss. — Priessnitz'sche Ueberschläge auf die Brust; Alkoholica, Digitalis. 6 g Jodnatrium. —

25. VII. Patientin ganz apathisch; lässt Urin unter sich, geniesst fast nichts. Herzthätigkeit sehr schlecht.

26. VII. Exitus letalis.

Sectionsbefund.

Die Section wurde von Dr. Konzert vorgenommen und der Sectionsbefund uns durch die Güte des Herrn Prof. Pommer zur Verfügung gestellt; für dies sowie für die Ueberlassung der Bulbi sei auch hier bestens gedankt. Vom Sectionsbefunde sei nur das wichtigste mitgetheilt. Auf dem Durchschnitte erwiesen sich alle oben erwähnten Knoten zusammengesetzt aus grau-röthlichem, derbem Gewebe, das gegen das Unterhautzellgewebe in Form von Zacken vorgreift und mit der Oberhaut meist in Verbindung steht. Weiche Schädeldecken und Schädeldach bieten ausser dem Tophus am rechten Stirnhöcker nichts besonderes. Weiche Hirnhäute, blass, zart, oedematös, an den grossen Gefässen der Convexität milchig getrübt. Gehirnsubstanz blass, von derbteigiger Consistenz.

Lunge: Linke Lunge frei, Pleurahöhle leer, Lunge in den vorderen und oberen Theilen blass, gedunsen, in den unteren hinteren dunkelblauroth, luftleer; durch die Pleuroberfläche eine Menge kleiner sehr dichtstehender Knoten durchföhlbar. Rechte Lunge in den hinteren Parthieen angewachsen; sonst ähnlich beschaffen wie links. Pleura glatt, glänzend. Im Herzbeutel viel klare, gelbliche, seröse Flüssigkeit. Im Rachen und Kehlkopfeingang wenig trüber Schleim. Die Spitze der Uvula eingenommen von einem Substanzverlust mit gelbschmieriger Oberfläche. Die Ränder derselben geröthet, derb infiltrirt, verdickt. Kehlkopfeingang verengt, in dem besonders die linke Ary-epiglottisfalte stark verdickt, derb infiltrirt und geröthet erscheint. Nach Eröffnung des Kehlkopfes zeigt sich dessen linke Hälfte eingenommen von einer flachen äusserst derben Geschwulst. Ungeföhr 1 cm unterhalb der etwas verdickten rechten Stimmbänder findet sich eine kreuzergrosse, flache, oberflächliche Ulceration. An den beiden Unterlappen der Lunge zahllose lobuläre In-

filtrationsherde; aus den feinen Bronchien überall eitrige Flüssigkeit auszudrücken. Herz nicht vergrössert. Klappen zart. Im rechten Herz die Wand zwischen Vorhof und Ventrikel sehr stark verdickt, derb, indem an dieser Stelle in die Wandung eingelagert eine vom Endocard ausgehende, gegen das Epicard vorwuchernde derbe, graugelbe, bindegewebige Neubildung sitzt, welche das Ostium atrioventriculare fast ringförmig umgiebt. Die *Musc. pectinati* zwar äusserlich in ihrer Form erhalten, nur etwas verdickt, jedoch vollständig in derbe, grauweissliche Balken umgewandelt. Im hinteren Papillarmuskel des linken Ventrikels eingelagert ein über erbsengrosser graugelber derber Knoten. Aorten-Intima glatt, nur am *Arcus Aortae* einzelne *circumscripte* sklerotische Flecke. Coronararterien weit, scheinen nicht verdickt. Abdominalorgane bieten nichts besonderes.

Dr. Konzert untersuchte die bereits öfters erwähnten Knoten der Haut mikroskopisch; es fand sich dabei nur überall ein nekrotisches Gewebe mit mässiger Infiltration. Das gleiche Bild bot der Tumor im Herzen; eine typische gummöse Neubildung bestand nirgends. An den Coronararterien war sowohl die Intima wie die *Adventitia* verdickt.

Mikroskopischer Befund.

Die bei der Excision der Geschwulst entfernten Stückchen gehören zum Theil auch dem Ciliarkörper an, von welchem, sowie auch von der Iris, Gewebsreste an ihnen zu sehen sind. Die Stückchen bestehen im Uebrigen zum grössten Theile aus jungem Bindegewebe, das besonders um die theils alten, theils neugebildeten Gefässe sehr zahlreich ist. Die Intima vieler Gefässe ist so stark gewuchert, dass sie stellenweise fast das ganze Lumen erfüllt. Die *Adventitia* ist ebenfalls an manchen Gefässen beträchtlich verdickt. Rundzellen finden sich nur in sehr geringer Anzahl zerstreut im Bindegewebe vor. Dieses letztere ist an vielen Orten nekrotisirt, indem daselbst eine körnige, oder auch fädige, schliesslich homogene Masse sich findet, in der noch einzelne Bindegewebszellen, deren Kerne aber keinen Farbstoff mehr angenommen haben, liegen. An einzelnen Randstellen der Präparate sind wieder Blutungen, an anderen Orten fibrinöse Auflagerungen sichtbar.

Rechtes Auge:

Sklera: An der dem Lanzenschnitt entsprechenden Stelle reines Narbengewebe. Viele Gefässe der Lederhaut von Rund-

zellen umgeben, die auch in einzelnen Spalten der Sklera eingelagert sind.

Die Cornea bietet nichts Abnormes.

Die Iris zeigt wieder, wie die excidirten Stücke, eine sehr starke Proliferation der bindegewebigen Elemente. Geringe Infiltration mit Rundzellen, auch hier wieder nur zerstreut, nicht heerdweise. Die Blutgefässe sind mit auffallend vielen Leukocyten erfüllt; die Intimazellen stark geschwellt, aber fast nirgends in mehrfacher Schicht, also keine charakteristische Verdickung.

Der Ciliarkörper (Fig. 1) bietet dieselben Veränderungen wie die Iris. An der Stelle des früheren Tumors ist er nur wenig mächtig, besteht daselbst aus älterem und jüngerem Bindegewebe, mit geringer zerstreuter Infiltration, nirgends circumscribte Heerde, nirgends Nekrose. Im Ciliarmuskel sind nur wenige von den äquatoriellen Fasern atrophisch. Die Zellen der Pars ciliaris retinae sind verschwunden; an ihrer Stelle befindet sich eine schmale Schicht faserigen Exsudates.

Chorioidea: Hier tritt neben der zerstreuten schon eine mehr heerdförmige Infiltration, wenn auch beide mässig hervor. Geringe Wucherung des Bindegewebes und des Pigmentepithels. Einzelne Gefässe der Haller'schen und Sattler'schen Schicht haben eine verdickte Adventitia, in der hie und da eine Rundzelle liegt; die Intima ist nicht verändert. An der Innenfläche der Chorioidea haftet das Pigmentepithel der Retina; häufig verdickt, die Zellformen fast nirgends erhalten. Zwischen ihm und der

Retina befindet sich ein mit Rundzellen gemischtes fibrinöses Exsudat. Stäbchen- und Zapfenschicht und äussere Körnerschicht, zeigt nichts Besonderes. Zwischenkörnerschicht streckenweise aufgelockert, oedematös. Innere Körnerschicht wohl erhalten, nur wenige zerfallene Rundzellen darin. Innere reticuläre (Fig. 2), Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht sind fast nirgends unversehrt, indem hier eine nekrotisirende Infiltration und Exsudation stattgefunden hat. Die Stützfasern sind zumeist beträchtlich verdickt, auseinandergedrängt; die Zwischenräume zwischen ihnen mit theils fädigen, theils körnigen oder auch homogenen, mit Eosin gefärbten Massen erfüllt, wohl Fibrin und geronnenem Eiweiss. Bröckel sowie ganze Rundzellen finden sich darin in grosser Menge. Die Ganglienzellen haben zum grössten Theil ihre Kernfärbbarkeit verloren, sind an manchen Stellen an ihren Umrissen noch kenntlich, an anderen in der Infiltration und Exsudation zertrümmert und untergegangen. In der Umgebung

der Papille sind die Räume zwischen den verdickten Stützfasern mit Flüssigkeit, die nur wenige Rundzellen enthält, erfüllt. Die Papille ist stark aufgelockert, die Nervenfasern auseinandergedrängt, mit einzelnen Rundzellen durchsetzt, die sich auch in der mässig verdickten Adventitia der an der Papille austretenden Gefässe vorfinden. Die zellige Infiltration geht in der Papille unmittelbar auf die benachbarte Chorioidea über, wo sie einen umschriebenen Heerd bildet.

Der Glaskörper ging leider beim Einbetten zu Grunde, würde aber wohl eine ähnliche Beschaffenheit aufgewiesen haben, wie der erhaltene des linken Auges.

Der Opticus zeigt in seinen Scheiden und noch viel mehr zwischen den Nervenbündeln, theilweise ziemlich dichte, kleinzellige Infiltration, so dass dort die Schichtung der Fasern kaum mehr erkennbar ist. Die Weigert-Pal'sche Färbung ergiebt eine Atrophie von nur sehr wenigen Fasern. Sehr auffallend ist an den Ciliargefässen in der Umgebung des Opticus (Fig. 3) die Verdickung der Adventitia, sowie deren sehr mächtige zellige Infiltration, die sich auch in das die Gefässe verbindende retrobulbäre Gewebe hinein erstreckt.

Linkes Auge.

Sklera: Um viele Gefässe eine noch dichtere zellige Infiltration wie rechts.

Iris: An der Vorderfläche eine dünne, faserige Exsudatschicht mit wenigen Zellen. In ihr, wie auch im Ciliarkörper dieselbe Bindegewebsneubildung wie am rechten Auge. Beider Gefässe haben an diesem Auge eine oft beträchtliche Verdickung der Intima, mässig auch der Adventitia. An anderen Gefässen sind die Endothelien wieder sehr stark geschwellt. Einlagerung von Rundzellen in das Gewebe findet sich hier ebenfalls viel reichlicher wie rechts. An der Innenfläche des Ciliarkörpers eine Auflagerung aus Faserstoff mit grossen runden, meist mehrkernigen Zellen.

Chorioidea: Starke, kleinere und grössere Knoten bildende Anhäufungen von Rundzellen in der Haller'schen und Sattler'schen Schicht knapp an den Gefässen, ausserdem noch überall zerstreute Rundzellen. Intima vieler Gefässe deutlich verdickt, Adventitia mässig infiltrirt. Pigmentzellen des Stromas in Wucherung begriffen; letzteres zum Theil dichter wie gewöhnlich.

Retina: Die Netzhaut ist von der Papille bis zur Ora serrata total von ihrer Unterlage abgehoben durch eine Masse,

die aus Fibrin, mehr homogenen Klumpen, Rundzellen in allen möglichen Formen und grossen Blutklumpen besteht. Das mikroskopische Bild der Netzhaut ist ein ungemein mannigfaltiges (Fig. 4). Ihre äusserste Schicht am Opticuseintritt wird gebildet durch eine breite, sich dann schnell verjüngende Schicht von neugebildetem Bindegewebe, welche wohl durch theilweise Organisation des über der Chorioidea liegenden Exsudates entstanden ist. Von der äusseren Körnerschicht sind nur kleinste Reste erhalten. Weiter nach innen liegt die sehr breite, innere Körnerschicht mit einzelnen Rundzellen; daran schliesst sich unmittelbar die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht, letztere aufgelockert. An anderen Stellen werden nach innen von obiger, fast überall nur eine breite Linie bildender Körnerschicht, die besonders an der Basis sehr stark verdickten Stützfasern sichtbar. Die Basis derselben bildet eine stark gewellte Linie. Die Stützfasern schliessen beträchtliche Räume ein, in welchen, in der Nachbarschaft der Papille, gut erhaltene Nervenfasern und Ganglienzellen liegen. Weiter nach vorne zeigt sich stellenweise Nekrose der letzteren und verschwinden die Nervenfasern. Ungefähr in der Gegend des Aequators erreicht die Netzhaut plötzlich eine ungefähr doppelt so grosse Breite (Fig. 5) wie weiter rückwärts, wird aber zugleich vollständig nekrotisch und durch Infiltration zertrümmert. Gegen die Ora serrata erscheint die Netzhaut wieder und stellt dort ein Gewebe dar, das nur aus verdickten Stützfasern und Bindegewebe besteht und grössere und kleinere, runde und ovale Lücken einschliesst, die wohl durch Oedem entstanden sind. Die Pars ciliaris und iridica retinae zeigen keine Veränderungen. Die Gefässe der Netzhaut haben hier eine noch dickere Adventitia wie rechts, die auch stärker infiltrirt ist, was dann wohl infolge der Ernährungsstörungen das ophthalmoskopisch einer Retinitis albuminurica so ähnliche Bild herbeigeführt hat. Ausserdem finden sich in der Netzhaut zerstreute Blutungen. Dies alles gilt für die nasale Hälfte der Retina. Die temporale zieht von der Papille direct nach vorne, zeigt zunächst dieselbe Beschaffenheit wie nasal, wird dann auch plötzlich verbreitert und geht dann schnell im Glaskörper unter. Dieser bietet wieder das Bild einer hochgradigen nekrotisirenden Infiltration, mit stellenweiser Neubildung von Bindegewebe und Gefässen und grossen Blutungen. Die Nekrose scheint direct von der Netzhaut auszugehen, da an vielen Orten eine Grenze zwischen beiden nicht vorhanden ist.

Der Opticus ist in seinen Scheiden, sowie zwischen den

Nervenbündeln mit Rundzellen infiltrirt, einzelne der Nervenbündel durch neugebildetes Bindegewebe ersetzt, die übrigen fast alle atrophisch. (Weigert-Pal'sche Färbung.) Auch die Ciliarnerven sind zum grössten Theile atrophisch; die Adventitia der hinteren Ciliargefässe wieder verdickt und infiltrirt.

Kurz zusammengefasst ist also das Wesentliche in unserem Falle eine über fast alle inneren Augenhäute ausgebreitete, mehr oder minder starke Proliferation des Bindegewebes mit rechts geringer und zerstreuter, links hauptsächlich heerdförmiger und theilweise sehr beträchtlicher kleinzelliger Infiltration; am rechten Auge ein stärkeres Ergriffensein der Retina, am linken auch die Chorioidea sehr afficirt; eine oft beträchtliche Verdickung der Adventitia, während die Intima vieler Gefässe bloss geschwellt, nur selten wirklich verdickt ist; ein allgemeines Fehlen der Riesenzellen; eine links bestehende nekrotisirende Infiltration des Glaskörpers; Infiltration um die Ciliarnerven, in den Opticusscheiden, theilweise Atrophie der Opticusfasern. In den excidirten Stücken Bindegewebsneubildung mit stellenweiser Nekrose; keine heerdförmige Anordnung der epitheloiden Zellen mit centraler Verkäsung.

Die Gummata des Ciliarkörpers kommen fast ausschliesslich als Theilerscheinung einer auch über andere Augenhäute verbreiteten gummösen Erkrankung vor. Alexander (1) fand nur drei Fälle in der Literatur, wo der Ciliarkörper allein erkrankt war. In den von Ayres daselbst citirten Fällen ergab die mikroskopische Untersuchung, dass die Geschwulst aus einem käsigen Centrum bestand, welches geschrumpfte Zellen, granulöse Trümmer und fibröse Balken enthielt. Alexander fügt diesen noch zwei Fälle zu. Das Wachstum war gewöhnlich sehr rasch, der Ausgang theils in Phthisis, theils in Atrophia bulbi, in drei Fällen auf antiluetische Behandlung fast vollkommene Heilung. Fälle von Gumma des Ciliarkörpers wurden weiter bekannt ge-

geben von Gallenga (2); in einem trat der Tumor zwei Monate, in einem zweiten ein Jahr nach der Infection auf; Heilung unter partieller Irisatrophie. Ostwalt (3) unterzog die beiden veröffentlichten Fälle einer kritischen Beleuchtung und erhob Einspruch dagegen, dass jeder spezifische Tumor des Ciliarkörpers Gumma genannt werde. Man müsse unterscheiden zwischen Papel und Gumma, erstere kommt dem secundären, letztere dem tertiären Stadium der Lues zu. Ostwalt kennt nur vier von allen bis dahin publicirten Fällen als wahre Gummien an und erwähnt bei dieser Gelegenheit noch einen neuen, wo bei einem vor 14 Jahren inficirten Patienten ein weissgelblicher gefässloser Tumor im Ciliarkörper sich entwickelte, der nach drei Wochen auf specifische Behandlung zerfiel, so dass nur als Folge der begleitenden Iritis einige hintere Synechienen zurückblieben. Terson (4) giebt drei Fälle bekannt, bezeichnet sie als zu den schwersten Affectionen am Auge gehörend; manchmal trete in Folge Durchbohrung der Sklera Phthisis bulbi ein. Er zieht intramuskuläre Injectionen den Einreibungen vor. H. Campbell Highet (5) beschreibt ein Gumma des Ciliarkörpers, bei welchem der staphylomatöse Buckel der Sklera besonders deutlich war.

Was den mikroskopischen Befund des Gumma betrifft, so erwähnt schon Baumgarten (6) anknüpfend an „Einen Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie in Folge syphilitischer (gummöser) Arteriitis cerebialis“, dass in diesem wie in vielen anderen Fällen in echt gummösen Produkten Riesenzellen, insbesondere vom Langhansschen Typus, gänzlich fehlen können, was ja auch in unserem Falle zutrifft, und glaubt Baumgarten, dass, wenn Riesenzellen oder Riesenzelltuberkel in syphilitischen Produkten gefunden werden, nicht reine Syphilome, sondern Mischformen von Syphilis und Tuberculose vorliegen. Er behauptet ferner, dass die syphilitische Erkran-

kung der Hirnarterien sowohl unter dem Bilde einer nicht für Lues charakteristischen Arteriitis obliterans, als auch als echte Arteriitis gummosa vorkommt, ferner dass die syphilitische Cerebralarteriitis in beiden Fällen immer in den Aussenhäuten, nicht, wie Heubner sagt, in der Intima beginnt, was, wie unser Fall zeigt, auch an den Gefässen des Auges vorkommen kann, wo besonders die Ciliargefässe dieses Verhalten zeigten.

Ueber dieluetischen Augenhintergrunderkrankungen, speciell Retinitis syphilitica, hat wohl zuerst F. Ostwalt (7) eine die gesammte Literatur umfassende Uebersicht gegeben. Die erste genaue Beschreibung der Retinitis syphilitica lieferte J. Jacobson (8), der die graue Trübung des Augenhintergrundes, Schlingelung der Venen und Verengerung der Arterien, Seltenheit der Blutungen, bedeutende Herabsetzung der Sehschärfe als charakteristisch bezeichnete. Michel sprach zuerst die Vermuthung aus, dass es sich dabei hauptsächlich um Endarteriitis und Perivasculitis handeln dürfte. Ostwalt referirt dann noch selbst über sieben von ihm beobachtete Fälle, die dieses wohl zu bestätigen schienen und alle das Gemeinsame boten, dass meist wenige Monate bis ein Jahr nach der Primäraffection sehr zarte, matte, grauweisse, central gelegene, schwach sichtbare Heerde in der Retina, besonders an den arteriellen Endästen auftraten, manchmal auch in der äussersten Peripherie.

Die ersten anatomischen Untersuchungen stammen von Dr. Bader, von Edmund und v. Bailey (9), ferner von Nettleship (10), welche bei Retinitis syph. dieselben Veränderungen an den Netzhautarterien wie Heubner an Gehirnarterien vorfanden, nämlich Verdickungen der Wände der Arterien, Wucherungen der Intima bis zur Obliteration. Schöbl (11) beschrieb einen bisher einzig dastehenden Fall von echter gummöser Chorioretinitis, wo nämlich Knoten mit centralem Zerfall bestanden. Ostwalt glaubt

schliesslich, dass der für Lues fast charakteristische Glaskörperstaub auch aus der Netzhaut stammt.

Karl Baas(12) berichtet über den Befund von 6 Augenluetischer Personen, die im Allgemeinen ganz ähnliche Veränderungen boten. Das subconjunctivale Gewebe war stellenweise speziell dem Verlauf der Arterien entsprechend entzündlich infiltrirt; die Arterien wiesen end- und periarteriitische Veränderungen auf. Hornhaut nur wenig afficirt. In der ganzen Uvea waren die Arterien am meisten charakteristisch verändert, die Venen fast gar nicht, zeigten hochgradige Wucherungen des Endothels und Verdickung der Adventitia. In der Aderhaut fanden sich besonders in der Schicht der mittleren Gefässe, im Corpus ciliare innerhalb des Ciliarmuskels und in den Ciliarfortsätzen kleinzellige Infiltration. Die Retina war viel weniger verändert, die Centralarterie fast gar nicht, nur in der Nervenfaserschicht wenige Rundzellen, nirgends heerd förmig wie in der Chorioidea. Die äusseren Schichten theilweise degenerirt; am vorderen Umfange der Retina überall sehr, starkes Oedem, in den hinteren Parthieen Auflockerung der Zwischenkörnerschicht. Auch im Sehnerv entzündliche Infiltration. In allen Augen war die Uvea viel stärker wie die Retina entzündet. Baas meint nun, dass theoretisch, da Retina und Chorioidea getrennte Gefässsysteme besitzen, beide gesondert erkranken können, glaubt aber, dass in Wirklichkeit gewöhnlich die Chorioidea und nur eventuell zugleich noch die Retina erkrankt. Manchmal besteht Hyperaemie oder auch Entzündung der Papille, und zwar in Fällen wo die Retina fast gar nicht entzündet ist, dann jedenfalls von den Ciliararterien ausgehend. Die in der Uvea gelegenen heerd förmigen Infiltrationen hält Baas, da er und auch Fuchs weder epitheloide noch Riesenzellen vorfanden, nicht für Gummen, sondern für einfache entzündliche Veränderungen.

Ich hatte diese Arbeit fast vollendet, als von Baas(13)

eine neue Publication erschien, worin er sich sehr eingehend mit denluetischen Augenerkrankungen beschäftigt und auch die Literatur sehr genau zusammenstellt. Er findet „dass es sich im allgemeinen um rundzellige Infiltrationen, Wucherung der Gewebs Elemente eventuell mit Bildung von Riesenzellen, Neubildung an und von Blutgefässen, später fettige Degenerationen handelt. Der Ausgang sei eine diffuse Bindegewebsvermehrung, eine Sklerosierung des gesammten Gewebes“. Dafür ist auch unser Fall, mit Ausnahme der Riesenzellen, eine Bestätigung.

Zum Schluss sage ich auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dimmer, der mich auch diesmal wieder mit Rath und That kräftigst unterstützte, meinen herzlichsten Dank.

Literaturverzeichnis.

- 1) Alexander, Syphilis und Auge, Wiesbaden 1884, und „Neue Erfahrungen überluetische Erkrankungen, Wiesbaden 1895.
- 2) Gallenga, 14. italienischer Ophthalmologen-Congress in Venedig. August 1895.
- 3) Ostwalt, Revue générale d'ophthalm. 1896. März—Mai.
- 4) Terson, Arch. d'ophthalm. Juli 1896.
- 5) Campell Highet, Brit. med. Journ. 1896. No. 7.
- 6) Baumgarten, Virchow's Arch. Bd. CXI. 1888.
- 7) Ostwalt, VII. Internationaler Ophthalm.-Congress in Heidelberg 1888. 8.—11. August.
- 8) J. Jacobson, Königsberger med. Jahrbücher. 1859. S. 283.
- 9) Bailey, Vol. X. der Ophthalm. Hosp. Rep. 1880—82. p. 13.
- 10) Loc. cit.
- 11) Schöbl, Centralbl. f. Augenheilk. 1888.
- 12) K. Baas, Ueber die anatomische Grundlage des Ringskötoms nebst Beiträgen zur Kenntniss syphilitischer Veränderungen am Auge. Bericht über die 26. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg 1897.
- 13) K. Baas, Beiträge zur Kenntniss der durch Syphilis am Auge hervorgerufenen Veränderungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 24. Jahrg. Bd. XLV. 1898.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI,

Fig. 1—5.

Fig. 1. Uebersichtsbild über einen Theil des vorderen Abschnittes des rechten Auges mit den Resten des Ciliarkörpers.

- Fig. 2.** Ein Stück Netzhaut des rechten Auges. Oben die äussere Körner-, Zwischenkörner- und innere Körnerschicht fast normal; die übrigen Schichten mit Rundzellen und nekrotischen Massen durchsetzt; Stützfasern verdickt.
- Fig. 3.** Ciliargefässe in der Umgebung des Opticus des rechten Auges. Adventitia und Intima verdickt; erstere beträchtlich mit Rundzellen infiltrirt.
- Fig. 4.** Linkes Auge. Unten Sklera, dann Chorioidea mit starker Infiltration. Nasalwärts eine Blutung zwischen Chorioidea und Retina; dann eine Bindegewebsschicht in der letzteren, nach vorn davon eine Blutung, endlich die äussere Körnerschicht, nasalwärts plötzlich abbrechend. Noch weiter nach vorne die Schichten nicht mehr deutlich erkennbar; sehr verdickte Stützfasern mit grossen Zwischenräumen. Im Glaskörper eine Blutung; oben Nekrose. — Die temporale Hälfte der Netzhaut zieht gerade vorwärts; nach aussen von ihr Exsudat mit Nekrose.
- Fig. 5.** Oben Chorioidea, unten Glaskörper; in der Mitte Netzhaut, zunächst noch von ungefähr normaler Breite, dann nach vorne plötzlich sich verbreiternd, zugleich nekrotisirt.
-

Ein Beitrag zur Lehre der Keratitis neuroparalytica.

Von

Dr. F. Seydel,

Assistenzarzt, commandirt als Assistent zur Klinik.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau.)

In einem Zeitabschnitt, der durch die Arbeiten von Snellen, Senftleben, Büttner, Meissner, Feuer E. von Hippel gekennzeichnet wird, hat man allzusehr gehofft, auf experimentellem Wege die vielbestrittene Frage nach dem Wesen und der Ursache jener eigenthümlichen Hornhautveränderung, die unter dem Namen der „Keratitis neuroparalytica“ bekannt ist, entscheiden zu können, und hat sich dabei fast ganz der klinischen Beobachtung begeben, die wir doch keineswegs entbehren können. Es liegt der Grund vielleicht zum Theil darin, dass wir die grösste Mehrzahl der zu klinischer Beobachtung gelangenden Fälle von Lähmung des Nervus trigeminus mit allerlei Veränderungen anderer Hirnnerven complizirt finden, die das klinische Bild trüben. Andererseits sind die völlig isolirten complete Trigemiuslähmungen ausserordentliche Raritäten, was ja die spärlichen Mittheilungen in der Literatur zur Genüge darthun. Es sind bis jetzt, soweit ich die Literatur übersehe, wohl nur vier einwandfreie derartige Beobachtungen bekannt: von C. W. Müller(1), Archer(2), Ferrier (3) und Ad. Schmidt(4). Solche Beobachtungen sind von um so grösserem Werthe für die pathologische und physiologische Forschung, als sie uns am Menschen, den man

doch bezüglich seiner topographisch-anatomischen Verhältnisse keineswegs rückhaltslos mit dem Versuchsthier vergleichen darf, die Veränderungen in einer Reinheit zeigen, wie sie das Experiment am Thier kaum hervorzubringen im Stande ist, da Nebenverletzungen auch bei der grössten Vorsicht und Geschicklichkeit des Experimentators kaum zu vermeiden sind.

Ich befand mich in der Lage einen derartigen Fall, der wohl mit Fug und Recht jenen vier oben genannten an die Seite gestellt werden kann, trotz der durch das jugendliche Alter der Patientin bedingten Schwierigkeiten, nach allen Richtungen hin genau untersuchen und beobachten zu können. Abgesehen von dem vielfachen allgemeinen physiologischen Interesse, das der Fall bietet, macht ihn speciell in ophthalmologischer Beziehung die neuroparalytische Hornhauterkrankung für uns besonders werthvoll. In der Meinung, dass solche Beobachtungen der Literatur nicht verloren gehen dürfen, glaubte ich diesen Fall in extenso mittheilen zu müssen, umso mehr, als er einige besonders bemerkenswerthe Einzelheiten aufweist, die meiner Ansicht nach geeignet sind, zur Klärung der Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Keratitis neuroparalytica und Trigeminuslähmung einen wesentlichen Beitrag zu liefern.

Fall I. Nina S. Anamnestisch ist von den Angehörigen der kleinen 1 Jahr und 1 Monat alten Patientin in Erfahrung zu bringen, dass 4 Wochen vor der Aufnahme sich ein Geschwür an Unterlippe und Zunge gebildet habe; das Augenleiden habe sich aber erst in den letzten 8 Tagen, mit einer schwachen centralen Trübung beginnend, entwickelt. Die Mutter der Patientin sei bald nach der Entbindung an Lungenschwindsucht verstorben. Ein älterer Bruder ist in hiesiger Klinik in Behandlung wegen skrophulöser Hornhautentzündung.

Status praesens: Ende December 1897:

In der Ernährung sehr heruntergekommenes, schwächliches Kind von skrophulösem Habitus (Halsdrüenschwellungen, Husten).

Rechtes Auge: Auffälliger Hornhautbefund: Bei mässig starker Injection der Conjunctiva bulbi et palpebrarum besteht eine zur Schwere der Hornhautaffection unverhältnissmässig geringe pericorneale Injection. Hornhaut fast in ganzer Ausdehnung und in ganzer Dicke bis auf einen schmalen peripheren, noch durchscheinenden Ring intensiv grauweiss getrübt, am dichtesten im Centrum, wo auch leicht gelblicher Ton. Die Oberfläche leicht uneben, zeigt allenthalben Spuren von Abblätterung des sehr defecten Epithels. Den Boden der Vorderkammer deckt ein grosses Hypopyon. Mässige Ptosis des rechten Auges bei gleichzeitigem Höherstand des Unterlides; der rechte Bulbus liegt deutlich tiefer in seiner Höhle, als der linke. Linkes Auge ganz normal, ohne ophthalmoskopische Veränderungen.

Auffallend ist ein absolutes Fehlen der Lichtscheu, ein Mangel an reflectorischer Thränensecretion und eine völlige Indolenz gegen jede therapeutische Manipulation am linken Auge. Eine eingehendere Untersuchung ergibt: Absolute Unempfindlichkeit der Haut gegen Nadelstiche im Bereich des ganzen rechten Trigeminalgbietes. Hornhaut, Bindehaut und die übrigen Schleimhäute in diesem Bereiche vollständig insensibel. Sehr häufig wiederholte Prüfung der Geschmacksempfindung, die natürlich bei der mangelnden Intelligenz mit der grössten Schwierigkeit verbunden war, ergibt als Resumé Aufhebung derselben auf den vorderen $\frac{2}{3}$ der rechten Zungenseite.

Rechte Gesichtshälfte deutlich schlaffer als die linke, wiewohl der Facialis der Mimik und der elektrischen Erregbarkeit nach sich vollständig erhalten zeigte. — Ausgesprochene Lähmung und Atrophie der Kaumuskulatur durch Gefühl und Entartungsreaction nachweisbar. Seitwärtsabweichung des Kiefers beim Kauen und Zurückbleiben der rechten Seite. Die Uvula zeigt leichte Deviation nach rechts, hinterer Gaumenbogen etwas herabhängend.

Eine Verminderung der Thränensecretion ist mit Sicherheit auszuschliessen; desgleichen Speichelsecretion normal.

An der rechten Hälfte der Unterlippe und rechten Zungenseite entsprechend dem Eckzahn je ein speckig belegtes Geschwür mit infiltrirtem Rande (ähnlich spezifischem Ulcus).

Profus Eiter absondernder Katarrh der rechten Nasenhöhle. Eine Untersuchung des Gehörganges von otiatrischer Seite

ergiebt beiderseits geringe Trübung und Einziehung des Trommelfelles neben sonst normalen Verhältnissen; ausgedehnte adenöide Vegetationen im Nasenrachenraum.

Stirn- und Wangenhaut rechts vielleicht etwas stärker geröthet als links, mit einem leichten ausgedehnten recidivirenden Ekzem bedeckt. — Führt man mit stumpfem Instrument auf Stirn und Wange beider Seiten mit einiger Kraft einen Strich aus, so sieht man links nach kaum einer Minute eine intensive Hyperaemie mit geringer Erhebung der bestrichenen Hautparthie über das übrige Niveau der Haut auftreten, während rechts diese Erscheinung erst viel später und in wesentlich geringerer Intensität auftritt.

Therapie: Atropin, hydropathischer Verband.

Krankheitsverlauf: Innerhalb der ersten 14 Tage erfolgte unter Abstossung eines centralen Hornhautsequesters eine kleine centrale Perforation, die ohne vordere Synechieen zum Verschluss kam; dann aber schnell fortschreitende Besserung, indem sich vom Limbus her ein dichter wallartiger Vascularisationsring gegen das Centrum der Hornhaut vorschob. In dem Bereich der Vascularisation Reparation des Epithels und Aufhellung der Trübung vom Rande her. Auch das Lippen- und Zungengeschwür war unter Bepinselung mit 2% iger Silbernitratlösung geheilt, als Patientin am 16. Februar entlassen wurde, mit der Weisung an deren Angehörige, den hydropathischen Verband weiter zu verabfolgen.

Im Juni 1898 hatte ich Gelegenheit, das Kind wiederzusehen. Es hatte sich sichtlich erholt. Trotzdem seit Anfang Mai der Verband fortgelassen war, zeigte sich das Auge ganz reizlos, die Hornhaut hatte sich besonders in dem oberen Theile ganz erheblich aufgeheilt, so dass man die Irisstructur und das Verhalten der Pupille ziemlich deutlich übersehen konnte. Pupillen-Verhalten normal; auch auf Cocaïn erfolgte rechts prompte Erweiterung. Die Geschwüre an Lippe und Zunge waren nicht recidivirt. Das Strichphänomen fiel ganz analog der ersten Untersuchung aus. Auch sonst weiter keine Aenderung in dem Befunde.

Dieser Fall zeigt also das Bild einer typischen sogenannten Keratitis neuroparalytica vorgertückteren Stadiums im Anschluss an eine Lähmung aller Zweige des rechten Trigemini, in einer Isolirtheit, wie sie eben selten zur Beobachtung kommt.

Bezüglich der Localisation des Krankheitsprocesses ist die Diagnose von vornherein klar. Die völlig isolirte Lähmung aller

Zweige des Trigemini lässt, da eine isolirte Erkrankung jedes einzelnen Astes nicht gut anzunehmen ist, nur einen Krankheitsherd zu, der nach Austritt des Nerven aus dem Pons und vor der Theilungsstelle des Nerven, also in der Trigeminiwurzel oder dem Ganglion Gasseri die Leitung unterbricht. Auf Grund der Erscheinungen von Seiten des Sympathicus möchte ich mit Bestimmtheit gerade in dem Ganglion oder dessen nächster Nähe den Sitz der Veränderung annehmen, und möchte gleichzeitig vorwegnehmen, dass ich diese Localisation des Krankheitsprocesses für die meisten der mit Keratitis neuroparalytica complicirten Fälle von Trigemini-Lähmung in Anspruch zu nehmen geneigt bin; doch hieüber später.

Welcher Art ist der Krankheitsprocess dieses Falles? Eine hereditäre Lues, die wegen des Aussehens des Lippen- und Zungengeschwürs anfänglich verantwortlich gemacht wurde, ist wegen Fehlens jedes weiteren Anhaltspunktes hierfür nicht wahrscheinlich.

Ein Trauma liegt nicht vor, Caries des Felsenbeins kann wegen Fehlens einer schwereren Ohr affection, eine maligne Geschwulst wegen Ausbleibens anderer complicirender Erscheinungen ausgeschlossen werden.

Es bleibt schliesslich nur noch — und das ist nach den hereditären Verhältnissen das Wahrscheinlichste — die Annahme einer tuberculösen Affection des Ganglion Gasseri übrig.

Bei der Werthschätzung der einzelnen Krankheits-symptome dieses Falles für die brennende Frage nach den Beziehungen zwischen Hornhaut und Trigemini schienen mir, abgesehen von den auf Ernährungsstörungen hindeutenden Veränderungen, die Theilerscheinungen einer gleichzeitigen partiellen Sympathicuslähmung einer ganz besonderen Beachtung werth zu sein. Vielleicht, dass sich aus einer gleichzeitigen Betheiligung des Sympathicus manches Räthselhafte leicht erklären liesse, doch wäre es zum wenigsten gewagt, aus einer einzigen derartigen Beobachtung gleich weittragende Schlüsse zu ziehen. Ich liess es mir deshalb angelegen sein, nach weiteren Fällen von Keratitis neuroparalytica zu fahnden und nach dieser Richtung hin besonders genau zu untersuchen. Der Liebens-

würdigkeit des Herrn Geh. Rath Prof. Mikulicz verdanke ich es, dass mir noch zwei weitere Fälle von Trigemiuslähmung mit Keratitis neuroparalytica nach intracranieller Ganglionresection zugänglich wurden. Den Fall II konnte ich von der Operation an beobachten und die Entwicklung der Hornhautveränderungen genau verfolgen, Fall III konnte ich einer eingehenden einmaligen Untersuchung unterziehen.

Interesseshalber lasse ich die Krankengeschichte beider hier folgen:

Fall II. Patient Karl B., ein 30 Jahre alter Bierschenker. Von Kindheit an schwerhörig, war er öfters wegen linksseitigem Mittelohrkatarrh in ärztlicher Behandlung, zuletzt Ende Januar 1898 in hiesiger Universitäts-Ohrenklinik. (Narbe im linken Trommelfell, geringe seröse Secretion und linksseitige Facialisparese). Mitte Februar stellten sich unter gleichzeitigen Kopf- und Ohrenscherzen linksseitige, 4—5 mal am Tage wiederkehrende Gesichtsscherzen ein. Die Anfälle, die bis zu 2 Stunden andauerten, steigerten sich successive zu solcher Heftigkeit, dass meist Erbrechen ausgelöst wurde. Bei Beginn des Anfalles wurde starkes Thränen des linken Auges bemerkt.

3. VI. 1898. Jede Berührung der Haut der linken Gesichtshälfte löst die heftigsten Scherzanfälle aus. Die typischen Druckpunkte an den Nervenaustrittsstellen sind äusserst druckempfindlich. In der Mimik spricht sich eine linksseitige leichte Facialisparese aus. Auch der Oculomotorius ist nicht ganz intact; bei den extremen Aussenbewegungen bleibt der linke Bulbus etwas zurück, die Lidspalte um 2—3 mm enger als rechts, doch besteht kein Enophthalmos; Pupillen gleich weit, reagiren prompt, ziemlich eng. Die Geschmacksempfindung auf den vorderen $\frac{2}{3}$ der linken Zungenhälfte ist für alle Qualitäten aufgehoben.

11. VI. Ausdrehung des Nervus frontalis, supraorbitalis und infraorbitalis. Bald darauf Recidiv.

24. VI. Intracranielle Resection des Ganglion Gasseri (nach Krause) durch Herrn Geh. Rath Prof. Mikulicz. Beim Verband prophylactische Atropininstillation.

26. VI. Beim Verbandwechsel zeigt sich eine Verstärkung der Ptosis und ausgesprochenes Zurückgesunkensein des linken Bulbus. Partielle Oculomotoriusparese. Conjunctiva,

Cornea und der ganze übrige Ausbreitungsbezirk des Trigeminus erscheinen bei oberflächlicher Untersuchung vollkommen anaesthetisch; Hornhaut sonst intact. Therapie: Atropin, feuchter Verband mit Borsäurelösung.

26. VI. Auge reizlos, Hornhaut klar; Pupillen ziemlich eng, aber annähernd gleich weit.

5. VII. Wundverlauf gut. Allgemeinzustand befriedigend. Am linken Auge haben sich in der Hornhaut bemerkenswerthe Veränderungen entwickelt: Im Centrum befindet sich ein linsengrosser, kreisrunder Epitheldefect bei schwachranchigem Aussehen der Cornea. Die ganze Oberfläche erscheint etwas matter. Schwachrosafarbene pericorneale Injection. Linke Pupille enger als rechte; dies fällt besonders bei Beschattung der Augen auf; bei Lichteinfall noch minimale Verengung. Nach Cocaïninstillation tritt links keine Mydriasis ein, rechts prompt. Sonst Verhalten der Iris normal.

18. VII. Geringe Zunahme der pericornealen Injection und der Hornhauttrübung; der Epitheldefect besteht fort, schwankt jedoch in seiner Grösse etwas, doch dauernd central. Heute fällt eine sehr ausgesprochene Herabsetzung der Tension auf (T—1 bis 2).

23. VII. Die Verkleinerung der Lidspalte und die Retraction des Bulbus unverändert. Die Spannung des Auges ist geradezu „matsch“ zu nennen. Hierauf ist wohl zu schieben, dass sich der verticale Meridian zu gunsten des horizontalen verkürzt hat. (Links verticaler Meridian 11 mm, horizontaler 12 mm. Rechts verticaler und horizontaler Meridian je 11 mm lang.) Hornhaut fast in ganzer Ausdehnung diffus getrübt und sehr uneben, ausserdem aber gewahrt man heute mehrere vertical verlaufende, scharflinig begrenzte, dicht getrühte Streifen, die makroskopisch den Eindruck von Epithelfaltungen machen. Zunahme der pericornealen Injection. Ausgesprochene Miosis; auf Atropin mittelweite Pupille.

4. IX. Im Status des linken Auges hat sich bis auf den Hornhautbefund kaum etwas verändert. Das Centrum der parenchymatös getrühten Hornhaut nimmt bis auf einen 1,5 mm breiten peripheren Ring ein grosser, kreisrunder Epitheldefect ein. Reizzustand vermehrt. Patient ist sehr betrübt über die Abnahme seines Sehvermögens und vergiesst während der Untersuchung reichlich Thränen, doch fällt zur Evidenz auf, dass sich das linke Auge an dem Weinen gar nicht theiligt. Die Haut der linken Gesichtseite schuppt sich auf ihrer Oberfläche

und zeigt eine Veränderung ihres Aussehens, die man am besten mit chagrinlederartig bezeichnet, jedenfalls auffällig verschieden von dem Aussehen der rechten Gesichtshälfte. Bei Hervorrufung des Strichphaenomens zeigt sich links nur eine leichte Hyperaemie in der Umgebung des Striches und sichtlich späteres Auftreten derselben als rechts. Kaumuskulatur der linken Seite gelähmt und atrophisch; deshalb Abweichung des Unterkiefers nach der gelähmten Seite und mangelhafte Kieferöffnung: (Abstand der Zahnkanten bei angestrengtester Oeffnung 21 mm.) Ein Tieferstehen des hinteren Gaumenbogens und Deviation der Uvula nicht mit Sicherheit zu constatiren. Desgleichen keine Abflachung der linken Hälfte des Mundbodens. Weniger vollständig ist die Sensibilitätslähmung: Der Ausbreitungsbezirk des Nervus auriculo-temporalis ist ganz intact, der des dritten Astes fast völlig in der Empfindung erhalten, der des ersten und zweiten Astes nur herabgesetzt, für Schmerzempfindung und Temperatur aufgehoben. Die Hornhaut und Bindehaut sind völlig anaesthetisch.

1. X. Seit einigen Tagen hat sich insofern eine sehr bemerkenswerthe Veränderung am linken Auge vollzogen, als der ganze vordere Bulbusabschnitt sich exquisit abgeflacht hat; Vorderkammer sehr flach, ohne dass irgendwo eine Perforationsöffnung zu sehen wäre. T. noch stark vermindert. Die Hornhauttrübung hat im Centrum sich erheblich verdichtet, zeigt aber eine ausgesprochene Neigung zur Vascularisation. Immer noch periodisches Auftreten des centralen Epitheldefectes. Zeitweise auf der linken Wange circumscribte Röthung und Temperaturerhöhung dem Gefühl nach.

Fall III. Der 51jährige Arbeiter Heinrich L. litt seit seiner Militärzeit, also seit 30 Jahren an rechtsseitigen Gesichtsschmerzen; von Jahr zu Jahr trotz Behandlung Steigerung bis zur Unerträglichkeit, sodass er mit Selbstmordgedanken umging. Bereitwilligst entschloss er sich zur intracraniellen Resection des Ganglion Gasseri (nach Krause), die Herr Privatdocent Dr. Henle in hiesiger chirurgischer Universitätsklinik am 8. X. 1895 ausführte.

19. X. 1895. Trotz prophylactischer Atropineinträufelung und Schutzverband leichte Trübung und pericorneale Injection. Diagnose: (Herr Privatdocent Dr. Groenouw) beginnende neuroparalytische Keratitis: Rechter Bulbus liegt tiefer in seiner Höhle als linker.

11. XI. 1895. Unter Zunahme der Hornhauttrübung hat sich ein mässig grosses Hypopyon eingestellt. Entlassung.

Am 29. VII. 1898 stellte sich Patient zwecks genauerer Untersuchung mir vor und ich konnte folgenden Befund erheben: Die rechte Gesichtseite, vorzüglich die Wange, ist etwas abgeflacht; sie theiligt sich in anderer Weise an der Mimik als die linke. Beim Sprechen und den mimischen Bewegungen werden die rechten vom Facialis versorgten Muskeln etwas stärker contrahirt als links, sodass der Gesichtsausdruck der rechten Seite immer etwas Lächelndes hat.

Die rechte Lidspalte ist deutlich verengt, ausserdem ausgesprochene Retraction des Augapfels. Conj. bulbi enthält zahlreiche stärker geschlängelte und gefüllte Gefässe, die dem Limbus zustreben, von denen einige sich auf die Hornhaut fortsetzen. Dem Lidspaltentheil entsprechend befindet sich in der unteren Hälfte der Hornhaut eine stark getrübt, xerotische Stelle von ovaler Form, die peripherwärts den Limbus nicht ganz erreicht. Die obere vom Oberlid meist gedeckte Hälfte der Hornhaut ist nur leicht opak getrübt, sodass man durch dieselbe hindurch die Iris und das Verhalten der Pupille genau beobachten kann, lässt aber erkennen, dass auch hier früher ein Hornhautprocess sich abgespielt hat. Zahlreiche hintere alte Synechien in dem unteren Pupillentheil, Pupille deshalb eng. Tension annähernd normal. RS. = Handbewegungen, Gesichtsfeld frei. Das linke Auge zeigt keine Abweichungen von der Norm.

Keine auffällige Differenz in Röthung und Temperatur der Gesichtshaut. Irgend welche Ernährungsstörungen auf der Haut sind nicht vorhanden, wohl aber muss eine bei der Prüfung der Schmerzempfindung mit der Nadel zufällig bemerkte Erscheinung auf der Haut auffallen: Um jeden Stich bildet sich in kaum einer Minute eine secundäre Hyperaemie mit einer Art Quaddelbildung, die bis zu einer Viertelstunde und länger bestehen bleibt. Daneben zeigt sich, trotzdem die Stiche nicht allzu tief gemacht werden, eine ausgesprochene Neigung zu Blutungen. Links zeigen sich diese Eigenthümlichkeiten nicht. Ganz gleichartig tritt das Strichphaenomen in die Erscheinung: Es flammt rechts sehr schnell auf, erhält sich deutlich sichtbar bis zu 20 Minuten, während links die Hyperaemie bereits nach 10—12 Minuten spurlos verschwindet.

Die Sensibilität im Gebiet des ganzen rechten Trigemini ist hochgradig gestört, doch erreicht das gestörte Terrain nicht die Mittellinie. Das Gebiet des Auriculo-temporalis ist in seiner Empfindlichkeit erhalten. Conjunctiva und Cornea vollkommen anaesthetisch.

Die Kaumuskulatur ist völlig gelähmt und atrophisch, dementsprechend Abweichung des Unterkiefers bei Bewegungen, beschränkte Oeffnung (15 mm Abstand der Schneidezähnekanten). Keine abnorme Weichheit des rechten Mundbodens, keine Deviation der Uvula, hingegen geringer Tieferstand des hinteren Gaumenbogens.

Die reflectorische Thränenabsonderung ist mit Sicherheit als aufgehoben zu betrachten. Patient selbst hat dies schon gelegentlich zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Die Geschmacksprüfung ergibt in analoger Weise wie bei Fall I und II Lähmung der Geschmacksempfindung auf den vorderen $\frac{2}{3}$ der rechten Zungenhälfte.

Der Geruchssinn ist rechts entschieden herabgesetzt, doch nicht aufgehoben.

Gleichgültig für die Frage der Keratitis neuroparalytica ist in diesen beiden Fällen die Aetiologie der Neuralgie, lasse sie deshalb unerörtert. Sicher ist, dass das Ganglion Gasseri und der Trigeminstamm auf operativem Wege mehr oder weniger vollständig ausgerottet worden ist und dass die Hornhautveränderungen den typischen Charakter der neuroparalytischen tragen.

Alle drei Krankheitsbilder zeigen all' die charakteristischen Ausfallserscheinungen, die theils schon genügend erörtert und erklärt sind, theils aber von den Physiologen noch lebhaft discutirte und ihrer Deutung nach noch offene Fragen darstellen. Nicht zum wenigsten gehört hierher die für uns bei Weitem wichtigste und interessanteste Frage: nach den „Ernährungsstörungen“ bei Trigeminstlähmung im Allgemeinen als der Hornhaut im Besonderen.

Hierin gipfelt die lebhafte Discussion, die seit Magendie's ersten Versuchen bis in die Jetztzeit die Verfechter der traumatischen und der trophischen Theorie der Keratitis neuroparalytica beschäftigte und wechselweise bald der einen bald der anderen Partei den Sieg verhieß, ohne endgiltig die Frage zur Entscheidung bringen zu können. Mag auch heutzutage immer noch die traumatische Theorie von Snellen (6) und Senftleben (7) eine grosse Anhänger-

schaft auf ihrer Seite haben und mit einer Menge classischer Experimente bestechen, so kann es ihr doch nimmer gelingen, eine in ihr Princip passende vollgiltige Erklärung zu bringen für die Thatsache, dass in einer grossen Zahl von Fällen die Hornhaut trotz vollständiger Anaesthesia lange Zeit hindurch nicht die geringsten Veränderungen wahrnehmen liess. Derartige experimentell hervorgebrachte Krankheitsbilder sind ja von Büttner(8), Meissner(6) und Munk(10), beobachtet worden und deren Sectionsbefunde verlockten erstere beiden sogar an einen bestimmten Verlauf trophischer Fasern im Trigeminstamm zu glauben.

Wenn Senftleben(7) diesen Widerspruch zu seiner Theorie dadurch erklären wollte, dass vielleicht in den Büttner-Meissner'schen Fällen die Sensibilität des Unterlides erhalten geblieben sei, so war das eben weiter nichts als eine Vermuthung, die er heute nicht mehr hegen würde, wo sich analoge klinische Beobachtungen in der Literatur gehäuft haben: Ich nenne die Mittheilungen von Hutchinson(11), Erb(12), von Hippel(13), Gowers(14), Schmidt(4), Bernhard(15), etc. In der That sind derartige Vorkommnisse viel häufiger als man gemeinhin annimmt, ja vielleicht häufiger als die Trigemiuslähmungen mit Keratitis neuroparalytica selbst. Man erinnere sich nur an die arteficiellen Trigemiuslähmungen im Anschluss an Ausdrehung der peripheren Nervenstämmen nach Thiersch und intracranieller Ganglion-Resection nach Krause. Ja, Krause(16) geht soweit zu behaupten, in den von ihm operirten Fällen noch nie eine Keratitis neuroparalytica beobachtet zu haben.

Im verflossenen Sommersemester 1898 hatte ich in unserer Poliklinik Gelegenheit allein 3 hierhergehörige Fälle genau klinisch beobachten zu können, bei denen die Hornhautanaesthesia über Monate ohne Keratitis neuroparalytica bestand. Ich theile auch diese Fälle kurz mit, weil sie auch nach anderer Richtung hin Verwerthung

in dieser Arbeit finden und in casuistischer Beziehung werthvolle Beiträge zu diesem Kapitel sind:

Fall IV. Frau Gr. hat fünf Mal abortirt, neun Kinder todt, acht leben, für Lues sonst keine weiteren Anhaltspunkte. Seit etwa 13 Jahren entwickelte sich das Leiden zu der jetzigen Höhe, mit Schwindel beginnend. Bei der ersten Untersuchung bestanden Klagen über Kopfschmerzen, zuweilen auch Erbrechen, starker Schwindel beim Gehen, taubes Gefühl in der rechten Gesichtseite, Speichelfluss, Schwerhörigkeit links und Abnahme des Sehvermögens unter zeitweisen Verdunkelungen vor den Augen.

Status praesens im Mai 1898: Gang kraftlos, im Wesentlichen atactisch mit Neigung nach links zu taumeln; Motilität und Sensibilität der Extremitäten ist fast normal. Patellarreflexe lebhaft und passive Beweglichkeit rechts vielleicht etwas gesteigert; kein Fussklonus.

Im Bereich der Hirnnerven folgende Veränderungen:

Opticus: Hochgradige Stauungspapille mit Blutungen, Gesichtsfeld frei; RS. = $\frac{1}{20}$; LS. = $\frac{1}{2}$ der normalen.

Oculomotorius: Augenbewegungen im Wesentlichen frei; doch in den Endstellungen nystagmusartige Zuckungen. Linke Pupille grösser als rechte.

Trigeminus: Kaumusculatur besonders rechts gelähmt und atrophisch; dementsprechende Ausfallserscheinungen. Die Tast- und Schmerzempfindung im zweiten Ast stark herabgesetzt; der Conjunctival- und Cornealreflex fehlt, links noch unsichere Empfindung. Die Austrittsstellen des zweiten und dritten Astes des rechten Trigeminus druckempfindlich; Paraesthesien besonders in der rechten Gesichtseite und Wangenschleimhaut.

Facialis: Linker Mund- und Augenfacialis leicht paretisch.

Acusticus: Links starke Schwerhörigkeit.

Hypoglossus: Zunge weicht nach rechts ab. Sprache langsam und verwaschen.

Bis zum November 1898 änderte sich das Krankheitsbild insofern, als die Ataxie sich erheblich verschlimmerte, die Empfindung im Gebiet des Trigeminus sich im Allgemeinen zwar etwas erholte, die Corneal- und Conjunctivalempfindung hingegen beiderseits vollständig erlosch. Die Hornhaut erhielt sich bis auf drei kleine Randinfiltrate, die innerhalb weniger Tage heilten, ganz unverändert. Die Stauungspapille

bildete sich etwas zurück, unter langsamem Sinken der Sehschärfe auf R. = Finger in $1\frac{1}{2}$ m; L. = $\frac{6}{118}$.

Irgendwelche Erscheinungen seitens des Sympathicus wurden nie bemerkt.

Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich im vorliegenden Fall um einen langsam wachsenden Tumor in der hinteren Schädelgrube (cerebellarer Schwindel, Nystagmus). Die Erscheinungen seitens des Trigeminus sind dann entweder — und das ist das wahrscheinlichere — durch Fernwirkung zu erklären, oder dadurch, dass der Tumor die im Kleinhirn endenden Fasern des Trigeminus direct in Mitleidenschaft gezogen hat. Jedenfalls ist soviel sicher, dass die Ursache der Trigeminuslähmung centralen Sitzes ist.

Fall V. Frau K. kam wegen Doppeltsehen und mit Klagen über Taubheit in der rechten Gesichtshälfte in die Poliklinik. 1885 todtgeborenes Kind.

Status praesens: Patellarreflexe beiderseits erloschen; passive Beweglichkeit gesteigert. Romberg'sches Phaenomen ausgesprochen; die Lageempfindung an den unteren Extremitäten gestört; Ataxie in den oberen Extremitäten nur angedeutet, an den unteren deutlich; lancinirende Schmerzen; Gürtelgefühl.

Sensibilität besonders für Temperatur und Schmerz an den Extremitäten herabgesetzt, insbesondere an den unteren; auch im Gebiet des ersten und zweiten Astes des rechten Trigeminus für alle drei Qualitäten stark herabgesetzte Empfindung; besonders Cornea und Conjunctiva fast völlig anaesthetisch.

Ausgesprochene rechtsseitige Abducensparese. Pupillarreaction auf Licht fehlt, auf Convergenz träge; Pupillen beide weit.

Augenhintergrund normal; Hornhäute völlig klar. Visus beiderseits = $\frac{6}{6}$.

Seitens des Sympathicus keinerlei Lähmungerscheinungen.

Im Verlauf von Monaten erfolgte auf innerlichen Gebrauch von Jodkali nur ein geringer Rückgang der Abducensparese, sonst keine Aenderung im Krankheitsbild.

Nach dem ausgesprochenen Krankheitsbilde dieses Falles kann es keinem Zweifel unterliegen, dass hier eine Tabes dorsalis mit besonderer centraler Erkrankung des Abducens und des sensiblen Theiles des Trigeminus vorliegt.

Fall VI. Johann W. ist wegen Lungenschwindsucht bereits in ärztlicher Behandlung. Seit zehn Tagen (vor der ersten

Untersuchung) bemerkte Patient, dass er die Augen nicht nach links bewegen konnte; auch habe anfänglich Doppeltsehen bestanden. Mässig starke Kopfschmerzen.

Abgesehen von dem Lungenbefund, der auf Spitzenaffection hinweist, ergibt die Untersuchung folgenden Status praesens:

Complete, associirte Blicklähmung nach links; bei Bewegungen nach den anderen Richtungen Auftreten von deutlichem Nystagmus.

Trigeminus: Die Haut der linken Gesichtshälfte etwas hyperalgetisch, im Gegensatz hierzu zeigt die linke Hornhaut und Bindehaut ausgesprochene Herabsetzung der Sensibilität.

Beginnende Parese des linken Nervus facialis in allen Zweigen mit zeitweisen spastischen zitternden Bewegungen in einzelnen Abschnitten.

Deutliche Schluckbeschwerden.

Etwas bulbäre Sprache.

Augen äusserlich ganz reizlos; Hornhäute klar; auch im Uebrigen nichts Abnormes nachweisbar.

Von Sympathicuslähmungserscheinungen ist auch hier nie etwas bemerkt worden.

Auf Jodkaliapplication erfolgte innerhalb einiger Wochen Rückbildung aller Heerdsymptome; am längsten noch erhielt sich die Sensibilitätsstörung der Hornhaut. Es rechtfertigt dies die Annahme einer specifischen Affection in der Ponsgegend.

Nicht zu vergessen seien hier auch die Fälle von Gefühls-
lähmung bei Orbitalphlegmone, die wir doch fast immer längere
Zeit hindurch bestehen sehen. Eine echte Keratitis neuroparalytica ist jedoch meines Wissens hierbei noch nicht beschrieben worden. Die beiden Fälle, die ich jüngst in hiesiger Klinik sah, zeigten wenigstens während acht bis zehn Tagen eine complete Anaesthesie der Hornhaut. Fall VII. Frau Kr. erkrankte zwar, als bereits die Empfindlichkeit zurückzukehren begann, an einem Hornhautgeschwür, doch war dieses mit Sicherheit nicht als Keratitis neuroparalytica, sondern als Keratitis e lagophthalmo aufzufassen. Das Geschwür lag im Gegensatz zum ausschliesslich' centralen Sitz der Keratitis neuroparalytica ganz am Rande der Hornhaut entsprechend der durch die Protusion verursachten Insufficienz des Lidschlusses. Fall VIII. Herr Ab. kam mit ganz intacter Hornhaut davon, trotzdem auch hier der Lidschluss etwas ungenügend war.

Der Versuch Krause's (16), das verhältnismässig häufige Ausbleiben der Keratitis neuroparalytica bei Hornhautanaesthesie zu Gunsten der traumatischen Theorie dadurch zu erklären, dass der Mensch sich überhaupt besser gegen äussere Einflüsse schützt als das Thier, scheint mir aussichtslos. Man dürfte dann ausser vielleicht bei Kindern oder ganz ungeschützten Augen kaum eine Keratitis neuroparalytica beobachten. Aber wie häufig sehen wir uns trotz des sorgsamsten vom Arzte überwachten Schutzes ausserstande das Auftreten der Hornhautveränderung hintanzuhalten.

Vom Standpunkte des Klinikers aus hat die traumatische Theorie noch manche *Loci minoris resistentiae*:

Bei Zurechtbestehen derselben müsste z. B. jede völlig insensible Hornhaut unter annähernd gleichen äusseren Bedingungen, wenigstens ungefähr, in demselben Zeitabschnitt vom Eintritt der Sensibilitätsstörung erkranken. In der That aber besteht, wenn überhaupt die Affection eintritt, hierin eine ausserordentlich grosse Variabilität. Wenn einerseits Fälle bekannt sind, bei denen es trotz sorglichen Schutzes in wenig Tagen zur ulcerösen Einschmelzung der Hornhaut kam, so entwickelte sich in anderen die Veränderung, erst nach mehreren Tagen und Wochen beginnend, ganz allmählich, wie unser Fall II zeigt; ja es liegen Beobachtungen vor, wo mehrere Jahre zwischen dem Eintreten der Trigemiuslähmung und der neuroparalytischen Keratitis liegen (cfr. die Fälle von Haase (18), Nieden (17), Franke (19)).

Wie ist ferner mit der traumatischen Theorie die Thatsache in Einklang zu bringen, dass die Keratitis zum Stillstand kommen kann und bis zu einem gewissen Grade der Heilung fähig ist trotz Fortbestehens der Sensibilitätsstörung? In unserem Fall I vollzog sich die Heilung unter unseren Augen, im Fall III trotz die Hornhaut seit Jahren ungeschützt den schädlichen äusseren

Einflüssen, denen ein Tagearbeiter täglich ausgesetzt ist. Nach den Grundzügen der traumatischen Theorie müsste doch die Hornhaut in beiden Fällen, da sie der Einwirkung der Schädlichkeiten in verstärktem Grade unterliegt, bereits vollständig der Zerstörung anheimgefallen sein. Man kann sich doch unmöglich vorstellen, dass sich die Widerstandsfähigkeit der Hornhaut gegen äussere Einflüsse steigern. Ebenso wenig wie die traumatische hält die sogenannte xerotische Theorie von Feuer (20) und E. von Hippel (21), die die Hauptursache für das Entstehen der Hornhautveränderungen in einer Vertrocknung derselben sieht, der Kritik stand: J. Gaule (22), der die von Feuer zuerst bemerkten Dellen der Hornhaut genauer histologisch untersuchte, fand diesen entsprechend umschriebene durch normale Hornhautsubstanz räumlich getrennte Heerde nekrotischen Epithels, unter dem die Hornhautkörperchen geschrumpft waren; daneben aber Heerde, die eine starke Zellwucherung zeigten. Er wendet mit Recht gegen die Feuer'sche Theorie ein, dass bei einer Vertrocknung diese sich allgemein, nicht aber nur an ganz umschriebenen Stellen geltend machen müsste. Andererseits ist aber gar nicht einzusehen, warum eine Vertrocknung überhaupt stattfinden soll; der Lidschlag von dem anderen gesunden Auge ausgelöst, erfolgt doch ebenso häufig wie früher, und die von der Conjunctiva abgesonderte Flüssigkeit genügt ja vollständig, die Hornhaut dauernd genügend zu befeuchten. In den drei eingangs mitgetheilten Fällen konnte ich in der That auch keine Verminderung der Conjunctivalflüssigkeit constatiren und es entspricht dies, glaube ich, auch den meisten anderen Beobachtungen. Nach der Feuer- v. Hippel'schen Theorie müssten die Patienten mit doppelseitiger Hornhautanaesthesia am meisten der Gefahr der Keratitis neuroparalytica ausgesetzt sein, da ihnen der reflectorische Lidschlag fehlt. Unser Fall IV (Fr. Gr.), bei dem doppelseitige Anaesthesia bestand, liefert aber hierzu den

Gegenbeweis: In der ganzen Beobachtungszeit, die sich über ein halbes Jahr erstreckte, konnte nichts von der typischen Hornhautveränderung wahrgenommen werden.

Der sogenannten mycotischen Theorie grössere Beachtung zu schenken, erübrigt sich, da sie sich kaum noch einer nennenswerthen Anhängerschaft erfreut und auch anderen Orts schon genügend widerlegt ist.

Per exclusionem bleibt also nur die Wahl der ältesten Theorie, die die Erklärung für die merkwürdige Hornhautveränderung in einer „trophischen Störung schlecht-hin“ vermuthete, als die, welche immer noch den grössten Anspruch auf Berechtigung behält.

Es ist ja auch nach dem anatomischen Bilde das aller-nächstliegende an eine Ernährungsstörung zu denken: Merkwürdiger Weise gerade Senftleben (7), dem schärfsten Gegner der trophischen Theorie, kommt das Verdienst zu, die histologischen Veränderungen der Keratitis neuroparalytica am Kaninchenaugenzu erst genauer studirt zu haben; und er deutete dieselben im Wesentlichen als eine unzweifelhafte Nekrose, gestützt auf die Thatsache, dass sich das getrübe Centrum mit Gallenfarbstoff stark hellgrün imbibirte, eine Eigenthümlichkeit, die nur nekrotischem Gewebe zukommen soll. J. Gaule (22) vermochte dem beizustimmen, dass auch im Anfangsbild es sich im Wesentlichen um eine Nekrose des Epithels und der tieferen Schichten handelt. Neuerdings hat E. v. Hippel (24) als Erster Gelegenheit gehabt, einen frischen Fall von Keratitis neuroparalytica beim Menschen genau histologisch zu untersuchen; er fand gleichfalls eine ausgesprochene Nekrose. — Was ist aber Nekrose in erster Linie anderes als der Ausdruck einer Ernährungsstörung? Richtig zwar ist, dass eine derartige Ernährungsstörung in zweiter Linie durch äussere Einflüsse hervorgerufen werden kann, aber warum auf das Fernliegende solchen Werth legen, wenn uns das Nächstliegende, die Ernährungs-

störung κατ' ἐξόχην, schon genügend Aufklärung bringen kann?

Sind doch Ernährungsstörungen an anderen Organen im Trigeminalggebiet bei Lähmungen desselben keine unerhörten Symptome. Ich erinnere hier an die höchstinteressante Mittheilung von Schmidt (4), dass in seinem Fall I ohne jeden Schmerz innerhalb eines kurzen Zeitraumes sämtliche ganz gesunden Zähne des Oberkiefers der erkrankten Seite bis auf den letzten Molarzahn zum grössten Erstaunen der Zahnärzte ausfielen. Dieser Beobachtung analog ist die Angabe Magendie's (5), dass bei einigen seiner Versuchshunde, denen er den Trigenimus in der Schädelhöhle durchschnitten hatte, schliesslich Auflockerung des Zahnfleisches und Ausfall der Zähne eingetreten sei. Mit Recht sagt Schmidt, dass selbst bei der grössten Skepsis diese Erscheinung nicht wohl anders gedeutet werden könne, denn als eine trophische Störung.

Solche Störungen, wenn auch nicht so handgreiflicher Natur, sind in vielen anderen Beobachtungen wahrgenommen worden und lassen sich auch aus unseren drei eingangs mitgetheilten Fällen ohne Schwierigkeit herleiten. Selbstverständlich werden sich Ernährungsstörungen nicht so auffällig wie an der durchsichtigen Hornhaut präsentieren, weil ja z. B. die Haut bei weitem kein so empfindliches Organ ist als die Hornhaut und unter wesentlich günstigeren Ernährungsbedingungen steht als diese; sodann ist es, wie aus meinen weiteren Erörterungen sich ergeben wird, noch lange nicht nothwendig, dass gleichzeitig alle Gebiete des Trigenimus in ihrer Ernährung beeinträchtigt sind.

Selbst Krause (16), der sich nach Möglichkeit gegen die Annahme von Ernährungsstörungen sträubt, konnte nicht umhin, bei einer seiner Operirten eine glattere und wenig mehr gespannte, bei einer anderen eine etwas dickere und härter sich anfühlende Haut festzustellen.

Bei dem halbseitigen Hautekzem und Nasenkatarrh

im Fall I, Erkrankungen, die man wohl unschwer auch als Ernährungsstörungen deuten kann, können rein traumatische Einflüsse ausgeschlossen werden, da auf normal empfindliche Haut einwirkende geringfügige Traumen doch ebenso wenig abgewehrt werden als von unempfindlicher, und die Nasenschleimhaut doch durch ihre natürliche Lage gegen äussere Einwirkung geschützt ist.

Müller (1) glaubt sogar auf Grund seiner Beobachtung an eine neuroparalytische Otitis; auch von v. Beck, Berthold (25) und Baratoux (26) ist über Otitis bei Trigemiuslähmung berichtet worden, doch sehe ich mich nach meinen Beobachtungen nicht in der Lage, mich der Ansicht Müller's anzuschliessen; denn die geringfügigen Veränderungen im Fall I, die übrigens doppelseitig waren, wurden otologischerseits mit adenoiden Vegetationen in Zusammenhang gebracht, und im Fall II bestand vor der Operation bereits ein chronischer Mittelohrkatarrh.

Schliesslich sei hier noch auf die eigenthümlichen Geschwüre an Lippe und Zunge aufmerksam gemacht, die wir wieder an Fall I beobachteten. Häufig beschrieben und gedeutet sind sie an Versuchsthiere; Archer (2) und andere haben derartige klinische Beobachtungen berichtet und sie für Decubitalgeschwüre angesprochen, eine Bezeichnung, die ihnen wohl mit Recht zukommt. Wenn nun bei dem gewöhnlichen Decubitus ein gewisses Trauma, der fortwährende Druck an gewissen bevorzugten Stellen, das Hauptmoment für dessen Zustandekommen bildet, so spricht dies an und für sich für die traumatische Theorie, doch können wir uns nicht verhehlen, dass in gewissen Krankheitsfällen, z. B. bei Verletzungen des Dorsalmarks, wo der Decubitus trotz sorgsamster Wartung selbst im permanenten Bade sich rapide entwickelt, diese Erklärung allein uns nicht ausreichend sein kann. Es muss irgend eine Störung der trophischen Functionen an dem Zerfall mitwirken.

Nach den ausgeführten Erörterungen glaube ich nicht mehr anders zu können, als mich als Anhänger der „trophischen Theorie schlechthin“ zu bekennen, indessen — das möchte ich gleich bemerken — ohne eine gewisse traumatische Mitwirkung ganz ausschliessen zu wollen.

Auch unter den Verfechtern der trophischen Theorie konnte bisher eine Einigung über die Art und Weise, wie man sich die Ernährungsstörung vorzustellen habe, nicht erzielt werden. Hauptsächlich zwei Ansichten standen sich von jeher hier gegenüber: Magendie (5), v. Graefe (27), Büttner (8) und Meissner (9) nahmen besondere der Ernährung speciell dienende Nervenfasern im Trigeminiusstamm an, Cl. Bernard (28) und Schiff (30) hingegen fanden genügende Erklärung in einer Alteration der Gefässinnervation. Die Entscheidung hierüber ist natürlich von einschneidender Wichtigkeit, weil sie zusammenfällt mit der Frage der trophischen Störungen im Allgemeinen.

Die Annahme specifisch trophischer Nervenfasern ist ja freilich sehr verlockend und bequem; aber verschiedene Sectionsbefunde z. B. von Feuer (20) widersprechen direct den Büttner-Meissner'schen Befunden; vor allen J. Gaule (23) wendet sich gegen die Verwerthbarkeit ihrer Sectionsbefunde, da nach seinen Erfahrungen die Keratitis immer ausblieb, wenn überhaupt ein Stück des Nerven undurchtrennt war. Ferner, ist es denn schon irgend jemandem gelungen, den anatomischen Nachweis solcher trophischer Fasern irgendwo zu erbringen?

Nein! Dann liegt aber auch kein zwingender Grund vor, auf hypothetischem Wege sich solche zu schaffen, namentlich nicht, so lange wir noch in der Lage sind, durch den Ausfall wissenschaftlich bestätigter Nerven, der Vasomotoren, die Veränderungen hinreichend zu erklären.

An der Hand meiner Fälle glaube ich nachweisen zu können, dass wir guten Grund haben, den vasomotori-

schen Störungen wieder etwas mehr Beobachtung zu schenken.

Oben habe ich bereits darauf hingewiesen, dass mir in dem Krankheitsbilde unseres erst geschilderten Falles besonders eine gewisse partielle, aber ganz zweifellose Erkrankung des Sympathicus der Beachtung werth erschien. Meine Vermuthung, dass diese Sympathicusbetheiligung keine ganz zufällige sei, finde ich dadurch bestätigt, dass auch in den beiden anderen mit Keratitis neuroparalytica complicirten Fällen von Trigemiuslähmung (Fall II und III) unzweideutige Sympathicuserscheinungen vorhanden sind.

Unter diesen Erscheinungen ist am auffälligsten der oculopupilläre Symptomcomplex: Dieser besteht in Retraction des Bulbus, Verkleinerung der Lidspalte, Miosis der Pupille bei erhaltener Lichtreaction. Ersteres Symptom, sowie eine Verkleinerung des Bulbus sollen nicht so constant sein, wie die letzteren beiden. Auch Abplattung der Wange sei einige Male beobachtet, so berichtet Moxter (32).

Die oculopupillären Symptome finden ihre Erklärung in der Lähmung der sympathischen Fasern, die aus dem Centrum ciliospinale im Rückenmark stammen und in den Fasern des Halssympathicus und des sympathischen Geflechts der Carotis interna zu den glatten Muskeln der Orbita und des Bulbus gelangen, nämlich dem Musculus orbitalis inferior, der die untere Augenhöhle spalte deckt, dem Musculus palpebralis superior et inferior (Müller) und dem Dilator pupillae. Nimmt man die Wirkung des Musculus orbitalis inferior wirklich als kräftig genug an, den ganzen Inhalt der Orbita nach vorn zu schieben, so ist durch seine Lähmung die Retraction des Bulbus hinreichend erklärt. Für die Verkleinerung der Lidspalte genügt die Aufhebung des Tonus der beiden Müller'schen Lidmuskeln.

Ueber die vasomotorischen Störungen entnehme ich weiter der Moxter'schen Mittheilung, dass bei allen Läh-

mungen des Halssympathicus solche vorhanden sind, bestehend in Hyperaemie und Schwitzen der der gelähmten Seite entsprechenden Kopfhälfte. Wenn jedoch diese Erscheinungen nicht immer beobachtet werden, so erklärt dies die Beobachtung Vulpian's, dass bei Durchschneidung des Halssympathicus die vasomotorischen Erscheinungen allmählich wieder zurückgehen, ja sogar in's Gegentheil umschlagen können. Dies letztere beweisen Beobachtungen von Sands und Seguin, die nach Resection des Plexus brachialis die Temperatur in der Achselhöhle innerhalb $\frac{3}{4}$ Stunden um 6° F. steigen sahen, acht Monate später sie um 10° F. tiefer fanden, als auf der gesunden Seite (s. auch Fuchs' Lehrbuch S. 347). Dieses eigenthümliche Verhalten des Sympathicus dürfte uns manchen scheinbaren Widerspruch in den Krankheitsbildern erklären; doch hiervon später.

Ich darf vorläufig noch etwas bei den Sympathicusstörungen unserer Fälle verweilen.

Zuerst war es das constante Vorkommen der Retraction des Bulbus in allen drei Fällen, das meine Aufmerksamkeit auf sich lenkte und mich veranlasste, nach weiteren Sympathicusstörungen zu fahnden, umsomehr als ich in Krause's Monographie über „die Neuralgie des Trigeminus“ (16) dieses Symptom neben Verkleinerung der Lidspalte beiläufig, aber gerade bei den beiden mit Ganglion-Resection Operirten (Frau Rode und Herr Behrens), in denen eine Hornhautaffection aufgetreten war, vermerkt fand. Sollte das auch hier ein rein zufälliges Zusammentreffen von Sympathicusstörung und Hornhautaffection sein? Krause betont allerdings ausdrücklich, dass die Hornhauterkrankung in beiden Fällen keine Keratitis neuroparalytica war; dem gegenüber glaube ich nicht fehl zu gehen, wenn ich der Beschreibung nach beide wohl als echte Form der Keratitis neuroparalytica anspreche. Wenn auch bei Frau Rode die Keratitis nur eine ober-

flächliche ohne Geschwürsbildung war und zu vollkommener Abheilung kam, so beweist dies nichts gegen die Annahme einer Keratitis neuroparalytica; es giebt eben ganz leichte Fälle, die sich nur durch Epithelnekrosen als solche kund geben. Kann ferner ein Krankheitsbild für Keratitis neuroparalytica typischer sein, als es der Fall Behrens in allen seinen Einzelheiten darbietet? (In toto grauweiss getrübe Hornhautsubstanz, centraler Sitz des Geschwürs, Hypopyon, trocken erscheinende Hornhautoberfläche, die äusserst protrahirte Heilung unter ausgesprochener Vascularisation und die grosse Neigung zu Recidiven bei mangelndem Schutz des Auges). Ganz abgesehen davon, dass ein Hypopyon eher für als gegen Keratitis neuroparalytica spricht, so halte ich es hinwiederum nicht für unmöglich, dass in diesem Fall sich vielleicht secundär auf dem Boden der bestehenden Keratitis neuroparalytica ein Ulcus serpens entwickelt hat. Zur Entwicklung eines Ulcus serpens gehört doch immer ein Epitheldefect, der die Eingangspforte für die aus dem Thränensacksecret stammenden Bakterien liefert. Wie aber anders denn spontan als Folge einer sich entwickelnden Keratitis neuroparalytica soll unter dem Schutzverbande ein Epitheldefect zu Stande gekommen sein?

Eine Verkleinerung der Lidspalte als Ausdruck der Lähmung der beiden glatten Müller'schen Lidmuskeln kam, gleichwie in den beiden Krause'schen, so in meinen drei Fällen zur Beobachtung. Auch Kuthe (34) sah bei einem Fall von Keratitis neuroparalytica nach Basisfractur ausgesprochene sympathische Ptoxis und Retraction des Bulbus.

Wunderbar will es natürlich erscheinen, dass diese beiden Symptome in den bisherigen Berichten über Keratitis neuroparalytica so selten vermerkt sind; oben erwähnte ich bereits, dass beide Symptome nicht ganz constant vorkommen; abgesehen davon ist aber ein Uebersehen derselben nicht so ganz fernliegend, weil man die Verengerung

der Lidspalte bei so schwerer Erkrankung als einen integrierenden Bestandtheil des Krankheitsbildes anzusehen gewohnt ist, ohne dabei zu erwägen, dass ja die Empfindlichkeit, mithin auch die Lichtscheu, aufgehoben ist.

Nicht so regelmässig fand ich in meinen Fällen die Miosis der Pupille: Im Fall I war das Verhalten der Pupille völlig normal, sie erweiterte sich auf Cocaïninstillation in gleicher Weise wie auf der gesunden Seite. Fall III liess wegen der hinteren Synechien ein Urtheil über das Verhalten der Pupille nicht zu. Wohl aber zeigte Fall II die typische Miosis. Cocaïn, das bekanntlich auf den Sympathicus reizend wirkt (33), versagte im Gegensatz zu der gesunden Seite, durchaus seine Wirkung; die Pupille blieb eng.

Natürlich ist man schon früher, besonders bei den experimentellen Durchschneidungen des Trigemini auf das Verhalten der Pupille aufmerksam geworden, doch haben die allzu verschiedenen Beobachtungsergebnisse zu keinem befriedigenden Endergebnisse geführt. Während die Einen eine exquisite Miosis auftreten sahen, beobachteten Andere eine Mydriasis, wieder Andere normales Verhalten der Pupille.

Senftleben (7), der unter seinen Experimenten zweimal eine Miosis bis zum Tode des Versuchstieres bestehen bleiben sah, erklärte dieses Verhalten — und so ist es jedenfalls richtig — für das typische bei isolirter Trigemini-durchschneidung im Ganglion, indem er erwägt, dass in der Mehrzahl der Versuche zugleich auch der Oculomotorius durchschnitten wurde, was natürlich eine Mydriasis und Reactionslosigkeit der Pupille im Gefolge haben muss; denn beim Kaninchen verläuft der Oculomotorius so unmittelbar am Trigemini, dass es fast als ein Zufall gelten muss, wenn jener unverletzt bleibt.

In manchen der klinischen Beobachtungen mag ein abnormes Verhalten der Pupille im Sinne einer Miosis übersehen sein, vor allem in Fällen, in denen die Pupille

normaler Weise ziemlich eng war; denn in keinem Bericht fand ich die Prüfung mit Cocain durchgeführt, eine Methode, die uns hierbei nur allein einwandfreie Resultate liefern kann.

Dass aber in manchen Fällen Miosis in der That nicht vorhanden ist, wie unser Fall I und viele andere Beobachtungen beweisen, braucht noch nicht bei Vorhandensein anderer Symptome von seiten des Sympathicus gegen eine Lähmung desselben zu sprechen.

Ob in unseren Fällen eine primäre Abplattung der Wange vorhanden ist, wie sie gelegentlich bei Sympathicuslähmung beobachtet sein soll, wage ich nicht zu entscheiden. Sicher ist, dass in allen drei Fällen eine, wenn auch geringe, Abflachung nachweisbar war; doch glaubte ich dieselbe mehr der Schloffheit und Atrophie der Kaumuskulatur als der Sympathicuslähmung zuschreiben zu müssen. Am ehesten dürfte eine primäre Abflachung für Fall II zutreffen, bei dem sie kurz nach dem Eintritt der Lähmung also zu einer Zeit, wo eine Atrophie noch nicht eingetreten sein konnte, constatirt wurde. Hierher gehören vielleicht auch die interessanten Fälle von Hemiatrophia facialis, denen Seeligmüller eine vasomotorische Störung zu Grunde legt. (Vergleiche auch Strümpell spec. Pathol. u. Therap.) Bemerkenswerth scheint mir auch, dass diese seltene Erkrankung in einer gewissen Beziehung zu Trigeminuserkrankungen steht. So war z. B. der bekannte Mendel'sche Fall (35) und ein von Homén (36) beschriebener mit einer Trigeminuslähmung, letzterer sogar mit Keratitis neuroparalytica complicirt.

Die seltenste von den Erscheinungen dieses Symptomcomplexes ist die den Bulbus selbst betreffende Volumsabnahme, die von Hutchinson (32) mit Sicherheit in einem Fall beobachtet sein soll. Ihr Zustandekommen erklärt er durch gleichzeitige Lähmung der Vasomotoren der Arteria ophthalmica: dadurch sinke der Druck auch in der Arteria centralis retinae, die dem elastischen Druck des Sehnerven

und dessen Scheide keinen Widerstand mehr entgegensetzen könne, sie müsse verengert und so die Blutfülle des ganzen Bulbus vermindert werden. Petit und Cl. Bernard (38) gelang es, experimentell durch Sympathicusdurchschneidung eine Abflachung der Hornhaut und Verkleinerung des Bulbus hervorzurufen, und Wegner (39) erhielt zu verschiedenen Malen nach Durchtrennung des Ganglion cervicale supremum ein beträchtliches Sinken des intraocularen Druckes; dem stehen allerdings Donders' (40) Resultate entgegen, der von der Sympathicusdurchschneidung keinen wesentlichen Einfluss auf den intraocularen Druck sah, wohl aber im Gefolge von Trigeminiisdurchtrennung ein erhebliches Sinken der Tension beobachten konnte. Andererseits wiederum bewiesen von Hippel und Grünhagen (38), dass diese Spannungsveränderungen nicht vom Trigeminus, sondern vom Sympathicus abhängen, dadurch dass sie nach Abtragung des Halsmarkes (vasomotorisches Centrum) bei Trigeminiisreizung von der Medulla oblongata aus eine Drucksteigerung, die sie vorher erhielten, nicht mehr auslösen konnten.

Es ist auch fürwahr sehr naheliegend, die Druck- und Volumsabnahme des Auges vielmehr dem Sympathicus- als dem Trigemineinfluss zuzuschreiben, wenn, wie in unserm Fall II, andere gleichzeitig vorhandene ausgesprochene Sympathicussymptome nach dieser Richtung hin Fingerzeige geben. Dass die Spannungsverminderung, wie v. Hippel und Grünhagen (38) es wollten, als ein einfaches Symptom der Entzündung aufzufassen sei, dagegen glaube ich, spricht der hohe Grad der Weichheit des Bulbus, der geradezu das Epitheton „matsch“ forderte; die Volumsabnahme in unserem Falle findet gleich den experimentellen Beobachtungen von Petit und Cl. Bernard ihren Ausdruck in der exquisiten Abflachung der Hornhaut und des ganzen vorderen Bulbusabschnittes. Ob auch der hintere Abschnitt an der Verkleinerung beteiligt war, war in situ schwer zu entscheiden, doch kann man dies wohl in An-

betracht der Tensionsabnahme und Elasticität der Sklera ohne weiteres annehmen. (Ischreyt(41)).

In der Kasuistik der Keratitis neuroparalytica ist die Spannungsverminderung ein verhältnismässig häufig verzeichnetes Symptom. Unter den klinischen Beobachtungen erwähne ich die v. Hippel's (13) besonders, weil dort gleichfalls mit der Resistenzverminderung des Bulbus eine derartige Abflachung der Vorderkammer einherging, dass sich die Hornhaut in Runzeln legte, ferner die sehr werthvolle Beobachtung von Kuthe (34), die ja zu meinen drei Fällen geradezu ein Parallele bildet: Neben der sympathischen Ptosis, Retraction des Bulbus und Tensionsverminderung wird der sympathische Symptomcomplex hier durch Vorhandensein ausgesprochener vasomotorischer Störungen im Gesicht: als fleckigem Aussehen, Neigung zu Blutungen vervollständigt. Auch C. W. Müller(1) hebt bei seinem Fall II eine vasomotorische Störung mit Nachdruck hervor.

In so ausgesprochener Weise wenigstens kommen die vasomotorischen Störungen in unseren Fällen nicht zur Wahrnehmung; doch hat mich die lange Zeit genauer Beobachtung zu der Ueberzeugung gebracht, dass der Gefässbewegungsapparat der betroffenen Gesichtsseite zum wenigsten nicht ganz intact geblieben ist. Auch ich konnte zeitweise bei I und II geringe Differenzen in Röthung und Temperatur der Wangenhaut bemerken, doch hatten sie zu wenig Constantes, als dass man daraus mit Sicherheit auf eine Gefässlähmung schliessen konnte. Möglich auch ist es, dass sich hier schon ein gewisser Ausgleich der Gefässstörung im Sinne Vulpian's herausgebildet hatte.

Hingegen scheint mir für diese Frage das vom Normalen abweichende Verhalten des sogenannten „Strichphaenomens“ einige Bedeutung zu verdienen. Wie wir sahen, liess Fall I und II eine Abschwächung, Fall III eine Steigerung desselben erkennen. Wenn Unna's (42) Ansicht, dass dieses Phänomen auf einer durch directe

Reizung der Gefässmuskulatur hervorgebrachten Contraction der Gefässe beruht, zu Recht besteht, so müsste man hier eine Störung der Gefässmuskelfunction selbst annehmen; doch ist das Wesen dieses Phänomens bisher zu wenig klargestellt, als dass man mit Sicherheit einen Nervenfluss für das Zustandekommen desselben ausschliessen könnte. Meine Beobachtung fordert geradezu einen solchen. Und was für ein anderer soll es sein als der vom Sympathicus. In Fall I und II bestände dann also zur Zeit noch ein gewisser Grad von Sympathicuslähmung, während man sich bei III vorstellen müsste, dass hier bereits im Laufe der Zeit der Fall eingetreten sei, wie ihn Sands und Seguin beobachteten, nämlich dass die Lähmung ins Gegentheil umgeschlagen ist; daher die Steigerung des Phänomens. (Eine Selbsttäuschung in der Wahrnehmung dieser Veränderungen darf ich ausschliessen, da der Befund in Fall I und II von dermatologischer Seite durch Herrn Privatdocent Dr. Schäffer Bestätigung fand).

Nach den gegebenen Ausführungen glaube ich, wird auch der Leser den Eindruck gewinnen, dass in dem Krankheitsbilde aller drei Fälle, eine ganz exquisite Betheiligung des Sympathicus und nicht zum geringsten Theil des Augensympathicus vorherrscht, und dass auch ein Theil der in der Literatur berichteten Fälle sich in diesem Sinne auslegen lässt. Dass nicht in jedem einzelnen Falle jedes Symptom in gleicher Weise ausgesprochen ist, beweist gar nichts gegen eine bestehende Sympathicusparese; denn einerseits ist ja, worauf bereits oben hingewiesen wurde, auch bei echten Sympathicus-*paresen* nicht jedes Glied des Symptomcomplexes unbedingt nachweisbar, andererseits lehrt uns die Anatomie, dass der Sympathicus sich durch zahlreiche Anastomosen auszeichnet, so dass ein gewisser Ausgleich von Ausfallserscheinungen unter gegebenen Verhältnissen wohl denkbar ist. Ferner ist es doch so weit an der Peripherie der Halssympathicus-

verzweigung mit den topographischen Verhältnissen nicht allzu schwer vereinbar, dass in dem einen Fall nur diese, in dem anderen jene Aeste desselben in den Bereich des Krankheitsprocesses oder der Verletzung gezogen sind. Die Anatomie hat ja bereits die Brücke für die gegenseitigen Beziehungen zwischen Trigeminus und Sympathicus geschlagen. Nach Hyrtl (43) entspringen aus dem Plexus cavernosus zahlreiche feine Verbindungsäste zum Ganglion Gasseri und zum Ramus primus Trigemini, die die äussere Wand des Sinus durchbrechen, um zu diesem Nerven zu gelangen und sich an dessen mediale Seite anzulegen.

Diese topographischen Verhältnisse geben von vornherein der von Büttner (8) und Meissner (9) gemachten Erfahrung, dass die Keratitis neuroparalytica am ehesten eintrete, wenn das mediale Bündel des Trigeminus vom Schnitt getroffen würde, eine sehr wahrscheinliche Deutung. Letztere liessen sich durch diese Erfahrung zu der Annahme verleiten, dass in dem medialen Drittel des Nerven die für die Hornhaut bestimmten trophischen Nervenfasern verliefen. Unter Berücksichtigung der erörterten anatomischen Verhältnisse ist es wenigstens ebenso berechtigt, aus jenen Beobachtungen den Schluss zu ziehen, dass dort gerade die meisten Sympathicusfasern getroffen würden und deren Durchtrennung Veranlassung zur Veränderung der Hornhaut gäbe.

Und in der That bei den meisten Autoren wie Erb, Gowers, Nothnagel (45), Uthhoff (44) u. A. herrscht darüber Einigkeit, dass die Keratitis neuroparalytica bisher wohl nur bei basaler Läsion beobachtet worden ist, dass hingegen ihr Vorkommen bei in der Brücke oder weiter centralwärts gelegenen Heerden noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden ist. Für den Haase'schen Fall (18) ist allerdings der centrale Sitz des Krankheitsprocesses durch Autopsie nachgewiesen; von prin-

cipieller Wichtigkeit erscheinen mir in seiner Krankengeschichte aber folgende verzeichnete Einzelheiten: Linke Gesichtshälfte stärker geröthet und etwas geschwollen, links häufiges Nasenbluten. Rufen sie nicht unbedingt den Verdacht einer Sympathicusbetheiligung hervor? Ist dem so, dann ist dieser Fall von Haase geradezu eine willkommene Bestätigung für meine Annahme, dass eine vasomotorische Störung einen Hauptfactor für das Zustandekommen der Keratitis neuroparalytica bildet.

Unter vielen anderen Mittheilungen scheinen mir zwei von Long und Egger (46) gegenübergestellte Beobachtungen besonders der Erwähnung werth zu sein: In dem einen Fall, wo eine hochgradig ausgebildete Keratitis neuroparalytica sich fand, ergab die Autopsie eine tumorartige Erweiterung des Sinus cavernosus, in dem zweiten Fall, in dem als Ursache der Trigemiuslähmung ein langsam wachsender Tumor im Pons angenommen wurde, konnte zwar eine vollkommene Anaesthesie der Hornhaut, nie aber eine Keratitis neuroparalytica constatirt werden.

Jedenfalls muss es als eine sehr auffällige Thatsache hervorgehoben werden, dass bei dem doch recht häufigen Vorkommen auf centraler Ursache basirender Trigemiuslähmungen Fälle von Keratitis neuroparalytica hierbei so ausserordentlich selten beobachtet sind. Die Fälle IV, V, VI von Hornhautanaesthesie ohne Keratitis neuroparalytica, über die ich verfüge, die sämmtlich durch centralen Krankheitssitz bedingt sind, geben ein Bild der Casuistik dieser Fälle im Kleinen. (Die Beobachtungen stammen aus einem einzigen Semester.) Die Literatur ist reich an gleichartigen Beobachtungen.

Für besonders beweisend für die Erörterung dieser Frage halte ich noch die von Gaule (22) ausgeführten Experimente an nicht weniger als 70 Kaninchen: Er sah nämlich seine primären nutritiven Veränderungen nur auf-

treten, wenn er im Ganglion Gasseri und Ramus ophthalmicus durchschneidet, am schnellsten und sichersten zwar bei Schnittführung durch's Ganglion selbst, nicht aber oder doch nur sehr vorübergehend bei Durchschneidung centralwärts vom Ganglion. Ohne die Frühveränderungen Gaule's und dessen Theorie hier einer Kritik zu unterziehen, kann ich diese Durchschneidungsergebnisse, auf die Frage der Sympathicusbetheiligung übertragen, nicht anders deuten, als dass die Keratitis neuroparalytica am sichersten und acutesten eintritt bei Läsion des Trigemini an der Stelle, wo für Sympathicuszerstörung die denkbar günstigsten Chancen bestehen.

Mit den Gaule'schen Beobachtungen stimmen die Magendie's, Cl. Bernard's u. A. im Wesentlichen überein.

Auf Grund solcher Erwägungen, gestützt auf meine klinischen Beobachtungen, die Erfahrungen der Experimentatoren und die allgemein gültigen anatomischen Verhältnisse, glaube ich berechtigt zu sein, als einen Hauptfactor für das Zustandekommen der Keratitis neuroparalytica eine vasomotorische Störung als Ausdruck einer Sympathicuslähmung anzusehen.

Ich sage mit Nachdruck „Hauptfactor“ nicht „alleinige Ursache“; es müsste dann ja bei echter Lähmung des Halsympathicus auch neuroparalytische Keratitis auftreten; ein solcher Fall ist bisher aber noch nicht vorgekommen. Wie ich bereits oben angedeutet habe, bin ich durchaus nicht der Ansicht, dass man für die Erklärung der Keratitis neuroparalytica von der Anaesthesia ganz absehen kann. Im Gegentheil ich halte sie für einen gleichbedeutenden Factor und unbedingt nothwendig für das Zustandekommen der Veränderung.

Wie ich mir dieses Zusammenwirken von Anaesthesia und vasomotorischer Störung denke, will ich im Folgenden erklären:

Leber, unstreitig der erste Sachverständige der Er-

nährungsverhältnisse des Auges, sagt in seiner Arbeit „Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von dem Flüssigkeitswechsel im Auge“ (47), dass mit der Function der Hornhaut, die Lichtstrahlen durchgehen zu lassen, kein Stoffverbrauch verbunden, deshalb auch kein Stoffersatz nothwendig sei, und dass unter normalen Verhältnissen nur so viel Zufuhr an Flüssigkeit stattfinde, als durch Verdunstung und Auspressung in Folge der natürlichen Spannung des Auges verloren gehe. Die vielverbreitete Vorstellung, dass alle Theile des Körpers durch den Stoffwechsel in nicht allzu langer Zeit eine vollständige Erneuerung erführen, einerlei, ob sie durch ihre Function abgenützt würden oder nicht, erklärt er für unhaltbar.

Ich schliesse mich dem ganz und gar an. Dann ist es mir sehr wohl erklärlich, dass bei Lähmung des Hals-sympathicus trotz der gestörten Ernährungszufuhr keine Hornhautveränderung auftritt. Der Flüssigkeitsbedarf ist eben ein so geringer, dass trotz der Gefässlähmung genügend Zufuhr stattfindet. Ist andererseits die Empfindung der Hornhaut gelähmt und steht den äusseren Agentien der Weg zur Hornhaut ungehindert offen, so muss nothwendiger Weise der Stoffverbrauch sich steigern, da mit der Einwirkung der Schädigungen in mehr oder weniger hohem Grade eine Zerstörung von Hornhautgewebe verbunden ist. Aber auch jetzt können dauernde Veränderungen hintan gehalten werden, da eine gesteigerte Zufuhr von Ernährungsstoffen auf dem intacten Wege der Blutbahn genügenden Ersatz schaffen kann. — Gesellt sich aber zu der Anaesthesie der Hornhaut nun auch noch eine Störung in dem Mechanismus der Blutbewegung in dem betreffenden Gefässgebiet hinzu, so muss sich nothwendig das Deficit in einer Gewebsveränderung resp. Nekrose der Hornhaut geltend machen. Die grössere Zartheit der Hornhaut gegenüber anderen Organen z. B. der Haut, und ihre Son-

derstellung bezüglich ihrer Ernährungsverhältnisse machen es erklärlich, dass solche Veränderungen an ihr viel leichter auftreten und sich stärker markiren als anderswo. Sie enthält keine Gefäße und ist deshalb auf eine mittelbare Ernährungszufuhr angewiesen, die aber naturgemäss auch den Blutdruckverhältnissen unterliegt. Nehmen wir also an, dass die Hornhaut indirect allseitig von den Randgefässen die Ersatzstoffe bezieht, so stehen die Theile der Hornhaut, je näher dem Centrum, unter um so ungünstigeren Ernährungsbedingungen. Sinkt der Blutdruck in dem Gefässsystem wie bei Gefässlähmung, so werden die Bedingungen natürlich unzureichend für die Erhaltung der Hornhaut. — Zur Evidenz entspricht dieser Vorstellung das pathologisch-anatomische Bild der Hornhautveränderung: centrale Trübung resp. Nekrose mit Abstufung der Intensität nach der Peripherie hin; in den periphersten Theilen mehr oder weniger breiter normal durchsichtiger Hornhautring.

Ich stehe somit auf dem Boden der Theorie von Schiff(30), allerdings nur insofern als er als Hauptfactor für das Zustandekommen der Keratitis neuroparalytica eine vasomotorische Störung im Sinne einer Constrictorenlähmung annahm. Wenn Schiff aber weiterhin die Hornhautveränderung als Folge einer neuroparalytischen Hyperaemie hinstellt, so kann ich mich dem gegenüber nur mit Gaule(22) dahin aussprechen, dass er die secundären Erscheinungen und die primären Veränderungen nicht auseinandergehalten hat; denn im Grunde ist die Keratitis neuroparalytica eben keine Entzündung, sondern eine Nekrose, die ihrerseits erst secundär Entzündungserscheinungen hervorruft.

Der Fall II der Mittheilung zeigte in der That eine schwache pericorneale Injection erst, nachdem die erste deutlich wahrnehmbare Hornhautveränderung aufgetreten war.

Fasse ich also die Ergebnisse meiner Beobachtungen und Erwägungen zusammen, so bin ich geneigt anzunehmen:

1. Dass die sogenannte Keratitis neuroparalytica eine Nekrose ist als Ausdruck einer durch vasomotorische Störungen hervorgerufenen Ernährungsstörung, die erst zur Geltung kommt bei Aufhebung der normalen Hornhautempfindlichkeit, ferner

2. dass die Annahme spezifisch-trophischer Nervenfasern nicht nothwendig ist, zumal dieselbe jeder anatomischen Grundlage entbehrt.

Die Bestätigung dieser Ergebnisse auf experimentellem Wege behalte ich mir vor¹⁾.

Ich kann es nicht unterlassen in diesem Zusammenhange auf zwei in ihrer Art und ihrem Auftreten der Keratitis neuroparalytica sehr analoge Erkrankungsformen an der Haut kurz hinzuweisen, die wohl allgemein als Folge irgendwelcher Ernährungsstörungen angesehen werden. Es ist dies erstens und ganz besonders der bereits kurz erwähnte „neurotrophische Decubitus“ wie er bei Rückenmarksläsionen vorkommt, zweitens das bekannte „Mal perforant du pied,“ das am häufigsten bei Tabes, aber auch bei Wirbelsäulenfractur und anderen Läsionen des Rückenmarkes beobachtet ist. In beider Krankheitsbild handelt es sich um eine concentrisch mehr oder weniger rasch fortschreitende Nekrose der Haut und der darunterliegenden Gewebe an Stellen, die in Folge der natürlichen Spannung der Haut über Knochenvorsprüngen, gleich wie die Hornhaut, an sich schon unter ungünstigen Ernährungsbedingungen stehen. Sensibilitätslähmung der entsprechenden Hautbezirke ist eine ständige Begleiterscheinung beider, sodass diese Stellen ungeschont fortwährenden Insulten ausgesetzt sind. Was

¹⁾ Während der Drucklegung kam der Fall II dieser Mittheilung zur Autopsie; das erkrankte Auge habe ich conservirt und histologisch untersucht. Ich beabsichtige eine Beschreibung des Befundes nachfolgen zu lassen.

schliesslich die vasomotorischen Störungen anlangt, so sind dieselben bei Rückenmarksläsionen von Wagner-Stolper(48) und anderen in ausgesprochener Weise ausnahmslos gesehen worden, und auch für Tabes sind vasomotorische Störungen durchaus kein seltener Befund.

Ich glaube somit sehr wohl berechtigt zu sein, eine Parallele zwischen diesen beiden Affectionen einer- und der Keratitis neuroparalytica andererseits zu ziehen.

Der Raum gestattet es leider nicht, hier die für die Physiologen und Neurologen in mancher anderen Hinsicht sehr interessanten Fälle noch weiter auszubeuten.

Zum Schlusse gestatte ich mir, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Uthhoff für die Ueberlassung der verschiedenen aus der Klinik stammenden Fälle und das rege Interesse, durch das er meine Arbeit gefördert hat, und Herrn Geh. Rath Prof. Mikulicz für die sehr lebenswürdige Ueberlassung der sehr werthvollen Fälle II und III meinen ehrerbietigsten Dank auszudrücken.

Literaturverzeichnis.

- 1) C. W. Müller, Arch. f. Psychiatrie. XIV. 1883. S. 263 u. 513.
- 2) Archer, British med. Journal. 1878. II. p. 514.
- 3) Ferrier, The Lancet. 1888. Vol. I. No. 1.
- 4) Ad. Schmidt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VI. S. 438, 453 u. 455.
- 5) Magendie, Journal de physiologie expériment et patholog. T. IV. p. 178.
- 6) Snellen, Holländ. Beiträge für Natur- und Heilkunde 1857 und Verlag van het Nederlandsch Gasthuis voor ooglijders. 1863.
- 7) Senftleben, Ueber die Ursachen und das Wesen der nach der Durchschneidung des Trigeminus auftretenden Hornhautaffection. Virchow's Arch. Bd. 65. S. 69—98.
- 8) Büttner, Zeitschr. f. ration. Medicin. 3. Reihe. Bd XV. S. 254.
- 9) Meissner, Zeitschr. f. ration. Medicin. 3. Reihe. Bd XXIX.
- 10) Schöler-Uthhoff, Das Fluorescin in seiner Bedeutung für den Flüssigkeitswechsel des Auges. Jahresber. d. Augenklinik. v. Prof. Schöler. Berlin im Jahre 1881.
- 11) Hutchinson, Ophthalm. Hospital Reports. Vol. IV. p. 191.
- 12) Erb Neurolog. Centralbl. 1882.
- 13) v. Hippel, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIII. S. 55.
- 14) Gowers, Journal of Physiology. 1882. Vol III. p. 229.
- 15) Bernhard, Arch. f. Psychiatrie. Bd. VI. S. 549.
- 16) Krause, Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig 1896. S. 64—81.

- 17) A. Nieden, Arch. f. Augenheilk. Bd. XIII. S. 249.
- 18) Haase, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1881. Abth. I. S. 255—271.
- 19) Franke, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. VII. S. 421 (ref.).
- 20) Feuer, Sitzungsberichte d. kaiserl. Akad. zu Wien, Mathem. naturwissenschaftl. Klasse 74, III. Abth. 1876.
- 21) v. Hippel, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1889. 3. S. 217—247.
- 22) J. Gaule, Einfluss des Trigemini auf die Hornhaut. Centralbl. f. Physiol. 1891. Bd. V. 13.
- 23) J. Gaule, Wie beherrscht der Trigemini die Ernährung der Hornhaut? Centralbl. f. Physiol. 1891. Bd. V. Nr. 16.
- 24) v. Hippel, Anatomischer Befund bei eitriger Keratitis des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 1. S. 173.
- 25) Berthold, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XII. S. 172.
- 26) Baratoux, Pathogenie des affections de l'oreille éclairées par l'étude expérimentale etc. Paris 1881. Cap. III. p. 66.
- 27) v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. I.
- 28) Cl. Bernard, La chaleur animale. 1876.
- 29) Cl. Bernard, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris. T. II.
- 30) Schiff, Lehrb. der Physiologie des Menschen, 1859 und Zeitschr. f. ration. Medicin. 3. Reihe 29. 1867.
- 31) Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems.
- 32) Moxter, Ueber die oculo-pupillären Symptome etc. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
- 33) Fuchs, Lehrbuch d. Augenheilk. S. 347 u. 294. (4. Aufl.)
- 34) Kütze, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 18. S. 300 (ref.).
- 35) Mendel, Zur Lehre v. d. Hemiatrophia facialis. Neurol. Centralbl. 1888. Nr. 14.
- 36) Homén, Zur Kenntniss der Hemiatrophia facialis etc. Neurol. Centralbl. 1890.
- 37) Strümpell, Spec. Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten. Bd. II. S. 154.
- 38) Graefe-Saemisch Handbuch. Bd. II. S. 377—379.
- 39) Wegener, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XII.
- 40) Donders, Ueber Glaukom. Sitzungsber. d. Ophthalm. Gesellschaft. Zehender's kl. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 139—143.
- 41) Ischreyt, Zur Mechanik der Sklera. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVI. 1898.
- 42) Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten.
- 43) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. S. 859. (12. Aufl.)
- 44) Uhthoff, Untersuch. üb. die bei d. Syphilis d. Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1894. 1. S. 83—86.
- 45) Bernhard, Die Krankh. d. peripheren Nerven. Wien 1895. S. 152.
- 46) Long u. Egger, Contribution à l'étude des paralysies du trijumeau chez l'homme. Arch. de Physiolog. Oct. 1897.
- 47) Leber, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Flüssigkeitswechsel des Auges. Ergebnisse d. Anatom. u. Entwicklungsgeschichte. 1894. (Merkel u. Bonnet.)
- 48) Wagner-Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. 1898.

Ueber die Wirkung pathogener Hefen am Kaninchenauge.

Von

Dr. Stoewer
in Witten.

Hierzu Taf. VII, Fig. 1—2.

Es ist ein hervorragendes Verdienst Busse's zuerst pathogene Eigenschaften gewisser Hefen mit Sicherheit nachgewiesen zu haben. Seiner ersten Veröffentlichung aus dem Jahre 1894¹⁾ folgten bald von verschiedensten Seiten bestätigende Mittheilungen, so dass wir heute nicht mehr bezweifeln können, dass es eine ganze Reihe von Hefen giebt, die für Menschen und Thiere krankheitserregend sind.

Die Erfahrungen über diesen Gegenstand bis zum Jahre 1897 hat Busse in einer Monographie²⁾ zusammengefasst. Es scheint daraus hervorzugehen, dass die Hefen Erkrankungsbilder hervorzurufen vermögen, die von denen chronischer Entzündung bis zu tumorartigen Neubildungen schwanken.

Auffallend ist vielfach die colossale Menge der vorhandenen Hefezellen, die manchmal auf grosse Strecken alle Gewebelemente verdrängt haben.

Ueber die Wirkung der Hefen am Auge finden wir in dieser Monographie nur eine kurze Notiz. In dem tödt-

¹⁾ Centralbl. für Bakteriologie u. Parasitenkunde. 1894.

²⁾ Die Hefen als Krankheitserreger. Berlin, Hirschwald. 1897.

lich verlaufenen ersten Busse'schen Fall wurde einige Monate nach Beginn der Erkrankung ein durchsichtiges Bläschen auf der einen Hornhaut beobachtet. Das Bläschen zerfiel geschwürig und in dem Ulcus wurde die auch in den übrigen Erkrankungsheerden des Körpers vorhandene Hefe nachgewiesen.

Aus der früheren Zeit verdient hervorgehoben zu werden, dass Hefen — speciell *Sarcina lutea* und *aurantiaca* — verschiedentlich im Bindehautsack nachgewiesen wurden, dass man ihnen aber wie auch sonst im Körper stets nur die Bedeutung von Schmarotzern beimaass.

Während der Jahre 1896 und 1897 wurde meine Aufmerksamkeit auf die Hefen durch drei Fälle von Keratitis gelenkt, bei denen ich Reinculturen von einer Rosahefe fand. Ueber diese Fälle und meine ersten experimentellen Untersuchungen mit der Rosahefe habe ich bereits auf dem internationalen Congress in Moskau berichtet.

Seitdem hatte ich Gelegenheit, die Frage der Wirkung pathogener Hefen am Auge experimentell genauer zu studiren. Als Versuchsthiere benutzte ich Kaninchen.

Die Impfungen wurden vorgenommen:

1. in den Bindehautsack,
2. in die Hornhaut,
3. in die vordere Augenkammer,
4. subconjunctival,
5. in den Glaskörper.

Als Material der Impfung dienten Reinculturen der von mir bei menschlicher Keratitis gefundenen Rosahefe, ferner der Hefe Busse und Curtis¹⁾. Die letzteren verdanke ich der Liebenswürdigkeit Dr. Busse's.

Da die Curtis'sche Hefe mir die grösste Virulenz zu haben schien, so wurden die meisten Versuche mit dieser Hefe gemacht, um zunächst typische Krankheitsbilder zu erhalten.

¹⁾ Annal. de l'institut. Pasteur. 1896.

1. Impfung in den Bindehautsack.

Ein Platinöse Reinculturen wurde in dem erst mit Sublimat, dann mit Kochsalzlösung ausgespülten Coniunctivalsack des einen Auges verrieben.

Zur Controle wurde der Coniunctivalsack des anderen Auges nach derselben Vorbehandlung mit der leeren sterilen Oese massirt.

Es ist mir nie gelungen, bemerkbare Veränderungen der Coniunctiva durch diese Einführung von Hefen nachzuweisen. Weder länger dauernde Injection, noch Secretion trat auf.

Der einzige Fall stark secernirender Coniunctivitis mit massenhaften Hefen im Secret, den ich am Kaninchenauge erzeugt habe, verdankt seine Entstehung einer nicht glatt verlaufenen Hefeinjection in den Glaskörper. Es war ein Theil der Injectionsflüssigkeit nicht in den Glaskörper, sondern unter die Coniunctiva bulbi gelangt. Das ca. 1 Woche lang vorhandene gelbliche Coniunctivalsecret bestand fast nur aus Hefen.

2. Hornhaut-Impfung ¹⁾.

Die Infection der Cornea wurde zunächst in der typischen Weise durch oberflächliche Ritzung mit einer mit Hefe behafteten spitzen Nadel versucht. Es trat nie eine Keratitis durch diesen Eingriff auf.

Sodann schabte ich von einer kleinen Cornealfläche das Epithel ab und rieb Hefe-Reinculturen in die Wunde ein.

Nur bei energischer mechanischer Irritation entstanden schnell heilende Keratitiden, bei denen mikroskopisch neben sehr starker Rundzelleninfiltration sich wenige Hefen zwischen den Hornhautlamellen nachweisen liessen. Ob diese als Erreger der Keratitiden anzusehen sind, halte ich nach meinen bisherigen Erfahrungen für mehr als zweifelhaft. Ich glaube vielmehr, dass nach der Verletzung der energische mechanische Reiz die Entzündung hervorrief, und dass dann einige Hefen den Weg in das entzündete Gewebe gefunden haben.

So muss ich für das Kaninchenauge die Ansicht aussprechen, dass die pathogenen Hefen wenig oder keine Neigung zu haben

¹⁾ Die Vorbereitung der Augen wurde auch bei den ferneren Versuchen durch Cocainisirung, Abspülung mit Sublimat und Kochsalzlösung vorgenommen.

scheinen, vom Conjunctivalsack her in die verletzte Conjunctiva oder die oberflächlich verletzte Hornhaut einzudringen.

Anders liegen die Verhältnisse beim Einbringen der Hefen ins Innere der Augenhäute oder des Auges selbst.

3. Impfung in die vordere Augenkammer.

Die Impfung wurde vorgenommen, indem ein peripherer Hornhautschnitt mit der Lanze angelegt und durch diesen die mit Reinculturen behaftete Platinöse in die vordere Kammer eingeführt und sofort wieder zurückgezogen wurde.

Zur Controle wurde auf dem anderen Auge in derselben Weise die sterile Platinöse angewendet.

Am Controlauge zeigt sich nur wenige (ca. 3) Tage eine mässige conjunctivale und episklerale Injection entsprechend der Schnittwunde. Dann sind klinisch alle Reizerscheinungen verschwunden. Selbst wenn der nicht seltene Fall einer Iriseinlagerung oder eines Irisprolapses eintrat, so habe ich zwar länger dauernde Reizerscheinungen, aber nie Trübung des Kammerwassers — also Exsudation von seiten der Iris — gesehen.

Bei der Impfung von Hefe-Reinculturen dagegen trat stets eine Reaction der Iris mit Exsudation auf. In leichten Fällen war nach 24 Stunden bei mässiger pericornealer Injection nur der der Impfung entsprechende Sector der Iris von einer leichten grauen Wolke bedeckt. Die Iris im übrigen wenig verfärbt, Pupille eng, auf Licht nicht merklich reagierend. Auch in günstig verlaufenden Fällen pflegt dann bei geringer Injection der graue Belag der Iris zu wachsen, so dass er etwa am fünften Tage $\frac{1}{6}$ der Iris einnimmt. Dann geht er, während die pericorneale Injection verschwindet, allmählig zurück, so dass er am zehnten Tage schon zu einem der Mitte des Irisgewebes oder dem Sphinkterrande aufgelagerten grauen bis graugelblichen Knötchen geschrumpft sein kann. In den nächsten Wochen schwindet dann auch dieses Knötchen und von dem überstandenen Process bleibt gar nichts oder höchstens eine grauweissliche kaum merkbare Verfärbung an der Oberfläche der entsprechenden Irisstelle übrig.

Bei schwererem Verlauf kann nach 24 Stunden bei stärkerer pericornealer Injection schon die ganze Iris und Pupille von einer leichten grauen Wolke bedeckt sein. Die Trübung des Kammerwassers nimmt dann noch 4—5 Tage zu, so dass man die Iris kaum zu erkennen vermag. Sie bleibt mehrere Tage auf der Höhe und bildet sich nur allmählich zurück. Noch nach

3—4 Wochen findet man am Boden der vorderen Kammer und auf der unteren Irisfläche grauliche Trübungen. Hintere Synechien scheinen sich unter diesen Umständen stets zu entwickeln. Sie bleiben auch bestehen, wenn im weiteren Verlauf (5—7 Woche) die Trübung des Kammerwassers und die Iriauflagerung völlig verschwindet. Andererseits kann es auch zu dauernder stellenweiser Verdickung des Irigewebes und membranöser Trübung im Pupillargebiet kommen.

Um mich zu überzeugen, ob auch wirklich die Thätigkeit der lebenden Hefen die Entzündung der Iris bedingte, brachte ich in einigen Fällen abgetötete Hefen (Reincultur, die ca. eine Stunde im Dampfstrom gestanden) in die vordere Kammer. Trübung des Kammerwassers trat bei diesen Versuchen nicht auf.

Mikroskopischer Befund.

Nach 24 Stunden ist das histologische Bild¹⁾ nach der Schwere der eingetretenen Reaction verschieden. Bei leichtem Verlauf ist das Irigewebe mässig hyperaemisch. Geringe Rundzelleninfiltration der vorderen Irisparthie, des Iriswinkels und des Limbus. Der grauen Iriauflagerung entspricht ein fibrinöses Exsudat, das in den Fibrinmaschen stellenweise nur wenige rundliche mit Haematoxylin gefärbte in Grösse und Form Rundzellenkernen entsprechende Elemente erkennen lässt. Manchmal liegen zwei solcher runder Körperchen in Biscuitform zusammen. Selten findet man grössere runde Gebilde mit deutlicher doppelter Contour, die man sofort als Hefen erkennt. An anderen Stellen liegen die rundlichen Kerne in grosser Zahl dicht gedrängt an einander, sodass man das Fibrinnetz nicht zu erkennen vermag. Zwischen diesen an geformten Elementen reichsten und ärmsten Stellen giebt es alle möglichen Uebergänge, so aber, dass sich im allgemeinen die kernärmeren Parthieen mehr in der Peripherie der grauen Auflagerung finden. Von sonstigen morphologischen Gebilden sieht man kleinste, deutlich blau gefärbte, unregelmässig begrenzte Klümpchen und wenige freie Pigmentkörnchen. Im übrigen nur selten in der vorderen Kammer oder an der Descemetschen Membran kleine Kernhäufchen.

Bei heftiger Reaction sind die Entzündungserscheinungen stärker; vor allem ist die ganze vordere Kammer von fibrinösem

¹⁾ Gewöhnlich wurden die in Formol oder Müller'scher Flüssigkeit, Alkohol fixirten Präparate mit Haematoxylin-Eosin gefärbt.

Exsudat ausgefüllt und die Vorderfläche der Iris unter Umständen mit einer die Dicke des Irisgewebes übertreffenden Schicht dicht gedrängter runder Kerne bedeckt. Zahlreiche Kernhaufen an der Descemet'schen Membran und auch hier und dort zwischen Fibrinfäden an der Hinterfläche der Iris. Entsprechend stärkere Reaction des Irisgewebes selbst.

Nach drei Tagen zeigt die Iris die einer plastischen Iritis entsprechenden Erscheinungen. In der vorderen Kammer tritt das in seiner Ausdehnung der Stärke der Reaction entsprechende Fibrinnetz scharf hervor. Reichliche Anhäufung runder Kerne besonders direct an der Vorderfläche der Iris, wo die Begrenzung nach der Iris zu etwas verschwommen ist. Hin und wieder elliptische Kerne, zahlreiche amorphe Krümelchen.

Allmählich nehmen dann die Rundzellen, die amorphen Bestandtheile des Exsudats gewöhnlich auch das Fibrin ab und man findet etwa vom sechsten¹⁾ Tage ab Bilder, die auf den ersten Blick für die Hefeinfection charakteristisch sind.

Im Irisgewebe selbst sieht man ausnahmsweise hier und dort unweit der Oberfläche eine deutliche Hefezelle; aber der jetzt zusammengeschrumpfte, nicht selten knötchenförmige Belag lässt zahllose typische Hefezellen erkennen. Sie treten hier besonders schön bei Anwendung von Haematoxylin- und Carbol-fuchsinfärbung als rothe doppelcontourirte, hauptsächlich kreisrunde Figuren auf (cf. die Abbildungen). Die meisten Hefezellen sind von einer helleren Kapsel umgeben, die die Curtis'schen Hefen auch auf künstlichen sauren zuckerhaltigen Nährböden regelmässig bilden, während die anderen Hefearten sie meist nur im Thierkörper erhalten. Nicht selten findet man um eine derartige grosse Hefe, besonders wenn sie isolirt liegt, einen Kranz von Rundzellenkernen angeordnet. Vielfach berühren sich die Hefen — vornehmlich die kleineren — auch direct. Neben den Hefen finden sich im Exsudat noch Rundzellen und elliptische Kerne. Letztere können wohl hauptsächlich als Abkömmlinge endothelialer Iriszellen erheblich zunehmen und im Verein mit aus der Iris stammenden Capillaren zur Organisation des Exsudates führen. Ein derartiges Bild stellt Fig. 2 dar.

Es handelte sich um einen 16 Tage alten Fall. In der vorderen Kammer noch reichlich Fibringerinnsel, zwischen dessen Fasern einzelne grosse Hefen liegen. Auf der Iris selbst ist das

¹⁾ Bei heftiger Reaction eventuell später.

Exsudat organisirt. In dem lockeren, der Iris fest anhaftenden gefässreichen Gewebe sind die zahlreichen Hefen leicht erkennbar.

In abgelaufenen Fällen¹⁾ findet man schliesslich entweder gar keine Veränderungen mehr, oder aber ein Schwartengewebe auf der Iris, in dem schliesslich die Hefen immer mehr schwinden.

Epikrise: Bei der mikroskopischen Untersuchung mit Haematoxylin gefärbter Präparate wenige Tage alter Fälle ist es oft schwer, die den Rundzellenkernen gleichenden Elemente im Exsudat der vorderen Kammer richtig zu deuten. Rundzellenkerne und Hefen sind in Bezug auf Grösse und Form vielfach absolut gleich, und die Färbung mit Haematoxylin lässt keine Differenz erkennen. Auch die Doppelfärbungen haben mir nicht immer ganz brauchbare Resultate gegeben, so dass es mir nicht möglich erschien, an diesen wenige Tage alten gefärbten Präparaten die Menge der Hefen im Exsudat richtig zu taxiren.

Glücklicher Weise gelingt dies nach Busse sehr leicht, wenn man Schnitte von frischen, nicht gehärteten²⁾ Präparaten mit verdünnter Natronlauge behandelt. Es treten dann die Hefen in all ihren Formen und Grössen als hell glänzende, doppelt contourirte Gebilde hervor. Und diese Untersuchungsmethode ergab auch für die wenige Tage alten Fälle das Vorhandensein von massenhaften Hefen im Exsudat der vorderen Kammer.

In den späteren Stadien war die Anwesenheit der Hefen im Exsudat auch bei Untersuchung an gefärbten Präparaten meist unverkennbar.

In zwei Fällen habe ich mit dem Inhalt der vorderen Kammer Culturen angelegt. Beide Mal entwickelten sich zahlreiche Hefen. Das eine Mal — bei dem in Fig. 1 abgebildeten Falle — waren die Hefen durch eine Staphylococcencolonie verunreinigt. Da das Gewebe aber durch eine Iridektomie vom lebenden Kaninchen gewonnen war, so war eine oberflächliche Verunreinigung während der Operation leicht möglich. Jedenfalls liessen sich in den Schnitten des Irisstückes keine anderen Mikroorganismen als Hefen nachweisen.

Es ist also zweifellos, dass nach der Impfung von Reinculturen pathogener Hefen in die vordere Augenkammer von Kaninchen eine Entzündung der Iris mit Bildung eines Exsudats in der vorderen Augenkammer auftritt, und dass die Hefen sich nach Wochen in grosser Zahl in dem Exsudat finden und weiter

¹⁾ Bis zu 67 Tagen.

²⁾ Auch nach der Härtung lohnt dies Verfahren noch.

zichten lassen. Da bei den Controlversuchen auch bei Anwendung abgetödteter Hefen nie eine Iritis oder Trübung des Kammerwassers entstand, da ferner im Gewebe der mit Hefe geimpften Augen nie andere Mikroorganismen ¹⁾ gefunden wurden, so dürfte der Schluss berechtigt sein, dass die nach Hefeimpfung in der vorderen Kammer des Kaninchenauges beobachteten Erscheinungen auf die Wirkung der lebenden Hefen zu beziehen sind.

4. Subconjunctivale Impfung.

Es wurde nach der gewöhnlichen Reinigung des Auges entweder mit der Scheere eine kleine subconjunctivale Tasche gebildet und in diese eine Platinöse Hefereincultur gebracht oder es wurden einige Tropfen einer Aufschwemmung von Reinculturen in steriler physiologischer Kochsalzlösung mit der Spritze unter die Conjunctiva bulbi injicirt. Zur Controle: mechanische Reibung der subconjunctivalen Tasche, und Injection steriler physiologischer Kochsalzlösung auf dem anderen Auge des Versuchstieres.

Nach der Injection findet sich natürlich eine der injicirten Flüssigkeitsmenge entsprechende Chemosis, die auf dem Versuchsauge wie auf dem Controlauge nach wenigen Stunden zurückgeht. Während das Controlauge dann nach 24 Stunden mit Ausnahme einer ganz mässigen circumscribten conjunctivalen Injection normal erscheint, bleibt auf dem Versuchsauge an der Injectionsstelle leichte Röthung und Verdickung mehrere Tage bestehen. Gewöhnlich vom fünften Tage an nimmt diese Schwellung ohne stärkere entzündliche Erscheinungen zu und erreicht ihr Maximum etwa im Verlauf der nächsten Woche. Es ist dann eine etwa der Ausdehnung der ursprünglichen Chemosis entsprechende sulzig durchscheinende Schwellung, von circa 1,5 mm Dicke und graugelblicher Farbe vorhanden, die meist allmählich in die normale Umgebung übergeht, seltener Knötchenform angenommen hat. Diese Verdickung pflegt einige Wochen zu bestehen und verschwindet dann.

Die Impfung von Reinculturen in eine subconjunctivale Tasche bringt mit Ausnahme der ersten Stunden und Tage keine wesentliche Abweichung in den Erscheinungen mit sich.

Der mikroskopische Befund kann ganz kurz gefasst werden, wenn ich von den durch die mechanische Verletzung bedingten frischen Veränderungen absehe.

¹⁾ Die oben angeführte Staphylococccenkultur dürfte ungezwungen auf die Operation zu schieben sein.

Nach Entwicklung der stärkeren Schwellung — ca. siebenten Tag — finden wir an der Injectionsstelle zwischen den kaum sichtbaren Bindegewebsfasern des subconjunctivalen Gewebes eine zahllose Menge von Hefen, die bei Untersuchung am ungefärbten, mit Natronlauge behandelten Präparat, dicht gedrängt an einander liegen. An gefärbten Präparaten sind die Hefen weniger deutlich, wiederum oft leicht mit Rundzellenkernen zu verwechseln. In Wirklichkeit dürften diese aber als Ursache der Schwellung vom sechsten Tage an keine wesentliche Rolle mehr spielen. Ebenso fehlt eine stärkere Vermehrung der Bindegewebskörperchen. Culturen wurden bei einem 14 Tage alten Fall aus dem subconjunctivalen Gewebe mit positivem Resultat angelegt.

Die subconjunctivale Hefeimpfung bringt also nach Resorption der mit eingespritzten Flüssigkeit zunächst eine ganz leichte Schwellung des Gewebes zu stande, hervorgerufen durch Rundzelleninfiltration Reste von Haemorrhagieen und die eingeführten Hefen. Erst nach mehreren Tagen tritt eine stärkere Verdickung des subconjunctivalen Gewebes ein, die hauptsächlich aus gewucherten Hefen besteht, der gegenüber die Vermehrung von Rundzellen und fixen Bindegewebskörperchen völlig in den Hintergrund tritt.

Erst nach Wochen zerfallen die Hefen, werden resorbirt und das Auge kehrt zur Norm zurück.

5. Impfung in den Glaskörper.

Die Injectionen in den Glaskörper müssen am Kaninchenauge bekanntlich, um die Verletzung der grossen Linse zu vermeiden, möglichst weit nach hinten gemacht werden. Man nimmt sie daher am sichersten am luxirten Bulbus vor. Da aber nach der Luxation der erhöhte Tonus des Augapfels die Injection erschwert, so wurde die Spannung entweder durch eine Hornhautparacentese oder durch einen kleinen Skleralschnitt herabgesetzt. Der Skleralschnitt wurde dann zur Injection benutzt.

Injicirt wurden wiederum Aufschwemmungen von Hefen in physiologischer Kochsalzlösung. Die Menge schwankte von ca. 0,03—0,15 cubctm. Zur Controle: Injectionen von steriler physiologischer Kochsalzlösung und von Aufschwemmungen abgetöteter Hefen.

Bei der Impfung durch eine Skleralincision entwickelt sich durch Austritt von Glaskörper oder Injectionsflüssigkeit sofort Chemosis an der Injectionsstelle. Nach Ausführung einer Horn-

hautparacentese und Injection mit der Spritze fehlt die Chemosis ganz oder tritt erst nach einigen Stunden auf. Sie pflegt während des ersten Tages zuzunehmen und verschwindet wieder am dritten bis vierten Tage, sodass dann das Auge äusserlich höchstens noch eine leichte Röthe an der Injectionsstelle erkennen lässt.

Bei den Controlversuchen ist der äussere Verlauf nicht wesentlich anders.

Ophthalmoskopisch ist gewöhnlich während der ersten 24 Stunden der Augenhintergrund wegen vorhandener diffuser Glaskörpertrübungen verschleiert. Dann aber wird der Fundus erkennbar. Manchmal sieht man wohl noch circumscribte Trübungen im Glaskörper, auch Auflagerungen auf der hinteren Linsenkapsel; als typisches Bild aber muss man selten vom zweiten, meist vom dritten oder vierten Tage an die Entwicklung weisser Retinalflecke besonders im unteren Theil des Augenhintergrundes bezeichnen. Diese Flecke sind theilweise punktförmig, glänzend weiss und gleichen dann den bei Retinitis albuminurica in der Maculagegend auftretenden Netzhautveränderungen; theils stellen sie sich als grauweisse Plaques dar. Die weissen Heerde können einige Wochen lang an Zahl und Grösse zunehmen und einige Monate lang erhalten bleiben. Was schliesslich aus ihnen wird, kann ich nicht sagen, da meine längste Beobachtungszeit nur drei Monate beträgt. Nur ausnahmsweise findet man retinale Blutungen und Pigmentation in der Umgebung der weissen Flecke. Ebenso muss es als Ausnahme bezeichnet werden, wenn von unten beginnend sich im Glaskörper weisse Massen entwickeln, die dem Bilde der Retinitis proliferans ähneln und schliesslich den Glaskörper ganz ausfüllen können.

Bei den Controlversuchen pflegt die einfache Kochsalzeinspritzung nur kurze Zeit eine diffuse Glaskörpertrübung zu erzeugen. Nach einigen Tagen ist der Fundus völlig normal. Nur in einem Falle wurden nach einigen Tagen weisse Fleckchen unten auf der Retina wahrgenommen.

Injection abgetöterter Hefen wurde in drei Fällen gemacht. In zweien blieben nach Verschwinden der diffusen Trübungen circumscribte graue flottirende Flocken im Glaskörper übrig. Der dritte Fall zeigte nach Wochen ein Bild, das mit seinen im unteren Retinalbereich gelegenen weissen Fleckchen durchaus dem durch Einspritzung florider Hefen entstandenen glich. Dabei war die Gegend der Papille noch von einer mit der Retina im Zusammenhang stehenden weissen membranartigen Trübung des Glaskörpers verdeckt.

Mikroskopischer Befund.

Vorweg möchte ich bemerken, dass die Heilung der Skleralwunde ohne gröbere Störungen von statten zu gehen pflegt.

Die Glaskörpertrübungen bestehen nach 24 Stunden aus zahllosen rothen Blutkörperchen und Hefen. Neben den deutlich erkennbaren Hefen massenhafte mit Haematoxylin gut gefärbte kleinere Körnchen, wenig Rundzellenkerne.

Nach drei Tagen finden wir die typischen weissen Retinalflecke bestehend aus einer der Retina innig aufliegenden Schicht von deutlichen Hefen, Zerfallsproducten und auch noch hin und wieder recht reichlichen rothen Blutkörperchen. Die darunter liegende Netzhaut selbst zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Die manchmal vorhandenen circumscripten Glaskörpertrübungen sind ganz ähnlich wie die Retinalflecke zusammengesetzt.

Nach einer Woche sind auf den mir vorliegenden Präparaten die Reste der Haemorrhagien verschwunden. Den weissen Retinalflecken entsprechend liegen schön gefärbte grosse Hefen meist mit Kapseln versehen mehrschichtig übereinander auf der Retina.

Nach drei Wochen finde ich in einem Falle, der ophthalmoskopisch typische weisse Retinalflecke und ausserdem eine lange verticale, strichförmige weissliche Trübung im vorderen Glaskörper darbot, die meist normale Retina an einigen Stellen von einer etwa zwei Ganglienzellen breiten amorphen Masse bedeckt, in der central einige Hefen liegen. An einer Stelle findet sich ein dickerer Knopf neu gebildeten Gewebes, der nach dem Glaskörper zu in seiner Mitte aus zahlreichen grossen Hefen besteht. Mehr peripher treten dann allmählich kleinere runde und zahlreiche elliptische Kerne auf, zwischen denen die grossen Hefen seltener werden. Schliesslich geht die Neubildung als lockeres, von zahlreichen kleinsten Blutgefässen durchzogenes Bindegewebe in die Retina über. Der verticale Glaskörperstrang liegt direct der hinteren Linsenkapsel auf. Er besteht aus massenhaften Hefen, vor allem degenerirten Formen, dazwischen auch elliptischen und ovalen gut gefärbten Kernen. Die feinkörnige, nicht gefärbte Zwischensubstanz dürfte Zerfallsproduct der Hefen sein.

Während der nächsten Wochen scheinen die Hefen an Zahl abzunehmen und an einigen Stellen auf der Retina organisirtem Gewebe Platz zu machen. Erwähnen möchte ich noch einen Fall, bei dem nach Hornhautparacentese Hefe in den Glaskörper injicirt war und schliesslich der Glaskörper nach 51 Tagen fast ganz von einer hellgrauen Gliom ähnlichen Masse ausgefüllt

wurde. Nur an wenigen Punkten röthlicher Reflex. Es entwickelte sich hier aus der Chorioidea (der Injectionstelle entsprechend?) ein Gewebspfropf, der ca. 1,5 mm breit die Retina durchbricht und sich nun pinienartig in dem Glaskörper entfaltet, so dass er einen grösseren Theil der hinteren Linsenfläche bedeckt. Dies Gewebe nimmt mit zahlreichen feinen Gefässen seinen Ursprung aus der Chorioidea und besteht auch im Glaskörper aus vielen Blutgefässen, zwischen denen zahlreiche kreisrunde Kerne liegen. Wie weit man diese als Hefen, wie weit man sie als Leukocyten ansprechen darf, konnte ich nicht sicher entscheiden. Ein feines Fasernetz mit endothelialen Zellkernen bildet die Grundsubstanz des ganzen Gewebes. Die Chorioidea zeigt in der Umgebung eine bindegewebig verdickte Parthie, Das Pigmentepithel fehlt an der Ursprungsstelle des Gewebspfropfens, der dort etwas unregelmässig freie Pigmentstäbchen enthält. Die Retina ist auf weite Strecken abgehoben, und degenerirt. Die Stäbchen- und Zapfenschicht fehlt meist ganz, die Körnerschichten gehen in einander über, Nervenfasern und Ganglienzellen sind degenerirt. Nur in einem kleinen Theil der Retina kann man die normalen Schichten nachweisen. Die hinterste Corticalis der Linse ist in mässiger Ausdehnung cataractös verändert.

Auf weitere Schilderung histologischer Veränderungen möchte ich verzichten. Es ist aber sicher, dass sie nach verschiedenen Richtungen hin zuweilen vorkommen: als Verzögerung in den gewöhnlichen Heilungsvorgängen der Skleralwunden, Wucherungen der Chorioidea, Entartungsvorgängen der Retina. Es würde aber einer grossen Zahl von Versuchen und Controlen bedürfen, um zu entscheiden, wie weit die entstandenen Veränderungen der mechanischen Verletzung und wie weit sie der Hefewirkung zuzuschreiben sind. Weisse Retinalflecke sind von mir auch in einem Falle von Einspritzung steriler Kochsalzlösung beobachtet. Die Injection abgetöteter Culturen ergab aber sogar einmal nach Wochen ein klinisches Bild, das dem oben beschriebenen glich. Leider wurde ich durch einen unglücklichen Zufall verhindert, diesen Bulbus mikroskopisch zu untersuchen. Die beiden mit abgetöteten Hefen be-

handelten und untersuchten Fälle gehörten der ersten Versuchswoche an und ergaben als Ursache der ophthalmoskopischen Glaskörpertrübungen Reste von Haemorrhagieen und besonders körnige Ueberbleibsel von Hefen, die stellenweise auch der Retina auflagen. Nirgends liessen sich grosse Hefen finden.

So möchte ich als zweifellos und auch durch angelegte Culturen bewiesen, hinstellen, dass sich die Hefen im Glaskörper wochenlang lebensfähig halten, sich fortpflanzen und durch ihre Wucherung Trübungen im Glaskörper, Auflagerungen der Retina erzeugen können.

Ob die erwähnten Degenerationsvorgänge und die Neubildung von Gewebe im Glaskörper von den Hefen bedingt ist, lasse ich in Suspenso.

Zweck dieser Arbeit soll es überhaupt sein, in grossen Zügen experimentell die Wirkung pathogener Hefen am Auge darzustellen; und da würde sich also ergeben, dass pathogene Hefen besonders entzündungserregend in der vorderen Kammer auf die Iris wirken; dass sie subconjunctival tumorartige Verdickungen hervorrufen, und im Glaskörper Trübungen und Auflagerungen der Netzhaut, (vielleicht auch Netzhautdegeneration und weitere Ernährungsstörungen des Auges, nebst Gewebswucherungen im Glaskörper) veranlassen können.

Ob die Hefen für pathologische Vorgänge am Menschenauge eine Bedeutung erlangen werden, muss die Zukunft lehren. Jedenfalls dürfen wir nicht aus ihrem Fehlen bei früheren Gewebsuntersuchungen sichere Schlüsse ziehen. Diejenigen Hefen, welche sich im gehärteten Präparate überhaupt färben, sehen gewöhnlich Rundzellenkernen so täuschend ähnlich, oder die grösseren gleichen so den als Zelleinschlüsse bei Tumoren beschriebenen Gebilden, dass eine Unterscheidung an gefärbten Präparaten unmöglich war.

Wenn wir uns also mit der Hefefrage auch am menschlichen Auge befassen wollen, müssen wir uns daran ge-

wöhnen, histologische Untersuchungen auch an frischen Präparaten vorzunehmen. Bakteriologisch aber werden wir verpflichtet sein, die Hefen nicht mehr wie bisher, a priori als unschuldige Schmarotzer anzusehen, sondern sie in derselben Weise zu behandeln, wie wir es mit einem unbekanntem Individuum der Gattung der Spaltpilze zu thun gewöhnt sind.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII,

Fig. 1—2.

- Fig. 1. Vergrößerung 80fach. Neun Tage nach Hefeimpfung in die vordere Augenkammer iridektomirtes Irisstück mit grauer knötchenförmiger Auflagerung.
- Fig. 2. Vergrößerung 250fach. 16 Tage alte Impfung in die vordere Augenkammer. Färbung in beiden Fällen Haematoxylin-Carbolfuchsin. Die grösseren Hefen an den Kapseln leicht zu erkennen.
-

**Angeborene Panophthalmitis mit Bacillenbefund
bei einer Ziege, nebst Bemerkungen über fötale
Augenentzündungen und Bildungsanomalieen des
Auges im Allgemeinen.**

Von

Prof. Th. Leber
in Heidelberg
und

Dr. C. Addario,
Privatdocenten der Ophthalmologie in Catania.

Hierzu Taf. VIII, Fig. 1—3.

Die Literatur ist reich an Beobachtungen von angeborenen Anomalieen und Erkrankungen des Auges, welche darthun, dass die nach der Geburt an diesem Organ auftretenden Entzündungen, wenigstens zu einem grossen Theil, auch im intrauterinen Leben vorkommen. Nur selten besteht allerdings der entzündliche Process zur Zeit der Geburt noch fort, wenn wir von den nicht eigentlich hierhergehörigen Fällen absehen, wo die Entzündung erst während einer sehr in die Länge gezogenen Geburt durch Infection in den Geburtswegen zu Stande kommt; aber ihre Folgezustände gestatten oft noch einen sicheren Rückschluss darauf, dass während der Fötalzeit eine Entzündung vorhanden war. Ueber die Ursachen und die Entstehungsweise der letzteren sind wir allerdings noch sehr unvollkommen unterrichtet. Es ist bekannt, dass dabei die Syphilis eine sehr wichtige Rolle spielt, dass aber auch andere infectiöse Krankheiten in Betracht kommen können.

Von Erkrankungen des Auges liegt z. B. ein Fall von Panas¹⁾ vor, bei welchem eine angeborene Phthisis bulbi des einen Auges auf eine intrauterin entstandene Variola zurückgeführt werden musste.

Ueber die Entstehung der fötalen Entzündungen überhaupt ist schon eine grosse Zahl von Beobachtungen und Untersuchungen gemacht worden, durch welche die Möglichkeit des Ueberganges krankheitserregender Mikroorganismen verschiedener Art von der Mutter auf die Frucht sicher gestellt wird. Die Gefässe der Placenta geben für diesen Uebergang ein schwer zu passirendes Hinderniss ab, welches aber für die verschiedenen Mikroorganismen nicht gleich gross ist. Bei denjenigen Krankheiten, wo ein solcher Uebergang wirklich stattfindet, erfolgt derselbe durchaus nicht regelmässig, sondern stellt im Gegentheil ein mehr oder minder ausnahmsweises Vorkommniss dar. Die Möglichkeit des Ueberganges ist für eine ganze Anzahl verschiedenartiger Mikroorganismen dargethan, von welchen wir hier nur die wichtigsten beim Menschen vorkommenden anführen wollen: die Bacillen des Milzbrands, des Rotz, der Tuberculose, des Typhus, den Pneumococcus, den Streptococcus und den Staphylococcus aureus, bei welchem letzteren der Uebergang besonders leicht zu erfolgen scheint.

Eine wichtige Bedingung für das Zustandekommen des Ueberganges ist nach den vorliegenden Untersuchungen eine vorausgehende Erkrankung der Uterusschleimhaut und der Placenta, welche durch die betreffenden Mikroorganismen selbst bewirkt wird und die in einer Blutung oder in einem entzündlichen Process bestehen kann. So erklärt es sich, dass verschiedene Beobachter in Bezug auf die Möglichkeit des Ueberganges zu einander direct widersprechen-

¹⁾ Panas, Cas d'atrophie congénitale de l'oeil gauche par suite de variole intra-utérine. Gaz. des Hôp. 1871. 5. déc. p. 571.

den Ansichten kommen konnten, und dass die Uebertragung auch bei so stark ansteckenden Krankheiten, wie der Milzbrand, nur in ausnahmsweisen Fällen zu Stande kommt.

Bei einem Theil dieser intrauterinen Entzündungen ist nach der Natur und dem Sitz des Processes in Bezug auf den Foetus eine ektogene Entstehung anzunehmen, d. h. eine solche, bei welcher die Krankheitserreger dem an der Körperoberfläche liegenden Organ direct, also durch das Fruchtwasser zugeführt werden; in anderen Fällen muss es sich um eine endogene, d. h. durch den fötalen Kreislauf vermittelte Entstehung handeln; in einer weiteren Zahl von Beobachtungen bleibt die Entstehungsweise zweifelhaft.

Der ektogenen Entstehung sind vor Allem gewisse Fälle von angeborenen stationären Hornhauttrübungen zuzuschreiben ¹⁾. Ueberall, wo aus der dichten, narbigen Trübung der Hornhaut, aus dem Vorhandensein einer vorderen Synechie, aus etwaigen, bei mikroskopischer Untersuchung nachweisbaren Defecten der Grenzmembranen, oder aus Staphylombildung auf einen abgelaufenen Geschwürsprocess geschlossen werden kann, wird dessen Entstehung, gerade wie nach der Geburt, auf Mikroorganismen zu beziehen sein, welche auf die Aussenfläche des fötalen Auges gelangten und hier zur Entwicklung kamen. Die Gefässlosigkeit der fötalen Cornea ²⁾ macht es, ebenso wie am

¹⁾ Zusammenstellungen der Literatur der angeborenen Hornhauttrübungen finden sich u. A. in folgenden Arbeiten:

Santo Domingo, Ueber angeborene Hornhauttrübungen. Inaug.-Diss. v. Berlin 1894.

Alfr. Braun, Beiträge zur Lehre von den fötalen Augenzündungen. Inaug.-Diss. v. Heidelberg. 1895.

R. D. Cohn, Ueber einen Fall von Teratoma corneae congenitum mit vorderen und hinteren Synechien und Cataract. Inaug.-Diss. v. Heidelberg. 1896.

²⁾ Vgl. Th. Leber, Graefe-Saemisch's Handb. II. S. 334. (1876). — Schöbl, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. X. S. 321—326. (1886.)

entwickelten Organ, höchst unwahrscheinlich, dass die Mikroorganismen in solchen Fällen der Hornhaut auf dem Wege des fötalen Kreislaufs zugeführt werden.

Es liegt auf der Hand, dass derart entstandene Entzündungen auch tiefer greifen und ihren Ausgang in Phthisis bulbi oder totale Zerstörung des ganzen Augapfels nehmen können. Abgesehen von angeborenen Hornhautstaphylomen mit ihren verschiedenen merkwürdigen Complicationen sind daher auch gewisse Fälle von Mikrophthalmus und sogen. Anophthalmus hierher zu rechnen; auch der sog. Kryptophthalmus ist, als angeborenes totales Symblepharon, wohl nur durch eine ausgedehnte Entzündung an der Oberfläche des Sehorgans zu erklären.

Ferner ist es für die angeborenen Lipodermoide der Bindehaut und Hornhaut und die zuweilen damit verbundenen Colobome der Augenlider nicht unwahrscheinlich gemacht, dass hier ebenfalls entzündliche Prozesse eine Rolle spielen, die zu abnormen Verwachsungen, zur Bildung amniotischer Stränge und Keimverlagerung den Anlass geben.

In manchen Fällen wurde zur Zeit der Geburt neben einem Leukom oder Staphyloem der Hornhaut oder einer noch tiefer greifenden Zerstörung des ganzen Auges eine eitrige Conjunctivitis gefunden. Dies weist darauf hin, dass die Keratitis hier vermuthlich keine primäre, sondern durch die Bindehautaffection hervorgerufen war.

So beobachtete Rivaud Landrau¹⁾ (1857) ausgesprochene Bindehautblennorrhoe mit Phthisis bulbi an beiden Augen eines zwei Tage alten Kindes. Braun (loc. cit.) berichtet über einen von Th. Leber in der Heidelberger Augenklinik beobachteten Fall von doppelseitiger eitrig-entzündlicher Bindehautentzündung mit totalen Leukomen bei einem vier Tage alten Kinde. Fälle von Bindehautblennorrhoe bei Anophthalmus oder bei angeborener Phthisis bulbi wurden beobachtet von Wicherkiewicz, Th. Leber in

¹⁾ Rivaud Landrau, Ophthalmie purulente chez le foetus. Ann. d'Ocul. T. XXXVII. p. 66—69. (1857.)

der Göttinger Augenklinik, Kroll, Hilbert, Durlach. E. v. Hippel¹⁾ theilt einen Fall von doppelseitiger angeborener Phthisis bulbi aus der Heidelberger Augenklinik mit, der mit eitriger Conjunctivitis complicirt war und bei welchem es noch sieben Wochen nach der Geburt gelang, aus dem Bindehautsecret Pneumocokken zu züchten, welche mit Wahrscheinlichkeit als die Erreger der Entzündung anzusehen waren. Der Mittheilung dieses Falles sind auch die Citate der Arbeiten der oben genannten Autoren beigefügt.

Einen Fall von perforirtem Hornhautgeschwür bei einer todt zur Welt gekommenen Frühgeburt berichtet Zehender²⁾, ohne von einer gleichzeitigen Bindehauterkrankung etwas zu bemerken, so dass es unentschieden bleibt, ob eine solche zu Grunde lag. Emmert³⁾ sah bei einem sieben Tage alten Mädchen ein dichtes „Leukom“, das den grössten Theil der unteren Hälfte der Cornea einnahm und auf demselben, neben dem unteren Rande, ein sichelförmiges Geschwür, welches in etwa vier Wochen ohne Perforation zur Heilung kam. Es bestand anfangs keine Conjunctivitis. Ob das Geschwür schon zur Zeit der Geburt vorhanden war, ist nicht direct beobachtet und es bleibt fraglich, ob man hier eine ektogene oder endogene Entstehung der Keratitis annehmen soll.

Von den uns hier näher interessirenden Erkrankungen des Auges, welche auf endogene Infection zurückzuführen sind, sind zunächst die parenchymatöse Keratitis und der Hydrophthalmus anterior zu nennen. Soweit es sich um abgelaufene Processe handelt, dürfen wohl die meisten Fälle, bei welchen eine angeborene diffuse Hornhauttrübung nach der Geburt allmählich mehr oder minder sich aufhellt oder vollständig verschwindet, auf eine parenchymatöse Keratitis der Fötalzeit bezogen werden. Die Hornhauttrübung war in solchen Fällen zu-

¹⁾ E. v. Hippel, Ueber Anophthalmus congenitus. Dieses Arch. XI. VII. 1. S. 227—241. (1898.)

²⁾ Zehender, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1863. S. 531—534.

³⁾ Emmert, Ulcerirtes Leukoma corneae congenitum. Arch. f. Augenheilk. V. S. 397—399. (1876.)

weilen sehr intensiv, so dass die Prognose ganz ungünstig gestellt wurde, bis die Trübung später, sei es spontan, sei es durch antisypilitische Behandlung, sich aufzuhellen begann.

Die entzündliche Entstehung der Trübung kann zur Zeit der Geburt noch durch das Vorhandensein von leichter Injection oder wenigstens von Lichtscheu angedeutet sein. Von den uncomplicirten Fällen mit normaler Wölbung der Hornhaut hat man diejenigen zu unterscheiden, bei welchen die Cornea und Sklerocornealgrenze abnorm vorgewölbt und ausgedehnt sind und welche den Uebergang zu der gewöhnlichen Form des Hydrophthalmus anterior mit durchsichtiger Cornea bilden. Man hat schon längst angenommen, dass der sogen. Keratoglobus auf einer zur Zeit der Geburt abgelaufenen Entzündung des vorderen Bulbusabschnittes beruhe, welche mit verminderter Widerstandsfähigkeit der Hornhaut und der sie umgebenden Theile der Bulbuskapsel einhergeht. Die Vermuthung, dass die zur Zeit der Geburt durchsichtige Cornea im früheren Stadium entzündlich getrübt gewesen sei, wird durch Fälle gestützt, wo die ektatische Cornea beim Neugeborenen oder etwas später noch mehr oder minder getrübt gefunden wird und sich erst später aufhellt.

E. v. Hippel¹⁾ hat vor Kurzem wichtige Beiträge zur Erkenntniss des Wesens dieser Erkrankungen geliefert, in denen er den Nachweis führt, dass in manchen Fällen die Trübung und Resistenzverminderung der Hornhaut durch einen flachen Substanzverlust an der Innenfläche der letzteren bedingt ist, und dass alsdann die Veränderung des

¹⁾ E. v. Hippel, Ueber Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Cornea durch Blutfarbstoff. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIV. (1897). — Derselbe, Ueber die klinische Diagnose von Endothelveränderungen der Cornea und ihre Bedeutung für die Auffassung verschiedener Hornhauterkrankungen. Sitzungsber. d. ophthalm. Gesellsch. f. 1898. S. 67.

Hornhautparenchyms im Wesentlichen auf Quellung durch das Kammerwasser und nicht auf entzündlicher Infiltration beruht. Das Vorhandensein eines Ulcus internum corneae ergab sich bei der anatomischen Untersuchung eines doppelseitigen Hydrophthalmus anterior mit sehr dichter Trübung der Hornhäute, welche vier Wochen nach der Geburt stattfand. Für die Untersuchung am Lebenden erwies sich die Einträufung von Fluoresceïn in den Bindehautsack als wichtiges diagnostisches Mittel, wodurch es sowohl längere Zeit nach der Geburt, als auch wiederholt bei Neugeborenen mit parenchymatösen Hornhauttrübungen gelang, Läsionen des Endothels mittels der dabei auftretenden Fluorescenz nachzuweisen.

Wenn wir auch über die Entstehung dieser Veränderungen an der Innenfläche der Hornhaut noch gar keine directen Kenntnisse besitzen, so dürfte doch die Annahme nicht unberechtigt sein, dass es sich dabei um eine Wirkung durch den Blutkreislauf in die vordere Kammer importirter Mikroben handelt.

v. Hippel betont aber mit Recht, dass nicht alle Fälle von sogen. parenchymatöser Keratitis gleicher Art sind und dass es darunter solche giebt, bei welchen eine Endothelveränderung nicht von wesentlicher Bedeutung sein kann.

Es scheint dies besonders bei manchen Fällen von am Rande beginnenden sklerosirenden Trübungen der Fall zu sein, wie solche im Ausgangsstadium auch zuweilen als angeborene Anomalieen beobachtet worden sind.

Hierher gehörige Beobachtungen verschiedener Autoren sind in ziemlicher Anzahl in den oben citirten Dissertationen von S. Domingo und Braun gesammelt, auf welche wir hiermit verweisen.

Es finden sich in der Arbeit von Braun, unter Nr. 10 und Nr. 20 auch zwei Fälle aus der Heidelberger Augenklinik, bei denen ein syphilitischer Ursprung zu vermuthen, aber nicht sicher nachzuweisen war. Im ersten Fall, mit dichter Trübung aber ohne auffallende Ektasie der Hornhaut trat während einer

Inunctionseur bedeutende Aufhellung ein. Im zweiten Falle, mit starker Ektasie, erzielte, nachdem Hg-Einreibungen wenig Erfolg gehabt hatten, am einen Auge eine Iridektomie bedeutende Besserung, während das andere Auge ohne Operation durch Auftreten eines eitrigen Geschwürs verloren ging, worauf wenige Tage nachher der Tod erfolgte.

Nicht so gar selten sind Ausgänge fötaler Iritis oder Iridochorioiditis, einfache hintere Synechieen, Pupillarverschluss, adhärente Cataract, Glaskörperdegeneration, Netzhautablösung, Phthisis bulbi oder Status glaucomatosus.

Schon 1869 hat v. Muralt¹⁾ über eine Reihe von Fällen von angeborener Bulbusektasie nach intrauteriner Iridochorioiditis aus der Horner'schen Klinik berichtet. Der anatomische Befund des einen dieser Fälle ist später von Haab²⁾ genauer beschrieben worden, wobei sich ergab, dass die Ektasie der Cornea nicht auf vordere Synechie durch Bulbusperforation, sondern auf Secundärglaukom durch Ausgänge von Iridochorioiditis mit Pupillarverschluss zu beziehen war. Hierher gehört auch die Beobachtung Lawson's³⁾ von abgelaufener Iritis mit Pupillarverschluss bei einem 7 monatlichen hereditär-syphilitischen Kinde, welches nach der Geburt niemals Zeichen von Entzündung darboten hatte.

Thier⁴⁾ berichtet ferner über den anatomischen Befund bei einem 3wöchentlichen Kinde, welches mit abgelaufener Iridochorioiditis zur Welt kam und bei welchem ausser den Folgezuständen dieses Processes auch eine persistirende Arteria hyaloidea gefunden wurde.

Von besonderem Interesse für die vorliegende Arbeit würde eine Mittheilung von A. Richter⁵⁾ über eine angeborene Er-

¹⁾ v. Muralt, Ueber Hydrophthalmus congenitus. Inaug.-Diss. Zürich. 1869.

²⁾ Haab, Beitr. zu d. angeb. Fehlern d. Auges. Intrauterine Iridochorioiditis. Dieses Arch. XXIV. 2. S. 272.

³⁾ Lawson, Case of intra-uterine syphilitic iritis. Med. Times and Gaz. Vol. 50. p. 363. 1875.

⁴⁾ Thier, Demonstration eines Falles von Cyclitis foetalis. Sitzungsber. d. ophthalm. Gesellsch. f. 1896. S. 317.

⁵⁾ A. Richter, Drei Fälle von angeborener Verflüssigung des Glaskörpers bei Füllen. Berl. thierärztl. Wochenschr. VI. S. 81. Ref. in v. Michel's Jahresber. f. 1891.

krankung des Glaskörpers bei Füllen sein, wenn die Angaben über dabei gefundene Mikroorganismen als zuverlässig betrachtet werden dürften. Wir bedauern sehr, dass uns nicht das Original dieser Mittheilung, sondern nur ein Referat über dieselbe zugänglich ist.

Es handelt sich im Wesentlichen um flottirende Glaskörpertrübungen und um einen als persistirende Arteria hyaloidea angesprochenen Strang in der Achse des Glaskörpers, bei drei Füllen, von denen zwei denselben Eltern entstammten.

Die in einem Falle vorgenommene anatomische Untersuchung ergab, ausser den im Leben gesehenen Veränderungen, theilweise Netzhautablösung und Degeneration zweier Augenmuskeln. „Sowohl im Glaskörper als in den degenerirten Stellen der Augenmuskeln fanden sich unzählige Cokken verschiedenster Art.“

Das Vorkommen in den Augenmuskeln ohne Angabe entsprechender Erscheinungen von entzündlicher Reaction und die verschiedene Art der Mikroorganismen lässt doch sehr daran denken, ob es sich hier nicht um eine postmortale Entwicklung gehandelt haben könne.

Wir möchten unsere Besprechung auf die oben betrachteten Krankheitszustände beschränken und auf seltenere Vorkommnisse und ophthalmoskopisch diagnosticirbare Veränderungen, deren Entstehungszeit und Deutung oft sehr unsicher ist, nicht weiter eingehen. Es ist hier auch nicht der Ort, die Entstehungsweise der angeborenen Bildungsfehler im engeren Sinne des Wortes im Einzelnen zu besprechen.

Die hier schwebenden Fragen scheinen uns überhaupt noch nicht ganz spruchreif zu sein und es liegt auf der Hand, dass zu deren Entscheidung die Verallgemeinerung einzelner, wenn auch noch so typisch erscheinender Fälle nicht ausreicht, sondern dass ein möglichst umfassendes Beobachtungsmaterial dabei verwerthet werden muss. Doch möchten wir einige allgemeiner gehaltene Bemerkungen darüber hier beifügen, welche vielleicht etwas zur Verständigung über die streitigen Fragen beitragen können.

Für diejenigen Anomalien, welche sich als ein Stehenbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe auffassen lassen,

kann es nicht als eine wirkliche Erklärung bezeichnet werden, wenn man sie auf eine Hemmung der normalen Entwicklung zurückführt, ohne zugleich die Ursache dieser Entwicklungshemmung anzugeben. Nun ist doch nicht wohl zu bezweifeln, dass eine fötale Erkrankung die Entwicklung, sei es des ganzen Auges, sei es eines seiner Theile, hintanzuhalten im Stande ist; die Annahme einer Entwicklungshemmung schliesst also die einer fötalen Entzündung nicht nur nicht aus, sondern es dürfte sich, unserer Meinung nach, überhaupt für die erstere, wenn man von Verletzungen absieht, kaum eine andere Ursache als eine fötale Krankheit angeben lassen.

Abgesehen von Hindernissen, welche der Bethätigung des ursprünglichen Bildungstriebes sich entgegenstellen, können natürlich auch Anomalieen des Bildungstriebes selbst nach Intensität oder nach Qualität in Frage kommen, wenn es sich um ein Zurückbleiben des ganzen Auges auf einer früheren Bildungsstufe oder um ein zu geringes allgemeines Wachsthum desselben handelt. Es dürfte aber nicht wohl angehen, auf diese Ursache einen Mangel einzelner Theile des Auges oder das Ausbleiben des Verschlusses einer Spalte zurückzuführen, wenn alle übrigen Theile in normaler Weise ausgebildet sind, da sich doch die Folgen des mangelhaften Bildungstriebes auch an diesen in irgend einer Weise zeigen müssten. Je localisirter und je hochgradiger die einzeln dastehende Abweichung von der Norm ist, um so mehr wird man an eine Störung der Entwicklung durch eine äussere Einwirkung, ein Trauma oder eine sonstige krankheitserregende Ursache denken müssen.

Für viele angeborene Anomalieen, welche man gemeinlich für nicht krankhaften Ursprungs hält, wie die Colobome der Iris und Aderhaut, die Irideremie, das Persistiren von Resten der Pupillarmembran oder der Arteria hyaloidea, die Ektopie und das Colobom der Linse, die

Mehrzahl der Fälle von Mikrophthalmus etc., ist als entscheidend gegen den krankhaften Ursprung angesehen worden, dass die klinische Beobachtung und selbst die anatomische Untersuchung dabei oft keine Residuen von Entzündung erkennen lassen. Doch zeigt eine genauere Durchsicht der betreffenden Mittheilungen, dass diese Angabe durchaus nicht immer zutrifft und dass, zumal bei klinischer Untersuchung, eine sichere Entscheidung darüber zuweilen gar nicht möglich war. In anderen Fällen ist auch bei anatomischer Untersuchung die Auffassung des Befundes schwierig, und die Möglichkeit verschiedener Deutungen zuzugeben. Doch bleiben allerdings Fälle übrig, in welchen eine sorgfältige anatomische Untersuchung keine sicheren oder überhaupt keine Zeichen früherer Entzündung nachwies. Kommen aber nicht auch nach der Geburt tiefgreifende Entzündungen des Auges vor, welche spurlos zurückgehen, und sollte dieselbe Möglichkeit nicht auch für das Foetusauge zuzugeben sein? Sollte es nicht möglich sein, dass solche Krankheitsprocesse tiefgreifende Störungen in der Entwicklung des Auges hervorbringen, deren Folgen uns als angeborene Anomalieen entgegentreten, wobei diese Anomalieen als solche uns keinen Aufschluss darüber zu geben brauchen, welcher Natur die Störung war, der sie ihre Entstehung verdanken? Gewiss ist diese Möglichkeit nicht in Abrede zu stellen; wie aber der Vorgang im Einzelnen sich gestalten mag, kann nur durch Untersuchung specieller Fälle entschieden werden. Man wird sich aber nicht vorstellen dürfen, dass der krankhafte Process gerade nur an der Stelle localisirt gewesen sei, an welcher später der Bildungsfehler gefunden wird. Es beschränkt sich doch auch z. B. bei einem Colobom der Iris die Anomalie nicht auf das Vorhandensein eines umschriebenen Defectes der letzteren, sondern der Defect ist mit einer mangelhaften Entwicklung des ganzen betreffenden Abschnittes der Iris und der angrenzenden Theile des Auges combinirt, welche

eine weit über die Grenzen des Defectes ausgebreitete Wirkung der Schädlichkeit voraussetzt. Wenn die Fötalspalte sich nicht schliesst, und kein Exsudat gefunden wird, welches den Schluss verhindert, so kann dies daran liegen, dass der Krankheitsprocess das Wachstum der ganzen Anlage des Auges beeinträchtigt hat, so dass die Ränder nicht bis zur Berührung einander entgegen wuchsen. Obwohl hier die Störung als eine ganz allgemeine gedacht werden kann, so werden sich doch ihre Folgen später nur an einer umschriebenen Stelle zeigen.

Bei Beachtung dieses Gesichtspunktes dürfte wohl eine Schwierigkeit wegfallen, welche die bisherigen Versuche gefunden haben, die Entstehung der Bildungsanomalieen auf krankhafte Prozesse zurückzuführen. Der Einwand ist in der That vollkommen berechtigt, dass man nicht einsehen kann, warum eine fötale Entzündung sich besonders häufig an der Stelle des Fötalspaltes localisiren soll, da man diese doch nicht als besonders disponirt dafür betrachten kann. Dieser Einwand wird aber hinfällig, wenn man in der angegebenen Weise berücksichtigt, dass auch weiter verbreitete Entzündungsprocesses durch den Entwicklungszustand des Auges bedingte locale Bildungsanomalieen zur Folge haben können.

Die folgende Beobachtung¹⁾ einer doppelseitigen inneren Augentzündung bei einer neugeborenen Ziege scheint uns deshalb von besonderem Interesse zu sein, weil es hier wohl zum ersten Mal gelungen ist, bei einer in der Fötalzeit entstandenen endogenen Augentzündung in dem Vorkommen zahlreicher Bacillen mit grosser Wahrscheinlichkeit die Krank-

¹⁾ Eine kurze Mittheilung über diese Beobachtung wurde schon bei der letzten Versammlung der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg gemacht und ein Präparat davon vorgezeigt. (Vgl. Sitzungsbericht der XXVII. Versammlung, 1898, S. 315.)

heitsursache nachzuweisen. Eine etwas ausführlichere Beschreibung dürfte daher gerechtfertigt sein.

Krankengeschichte.

Die Eigenthümerin brachte die junge Ziege, als diese acht Tage alt war, am 14. März 1897 nach der Augenklinik, da sie zwei bis drei Tage nach der Geburt des Thieres bemerkt hatte, dass es blind war. Das Mutterthier war stets in gutem Gesundheitszustande gewesen, hatte gut gefressen und reichlich Milch gegeben. Es war viermal von demselben Bocke gedeckt worden, welcher ebenfalls gesund ist und andere Ziegen mit gesunder Nachkommenschaft gedeckt hat. Nach der ersten Paarung wurde eine Missgeburt, nach der zweiten eine ebenfalls missbildete und zugleich blinde Ziege geboren, nach der dritten der Gegenstand der vorliegenden Untersuchung, nach der vierten Paarung drei gesunde Junge.

Status praesens: R. A. Mässige Injection. Cornea klar. Pupille verengt; an ihrem oberen Rande ist ein Exsudatfaden befestigt, welcher senkrecht über sie nach unten hinwegzieht und an welchem ein kleines scheibenförmiges Exsudat anhängt, das der Iris aufliegt und frei in der vorderen Kammer beweglich ist. Iris etwas verdickt und im oberen Theil in radiärer Richtung leicht gefaltet.

L. A. Starke Injection, Sklera von bläulicher Färbung. Zarte parenchymatöse Trübung der Hornhaut, die nur am äusseren Rande Gefässe zeigt; an ihrer Hinterfläche und auf der Iris fibrinöses Exsudat, welches sich von unten her bis zur Pupille erstreckt. Der obere Theil der Iris etwas faltig gewulstet, zahlreiche hintere Synechien; anscheinend auch Exsudation im Glaskörper.

Das Thier wurde sogleich getödtet und die Augen frisch in 10 % Formollösung gelegt. Die Section (Prof. E. v. Hippel) ergab keine makroskopischen Veränderungen der Körperorgane.

Anatomische Untersuchung

der in Celloidin eingebetteten und im verticalen Meridian geschnittenen Augen.

Rechtes Auge. — Cornea, abgesehen von einigen neugebildeten Gefässen in der Randzone, nahe der Oberfläche, und von zelliger Infiltration in deren Umgebung, normal.

In der vorderen Kammer findet sich ein hauptsächlich den unteren Theil derselben einnehmendes, lose liegendes Fibrin-

gerinnsel, dessen Randtheile reichlicher mit Leukocyten infiltrirt sind. Dasselbe war auch im Leben beobachtet worden; sein Zusammenhang mit dem oberen Pupillarrande ist aber zufällig an keinem der Schnitte erhalten. Die Fontana'schen Räume sind reichlich mit Leukocyten durchsetzt, besonders wo sie an die vordere Kammer anstossen. Die Leukocyten enthalten zahlreiche, dem Pigmentepithel entstammende schwarze Pigmentkörnchen.

Die Iris ist stark hyperämisch und neben ihrem Ciliarrande, besonders um die Gefässe herum, stellenweise von Leukocyten infiltrirt, beträchtlich verdickt und in eigenthümlicher Weise gefaltet. Die Verdickung betrifft besonders eine nicht weit vom Ciliarrande entfernte Zone, welche sich in Folge ihrer Dickenzunahme ganz an die hintere Fläche der Hornhaut anlegt, so dass der peripher davon befindliche Theil der vorderen Kammer, bald auf einer, bald auf beiden Seiten, von dem übrigen Theil abgetrennt wird. Die an den unteren Pupillarrand grenzende Zone ist nach hinten umgeschlagen und dadurch die Iris an dieser Stelle verdoppelt. Der Zwischenraum ist durch mässig zellenreiches Fibrin ausgefüllt. Auch sonst ist die hintere Fläche der Iris unregelmässig und das Pigmentepithel zieht in Folge der Faltung mehrfach ziemlich tief in deren Gewebe hinein. Sie ist von einer mässig dicken, hauptsächlich aus Leukocyten bestehenden Exsudatschicht bedeckt. Am oberen Pupillarrand ist das Pigmentepithel in unregelmässiger Weise gewuchert und durchzieht als Netzwerk den angrenzenden Theil des Stroma's.

Die Linse ist normal.

Der Ciliarkörper ist vom Fontana'schen Raum aus eine Strecke weit dicht von Leukocyten infiltrirt. An seiner Innenfläche erscheint die Zonula ziemlich locker mit den gleichen Zellen durchsetzt; nach einwärts werden diese allmählich zahlreicher und gehen in eine dichte Leukocyteninfiltration über, die den vordersten Abschnitt des Glaskörpers und die hintere Fläche der Linse einnimmt.

Auch von den die hintere Kammer, die Zonulagegend und den vorderen Theil des Glaskörpers einnehmenden Leukocyten enthalten viele aus dem Pigmentepithel herkommende Pigmentkörnchen eingeschlossen; die Zahl dieser pigmenthaltigen Zellen ist um so grösser, je näher man dem Pigmentepithel kommt. Eine weitere Eigenthümlichkeit der noch auf der Wanderung begriffenen, lose in die Gewebe oder das Exsudat eingelagerten Leukocyten, die allgemein verbreitet und auch am linken Auge zu beobachten ist, besteht in dem Vorkommen zahlreicher, auf

fallend langer und verzweigter amöboider Fortsätze, die beim Menschen oder Kaninchen in diesem Grade der Entwicklung nicht vorkommen pflegen.

Von der Hinterfläche der Linse aus zieht in der einen Hälfte des Auges eine Fortsetzung der hier vorhandenen eitrigen Infiltration, als dünne Schicht, in geringem Abstand von der Netzhaut bis in die Gegend des Sehnerveneintrittes nach hinten.

Der grösste Theil des Glaskörpers zeigt nur eine ziemlich lockere Infiltration mit vereinzelt Leukocyten. Erst an der Innenfläche der Netzhaut, besonders am hintersten Abschnitt derselben, erreicht die zellige Infiltration wieder einen beträchtlichen Grad, indem die unmittelbar an die Netzhaut grenzende Schicht des Glaskörpers ziemlich dicht von Leukocyten und dazwischen von Fibrinnetzen eingenommen ist, deren Menge jedoch in geringer Entfernung von der Retina schon wieder erheblich abnimmt.

Die Netzhaut selbst ist in ihrer ganzen Ausdehnung trichterförmig von der Aderhaut abgelöst und der subretinale Strom von eiweisshaltigem Transsudat ausgefüllt. Die Gefässe der Netzhaut sind stark ausgedehnt, besonders in der Faserschicht. Sie erheben sich zuweilen im Bogen etwas über die Innenfläche der Membran oder ziehen eine Strecke weit auf derselben entlang. Alle Gefässe der Faserschicht zeigen stark mit Leukocyten infiltrirte Wandungen, an welche sich eine an Dichte allmählich abnehmende Infiltration des umgebenden Gewebes anschliesst. Auch die ganze Faserschicht ist reichlich von gleichen Zellen durchsetzt. Die übrigen Schichten sind wenig verändert, selbst die Stäbchenschicht ziemlich gut erhalten und die Henle'sche Querstreifung der Stäbchenkörner sehr schön zu beobachten.

Die Chorioidea ist von normaler Dicke und zeigt keine entzündlichen Veränderungen. Nur auf einer Seite liegt in der Gegend des Orbiculus ciliaris im Suprachorioidalraum ein dünner, flächenhafter Bluterguss, der an vielen auf einander folgenden Schnitten zu beobachten ist.

Der Sehnerveneintritt bietet im Wesentlichen dasselbe Verhalten wie die Faserschicht der Netzhaut.

Linkes Auge. — Cornea zeigt nur ganz leichte entzündliche Veränderungen.

Vordere Kammer seicht. Die Iris in grosser Ausdehnung der Hornhaut angelagert; der Rest des Kammerraumes theils mit geronnener Eiweissmasse, theils mit eitrig-fibrinösem Exsudat gefüllt. Letzteres bedeckt vorzugsweise die Vorderfläche der

Iris, wo es den grössten Zellenreichtum besitzt; aber auch der Descemet'schen Membran, deren Endothel gut erhalten ist, sind Leukocyten in mehrfacher Schicht aufgelagert, und die Fontana'schen Räume dicht mit denselben erfüllt.

Die Iris ist verdickt, ihre Gefässe stark ausgedehnt, ihr Gewebe zellig infiltrirt. Der Pupillarrand ist der Linsenkapsel adhärent und auf einer Seite etwas nach hinten umgeknickt. Die Hinterfläche ist von einem locker mit Leukocyten durchsetzten Fibrinnetz bedeckt.

Die Linse ist unverändert. Das Exsudat an der Hinterfläche der Iris erstreckt sich nach den Seiten hin bis auf die Ciliarfortsätze und geht in die gleichfalls lockere, zellige Infiltration der Zonulagegend über.

Der Ciliarkörper ist, von den Fontana'schen Räumen ausgehend, ziemlich stark zellig infiltrirt.

Eine dichtere Eiterinfiltration tritt erst im Bereich des Glaskörpers auf, die im Allgemeinen von vorn nach hinten zunimmt. Im vorderen Abschnitt bleibt die zellige Infiltration mehr auf die seitlichen Theile beschränkt und erreicht nicht ganz den hinteren Linsenpol; im hinteren Abschnitt bildet sie eine, die Innenfläche der Retina überziehende Zone, die an Dicke bis 5 mm beträgt, in welcher aber die Dichtigkeit ganz eigenthümliche Verschiedenheiten darbietet.

An die Innenfläche des Ciliarkörpers grenzt zunächst eine Schicht zellenärmeren, fibrinösen Exsudates, auf welche erst die dichte Eiterinfiltration des Glaskörpers folgt. Die Zellen sind hier stark an einander gedrängt und in zierliche, durch die Structur des Glaskörpers bedingte, Reihen geordnet.

Zwischen dieser dichten Infiltration und dem zellenärmeren Fibrinnetz liegen an der ganzen Innenfläche des Ciliarkörpers, aber nur in dünner Schicht, zahlreiche, meist sehr grosse Phagocyten, welche Bacillen und Eiterkörperchen eingeschlossen halten (vgl. Taf. VIII, Fig. 3.), alle ungefähr gleich weit vom Ciliarkörper entfernt. Die Bacillen sind meistens sehr zahlreich und durch die ganze Zelle verbreitet, doch kommen auch Zellen mit nur wenigen Bacillen vor. An manchen erkennt man mit der grössten Deutlichkeit, dass sie ausser den Bacillen auch mehrkernige Leukocyten, gewöhnlich zu zwei oder mehreren, aufgenommen haben. Die eingeschlossenen Leukocyten sind rundlich und enthalten mehrere kleine, bald nur schwach, bald noch gut gefärbte Kerne, sind aber immer frei von Bacillen, welche sich überall an ihre Zwischenräume halten. Die der Phagocytzelle

zugehörigen Kerne sind gut gefärbt, grösser und auffallend unregelmässig gestaltet; sie sind oft durch die Leukocyten platt gedrückt und an den Rand der Zelle gedrängt. Das Verhalten der Bacillen werden wir unten im Zusammenhang besprechen. Gleiche Phagocyten kommen, wie schon hier bemerkt sei, auch im hinteren Abschnitt des Auges, besonders in dem die Netzhaut überziehenden eitrig-fibrinösen Exsudate und in der Netzhaut selbst vor.

Wie am rechten Auge, so haben auch hier sowohl die Eiterkörperchen der vorderen Kammer, als auch die hinter der Iris und in der Nähe des Ciliarkörpers vielfach vom Pigmentepithel stammende Pigmentkörnchen aufgenommen. Die Menge der pigmenthaltigen Zellen nimmt aber nach einwärts rasch ab, und sie verlieren sich bald völlig; im hinteren Theil des Glaskörpers und an der Innenfläche der Retina werden sie ganz vermisst. Die Phagocyten der Ciliargegend sind fast immer von Pigmentkörnchen frei. Nur einige schliessen vereinzelte Pigmentkörnchen ein, die vielleicht den darin enthaltenen Leukocyten angehören.

An der Ora serrata fängt die Hyaloidea an sich von der Netzhaut zurückzuziehen, so dass zwischen dieser und dem Glaskörper ein breiter, mit eitrig-fibrinösem Exsudat erfüllter Zwischenraum entsteht. Das Verhalten des Gewebes auf beiden Seiten der Hyaloidea ist dabei durchaus verschieden. Ihre äussere Fläche ist von einer dünnen Lage dichtgedrängter Eiterkörperchen überzogen, die sich nach rückwärts allmählich lockern; bei schwacher Vergrösserung erscheint sie dadurch an gefärbten Präparaten als ein dunkler Streifen, welcher in einigem Abstand der hinteren Augenwand etwa parallel verläuft. Der vor der Hyaloidea liegende Glaskörper ist dagegen zunächst fast zellenfrei und massenhaft von freien Bacillen durchsetzt. Erst weiter nach vorn nimmt die Eiterinfiltration beträchtlich zu, bleibt aber auf einen ziemlich geringen Raum beschränkt, so dass der grössere Theil des Glaskörpers, von der Hinterfläche der Linse ab nach rückwärts, von eitriger Infiltration ziemlich frei ist, am weitesten in der Richtung nach dem Sehnerveneintritt hin.

Die abgelöste Hyaloidea lässt sich in der oben geschilderten Weise nur eine Strecke weit nach einwärts sicher verfolgen. Die eitrige Infiltration fängt dann an, auch ihre Innenfläche zu bedecken, und sie ist zuletzt zwischen den Eiterkörperchen nicht mehr erkennbar. Eine Fortsetzung der ihr entsprechenden Zone dichter Eiterinfiltration zieht sich aber, als bogige Linie, ununter-

brochen bis zur anderen Seite hinüber. Nach der Retina zu nimmt die Dichtigkeit der Eiterinfiltration schon in kurzem Abstand von dieser Zone wieder beträchtlich zu.

Ausser der soeben beschriebenen Zone dichter Eiterinfiltration erkennt man in dem die Innenfläche der Retina bedeckenden eitrig-fibrinösen Exsudat noch eine weitere Zone gleicher Art, aber von abweichendem und sehr eigenthümlichem Verlauf. (Vgl. Taf. VIII, Fig. 1.) Dieselbe stellt sich für das blosse Auge als eine wellig verlaufende Linie dar, deren Hervorragungen und Vertiefungen den kleinen Falten, welche die Innenfläche der Netzhaut hier darbietet, in regelmässiger Weise entsprechen. Zwischen der Innenfläche der Netzhaut und der erwähnten Zone findet sich überall ein Zwischenraum, der von zellenarmem, fibrinösem Exsudat eingenommen ist. Hieraus folgt dann, ganz scharf abgesetzt, die schmale Zone dichter Infiltration, welche sich glaskörperwärts allmählich lockert.

Sehr merkwürdig ist nun das gegenseitige Verhalten der beiden Infiltrationszonen, von welchen die eine der Kürze halber als flache Zone (Fig. 1, *f*), die andere als wellige Zone (Fig. 1, *w*) bezeichnet werden soll. Die flache Zone zieht nämlich durch die wellige Zone quer hindurch, so dass sie bald durch die Einsenkungen, bald durch die Vorrugungen der letzteren zu verfolgen ist. An denjenigen Stellen, wo sie retinalwärts von der welligen Zone durch das zellenarme Gebiet hindurchzieht, ist sie immer schwächer ausgesprochen, als da wo sie glaskörperwärts von der welligen Zone verläuft, gleichsam als ob die Eiterkörperchen durch einen von der Höhe der Netzhautfalten ausgehenden Einfluss aus den betreffenden Strecken der flachen Zone nach einwärts verdrängt worden wären. Wo dagegen die flache Zone glaskörperwärts von der welligen Zone verläuft, ist sie stärker entwickelt und auch der Zwischenraum von einer dichteren, fast gleichmässigen Infiltration eingenommen.

An der nach der Retina gekehrten Grenze der flachen Zone finden sich auch regelmässig bacillenhaltige Phagocyten von der oben beschriebenen Art in das Exsudat eingelagert, während dasselbe sonst nirgends Bacillen enthält. In den glaskörperwärts von der welligen Zone und retinalwärts von der flachen Zone begrenzten Bezirken zeigt ein grösserer Theil der Eiterkörperchen keine Kernfärbung, ein anderer Theil deutlichen Chromatinschwund.

An einigen Schnitten tritt in der Achse des Glaskörpers eine in zwei Aeste getheilte bluthaltige Arterie hervor, deren

weiterer Verlauf sich nicht verfolgen lässt, da die betreffenden Schnitte leider verloren gegangen sind; ihre Richtung nach der Papille hin zeigt aber, dass es sich wohl um die Arteria hyaloidea handelt, welche bei Thieren nach der Geburt oft noch eine Weile persistirt. Die Wand dieser Arterie ist dicht zellig infiltrirt; dann folgt eine Zone zellenarmen fibrinösen Exsudates und darauf eine Zone dichter eitriger Infiltration, so dass hier ganz dasselbe Verhalten wiederkehrt, wie an der Innenfläche der Retina. Es fehlt hier auch nicht die Einlagerung bacillenhaltiger Phagocyten an der Grenze der dichteren Infiltration. Diese Uebereinstimmung deutet darauf hin, dass wohl die Blutgefässe für die Entstehung der beschriebenen Zonen von Bedeutung sein mögen. Man sieht auch regelmässig auf der Höhe der Netzhautfalten ein grösseres Gefäss nach einwärts vorspringen. Eine weitere Uebereinstimmung zeigt sich an kleineren Gefässen der Netzhaut, besonders im vorderen Abschnitt derselben. Auch diese zeigen, auf dem Querschnitt, in der Umgebung der zellig infiltrirten Wandung einen Ring von zellenarmer fibrinöser Exsudation, auf welchen dann erst die diese Gegend einnehmende dichte Eiterinfiltration folgt. Bacillen wurden weder im Lumen, noch in der Umgebung dieser Gefässe gefunden; es liegt somit kein Anhaltspunkt vor, dieses Verhalten auf von Mikroben ausgeübte chemotactische Einflüsse zu beziehen.

Die nur wenig abgehobene Netzhaut ist besonders in ihren inneren Schichten eitrig infiltrirt, am meisten im hinteren Abschnitt und, auf der einen Seite, nach vorn vom Aequator. Wie schon bemerkt, zeigt sie in der Umgebung der Papille eine Reihe kleiner, steil nach innen vorspringender Falten. Dieselben finden sich aber in ausgesprochenerem Maasse nur an seitlich von der Papille gefallen Schnitten, während an den durch die Mitte gehenden die Oberfläche ziemlich eben ist. Die oben beschriebenen Zonen dichterer Eiterinfiltration des Glaskörpers finden sich hier ebenfalls, laufen aber in geringem Abstand ungefähr parallel neben einander bis in die Nähe des Aequators, wo die Hyaloidea mit ihrer Infiltrationszone stärker abgehoben wird und so zur *ora serrata* hinzieht.

Die Nervenfaserschicht ist in Folge der eitrigen Infiltration von dem angrenzenden eitrigen Exsudat oft gar nicht deutlich zu unterscheiden; sie ist auch sonst weit kernreicher als normal. Die Wandungen der grösseren Gefässe sind, wie am rechten Auge, stark von Leukocyten durchsetzt. Das Verhalten der sie umgebenden Exsudation wurde schon oben geschildert.

Sehr auffallend treten im hinteren Abschnitt die Capillaren als zusammenhängendes Netzwerk mit erheblich vermehrter Zahl der Kerne hervor. Weiter nach vorn finden sich zahlreiche, stark mit Blut erfüllte Capillaren, deren Wandungen in dem zellig infiltrirten Gewebe wenig sichtbar sind. Die Ganglienzellen sind zum Theil deutlich verändert, aber grösstentheils als solche nicht genügend zu erkennen. Die übrigen Schichten sind im hinteren Abschnitt nicht erheblich verändert, nur die Stäbchen etwas deformirt und die Aussenfläche der Retina von vereinzelten oder eine dünne Schicht bildenden Leukocyten bedeckt.

In der Aequatorialgegend und nach vorn von derselben erstreckt sich die eitrige Infiltration stellenweise von der Faserschicht aus mehr oder minder weit auf die übrigen Netzhautschichten und bringt deren Elemente zum Schwund. In gewisser Ausdehnung ist sogar die ganze Dicke der Netzhaut in diese Degeneration hineingezogen. Von der Stäbchenschicht ist hier nichts zu sehen; das Pigmentepithel schiebt zapfenartige Auswüchse in die nach innen angrenzende Schicht hinein. Die innere Körnerschicht ist zum Theil völlig atrophirt; an ihrer Stelle finden sich, ausser mehrkernigen Leukocyten, grosse ovale Kerne; die äusseren Körner sind gelockert und bilden unregelmässige Hervorragungen an der äusseren Grenze dieser Schicht. In der so veränderten Retina liegen zahlreiche, grosse, bacillenhaltige Phagocyten, bis an die Grenze der äusseren Körnerschicht; desgleichen in dem eitrigen Exsudat an der Innenfläche der Retina. Weiter nach rückwärts werden die Phagocyten spärlicher; man bemerkt noch kleinere bacillenhaltige Zellen in der Gegend der veränderten Faserschicht, worauf sie sich allmählich verlieren. Doch sind bacillenhaltige Phagocyten auch im hinteren Abschnitt der Netzhaut vielfach zu finden, zum Theil unmittelbar neben dem Sehnerveneintritt; sie liegen dann, wie schon bemerkt, regelmässig dicht nach aussen von der flach verlaufenden, vermuthlich der Hyaloidea entsprechenden Infiltrationszone.

Die Sehnervpapille zeigt die gleichen Veränderungen wie die Nervenfaserschicht.

Die Chorioidea ist in ihrer grössten Ausdehnung ziemlich normal; an der Innenfläche des Pigmentepithels und des Tapetum lucidum findet sich eine geringe Auflagerung von Leukocyten. Nur an einer unweit des Ciliarkörpers gelegenen Stelle, wo auch die Netzhaut stärker verändert ist, zeigt sie sich durch Leukocyteninfiltration erheblich verdickt und an ihrer Innenfläche von einer Schicht eitrig-fibrinösen Exsudates überzogen.

Bakteriologische Untersuchung.

Da vor dem Einlegen der Augen in Formollösung leider keine Culturversuche gemacht worden waren, so kann hier nur über das Ergebniss der Färbungsversuche berichtet werden, wobei wieder beide Augen gesondert zu besprechen sind.

Linkes Auge. — An diesem Auge waren durch Färbung mit wässriger Gentianaviolettlösung in der Wärme im Glaskörperraum und der Retina zahlreiche Bacillen nachzuweisen, die als schlanke, an den Enden gerundete Stäbchen von 1—3 μ , gewöhnlich 1,5—2 μ Länge und etwa $\frac{1}{3}$ μ Dicke erschienen.

Ohne Zuhilfenahme von Erwärmen gelang deren Färbung mit der gleichen Lösung nicht, wie auch sonstige Färbungsmethoden anfangs versagt hatten. Die Bacillen nehmen besonders den an die abgelöste Hyaloidea grenzenden, von Eiterkörperchen stellenweise freien Theil des Glaskörpers ein, finden sich aber auch in Menge in dem eitrigem Exsudat zwischen dem abgelösten Glaskörper und der Retina, sowie in stärker eitrig veränderten Theilen der letzteren. Sie liegen theils frei, mehr oder minder zahlreich oder dicht zwischen den Zellen verbreitet, theils auch in Eiterkörperchen eingeschlossen. Mit der gleichen Methode treten auch in den oben erwähnten Phagocyten nahe der Innenfläche des Ciliarkörpers und der Netzhaut mehr oder minder zahlreiche Bacillen hervor, deren Aussehen bei dieser Färbungsmethode nicht wesentlich von dem der übrigen abweicht (Taf. VIII, Fig. 3).

Dasselbe Ergebniss lieferte Färbung mit Carbolgentiana und Differenzirung mit Alkohol. Zwischen den bacillenhaltigen Eiterkörperchen traten hier in der eitrig veränderten Retina und im Glaskörper massenhafte Bacillencolonien hervor.

Auch mit Delafield's Haematoxylinlösung nahmen die Bacillen Färbung an, wenn damit überfärbt und mit HCl-Alkohol differenzirt wurde. Es fanden sich an solchen Präparaten enorme Mengen freier Bacillen, besonders in der Gegend der abgelösten Hyaloidea, aber viele davon schwach oder kaum gefärbt und nur eben erkennbar, dicht beisammen liegend, wie in Reincultur; dazwischen lagen einzelne, schön und intensiv gefärbte. Die Bacillen in den grossen Zellen der Ciliargegend hatten nur eine schwache Färbung angenommen.

Bei Färbung mit der Ehrlich'schen und Ziehl'schen Methode für den Nachweis von Tuberkelbacillen wurden unsere

Mikroorganismen entfärbt, sowohl durch 20 % Salpetersäure, als durch 5 % Schwefelsäure; sie waren aber bei nur 30 Sekunden dauernder Einwirkung der Säure noch immer erkennbar. Bei Nachbehandlung mit sauerem Methylenblau wurden sie blau gefärbt. Weniger gut färbten sie sich durch Löffler's Methylenblau, selbst beim Erwärmen.

Wesentlich anders war das Verhalten bei Anwendung der Gram'schen und der Weigert'schen Färbungsmethode.

Mit der Gram'schen Methode färbten sich die freien und in Eiterkörperchen eingeschlossenen Bacillen im Glaskörper und der Retina überhaupt nicht oder nur ganz schwach und andeutungsweise, dagegen nahmen die in den grossen Phagocyten eingeschlossenen Bacillen schöne und charakteristische Färbung an. Besonders zahlreich waren die Bacillen in den Phagocyten an der Innenfläche des Ciliarkörpers; weniger zahlreich fanden sie sich in der Retina, wo die Phagocyten theils in einem lockeren, eine Strecke weit fortlaufendem Zuge, theils in kleineren Gruppen auftraten. Dazwischen lagen hie und da vereinzelt Bacillen, von denen sich nicht sicher feststellen liess, ob sie ebenfalls in Zellen eingeschlossen waren.

Diese intracellulären Bacillen sind von derselben Grösse wie die freiliegenden, erscheinen aber etwas dicker und plumper als bei den übrigen Färbungsmethoden. Sehr auffallend ist an denselben das Vorkommen dunkel gefärbter Körnchen im Inneren, von derselben Art, welche Ernst bei Methylenblaufärbung an den Xerosisbacillen entdeckt und zuerst für Sporen gehalten hat. (Taf. VIII, Fig. 2.) An der Gleichartigkeit mit den Ernst'schen Körnern ist, wie gleich hier bemerkt sein mag, um so weniger zu zweifeln, weil diese auch bei den Xerosisbacillen, wie der Eine von uns gefunden hat, durch die Gram'sche Methode ebenfalls darstellbar sind.

Die in den Phagocyten eingeschlossenen Bacillen zeigen eine blaviolette oder röthliche Färbung, gegen welche die dunkel gefärbten Körner sich scharf abheben. Letztere liegen meist an beiden Enden des Bacillus, dessen Länge dabei beträchtlich schwankt. Bei den kleinsten Formen liegen die Körner ganz dicht beisammen, nur durch einen ganz feinen Zwischenraum getrennt; mit zunehmender Länge des Stäbchens treten die Körner weiter auseinander, so dass ihr Abstand das Doppelte bis Vierfache ihrer Dicke und darüber beträgt. Andere Bacillen, von grösserer Länge, enthalten drei bis vier solcher Körnchen, von denen immer je zwei am Ende des Bacillus gelegen sind.

Nicht alle in einer Zelle enthaltenen Bacillen besitzen diese Körnchen, auch kommen Zellen vor, in denen sämtliche Bacillen körnchenfrei sind.

Das Aussehen und die Lage dieser Körnchen stimmt vollkommen mit dem der Xerosis- und der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen überein. Auch bei letzteren haben wir gefunden, dass mit der Gram'schen Methode der Bacillus, abgesehen von den Körnern, noch eine schwache Färbung behält, während mit Löffler's Methyleneblau nur die Körner deutliche Färbung behalten, so dass zur Färbung des ganzen Bacillus noch eine Nachfärbung nothwendig wird.

Das Verhalten gegenüber der Weigert'schen Methode stimmte insofern mit dem bei der Gram'schen überein, als auch hier, zwar nicht ausschliesslich, aber doch vorzugsweise, die in den Phagocyten eingeschlossenen Bacillen gefärbt wurden. Die freien Bacillen des Glaskörpers blieben grösstentheils ungefärbt, es fanden sich aber dazwischen zahlreiche vereinzelt Exemplare, welche Färbung angenommen hatten. Der Vergleich mit den entsprechenden Stellen der mit wässrigem Methylviolett oder mit Haematoxylin gefärbten Präparate ergab, dass diese gefärbten Bacillen nur einen sehr kleinen Theil der daselbst vorhandenen darstellten. Diese Ungleichheit der Färbung lässt sich wohl am besten durch die Annahme erklären, dass die Mehrzahl der Bacillen abgestorben und secundär verändert war, während einzelne ihre Lebensfähigkeit behalten hatten.

In den übrigen Theilen des Auges wurden keine Mikroorganismen gefunden, ebenso wenig irgendwo im Inneren von Blutgefässen.

Rechtes Auge. — Nach den soeben geschilderten Ergebnissen war es überraschend, dass an dem rechten, allerdings viel weniger stark erkrankten Auge zunächst gar keine Mikroorganismen nachzuweisen waren, auch nicht mit den Methoden, welche am linken Auge ein positives Resultat geliefert hatten, weder mit erwärmter wässriger Gentianaviolettlösung, noch mit der Gram'schen und Weigert'schen Methode. Dagegen gelang später der Nachweis durch Ueberfärben mit Delafield's Haematoxylin und Differenziren mit HCl-Alkohol. In einem Theil des vorderen Glaskörperabschnittes, nicht weit von der Innenfläche des Ciliarkörpers, der keine dichte Eiterinfiltration, sondern nur eine lockere Einlagerung von Leukocyten mit amöboiden Formen darbot, fanden sich jetzt zahlreiche, schlanke, oft leicht gebogene freie Bacillen, deren Länge der des anderen

Auges theilweise gleich war, sie aber nicht selten bedeutend übertraf. Ihre Dicke betrug, wie links, etwa $\frac{1}{3} \mu$, nur wenige hatten aber eine Länge von nur 1—2 μ , viele waren 3—4 μ lang und nicht wenige zu noch längeren Fäden von 5—7 μ und darüber ausgewachsen, die auch meistens stärker gebogen waren. In ihrer Nähe kamen noch zahlreiche blasse, etwas breitere und leicht bauchige Stäbchen vor, die nur an den Contouren schwach gefärbt waren und wohl für im Untergang begriffene Bacillen zu halten sind. In der dichten Eiterinfiltration des Glaskörpers kamen die Bacillen nur sehr spärlich vor; in der Nähe der Retina und in deren Gewebe, sowie in den übrigen Theilen des Auges wurde vergeblich danach gesucht. Dagegen gelang es jetzt, an der oben bezeichneten Stelle die Bacillen auch durch Färbung mit Löffler's Methyleneblau in der Wärme nachzuweisen. Sie zeigten dabei leichte Ungleichmässigkeiten ihrer Färbung, welche nach Haematoxylin-tinction nicht zu bemerken waren.

In Leukocyten eingeschlossene Bacillen fanden sich nur ganz vereinzelt, und zwar in dem eitrigen Exsudate dicht hinter der Linse. Eine solche Zelle zeigte nach Methyleneblaufärbung im Inneren einen einzelnen grossen Bacillus, von 3 μ Länge und fast $\frac{1}{2} \mu$ Dicke, der am einen Ende ein dunkel gefärbtes Ernst'sches Korn einschloss.

Im Inneren von Gefässen enthaltene Bacillen kamen auch an diesem Auge nirgends zur Beobachtung.

Epikrise.

Dass die doppelseitige Augenentzündung im vorliegenden Falle wirklich angeboren war, kann nicht bezweifelt werden, wenn auch die Eigenthümerin des Thieres erst zwei bis drei Tage nach dessen Geburt einen Fehler an den Augen entdeckte und die Untersuchung in der Augen-klinik erst am achten Tage des Lebens stattfand. Die weitgediehene Entwicklung des Processes, welche durch die anatomische Untersuchung festgestellt wurde, insbesondere die erhebliche Veränderung der Retina, die starke Eiterinfiltration mit beginnender Schrumpfung des Glaskörpers am linken Auge und die Umknickung der Pupillarzone der Iris, selbst an dem weniger erkrankten rechten, sprechen

entschieden dafür, dass der Process schon länger als acht Tage gedauert haben musste. Mit dieser Annahme steht auch das Auftreten von angeborener Blindheit und von Missbildungen des Körpers der Jungen zweier früherer Würfe in vollkommenem Einklang. Viel älter kann aber der Process, nach den gefundenen Veränderungen zu schliessen, auch nicht gewesen sein, zumal die Augen in ihrer Entwicklung gar nicht zurückgeblieben waren; seine Entstehung wird wohl sicher in die letzte Zeit des Fötal-lebens zu verlegen sein.

Dass das Mutterthier anscheinend gesund war, kann nicht als ein Beweis gegen eine Uebertragung von ihm auf die Frucht angesehen werden, da es öfters vorkommt, dass ein anscheinend gesundes Thier dennoch krank ist. Es liegen auch sonstige Beobachtungen von sicher angeborenen Erkrankungen mikrobischen Ursprungs vor, wo die Mutter gesund war, und trotzdem nur eine Uebertragung der Mikroben von ihr auf den Fötus angenommen werden konnte; so z. B. ein Fall von Carbonelli¹⁾, wo das Kind eine Stunde nach der Geburt an serofibrinöser Peritonitis starb und wo im peritonitischen Exsudat und im Blute Streptococcken nachgewiesen wurden, ohne dass die Mutter Zeichen einer Krankheit dargeboten hatte.

In unserem Falle ist man wegen der bei mehreren auf einander folgenden Geburten beobachteten krankhaften Störungen der Jungen berechtigt, an eine Uteruserkrankung des Mutterthieres zu denken, welche sehr wohl ohne auffallende Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens bestehen konnte.

Der Fall erinnert an die uns nur aus einem Referat bekanntem Ergebnisse der Untersuchungen, welche Bang²⁾

¹⁾ Carbonelli, Rivista di ostetr. e ginec. 1891. Ref. in Baumgarten's Jahresber. f. 1891, S. 90.

²⁾ R. Bang, Der infectiöse Abortus der Rinder (dänisch). Maandsskr. for Dyrlaeger. VIII. p. 146. Ref. in Baumgarten's Jahresber. f. 1896, S. 521—522.

über die Ursachen des infectiösen Abortus der Kühe an- gestellt hat, und dies um so mehr, weil das Verhalten der dabei gefundenen Mikroorganismen in doppelter Beziehung, nämlich durch das Vorkommen intrabacillärer Körnchen und die Aufnahme in Zellen, dem in unserem Falle ähn- lich ist.

Der Abortus entsteht nach Bang's Untersuchungen bei dieser Krankheit durch einen specifischen desquamativen Katarrh der Uterusschleimhaut, bei welchem das in reichlicher Menge vorhandene Exsudat zahlreiche, sehr kleine Bakterien enthält, die theils frei, theils in vergrößerten Zellen eingeschlossen sind. Diese Mikroorganismen, welche als die Ursache der Krank- heit anzusprechen sind und daher als Abortusbacillen be- zeichnet werden, haben Aehnlichkeit mit Cokken; nähere Unter- suchungen zeigten aber, dass es sich um schwach gefärbte Bacillen handelt, welche leichter färbbare Körnchen enthalten. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dieselben als Ernst'sche Körner aufzufassen sind.

Der an den Augen gefundene Krankheitsprocess ist als subacute Panophthalmitis zu bezeichnen, wie sie auch beim Menschen, z. B. in leichteren Fällen pyämischen Ur- sprunges, oder bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis vorkommt. Die Bezeichnung Panophthalmitis rechtfertigt sich durch die gleichzeitige Erkrankung der Retina und des Uvealtractus, obwohl von letzterem nur die Iris und der Ciliarkörper stärker ergriffen waren, die Chorioidea dagegen am rechten Auge, abgesehen von einer suprachorioidealen Blutung, ganz frei von Veränderungen war, und am linken Auge im Ganzen nur leicht und nur in geringer Ausdeh- nung stärker entzündet gefunden wurde.

Die eitrige Infiltration des Glaskörpers ist wohl an beiden Augen theilweise von der Retina und theilweise vom Corpus ciliare herzuleiten. Am linken Auge waren die entzündlichen Veränderungen der Retina so hochgradig und gingen so direct in die des Glaskörpers über, dass die eitrige Infiltration des letzteren zu einem sehr er- heblichen Theil dem Gefässsystem der Retina zugeschrie-

Toxine der im Glaskörper entwickelten Mikroorganismen zuzuschreiben ist, ähnlich wie bei der Hypopyon-Keratitis von der Hornhaut aus eine eitrige Iritis zu Stande kommt, lässt sich nicht sicher entscheiden. Es spricht dafür der völlige Mangel von Mikroorganismen in der vorderen Augenkammer und in der Iris selbst, sowie die Zunahme der Intensität des Processes nach dem Ciliarkörper hin. Die eigenthümliche Umknickung des Pupillarsaumes der Iris nach rückwärts, welche am rechten Auge besonders stark ausgesprochen war, ist wohl auf die Zusammenziehung des die hintere Kammer einnehmenden eitrig-fibrinösen Exsudats zurückzuführen, und deutet ebenfalls darauf hin, dass die Hinterfläche der Iris einer stärkeren entzündungserregenden Wirkung ausgesetzt war, als die vordere.

Nach dem Gesagten scheint uns sicher gestellt, dass die Panophthalmitis durch die im Auge nachgewiesenen Bacillen erzeugt worden war; wenigstens dürfte es so weit bewiesen sein, als dies durch bloss anatomische Untersuchung, ohne Culturen und Thierexperimente, möglich ist. Dass wir auf das Sorgfältigste bemüht waren, eine Verunreinigung unserer Präparate durch zufällige mikrobische Eindringlinge zu vermeiden, brauchen wir kaum zu erwähnen; schon das Auftreten eines Theiles der Bacillen im Inneren von Zellen und ihr eigenthümliches morphologisches und tinctorielles Verhalten lässt einen solchen Gedanken gar nicht aufkommen. Die Phagocytose der Bacillen und die nachgewiesenen räumlichen Beziehungen zwischen ihrer Verbreitung und der der Eiterung beweisen direct, dass sie im lebenden Auge vorhanden waren und als Erreger der Entzündung zu betrachten sind.

Da nirgends mehr Bacillen in Blutgefässen gefunden wurden, so haben wir nur Vermuthungen über ihre Eingangsstelle. Als eine solche sind am linken Auge gewiss die Gefässe der Retina zu betrachten, welche von allen Mem-

branen des Auges die stärksten Veränderungen zeigt und deren Gewebe selbst auch Bacillen einschliesst. Aus der Retina gelangten sie in den Glaskörper, in welchem sie sich massenhaft entwickelten und über einen grösseren Theil desselben verbreiteten. Dass aber gleichzeitig auch aus den Gefässen des Ciliarkörpers Bacillen in den Glaskörper gelangten, wird durch den Umstand wahrscheinlich gemacht, dass nicht nur unweit der Innenfläche der Retina, sondern auch der des Ciliarkörpers eine fortlaufende Zone bacillenhaltiger Phagocyten vorhanden war. Ein sicherer Beweis ist dies aber nicht, da die Bacillen an der Innenfläche des Ciliarkörpers ebenso gut von solchen abstammen konnten, welche aus der Retina in den Glaskörper gelangt waren.

Dagegen ist am rechten Auge, wo sich die Bacillen ausschliesslich im vorderen Theil des Glaskörpers fanden, mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass sie durch die Gefässe des Ciliarkörpers geliefert wurden. Ob ausserdem auch aus den Netzhautgefässen Bacillen in den angrenzenden Glaskörper gelangten, die sich später der Beobachtung entzogen, muss dahingestellt bleiben. Nöthig ist diese Annahme nicht, da die im vorderen Theil des Glaskörpers befindlichen Bacillen sehr wohl für sich allein die nicht sehr starke Retinitis bewirkt haben können.

Die Chorioidea war jedenfalls an beiden Augen nicht oder nur unerheblich primär erkrankt. Für das rechte Auge, wo die Chorioidea gar keine entzündlichen Veränderungen und nur eine kleine suprachorioideale Blutung zeigte, braucht überhaupt keine Bacilleninvasion angenommen zu werden. Am linken Auge, wo an einer ganz umschriebenen Stelle eine stärkere interstitielle und flächenhafte Exsudation vorkam, hat eine solche jedenfalls in geringer Ausdehnung stattgefunden, es bleibt aber ungewiss, ob die Bacillen primär in der Chorioidea auftraten oder von der Netzhaut aus in sie hinein gelangten.

Was die Bacillen betrifft, so ist hier vor Allem die

Frage zu erörtern, ob die Verschiedenheiten ihres Verhaltens bei den einzelnen Färbungsmethoden und das etwas ungleiche Verhalten an beiden Augen zur Annahme nöthigt, dass es sich um verschiedene Arten handelt, oder ob nur eine einzige Art anzunehmen ist und die Verschiedenheiten in anderer Weise zu erklären sind.

Wir bekennen uns entschieden zu der letzteren Ansicht, vor Allem weil die Annahme doch sehr unwahrscheinlich ist, dass mehr als eine Art von Mikroorganismen von der Mutter auf den Foetus übergegangen sei. Entscheidend ist aber wohl, dass die gefundenen Differenzen keine wesentlichen sind, sondern gerade bei der Gruppe der Pseudodiphtheriebacillen, zu welcher unsere Mikroorganismen ihrem Verhalten nach gehören, ebenfalls beobachtet werden, so dass sie mit zur Charakterisirung der letzteren beitragen.

Czaplewski¹⁾ hat vor Kurzem hervorgehoben, dass bei gewissen Bakterienarten, z. B. bei den Diphtheriebacillen, nur die jungen Individuen nach Gram sich färben, während die älteren dabei die Farbe abgeben, und in einem etwas früheren Stadium Körnerfärbung darbieten. Diejenigen Bacillen, welche dabei ihre Farbe abgeben, können noch mit Fuchsin nachgefärbt werden. Der Eine von uns hat dasselbe beobachtet bei der Untersuchung von Xerosisbacillen der Conjunctiva, welche bekanntlich so leicht mit wässerigen Lösungen basischer Anilinfarben gefärbt werden; gewöhnlich bleibt bei der Gram'schen Methode nur ein kleiner Theil derselben gefärbt, nimmt aber dann mit Fuchsin Färbung an. Mitunter treten, wie schon oben erwähnt, mit der Gram'schen Methode in den schwach gefärbten Bacillen die Ernst'schen Körner, meistens an den Enden gelegen, in dunkler Färbung hervor. Dasselbe Verhalten lässt sich an Culturen des Xerosebacillus beob-

¹⁾ Czaplewski, Bemerkungen zur Gram'schen Methode der Bakterienfärbung. Hygien. Rundschau. 1896. Nr. 21.

achten, nur dass dabei die Körner oft grösser und zahlreicher sind; bei Nachfärbung mit Fuchsin glaubt man zwei ganz verschiedene Arten von Bacillen mit einander vermischt zu sehen, indem blassviolett oder roth gefärbte, dunkelviolette Körner einschliessende Bacillen mit rein roth gefärbten abwechseln.

Aehnliche Bilder werden bekanntlich mit warmer alkalischer Methylenblaulösung, womit sich nur die Ernst'schen Körner färben und durch Nachbehandlung mit Fuchsin- oder Bismarckbraunlösung erhalten. Es kommen dabei gewisse Verschiedenheiten im Eintreten der Färbung bei den einzelnen Arten vor, worauf M. Neisser¹⁾ neuerdings eine Methode der Differentialdiagnose von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen gegründet hat. Es ist hier nicht der Ort, näher auf diese Beobachtungen und auf die Bedeutung der Ernst'schen Körner einzugehen; es sei nur bemerkt, dass diese wohl sicher keine Sporen sind, wofür sie im Anfang angesprochen worden sind.

Mit der Weigert'schen Methode, bei welcher das Anilin den Farbstoff weniger stark entzieht, als der bei der Gram'schen Methode benutzte Alkohol, bleiben die Xerosisbacillen, welche überhaupt Färbung annehmen, mehr gleichmässig gefärbt, gerade wie unsere intracellulären Bacillen.

Für unseren Fall ergibt sich aus den erwähnten Erfahrungen, dass weder das Eintreten oder Ausbleiben der Färbung mit der Gram'schen Methode, noch das Hervortreten oder Fehlen von Ernst'schen Körnern Merkmale sind, welche die Annahme verschiedener Arten von Bacillen nothwendig machen. Die Verschiedenheiten, welche bei unseren Bacillen vorkommen, stimmen im Gegentheil, ebenso wie ihr ganzes tinctorielles Verhalten, so auffallend

¹⁾ M. Neisser, Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus. Zeitschr. f. Hyg. XXIV. S. 443. 1897.

mit denen der Xerosis- und Diphtheriebacillen überein, dass man berechtigt ist, sie auf die gleiche Ursache wie bei diesen zu beziehen. Man könnte hier den Einwand erheben, dass mit dieser Ansicht der Umstand im Widerspruch zu stehen scheint, dass Löffler's Methyleneblau, welches das eigentliche Mittel zur Darstellung der Ernst'schen Körner ist, am linken Auge versagte. Es ist aber dabei zu berücksichtigen, dass die Ernst'sche Methode für Trockenpräparate frischer Bacillen und nicht für Schnitte ausprobiert ist, und dass die Mikroben in Schnitten sich im Allgemeinen schwieriger und auch sonst abweichend verhalten. Es kann dies um so weniger als Gegenbeweis geltend gemacht werden, weil am rechten Auge wenigstens an einer Stelle ein Ernst'sches Korn in einem intracellulären Bacillus durch Methyleneblau gefärbt wurde.

Die massenhaft im Glaskörper vorkommenden freien Bacillen, welche sich nach Gram und Weigert nicht färbten, wohl aber mit Methylviolett und Haematoxylin, würden demnach als abgestorben zu betrachten sein, während die in den Phagocyten eingeschlossenen, wenn auch vielleicht nicht mehr lebensfähig, doch jedenfalls als noch nicht erheblich postmortal verändert anzusehen wären. Hiermit stimmt die auch sonst gemachte Erfahrung überein, dass im Glaskörpereiter enthaltene und abgestorbene Mikroorganismen zuweilen durch kein anderes Färbungsmittel als durch Hämatoxylin noch zur Anschauung gebracht werden können. Dass zwischen den zahlreichen abgestorbenen Bacillen des Glaskörpers, wie die Weigert'sche Methode ergab, einzelne noch lebensfähige vorkamen, ist ganz ebenso an den Xerosisbacillen des Conjunctival-epithels zu beobachten.

Bei weiterer Auslaugung der Chromatinsubstanz der Bacillen geht zuletzt die Färbungsfähigkeit derselben ganz verloren; ehe dieser Punkt erreicht wird, bleiben nur einzelne Methoden übrig, mit denen sich noch eine Färbung

derselben erreichen lässt. Dass hierin zwischen beiden Augen gewisse Verschiedenheiten vorkamen, dürfte nicht von wesentlicher Bedeutung sein. Es ist in dieser Hinsicht zu erwähnen, dass die freien Bacillen zwar durch Haematoxylin an beiden Augen mehr oder minder gefärbt wurden, dass aber am rechten Auge ihre Färbung durch Methylviolett nicht gelingen wollte, welches am linken Auge zum Ziele führte, während umgekehrt am letzteren Löffler's Methyleneblau versagte, aber am rechten ein sehr befriedigendes Resultat ergab. Es kann sich hier um zufällige Unterschiede des Erfolges bei den ohnehin schwer färbaren Bacillen gehandelt haben und vielleicht hätte sich bei weiteren Versuchen, zu denen schliesslich kein Material mehr vorhanden war, ein noch gleichmässigeres Verhalten beider Augen gezeigt. Doch können sehr wohl auch in dem Entwicklungszustande der Bacillen Umstände vorgelegen haben, welche solche Unterschiede bedingen.

In der That waren auch gewisse Verschiedenheiten in der Entwicklung der Bacillen zwischen beiden Augen vorhanden. Am rechten Auge lagen die Bacillen überall vereinzelt und nirgends in grösserer Menge zu eigentlichen Colonieen an einander gelagert; dafür erreichten sie hier oft eine viel beträchtlichere Länge und waren nicht selten zu kurzen, gebogenen Fadenstücken ausgewachsen. Da aber die kleinsten an beiden Augen von gleicher Grösse und Form waren und am rechten auch einzelne intracelluläre Bacillen, einmal selbst mit Ernst'schen Körnchen versehene, vorkamen, so sind diese Unterschiede gewiss nicht auf eine Verschiedenheit der Art, sondern nur der Entwicklung zurückzuführen. Zur Erklärung kann wohl dienen, dass am rechten Auge von vornherein vermuthlich eine viel kleinere Zahl von Bacillen in den Glaskörper gelangte, dass in Folge dessen die entzündliche Reaction erheblich schwächer war; dadurch konnte das Wachstum der Bacillen ungestörter erfolgen und sie zu grösserer

Länge auswachsen, bis ihre weitere Entwicklung durch den Eintritt der Entzündung eine Hemmung erfuhr.

Nach unserer oben gegebenen Erklärung würden die in den Phagocyten enthaltenen Bacillen in besserem Erhaltungszustande sein, als die freien Bacillen im Glaskörper. Wenn dies auffallend erscheinen sollte, so ist daran zu erinnern, dass in Zellen eingeschlossene Mikroorganismen ihre Lebensfähigkeit gar nicht so selten nachgewiesener Maassen behalten, und dass selbst, wenn sie in den Zellen absterben, die Auslaugung ihres Inhaltes weniger leicht und rasch erfolgen wird, als im freien Glaskörper. Es braucht hier nur an das Verhalten der Tuberkelbacillen erinnert zu werden, welche schliesslich im Gewebe oft nur noch im Inneren der Riesenzellen der Färbung zugänglich sind, während man doch nicht annehmen kann, dass alle anfangs vorhandenen Bacillen von Riesenzellen aufgenommen worden seien.

Das regelmässige Auftreten der bacillenhaltigen Phagocyten in einer schmalen Zone, an der Innenfläche des Ciliarkörpers und der Retina, peripher von der dichten Eiterinfiltration des Glaskörperaumes, macht den Eindruck, als ob es sich um den Beginn eines Resorptionsvorganges handelte, wie er sich einstellt, nachdem der entzündliche Process seine Höhe überschritten hat, und bei welchem die früher ausgewanderten und abgestorbenen Eiterzellen nebst den dazwischen befindlichen Bacillen von später an die Stelle gelangten Phagocyten aufgenommen wurden. Da die in den Phagocyten eingeschlossenen Bacillen neben und nicht in den gleichzeitig darin enthaltenen Eiterkörperchen liegen, was oft mit voller Deutlichkeit zu sehen ist, so lässt sich annehmen, dass die Bacillen wenigstens bis zu ihrer Aufnahme in die Phagocyten lebensfähig gewesen waren. Nun finden sich zwischen den Phagocyten und in dem angrenzenden eitrigen Exsudat entweder gar keine, oder doch nur sehr spärliche, durch Färbung nachweisbare

Bacillen vor. Es fragt sich also, ob von vornherein an dieser Stelle keine Bacillen vorhanden waren, und ob die Phagocyten die in ihnen enthaltenen Bacillen an anderer Stelle aufgenommen haben und erst später an ihren gegenwärtigen Ort gelangten, oder ob die Bacillen aus der jetzigen Umgebung der Phagocyten stammten und die übrig gebliebenen ihre Tinctionsfähigkeit einbüssten und sich dadurch dem Nachweis entzogen. Uns kommt die letztere Annahme viel wahrscheinlicher vor, weil das ganze Verhalten der Phagocyten nicht derart ist, dass man ihnen eine Wanderungsfähigkeit zuschreiben möchte, und weil ihre regelmässige Anordnung, in einer die Eiterinfiltration rings umgebenden Zone, an die von sesshaften Riesenzellen in der Umgebung eines nekrotischen Herdes erinnert. Da auch aus anderen Gründen angenommen werden muss, dass die freien Bacillen ihre Tinctionsfähigkeit mehr und mehr verlieren, so steht der Annahme nichts im Wege, dass sie an dieser Stelle schon vollständig verloren haben, wo sie dem gefässhaltigen Gewebe, von welchem die entzündliche Reaction ausgeht, am nächsten gelegen sind.

Wenn es im vorliegenden Falle auch nur gelungen ist, die Mikroorganismen, welche als die Erreger der fötalen Panophthalmitis zu betrachten sind, im Allgemeinen als zur Gruppe der Pseudodiphtheriebacillen gehörig zu charakterisiren, und wenn auch Versuche über deren Wachstumsbedingungen und entzündungerregende Eigenschaften fehlen, so glauben wir doch, dass die mitgetheilte Beobachtung als ein neuer Beitrag zur Pathogenese der fötalen Augenkrankheiten von Interesse ist. Dieselbe ist um so merkwürdiger, weil die angeborene Augenaffection sich nicht auf ein Thier beschränkte, sondern bei zwei verschieden alten Jungen desselben Mutterthieres vorkam und zudem noch mit Missbildungen des Körpers bei zweien dieser Jungen combinirt

war, so dass man also von einer erblichen Augen-
erkrankung sprechen kann. Man ersieht hieraus, dass
die Erbllichkeit fötaler Augenentzündungen auch bei gesun-
dem übrigen Körper auf der Uebertragung einer mikrobi-
schen Krankheitsursache von der Mutter auf den Fötus
beruhen kann. Am rechten Auge waren die entzündlichen
Veränderungen nicht so hochgradig, dass nicht eine völlige
Rückbildung des Processes ohne zurückbleibende Spuren
früherer Entzündung hätte eintreten können. Da es nun
in einem solchen Falle auch sehr wohl möglich wäre, dass
die Erkrankung des Glaskörpers, ehe sie zur Rückbildung
gelangt, eine Ernährungsstörung der Linse und Cataract-
bildung zur Folge hätte, welche als solche einer Rück-
bildung nicht fähig ist, so könnte es kommen, dass die
schon vorher abgelaufene Entzündung zur Zeit der Geburt
nicht mehr vorhanden wäre, wohl aber deren Folge, die
Cataract. Es zeigt dies einen Weg an, auf dem wir
vielleicht einmal auch zur Erklärung mancher Fälle von
angeborener und erblicher Cataract gelangen können.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII,
Figur 1—3.

- Fig. 1. Verticaler Durchschnitt durch das linke Auge. Vergrösse-
rung 2,5:1.
An der Innenfläche der Retina sieht man die Durch-
schnitte der flachen (*f*) und welligen (*w*) Zone eitrig-
Infiltration als dunkle Linien verlaufen. Haematoxylin-
färbung.
- Fig. 2. Bacillenhaltige Phagocyten von der Innenfläche des Ciliar-
körpers. Die Bacillen enthalten dunkel gefärbte Ernst-
sche Körner, Färbung nach Gram.
Vergrößerung 1000:1.
- Fig. 3. Phagocyten aus der gleichen Gegend, welche ausser Ba-
cillen auch mehrkernige Eiterzellen einschliessen. Färbung
mit wässriger Methylviolettlösung.
Vergrößerung 1000:1.
-

Binoculares Cornealmikroskop.

Von

Dr. S. Czapski
in Jena.

Mit 1 Figur im Text.

Die Bedeutung und der Werth des binocularen (plastischen) Sehens auch auf dem Gebiet der wissenschaftlichen mikroskopischen Forschung wird allmählich in immer weiteren Kreisen anerkannt. Die diesem Zweck dienenden, neuerdings von der Firma Carl Zeiss in den Handel gebrachten Instrumente (binoculare Präparirmikroskope verschiedener mechanischer Ausstattung¹⁾), haben sich geradezu überraschend schnell eingebürgert und die Vortheile, die ihre Anwendung für mancherlei Zwecke gewährt, sind von den zuständigsten Beurtheilern wiederholt hervorgehoben bezw. anerkannt worden.

Für die Beobachtung der Cornea des lebenden Auges ist schon seit längerer Zeit ein binoculares Instrument in der Zehender-Westien'schen Loupe in Gebrauch und in der That lassen gerade bei diesem Object die Verhältnisse ein binoculares plastisches Sehen ganz besonders angezeigt erscheinen, da die Durchsichtigkeit der Cornea ein genaues Localisiren von darin befindlichen Fremdkörpern oder normalen Gebilden für das monoculare Sehen sehr erschwert.

Der Zehender-Westien'schen Loupe haften aber

¹⁾ S. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 14. 1897. S. 289—313 und Katalog von Carl Zeiss über Mikroskope etc., 31. Ausg. 1898. S. 94—99.

mehrere Mängel an: einmal ist ihre Vergrößerung sehr gering, geht über 3—5 kaum hinaus, ferner kann diese Vergrößerung nicht geändert, dem speciellen Zweck angepasst werden, und endlich muss für die Beleuchtung der anvisirten Stelle immer erst besonders (durch Aufstellung von einer Art Beleuchtungsapparat, in Lampe und Sammellinse bestehend) gesorgt werden. Der letztere Umstand macht den Apparat unerwünscht sperrig und schwerfällig im Gebrauch.

Als daher vor einigen Jahren Herr Dr. Barkan, Professor an der Universität in San Francisco Cal. gelegentlich der Vorführung des vom Verfasser mit Dr. Schanz zusammen construirten monocularen Cornealmikroskops¹⁾, das Bedürfniss nach einem analogen binocularen Instrument betonte, hat die Firma Carl Zeiss gern dieser Anregung Folge gegeben. Die optische Seite der Aufgabe war durch die damals im wesentlichen schon vollendete Construction der stereoskopischen Präparirmikroskope nach Greenough und Braus-Drüner, bereits nahezu erledigt, und es bedurfte nur einer zweckmässigen, d. h. dem hier vorliegenden Gebrauchszweck angepassten Gestaltung des mechanischen Theils des Instruments, des Gestells.

Die nach einigen Erprobungen endgiltig angenommene Ausführungsform²⁾ des Instruments, ist in der Figur dargestellt. Das eigentliche Mikroskop, d. h. der die optischen Systeme enthaltende Theil desselben, ist im wesentlichen demjenigen der oben genannten gleich, die für andere wissen-

¹⁾ Vergl. die diesbezügl. Publicationen von Dr. F. Schanz in Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März 1893. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Aerzte. 1895. II. 2. Hälfte. S. 194—196, sowie Knapp u. Schweigger's Arch. f. Augenheilk. Bd. 31. 1895.

²⁾ Ein sich von diesem endgiltigen nicht viel unterscheidendes Exemplar wurde von Herrn Dr. Schanz der im August 1898 in Heidelberg tagenden Versammlung deutscher Augenärzte vorgeführt, s. den Bericht über dieselbe.

schaftliche und technische Zwecke dienen. Eine nähere Darlegung der für die Construction dieses optischen Theils maassgebenden Gesichtspunkte ist vom Verfasser in der Zeitschrift f. wissenschaftl. Mikroskopie l. c. gegeben, worauf



hier verwiesen werden muss. Das Instrument besteht aus zwei vollständigen, unter einem Winkel von etwa 16° zu einander geneigten Mikroskoprohren, die in ihrem unteren, objectseitigen, Theil in einem (Aluminium-) Gusskörper *A* verbunden sind. Der mittlere Theil wird durch je eine

cylindrische Büchse P gebildet, in der sich ein bildaufrichtendes Prismensystem nach Porro befindet. Die Oculare C sind (in federnden Hülsen) ebenso wie die objectseitigen Rohrenden A excentrisch an den Büchsen P angebracht, wie dies durch die Lage der in letzteren befindlichen Prismen und den Strahlengang in diesen bedingt wird. Dadurch ist aber zugleich ein bequemes Mittel für die Anpassung des Ocularabstandes an den Augenabstand des Beobachters gegeben, indem die Oculare sammt den Büchsen P um die Ansatzstellen von A freihändig drehbar eingerichtet werden.

Der Hauptvortheil der gewählten Construction besteht nun eben in der Anwendung je eines vollständigen Mikroskops für jedes Auge behufs Erzielung des binocularen (plastischen) Sehens statt der zu diesem Zweck früher fast ausschliesslich angewandten Theilung der von nur einem Objectiv aufgenommenen Strahlenbüschel und Ueberführung dieser (mittelt Spiegel, Prismen u. dergl.) in getrennte Ocularrohre. Gegenüber dieser Einrichtung ist die gewählte in allen maassgebenden Beziehungen erheblich im Vortheil, wie hier nicht näher ausgeführt werden soll. Insbesondere ist die Bildqualität bei ihr eine bessere und der stereoskopische Effect vollkommener. Durch Anwendung der bildaufrichtenden Prismen (in den Büchsen P) ist daneben erreicht, dass an diesen Mikroskopen die Vorzüge des zu wissenschaftlichen Zwecken so gut wie ausschliesslich angewandten sogenannten zusammengesetzten Mikroskops — insbesondere dessen grosses Sehfeld — zugleich mit der für alles Manipuliren so werthvollen Eigenschaft der aufrechten Abbildung zur Geltung kommen.

Am anderen Ende von A finden die Objective Platz und zwar neuerdings in der Art, dass sie paarweise in ihrer genau richtigen gegenseitigen Stellung auf je einen kleinen Schlitten S montirt sind; dieser lässt sich in ein an A befestigtes Mutterschlittenstück bis zu einem festen An-

schlag hineinschieben und durch Hinausschieben leicht wieder daraus entfernen, — ganz ähnlich wie bei der Schlittenwechsellvorrichtung, mit der die Firma Carl Zeiss seit länger als einem Jahrzehnt ihre monocularen Mikroskope besonders zum Mikrophotographiren ausstattet. Es können so auf's Bequemste Objectivpaare verschiedener Stärke, die in gleicher Art auf Schlitten montirt sind, angewandt¹⁾ und durch deren Wechsel die Vergrößerung variirt werden. Um etwaige Verschiedenheiten im Refraktionszustande der Augen des Beobachters zu compensiren, kann für jedes Auge einzeln scharf eingestellt werden. Zu diesem Zwecke ist das rechte Objectiv jedes Paares für sich von einer Mittellage aus heraus- und hereinschraubbar. Man verfährt nun beim erstmaligen Gebrauch eines Objectivpaares in der Art, dass man auf ein gut definirtes Object, etwa ein Stück gedrucktes — vorübergehend an der Augenklappe des Kinnhalters befestigtes Papier — erst durch Bewegen des ganzen Mikroskops mittels des Triebknopfes *T* für das linke Auge scharf einstellt, und dann für das rechte Auge durch Herein- oder Herausschrauben des rechten Objectivs bei ungeänderter Lage des ganzen Mikroskopes. Durch freihändiges Aufeinanderzu- oder Voneinanderwegbewegen der beiden Oculare stellt man sodann den dem Augenabstand entsprechenden Ocularabstand her. Die richtige Regulirung dieser Verhältnisse giebt sich dem Beobachter sogleich durch den markanten stereoskopischen Effect zu erkennen, der auch bei einem beliebigen Stück Papier an dessen Fasern, Lettereindrücken u. s. w. zu erkennen ist. Ein zweites Mittel zur Veränderung der Vergrößerung ist der Wechsel der Oculare, welche letztere natürlich eben-

¹⁾ In der Figur ist ein solches Objectivpaar, das schwächste, am Mikroskop in der Gebrauchslage dargestellt, ein anderes stärkeres *S'* neben demselben liegend. Ueber die Construction der Objective berichtet H. Harting in Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. 15. 1898. S. 299—303.

falls dem vorliegenden Zweck besonders angepasst sein müssen, damit die Qualität des stereoskopischen Bildes keine Einbusse erfährt. Die auf diese Weise erreichbaren auf den Normalabstand von 25 cm bezogenen Vergrößerungen und zugehörigen freien Objectabstände giebt die nachstehende Tabelle an.

Tabelle der freien Abstände und Vergrößerungen.

Objectiv- brennweite	Vergrößerung mit:		Arbeitsabstand: (zwischen anvisirtem Auge und Objectiv)
	Ocular 2	Ocular 4	
55 mm	9	16	75 mm
45	16	28	56
35	23	41	43
30	35	63	28

Es braucht wohl kaum besonders hervorgehoben zu werden, dass für den vorliegenden Zweck hauptsächlich die schwächeren von diesen Vergrößerungen praktisch in Betracht kommen. Doch erlauben die relativ grossen, freien Abstände, darin ziemlich weit zu gehen.

Oberhalb des Doppelrohres *A*, in der Mittelebene desselben, ist das Beleuchtungsrohr *B* angeordnet, das nach demselben Punkt (dem Mittelpunkt des Objectfeldes) gerichtet ist, wie die beiden Mikroskoprohre. Es trägt am einen Ende eine kleine Glühlampe, im Innern einige Beleuchtungslinsen, die das Licht der ersteren in angemessener Concentration auf die anvisirte, d. h. die Kreuzungsstelle der beiden Mikroskopaxen werfen. So ist also, wie bei dem früher von mir mit Dr. Schanz zusammen construirten monocularen Cornealmikroskop stets, wie man das Mikroskop auch drehen und wenden mag, die anvisirte Stelle des Objects, wenn sie scharf erscheint, auch in der besten Beleuchtung. Es sind während der Beobachtung keinerlei Manipulationen hierfür nöthig, und die Aufmerksamkeit des Arztes kann sich ungetheilt dem Patienten zuwenden.

Das ganze Mikroskop, Tuben sammt Beleuchtungsrohr, ist in nahezu ausbalancirter Stellung in der Verticalebene um ein festklemmbares Gelenk *G* mit horizontaler Axe drehbar, desgleichen um eine verticale Axe. Es kann ferner mittels der Zahn- und Triebvorrichtung *Z* in der Höhenrichtung, mittels des Zahn- und Triebs *F* von vorn nach hinten verstellt werden, so dass die interessirende Stelle mit aller Sicherheit und Bequemlichkeit eingestellt werden kann. Der ganze auf einem massiven Dreifuss sich erhebende Apparat wird zweckmässig auf dem Grundbrett eines Kinnhalters nach Art der von Jung-Heidelberg construirten aufgestellt. Der in der Figur dargestellte unterscheidet sich von diesem hauptsächlich durch das Grundbrett, das auf Vorschlag von Prof. Eversbusch in zwei zu einander senkrechten Richtungen beweglich eingerichtet ist. Die Bewegung des Brettes und damit des Instruments von vorn nach hinten geschieht freihändig, durch einfaches Verschieben, die von rechts nach links, mittels des Triebknopfs *T*.

Die pathologischen Veränderungen der retinalen Pigmentepithelzellen.

Von

Dr. Emil Krückmann

Privatdocenten und I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.)

Hierzu Taf. IX—XI, Fig. 1—9.

Der Zweck der vorliegenden Arbeit besteht darin, den gesammten Stoff über die pathologischen Veränderungen der Pigmentepithelien an der Hand von eigenen Beobachtungen unter einheitlichen Gesichtspunkten abzuhandeln. Eine zusammenfassende Schilderung von histologischen Befunden bei denjenigen Augenhintergrundserkrankungen, welche klinisch als abgeschlossen gelten, ist im Allgemeinen nur dann vorgenommen worden, wenn in den früheren mikroskopischen und theoretischen Mittheilungen das Verhalten der Pigmentepithelien nicht in übereinstimmender Weise beschrieben war. Die literarischen Notizen mussten dabei verhältnissmässig spärlich ausfallen, welchem Mangel aber der Leser leicht aus anderen Quellen abhelfen wird.

Selbstverständlich habe ich alle für mich erreichbaren Arbeiten im Original auf das Ausführlichste durchstudiert. Näher eingegangen bin ich aber nur auf diejenigen Aufsätze, wo eine Zusammenfassung und Beleuchtung früherer Abhandlungen auf Grund von eigenen Untersuchungen durchgeführt ist. Bei der relativen Seltenheit von mikroskopischen Präparaten, in welchen vorzugsweise Veränderungen an den Pigmentepithelzellen zu sehen sind, war ich

darauf angewiesen, mich nicht allein mit dem Material der hiesigen Klinik zu begnügen, sondern auch an die Güte anderer Herren zu appelliren. Ausser meinem Chef, dem Herrn Geheimrath Sattler, bin ich weiter den Herren Bach-Würzburg, Greeff-Berlin, Heine-Marburg, v. Hippel-Heidelberg, Schultze-Frankfurt a. O. und Wintersteiner-Wien für die Ueberlassung von Schnitten zu grossem Danke verpflichtet. Schliesslich möchte ich noch hinzufügen, dass ich die in den früheren Arbeiten angeführten Experimente in grosser Anzahl wiederholt habe, um nur Selbstbeobachtetes bringen zu können. Obwohl es sich dabei hauptsächlich nur um Bestätigungen handelte, ist diese Mühe, welche fast fünf Jahre in Anspruch nahm, doch nicht vergebens gewesen, weil in Folge der gewonnenen Resultate dem Leser eine abgeschlossene Arbeit vorgelegt werden kann.

Es ist schon früher begründet worden, dass die von H. Müller ausgesprochene und dann von Leber näher vertretene Ansicht, nach welcher die äusseren Netzhautschichten und somit auch die Pigmentepithelien von der Aderhaut aus ernährt werden, als richtig anzusehen ist. Die locale und functionelle Zusammengehörigkeit des Pigmentepithels und der äusseren Netzhautparthieen lässt es nun weiterhin verständlich erscheinen, dass bei Chorioideal-erkrankungen die Retina gleichfalls in Mitleidenschaft gezogen werden muss.

Die zusammenfassendsten Schilderungen über die pathologischen Beziehungen der Aderhaut zu der Netzhaut finden wir in Arbeiten Wagenmann's¹⁾. Derselbe wies nach, dass eine Veränderung des Pigmentepithels mit daran

¹⁾ Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Circulationsstörungen in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI. Abth. 4.

anschliessender Netzhautpigmentirung nur dann eintritt, wenn die Ciliargefässe verletzt werden, dass dagegen eine auf den Sehnerven und auf die Retinagefässe beschränkte Durchschneidung eine Zerstörung der Aderhaut und des Pigmentepithels nicht zur Folge hat. Weiter constatirte er, dass bei chorioidealen Circulationsstörungen zuerst die äusseren und bei retinalen zuerst die inneren Netzhautschichten degeneriren. Es lag nahe, die Wagenmann'schen Experimente zu wiederholen. Aus diesem Grunde wurden bei 26 Thieren Durchschneidungen an den Ciliargefässen und an dem Sehnerven ausgeführt. Nach dem Abschluss dieser Untersuchungen erschien eine neue Mittheilung über dasselbe Thema von Hertel¹⁾, welcher unter Wagenmann's Leitung die Experimente seines Chefs fortgesetzt hatte. Derselbe bestätigt die Wagenmann'schen Befunde in jeder Beziehung und betont auch ganz besonders wieder, dass eine Pigmenteinwanderung in die atrophische Retina ausschliesslich von einer Läsion der Ciliargefässe abhängt. Hinzuzufügen ist noch, dass Hertel nach Opticusdurchtrennungen in sämtlichen Retinaschichten degenerative Veränderungen nachzuweisen vermochte und dass er schliesslich auch die Zapfen und Stäbchen in ihrer Form und Structur in geschädigtem Zustande vorfand. Dieser letztere Befund erscheint deswegen von Werth, weil Wagenmann in einem klinisch und anatomisch genau studirten Falle von einfacher uncomplicirter Embolie der Centralarterie²⁾ sich davon überzeugt hatte, dass selbst nach Jahren ein Schwund der äusseren Netzhautschichten fehlte.

Stets hebt Wagenmann in den histologischen Be-

¹⁾ Hertel, Ueber die Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Thieren. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVI. 2. S. 278.

²⁾ Wagenmann, Beiträge zur Kenntniss der pathol. Anatomie d. Embolie der Centralarterie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 3. S. 221.

schreibungen hervor, dass das Pigmentepithel dann keinerlei Veränderungen zeigt und überall der Aderhaut wie in einem normalen Auge aufliegt, wenn eine Circulationsstörung in der Chorioidea nicht nachweisbar ist. Dabei kann das chorioideale Gefässsystem in Uebereinstimmung mit dem der übrigen Körperorgane endarteriitisch verändert sein. Er legt sehr viel Gewicht auf die ungestörte Circulation und bezieht sich u. A. auf frühere eigene und fremde Beobachtungen. Besonders verweist er auf je eine Mittheilung von Manz und Elschmig, welche bei Embolie der Centralarterie Pigmentwucherung und Atrophie der äusseren Netzhautschichten beschrieben hatten. Er betont, dass in diesen Fällen Circulationsstörungen in der Aderhaut zum Theil nachzuweisen, zum Theil mit grösster Wahrscheinlichkeit zu vermuthen waren. Diesen Standpunkt vertritt er gleichfalls sehr scharf und führt ihn auf das Genaueste durch bei der Bearbeitung der Retinitis pigmentosa ¹⁾, wo er sogar soweit geht, die Netzhautpigmentirung ausschliesslich auf eine Aderhauterkrankung zurückzuführen. Bei der Ausführlichkeit, mit welcher in den mitgetheilten Arbeiten auf die gesammte in Betracht kommende Literatur Rücksicht genommen ist und bei der vollkommenen Uebereinstimmung der Befunde am Pigmentepithel, welche ich im Anschluss an die Wagenmannschen Beobachtungen gesehen habe, halte ich es für überflüssig, auf die Resultate früherer Experimente näher einzugehen, zumal ich die Beobachtungen sowie die kritischen Ausführungen Wagenmann's und Hertel's ausnahmslos unterschreiben muss.

Wie schon mitgetheilt, haben schon andere Beobachter dem Verhalten des Pigmentepithels bei Aderhauterkrankungen eine eingehende Beachtung geschenkt,

¹⁾ Wagenmann, Beitrag zur Kenntniss der pathol. Anatomie der Retinitis pigmentosa. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVII. 1. S. 230.

aber Wagenmann gebührt das Verdienst, systematisch und methodisch die Abhängigkeit der Pigmentepithelalterationen von krankhaften Aderhautveränderungen nachgewiesen zu haben. Während die Befunde der meisten Beobachter, welche über pathologische Zustände der Pigmentepithelzellen berichteten, aus den soeben erwähnten Gründen keiner weiteren Erörterungen bedürfen, so verdient doch noch eine von Capauner¹⁾ verfasste Arbeit hier kurz erwähnt zu werden, weil die Auffassung der Pigmentepithelveränderungen und der daran anschliessenden Netzhautpigmentirung von den Beschreibungen der anderen Autoren in einigen Punkten abweicht. Capauner behauptet nämlich, dass die Pigmenteinwanderung in die Netzhaut durch eine active vitale Bewegung der Pigmentepithelzellen zu Stande kommt, und dass die Epithelzellen ohne äussere mechanische Unterstützung kraft der ihnen innewohnenden Eigenschaften sich von ihrer Unterlage ablösen, zwischen die Stäbchen und Zapfen einschieben und dann weiter fortbewegen.

Da es im Wesentlichen nur darauf ankommt, die Veränderungen an den Pigmentepithelzellen zu schildern, so ergibt sich als Nächstliegendes die Darstellung ihres morphologischen Verhaltens nach eingetretenen Ernährungsstörungen. Nach allgemein biologischen Grundsätzen und in Uebereinstimmung mit den erwähnten Erfahrungen hat jede Durchschneidung von Ciliargefässen eine Circulationsstörung zur Folge. Diejenigen Pigmentepithelien, welche dem durch die Circulationsstörung geschädigten chorioidealen Bezirke angehören, werden mangelhaft ernährt und gehen weiterhin Veränderungen ein, die sich histologisch in der Form, in der Färbbarkeit und im Pigmentgehalt

¹⁾ Capauner, Das Zustandekommen der Netzhautpigmentirung Bericht über die 23. Versamml. der ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. 1893. S. 45.

der Zellen nachweisen lassen. Das Studium dieser Veränderungen habe ich nicht allein auf dem Wege der Gefässdurchschneidung vorgenommen, sondern auch weiter dadurch vervollständigt, dass die Augenhäute durch Continuitätstrennungen verletzt wurden.

Man beobachtet am Kaninchenauge nach Durchtrennung von Ciliargefässen resp. nach Verletzung der Augenhäute die verschiedensten vom Normalen abweichenden Zustände an den präformirten Zellen. Dieselben werden sehr oft länger; mitunter nehmen sie auch eine cylindrische, spindlige, ovale, bauchige oder kugelige Form an (Fig. 1, 2, 3, 4, 8: pr_1). Häufig enthalten sie einen oder mehrere kleine Hohlräume (Fig. 2, 3: pr_2). Nehmen die präexistenten Zellen an Grösse zu, so ist das Pigment stets in dünnerer Schicht als in den intakten Nachbarzellen vorhanden (Fig. 1, 2, 3, 4: pr_1). Die Pigmentkörner selbst sind von der verschiedensten Form. Grössere, mehr oder weniger unregelmässige Klümpchen und sehr kleine staubförmige Partikelchen lassen sich regellos nebeneinander auffinden (Fig. 3, 4, 8: f_2). Diese Erscheinungen wurden früher vornehmlich als Leichenveränderungen gedeutet (Frisch¹⁾). Später hat Scherl²⁾ auch an einem frisch gewonnenen phthisischen Menschenauge die Pigmentkörnchen in verschiedener Form, Grösse und Anordnung vorgefunden und abgebildet. Gegen einen ausschliesslichen cadaverösen Vorgang spricht der Umstand, dass an intacten Chorioideal- und Retinalbezirken eine Vielgestaltigkeit der Pigmentkörnchen nicht auffindbar ist.

Ferner wechselt auch die Anordnung des Pigments. Bei denjenigen Zellen, welche in die Länge gestreckt sind, be-

¹⁾ Frisch, Gestaltung des Chorioidealpigmentes. *Mathemat. und naturwissenschaftl. Abtheil. der Wiener Akad. Gesellschaft*, Bd. 58. S. 316. 1868.

²⁾ Scherl, Untersuchungen über das Pigment des Auges. *v. Graefe's Archiv. f. Ophthalm.* XXXIX. 2. S. 141.

finden sich die braunen Körnchen meistens an einem Ende. Je mehr die Zellen eine Kugelform annehmen, desto gleichmässiger ist in der Regel die Pigmentvertheilung. Eine weitere Erscheinung ist der Pigmentverlust, so dass die kleinen Körnchen auch ausserhalb der Zellen zu sehen sind (Fig. 1, 2, 3, 4, 5, 8:f). Unter Umständen ist die Pigmentabgabe eine so reichliche, dass man die Zellen geradezu als pigmentarm bezeichnen muss (Fig. 2: *pr*₁, *pr*₂, *pr*₄). Je geringer also die Pigmentirung ist, desto verschiedenartiger verhält es sich auch mit der Anordnung der einzelnen Fuscinkörner, und es erinnern solche Zellen oft an die von C. Hess¹⁾ nach Naphthalineinwirkung gefundenen Lichtungen des Protoplasmas. Alle diese Veränderungen sind schon deswegen als degenerative aufzufassen, weil sie sich unmittelbar an eine Circulationsstörung anschliessen und mit den morphologischen Epithelveränderungen anderer Körperorgane in Beziehung gebracht werden können. Es soll hier nur der Zustand hervorgehoben werden, welchen man hydropisch und vacuolisirt nennt. Ganz besonders spricht die ungleiche Pigmentvertheilung für eine Zellschädigung, weil die ungünstigen Wirkungen des Naphthalins auf das Augeninnere hinreichend experimentell nachgewiesen sind (C. Hess, Kolinsky, Magnus). Auch die Pigmentabnahme kann nicht anders als ein regressiver Vorgang gedeutet werden, weil die Abgabe von integrirenden Zelleinschlüssen nur bei der Zelltheilung oder beim Zellzerfall vorkommt. Im ersteren Fall gehen diese stabilen Einschlüsse auf die Tochterzellen über und im letzteren zeigen sie sich zunächst frei im Gewebe. Da in den beschriebenen Stadien eine Zelltheilung mit Sicherheit auszuschliessen ist, so wird es sich ausschliesslich um regressive Metamorphosen handeln, zumal, wie hier

¹⁾ C. Hess, Ueber die Naphthalinveränderungen und über Massagecataract. Bericht der 19. Versamml. d. ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. 1887. S. 54.

schon vorweg bemerkt werden mag, die Bildung junger Pigmentepithelzellen ausnahmslos erst dann beobachtet wurde, wenn präformirte zu Grunde gegangen waren. Einschränkend muss hier allerdings erwähnt werden, dass diejenigen Körnchen, welche frei in der Umgebung von homolog granulirten Mast- und acidophilen Wanderzellen sichtbar sind, und ferner, dass solche eisenhaltige Pigmentkörnchen, welche extracellulär nach Blutungen auftreten, nicht als Degenerationserscheinungen des Zellprotoplasma aufgefasst werden dürfen. Aber diese Gebilde kommen bei den soeben beschriebenen Veränderungen nicht in Frage.

Verfolgt man die Zellveränderungen weiter, so macht es in einigen Fällen den Eindruck, als wenn diejenigen Zellen, welche nur wenig Pigment verloren haben, sich theilweise wieder zu erholen vermögen. Meistens werden aber alle diese Zellen desquamirt und liegen dann im abgestossenen Zustande zwischen der Aderhaut und der Netzhaut (Fig. 2 und zum Theil Fig. 3, 8: *pr*₁ — Fig. 2, 3: *pr*₂), woselbst einzelne von ihnen unter Umständen einige Zeit hindurch noch eine gute Kernfärbung zeigen können, aber bald weitere Zeichen des Zerfalls am Protoplasma und am Kern aufweisen. Bei anderen Zellen ist die Degeneration viel deutlicher erkennbar. Sie werden kleiner, unregelmässiger, erhalten gezackte Conturen und nehmen theilweise sogar eine ganz platte Form an (Fig. 2, 3: *pr*₃); schliesslich werden sie schollig. Regelmässig verbindet sich auch mit diesem Zustande eine Pigmentabnahme. Ueberhaupt ist das Pigmentepithel zum Studium degenerativer Vorgänge sehr geeignet, weil die Pigmentkörnchen ausserordentlich widerstandsfähig sind und auch nach dem völligen Verschwinden des Protoplasma und des Kerns als leicht auffindbare Ueberbleibsel die frühere Zugehörigkeit zu den abgestorbenen Zellen erkennen lassen.

Bei Beschreibung dieser Zellveränderungen galt als

Vorbedingung, dass eventuell vorhandene Kernveränderungen mikroskopisch nicht sichtbar waren. Gelingt es am Kern die Zustände der Karyolyse resp. der Karyorhexis wahrzunehmen, so ist eine Zelldegeneration auch dann schon sicher gestellt, wenn die Kernläsionen nicht mit den oben beschriebenen Protoplasmastörungen combinirt sind, sondern isolirt aufzutreten scheinen. Dieses Ereigniss lässt sich aber nur selten beobachten, weil der Kern meistens von den Pigmentkörnern bedeckt wird. Sind Zellen in grösserer oder kleinerer Menge abgestossen, so treten an dem Defectrand häufig neue Ersatzexemplare auf, welche zum Theil neben-, zum Theil übereinander gelagert sind (Fig. 3, 4 : n, n_1 — Fig. 5 : n, n_1, n_3). Der Pigmentgehalt ist bei den neugebildeten Individuen ein ausserordentlich wechselnder. Derselbe kann für präexistirende Zellen, welche in Degeneration begriffen sind, und für solche, welche soeben geboren wurden, niemals allein als Unterscheidungsmerkmal verwendet werden. Einige der jungen Abkömmlinge sind sehr pigmentarm und sogar pigmentlos (Fig. : 5 n, n_1, n_3). Weiter erschwert die Vielgestaltigkeit der neugebildeten Zellen es häufig in hohem Masse, die alten geschädigten von den lebenskräftigen neuen Individuen zu trennen, zumal wenn die Kernfärbung gut ausfällt. Liegen die Zellen der chorioidealen Limitans nicht unmittelbar auf, so kann es sich um präformirte Epithelien handeln, welche noch einige Zeit nach ihrer Lösung im subretinalen Raum eine gute Kernfärbung zeigen; andererseits können es aber auch ausschliesslich neue Abkömmlinge sein, welche gar nicht auf der Limitans erzeugt wurden. Vergrösserte und pigmentarme Zellen, welche auf der Limitans direct nachweisbar sind, scheinen im ersten Stadium der Erkrankung stets als lädirte präformirte angesprochen werden zu müssen (Fig. 1 und zum Theil Fig. 3, 4, 8 : pr_1), weil an den neugebildeten eine Combination von Pigmentmangel und Zellvergrösserung von mir nicht bemerkt wurde.

Natürlich können auch die neugebildeten Epithelien degenerieren und später in der gleichen Weise wie die präformierten zu Grunde gehen (Fig. 3, 4: n_2). Zu bemerken ist noch, dass die jungen Abkömmlinge meistens cubische und vor Allem eckige Form haben, wenn sie in einschichtiger Zelllage angeordnet sind (Fig. 3, 4, 5 A: n, n_1) und dass daher runde Formen leicht in den Verdacht des Geschädigtseins kommen können. Sicher handelt es sich dann um neugebildete Zellen, wenn der Verlauf und die Beobachtung lehrt, dass präformierte Epithelien zu Grunde gegangen sind und dass der durch den Zelluntergang entstandene Defect einen Ersatz erfahren hat. Weiter ist die Erkenntniss von jungem Zellmaterial auch dann gesichert, wenn wohl ausgebildete und womöglich gut färbbare Zellen sich in einschichtiger Lage an solchen Stellen zeigen, welche normaler Weise nicht von ihnen bedeckt werden (Fig. 3 und 5 A: n, n_1).

Sind die Pigmentepithelzellen sehr polymorph, so dürfen sie nur dann als epitheliale Abkömmlinge angesprochen werden, wenn der Uebergang zu den präformierten Zellen erhalten bleibt (Fig. 3, 4: n_1 — Fig. 5: n_1, n_2). Bei einer Leukocytenauswanderung ist es allerdings meistens sehr einfach dagegen bei der Bildung eines aus der Chorioidea stammenden Granulationsgewebes mitunter sehr schwer, die mit braunen Fuscinkörperchen beladenen Zellarten genetisch von einander zu trennen. Hier gelten im Grossen und Ganzen die allgemeinen pathologischen Regeln und Grundsätze. Befinden sich Bindegewebsfibrillen und Gefässe zwischen den pigmenthaltigen Zellen, so wird es sich voraussichtlich um phagocytisch thätig gewesene Bindegewebszellen handeln (Fig. 5 C: a, b, b_1, g). Bei der Wahrung des epithelialen Charakters in Folge einer directen Zellverbindung durch Kittsubstanz ist dagegen die ektodermale Abkunft sehr wahrscheinlich (Fig. 5: n, n_1, n_2 — Fig. 7, 8: d_1 — Fig. 8: pi_2). Ein Beispiel für eine solche

Unterscheidungsmöglichkeit liefert in sehr instruktiver Weise ein von C. Hess¹⁾ beschriebener Fall. Es handelt sich um die Auskleidung einer mit dem Bulbusinneren durch einen engen Canal zusammenhängenden Orbitalcyste. Der vom Augenerinneren zur Cyste ziehende Verbindungs canal zeigt keine Veränderungen. Die in unmittelbarem Zusammenhang mit der Canalauskleidung befindlichen Cysteninnenwände bestehen aus einer mächtigen Schicht zellreichen bindegewebsähnlichen Gewebes, welches zum Theil langgestreckte Zellen enthält. Hess konnte nun auf das Bestimmteste nachweisen — und dies hebt er auch besonders hervor —, dass diese zellreiche Schicht direct aus dem Pigmentepithel hervorgegangen war. Herr Prof. Hess stellte mir seine Präparate freundlichst zur Verfügung, und ich will nur noch hinzufügen, dass diese Zellmassen ausschliesslich durch Kittsubstanz miteinander verbunden waren. Ferner möchte ich noch bemerken, dass in der Nachbarschaft durchaus ähnliche Zellen vorhanden waren. Als wesentliche Attribute konnte man aber neben diesen letzteren Zellen Gefässe und Bindegewebsfibrillen nachweisen. Auch gelang es nicht, eine directe Continuität mit den präformirten Pigmentepithelien aufzufinden.

Fehlt also der Zusammenhang mit der einschichtigen Epithelmatrix, so ist doch das Vorhandensein (Fig. 5 C) resp. der Mangel (Fig. 5 A B) von Gefässen und Fibrillen bis zu einem gewissen Grade von Werth, um eine epitheliale Formation von einer mesodermalen zu unterscheiden.

Wenn auch die angeführten Experimente im Allgemeinen ausreichen, um die verschiedensten Formen der Degeneration und der Neubildung von Pigmentepithelzellen kennen zu lernen, so genügte sie doch nicht, um alle literarisch bekannt gewordenen Epithelveränderungen genau

¹⁾ C. Hess, Pathologisch-anatomische Studien über einige seltene angeborene Missbildungen des Auges. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XLII. 3. S. 214.

zu erforschen. Um ergänzende Untersuchungen hierüber am Ergiebigsten ausführen zu können, wiederholte ich die bekannten Fremdkörperexperimente von Leber¹⁾ und v. Hippel²⁾. Zu dieser Versuchsreihe wurden 18 Thiere verwendet. Man sieht auch hier die gleichen Zustände der Degeneration und Proliferation an den Pigmentepithelien, wie in den früheren Fällen. Weiter fallen aber grosse und ausserordentlich stark pigmentirte Zellen auf (Fig. 8: *pi*), welche zum Theil in brückenartigen (v. Hippel) Zügen (Fig. 8: *br*) vom Aderhautniveau durch die Netzhaut gewuchert sind. Diese grossen Zellen bedürfen einer näheren Erörterung.

Treten solche Zellen gemeinschaftlich mit Leukocyten auf, so wird es sich wohl hauptsächlich um pigmentirte weisse Blutkörperchen handeln. Da sie jedoch meistens dann gefunden werden, wenn eine Leukocytenauswanderung fehlt, und da sie sich ferner hauptsächlich in der Netzhaut zeigen, so wird hier nochmals auf die Netzhautpigmentirung einzugehen sein.

Vorweg mag bemerkt werden, dass in Uebereinstimmung mit fast allen Untersuchern die Atrophie und Degeneration der Netzhaut als eine Vorbedingung und Begleiterscheinung der intraretinalen Pigmentanhäufung anzusehen ist. Weiter darf nicht übersehen werden, dass von vielen Beobachtern an den correspondirenden Aderhautstellen pathologische Veränderungen beschrieben worden sind. Um die Netzhautpigmentirung thunlichst einwandfrei kennen zu lernen und klare Uebersichtsbilder zu erhalten, wurden möglichst kleine Läsionsbezirke angelegt, indem die Durchschneidungen der hinteren Ciliararterien in sehr beschränkter Anzahl und

¹⁾ Leber, Die Entstehung der Entzündung. Wilhelm Engelmann. Leipzig 1891.

²⁾ v. Hippel, Ueber Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentbildung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 1. S. 123.

Ausdehnung erfolgten. Vor der Beschreibung der histologischen Einzelheiten erscheint es wünschenswerth, in wenigen Worten die wesentlichsten Vorgänge hervorzuheben.

Bei den auf diese Weise erzeugten und ophthalmoskopisch controlirten Netzhautpigmentirungen zeigt die retinale Aussenfläche mikroskopisch ein unregelmässiges, mitunter sogar ein augenagtes, zerfressenes Aussehen (Fig. 8). Am meisten sind die Zapfen und Stäbchen verändert, dann folgen die inneren Schichten. Von einer Adaptation gut erhaltener Pigmentzellen an die räumlichen Verhältnisse der Retina durch Eigenbewegung oder active Protoplasmaverschiebung konnte in den allerersten Stadien der Netzhautpigmentirung absolut nichts bemerkt werden. In der Regel besteht sogar eine auffallende Incongruenz zwischen den offenen Lücken und Buchten der zerklüfteten Netzhaut und den in derselben nachweisbaren Pigmentepithelzellen (Fig. 6, 7, 8 : *pg*). So lange die Zellen noch auf der Chorioidea festsitzen, sind sie nur partiell in der äusseren Netzhautschicht sichtbar. Es handelt sich hier um den in *pr*₁ mehrfach abgebildeten Zustand der Epithelzellen. Derselbe darf aber nicht als active Bewegung aufgefasst werden; denn 1. schliesst er sich an eine Ernährungsstörung an, 2. verlieren diese Zellen bei ihrer Formveränderung stets einige Pigmentkörnchen und 3. geht eine grosse Anzahl dieser Zellen später zu Grunde. Dieser Untergang tritt unaufhaltsam dann ein, sobald die Zellen desquamirt sind. Als Folgezustand der Desquamation findet man nicht selten einen Schwund der Zapfen und Stäbchen. Dieselben verlieren ihre scharfen Conturen, zum Theil sind sie langgestreckt, meist aber werden sie krümelig. Schliesslich zerfallen alle, welche ihre Form verändert haben, in Körner oder Schollen (Fig. 2, 3 : *s. st*) und verschwinden schliesslich ganz ohne Zurücklassung nachweisbarer Ueberbleibsel (Fig. 4, 5, 6, 7, 8). Bei sehr vielen Versuchen wurde das Augenmerk auf die Regenerationsfähigkeit der Zapfen und

Stäbchen gerichtet. Zu diesem Zweck wurden Färbungen nach den Angaben von Bethe, Nissl und Dogiel vorgenommen, sowie mit den gebräuchlichen Methoden auch Zelltheilungsfiguren zu erreichen gesucht. Ich hebe hier ganz besonders hervor, wie dies auch in ähnlicher Weise schon früher von anderen und mir an den inneren nervösen Netzhautbestandtheilen experimentell eingehend durchgeführt und nachgewiesen worden ist, dass ein Ersatz für die zerstörten Zapfen und Stäbchen auch nicht ein einziges Mal gefunden werden konnte. Ich möchte sogar so weit gehen und behaupten, dass im Anschluss an eine Desquamation von Pigmentepithelzellen die dazu gehörigen Zapfen und Stäbchen unaufhaltsam dauernd verschwinden, sobald an denselben die ersten Zeichen der Degeneration, wie Körnchenbildung, Quellung, Streckung und unregelmässige Configuration auftreten, und dass selbst bei ausgiebiger Regeneration der Pigmentepithelzellen das Neuroepithel nicht wieder neugebildet wird. Wenn jedoch die Pigmentzellendesquamation nur gering ist und ein baldiger Zellersatz den Defect deckt, so ist eine Zerstörung der Sehzellenschicht nicht immer auffindbar. Sind die Pigmentepithelzerstörungen gering, so gehen auch die Zapfen und Stäbchen meistens nur in geringer Ausdehnung zu Grunde. Entstehen nach dem Schwund von Pigmentepithelzellen durch die Zunahme des geflechtartig angeordneten retinalen Stützgewebes partielle Verschmelzungen der Netzhaut mit der Aderhaut, so entwickelt sich nicht selten vom Verklebungsorte aus die retinale Atrophie in die Tiefe und man erhält an diesen Stellen die verschiedensten Formen der Netzhautpigmentirung. Die losgestossenen Pigmentepithelien gelangen in mehr oder weniger verändertem Zustande an den Verbindungsstellen (Fig. 5, 8: *v* — Fig. 6: *pg*) in die maschenartig rareficirten Netzhautschichten. Mitunter tritt aber auch eine andere Erscheinung auf, welche im höchsten Grade interessant ist.

Es kommt nicht selten vor, dass seitlich von den Vereinigungsstellen die Netzhaut in geringer Entfernung von der Chorioidea abgehoben wird. Stellt sich eine Anlagerung nicht wieder her, so degeneriren, wie soeben mitgetheilt, mit der Zeit die Stäbchen und Zapfen — abgesehen von einer beide Schichten eventuell gleichmässig treffenden Schädigung — schon deswegen, weil der Contact mit dem Pigmentepithel und der ernährenden Choriocapillaris aufgehoben ist. Am bekanntesten ist dies Ereigniss bei der Amotio retinae. Die losgestossenen Zellen und Zellreste decken zum Theil dachziegelartig grössere und kleinere Vertiefungen der Retina (Fig. 8: *e*). Andere und besonders kleinere liegen regellos im gelichteten Netzhautgewebe, woselbst sie in ihrer Umgebung häufig Lücken erkennen lassen (Fig. 6, 7, 8: *pg*), weil sie wegen ihrer Volumsabnahme und ihren unregelmässigen Conturen nicht gleichmässig von den erhalten gebliebenen Retinabestandtheilen berührt werden. Nur dann, wenn mehrere Zellen oder ihre Trümmer zusammengesintert sind, werden die durch Degeneration geschaffenen Retinalakunen mehr oder weniger vollkommen ausgefüllt (Fig. 8: *br*, *pi*). In diesem Stadium ist der Kern niemals mehr färbbar. Bei dünnen Serienschnitten kann man sich oft sehr gut davon überzeugen, wie den Pigmentepithelien und ihren Zellresten im Allgemeinen der Weg in die Netzhaut durch diejenigen Lücken vorgezeichnet ist, welche nach der Nekrose der nervösen Substanz entstanden sind. Allerdings ist bei der Beobachtung willkürlich herausgegriffener Schnitte nicht selten die Möglichkeit gegeben, im scheinbar intacten Netzhautgewebe Pigmentkörner zu finden. Durch die Bewegung der Mikrometerschraube lässt sich hier aber regelmässig feststellen, dass diese braunen Körnchen dann entweder über oder unter dem Schnitte gelegen sind. In der Netzhaut selbst gelingt der Fund von Pigmentepithelzellen und ihren Derivaten nur bei vorhandenen Netzhautdefecten, die

allerdings nicht immer bei einem und demselben mikroskopisch eingestellten Netzhautdurchmesser im Zusammenhang verfolgt werden können. In Serienschnitten können diese Defecte dagegen fast ausnahmslos als continuirliche mitunter recht complicirt verbundene Hohlräume eruirt werden. Dies ist das experimentell von mir gefundene Bild der ersten Entwicklung einer Netzhautpigmentirung. Dieselbe besteht darin, dass die geschädigten präformirten Epithelien abgestossen werden und in die atrophische und mit Hohlräumen durchsetzte Netzhaut gelangen. Das Eindringen des Pigments in die tieferen Netzhautschichten hängt in erster Linie von der Unversehrtheit der *Limitans externa retinae* ab. Ist dieselbe erhalten, so dient sie als Hinderniss für ein weiteres Vordringen der Pigmentzellen (Fig. 3, 4, 5). Ist sie aber pathologisch unterbrochen, so vermögen die Epithelzellen und ihre Derivate in die Retina einzudringen und zwar an denjenigen Orten, wo ihnen der Weg durch das lückenhafte und rareficirte Netzhautgewebe vorgeschrieben ist (Fig. 5: *v* — Fig. 6, 7: *pg* — Fig. 8: *e*, *pg*, *pi*₂, *v*).

Würden die Pigmentzellen nicht in nahem Zusammenhang mit der Retina stehen, sondern Lumina umkleiden, wie z. B. die Epithelien in den Ausführungsgängen der Drüsen, in den Bronchien, in den Ureteren etc., so wäre die Netzhautpigmentirung wohl nicht möglich, weil jetzt die abgestossenen Epithelien auf natürlichen Wegen aus dem Körper entfernt werden könnten. Hierfür spricht auch der Umstand, dass eine Netzhautpigmentirung, wo die gesammte Zahl der abgestossenen Fuscinkörperchen sich schätzungsweise in der Netzhaut nachweisen lässt, nur dann eintreten scheint, wenn die Netzhaut der Aderhaut unmittelbar anliegt (Fig. 8: *pi*₂) oder mit ihr verwachsen ist (Fig. 5, 6, 8: *v*). Ist die Netzhaut abgehoben, so findet man zwar

auch Pigment, welches sich im gelockerten Gewebe gefangen hat (Fig. 8 : e), aber die Hauptmasse befindet sich entweder frei im subretinalen Raum (Fig. 1, 2, 3) oder auf der Limit. ext. ret. (Fig. 3, 4).

Im Anschluss an die degenerativen Pigmentepithelveränderungen zeigt sich, wie gleichfalls oben entwickelt wurde, fast ausnahmslos ein anderer Vorgang. An Stelle der abgestossenen Zellen treten neue auf, welche den Substanzdefect decken und diese neugebildeten Zellen besitzen die Eigenschaft der activen Bewegung und der Phagocytose. Zwar soll auch den präformirten Pigmentepithelien die Eigenschaft der Phagocytose nicht abgesprochen werden, zumal Leber und v. Hippel ein solches Vorkommniß nachgewiesen haben und an den Staubzellen der Lungen analoge Befunde vorhanden sind. Die Eigenschaft einer activen Lokomotionsfähigkeit konnte ich bei den präformirten Pigmentepithelzellen niemals beobachten. Dieselbe scheint ausschliesslich den neugebildeten Zellen vorbehalten, und dies umsomehr, als noch nicht mit Sicherheit constatirt ist, ob und wann alte d. h. feststationirte Cylinderepithelien überhaupt activ zu wandern vermögen. Bei der häufigen Schwierigkeit, die neuen Zellen von den alten zu unterscheiden, ist man in vorgeschrittenen Processen nicht selten darauf angewiesen, die Existenz junger Abkömmlinge aus der Anzahl von desquamirten Zellen und freien Pigmentkörnchen zu vermuthen, für welche sie den Ersatz bilden.

Die neugebildeten, der Limitans chorioideae aufgelagerten Zellen sind fast ausnahmslos breitbasisch (Fig. 3, 4, 5 : n, n₁). Ist die Schicht der Zapfen und Stäbchen zerstört, aber die Limitans ext. ret. noch erhalten, so benutzen die neugebildeten Abkömmlinge der Pigmentzellen dieselbe häufig als Grundmembran und kleiden sie bis zu dem Orte aus, wo die normale Structur der Sehzellen wieder beginnt (Fig. 3). Bestehen mehrere circum-

scripte Verklebungsstellen der Retina und der Chorioidea in kleineren Abständen nebeneinander, so erreicht diese Bedeckung oft ein gleichförmiges Aussehen (Fig. 4). Der Pigmentgehalt ist auch hier, wie bei allen neugebildeten Epithelien, ein wechselnder. Mitunter wird ein solcher zwischen zwei fixirten Punkten befindlicher Hohlraum vollkommen mit Zellen ausgefüllt (Fig. 4, 5), welche ausser den mannigfaltigsten Formen die verschiedenartigsten Degenerationszustände aufweisen können (Fig. 4). Die der Limit. ext. ret. aufsitzenden Zellen, welche doch nur von den Netzhautgefässen selbst ernährt werden können, zeigen häufig eine so vollkommene Uebereinstimmung mit den präformirten Retinaepithelien, dass ich mir diese Bilder im Anfange meiner Untersuchungen gar nicht zu deuten vermochte. Dieselben wurden mir erst klar, als ich in einigen wenigen Fällen das Glück hatte, die Entwicklung dieses Processes genau verfolgen zu können (Fig. 3, 4, 5 : n_1). Auch die neugebildeten Zellen dringen in die Netzhaut niemals früher ein, bevor die Limitans und die vor ihr befindlichen Schichten einen Eintritt gestatten, d. h. bevor die Limitans eine pathologische Unterbrechung erfahren hat, und bevor durch den Schwund der nervösen Retinaelemente Raum für eine Invasionsmöglichkeit geschaffen worden ist (Fig. 8 : n). Geht die Atrophie auf die inneren Schichten über, ein Vorgang, der sich experimentell am schnellsten durch Einführen von Metallen in den Glaskörper erzeugen lässt, so treten noch weitere Pigmentepithelveränderungen auf. Es handelt sich hier u. A. um die Entwicklung grosser klumpiger Pigmentbildungen. Schon Seite 251 ist mitgetheilt, dass solche Pigmentklumpen zum Theil durch degenerirende und degenerirte zusammengeballte Zellen und Zellerivate entstehen, doch kommen hier, allein vom theoretischen Standpunkte aus, noch zwei andere Möglichkeiten in Betracht. Diese Figuren (Fig. 8 : *br*, *pi*) sind theilweise weiterhin als Phago-cyten theilweise als in Theilung begriffene Zellen zu deuten.

Ueber karyokinetische Figuren in Pigmentzellen ist im Allgemeinen nur wenig berichtet worden. Ihr Entdecker Flemming¹⁾ hat schon in seiner ersten Mittheilung darauf aufmerksam gemacht, dass bei seinen Untersuchungsobjecten, den Amphibien, in dem stark pigmentirten Epithel die Farbstoffkörner während der Theilung so dicht durch die ganze Zelle vertheilt bleiben, dass polare Anordnungen nicht zu erkennen sind. Aber auch bei Zellen mit Pigmentgehalt mittleren Grades ist nach ihm das Erkennen von Kerntheilungsvorgängen sehr schwer, weil die Pigmentkörner stets ein klares Bild unmöglich machen. Allerdings hat Flemming auch hier karyokinetische Vorgänge beobachtet und neuerdings hat einer seiner Schüler, Meves²⁾, im Hautepithel von Salamanderlarven gleichfalls mitotische Theilung gesehen, aber im Allgemeinen ist der Nachweis stets mit Schwierigkeiten verknüpft und nur an besonders geeignetem Material möglich gewesen. Da somit der mitotische Theilungsprocess bei Pigmentzellen als ein seltenes Beobachtungsvorkommniss gelten muss, so ist — wie stets bei dem Mangel an Thatsachen — der Speculation ein grösseres Feld zugewiesen. Zimmermann³⁾, welcher sich in ähnlicher Weise wie Flemming mit dem Studium der Pigmentzellen abgegeben hat, begründet den Mangel an feineren Vorgängen in den grossen stark pigmentirten Zellen auf doppelte Weise; erstens, indem er in Anlehnung an Flemming die Undurchsichtigkeit und Massigkeit des Pigments als optisches Hinderniss für die Wahrnehmung der intracellulären Vorgänge anschuldigt, und zweitens, in-

¹⁾ Flemming, Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung. Leipzig. S. 199.

²⁾ Flemming, Ueber die Theilung der Pigmentzellen und Capillarwandzellen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 35. S. 285.

³⁾ Zimmermann, Ueber die Theilung d. Pigmentzellen, spec. der verästelten intraepithelialen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 36. S. 409.

dem er die Pigmentüberfüllung als eine directe Hemmungserscheinung für den Theilungsprocess anspricht.

Verfolgt man im Speciellen die Literatur über Kerntheilungsvorgänge der retinalen Pigmentepithelzellen, so finden sich nur in zwei Arbeiten darauf bezügliche Angaben. Tepljaschin¹⁾ bildet Kerntheilungsvorgänge ab, welche nach Verwundung der Retina eintreten. Mir sind solche Figuren unter den gleichen Bedingungen allerdings niemals zu Gesicht gekommen. Weiter finde ich eine Notiz über Kerntheilungsfiguren in einer Arbeit von Frau Dr. Rosa Kerschbaumer²⁾, in welcher diese Kerntheilungsfiguren im Anschluss an Altersveränderungen beschrieben werden. Aus einem Vortrage Kuhnt's³⁾ ersieht man, dass im Alter eine Verödung der Choriocapillaris sowie eine Atrophie der Retina vorkommt, und dass in Folge hiervon eine Durchsetzung der Netzhaut mit Pigment gefunden wird. Auch Frau Dr. Kerschbaumer erwähnt die gleichen Veränderungen des Alters wie Kuhnt. Sie spricht von typischer Rareficirung, von glasigen blassen Kernen, Vacuolisirung, Pigmentabnahme und Zellzerfall. Hat man Gelegenheit, eine grössere Anzahl von Augen alter Leute zu mikroskopiren, so ergibt sich eine Bestätigung der Kuhnt'schen und Kerschbaumer'schen Mittheilungen. Es besteht hier eine Uebereinstimmung mit den Altersveränderungen in den übrigen drüsenzellenhaltigen Körperorganen, wenn in Folge einer durch vasculäre Wandverdickung und Lumenverkleinerung bedingten Ernährungsstörung degenerative Veränderungen

¹⁾ Tepljaschin, Zur Kenntniss der histologisch. Veränderung der Netzhaut nach experimentellen Verwundungen. Arch. f. Augenheilkunde Bd. 28. S. 406 und Taf. 23. Fig. 26.

²⁾ Kerschbaumer, Ueber Altersveränder. d. Uvea. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 1. S. 129.

³⁾ Kuhnt, Ueber einige Altersveränderungen im menschlichen Auge. Heidelberger Congress 1881. S. 38.

am Epithel auftreten, welche ihrerseits wieder von Regenerationszuständen begleitet werden. Man braucht die Befunde nur chronologisch zu ordnen und es entsteht von selbst die Reihenfolge: Circulationsstörung in der Chorioidea, Degeneration des Pigmentepithels und der Netzhaut mit consecutiver Retinapigmentirung. Die dabei beobachteten Mitosen der Pigmentzellen sind nicht als directe Altersveränderungen zu deuten sondern nur als Regenerationserscheinungen aufzufassen.

Die Pigmentüberfüllung lebensfähiger Zellen kann also entweder dadurch entstehen, dass die braunen Fuscinkörperchen neugebildet werden oder dass dieselben nach dem Zerfall von Epithelien eine Aufnahme durch andere Zellen erfahren. Trotz genauer Umsicht ist es mir nicht geglückt, in der Literatur ein Beispiel dafür zu finden, wo in ausgebildeten Zellen eine autochthone Entwicklung von Organpigment nachgewiesen war.

Von der Phagocytose pigmentirter Zellen vermag man sich am Besten an der Hand blutpigmenthaltiger Melanosarkomzellen zu überzeugen, zumal wenn durch die Eisenreaction der Unterschied zwischen beiden Pigmentarten zum Ausdruck gebracht werden kann. Weiter sieht man auch in Melanosarkomen am Rande nekrotischer Parthieen, wo ausser Protoplasma- und Kerndetritus freigewordenes Organpigment die frühere Existenz von Sarkomzellen anzeigt, mitunter die Sarkom- und Stromabindegewebszellen ausserordentlich stark pigmentirt. Diese locale Pigmentansammlung darf mit einem gewissen Anrecht theilweise auf Phagocytose zurückgeführt werden, weil sie in der Nachbarschaft nekrotischer Zellen viel intensiver und ausgedehnter auffindbar ist als in den entfernter gelegenen Bezirken. Da nun in den Pigmentepithelzellen die verschiedensten nekrotischen Gewebsbestandtheile Aufnahme zu finden vermögen (Leber, v. Hippel), so nimmt es durchaus nicht Wunder, dass auch die Pigmentkörnchen

der zerfallenen Epithelien von den neugebildeten Zellen gleicher Abstammung wieder aufgenommen werden können. Allerdings wird sich ein solcher Vorgang unter dem Mikroskope wohl niemals beweisen lassen, doch halte ich denselben dann für sehr wahrscheinlich, wenn grosse über das gewöhnliche Maass hinaus pigmentirte Zellen wohl ausgebildete und gut färbbare Kerne haben, und wenn in ihrer unmittelbarsten Umgebung pigmentlose resp. pigmentarme Epithelschollen sich als passive Lieferanten des Pigments auffinden lassen (Fig. 8: *pi*). Letzteres Ereigniss trifft man gar nicht so selten, und aus dem Vergleich des nekrotisch gewordenen Materials mit den überladenen Pigmentzellen wird man bis zu einem gewissen Grade das Verhältniss der aus den abgestorbenen Zellen stammenden und von den neugebildeten Zellen aufgenommenen Pigmentkörnchen abwägen können. Im Allgemeinen darf ich also nochmals wiederholen, dass die morphologische Einreihung dieser grossen Pigmentklumpen dann meistens unmöglich ist, wenn ein Kern nicht sichtbar gemacht werden kann, weil dann sowohl degenerative, wie mitotisch und phagocytische Erscheinungen in Frage kommen.

Ausser diesen grossen intensiv pigmentirten Zellen trifft man in der degenerirten Netzhaut auch noch andere pigmenthaltige Zellen. Ein Theil von ihnen befindet sich in Gefässadventitien. Andere scheinen pigmenthaltige weisse Blutkörperchen darzustellen. Die übrigen sind als epitheliale Abkömmlinge anzusprechen (Fig. 8: *br*, *n*). In späteren Stadien verschwinden allerdings diese beiden letzteren Arten, aber bei einem ausgiebigen Zellzerfall und einer daran anschliessenden Regeneration findet man im Anfange der Netzhautpigmentirung so gut erhaltene Exemplare von körnchenhaltigen Leukocyten (Fig. 1: *l*₂) und Pigmentzellen, dass ein Zweifel kaum aufkommen kann.

Die in den inneren Netzhautschichten auftretenden Pigmentirungen verhalten sich im Allgemeinen genau so,

wie an anderen Körperorganen. Entweder tritt das Pigment in die perivasculären Lymphbahnen (Fig. 8: pi_1), wobei theilweise auch ein Transport durch Leukocyten in Frage zu kommen scheint, oder es gelangt direct in das Netzhautgewebe (Fig. 8: f_1). Das in den Gefässwandungen sichtbare Pigment befindet sich nur zum geringen Theil frei in den Lymphbahnen. Die grösste Masse liegt in fixen mit deutlicher Kernfärbung versehenen Gewebszellen eingeschlossen, welche entweder rund und oval erscheinen oder aber mit Ausläufern versehen und zuweilen sternförmig gestaltet sind. Diese morphologischen Befunde, welche früher schon von Hirschberg¹⁾ in typischer Weise abgebildet wurden, entsprechen durchaus den analogen Pigmentirungserscheinungen, wie sie z. B. bei der Anthrakose der Lymphdrüsen, der Milz und der Lunge bekannt sind. Die soeben erwähnten pigmenthaltigen Zellen sind wohl kaum anders als Endothelien aufzufassen, weil der Ort, die Grösse, die Configuration, sowie die Art der Pigmentirung direct für diese Zellgruppe sprechen. Eine solche Annahme ist umso wahrscheinlicher, als gerade den Endothelien der perivasculären Lymphräume die phagocytären Eigenschaften in hohem Maasse zukommen. Ein Eindringen des Pigments in die Intimazellen und in die Gefässlumina, wie dies z. B. Bürstenbinder²⁾ vermuthet hat, konnte mit Bestimmtheit niemals nachgewiesen werden. Allerdings sind Täuschungen hier sehr leicht möglich, zumal die Lagerung der in den Gefässadventitien sichtbaren Pigmentkörner äusserst mannigfaltig ist.

Da auch die neugebildeten Epithelzellen schliesslich degeneriren, so findet man bei alten Processen zuletzt nur

¹⁾ Hirschberg, Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Auges. III. Retinitis pigmentosa. Arch. f. Augenheilk. Bd. 8. S. 54. Taf. IV. Fig. 4.

²⁾ Bürstenbinder, Anatomische Untersuchung. von Retinitis pigmentosa. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXXI. 4. S. 183.

frei im Gewebe befindliche oder in Zellen von mesodermaler Abkunft eingeschlossene Pigmentkörperchen.

Die durch experimentelle Befunde und klinische Beobachtung sicher gestellte Erscheinung, dass für eine vorwiegende Erkrankung der äusseren Netzhautschichten in erster Linie eine Aderhauthaffection verantwortlich zu machen ist, findet eine Stütze in der Thatsache, dass bei Opticusatrophie sowie bei uncomplicirter Embolie der Arteria centralis retinae das Pigmentepithel in unveränderter Form die Aderhaut bekleiden kann, resp. dass erst nach langer Frist Schädigungen der Epithelzellen aufzutreten pflegen. Da das Pigmentepithel keine freie Oberfläche hat, so wird für gewöhnlich eine Läsion desselben nur durch die Chorioidea vor sich gehen können; denn im Vergleich zu den Cylinderepithelien anderer Organe darf eine directe Contacterkrankung ohne Vermittelung der Aderhaut wohl nur dann angenommen werden, wenn die normale retinale Verbindung eine Aenderung erfahren hat, und wenn im Anschluss an diese Veränderung eine unmittelbare Einwirkung von Giftstoffen auf die Innenfläche der Pigmentepithelien möglich geworden ist. Eine solche directe Schädigung darf unter gewissen Umständen bei der Amotio retinae vermuthet werden. Sehr oft findet man dann an diesen Zellen in der von der Netzhaut entblösten Pigmentepithelschicht destruktive Veränderungen, und es ist nicht von der Hand zu weisen, dass durch das retroretinale Fluidum eine Schädigung stattfinden kann. Ob die nach jeder Ablösung früher oder später auftretende Degeneration der äusseren Netzhautschichten durch die Bildung giftiger Gewebszerfallsproducte complicirt wird, lasse ich dahingestellt, zumal bei Atrophieen des Nervus opticus und der Retina eine solche Entstehungsart von schädigenden Substanzen bis jetzt nicht erwiesen worden ist, auch wenn der Contact mit der Aderhaut ein inniger blieb. Dass aber u. A. chemische Stoffe auch für die

Innen- resp. Oberfläche der Pigmentepithelien von Bedeutung sind, beweist ein von Leber¹⁾ beobachteter Fall, bei welchem nach Einführung eines Bleidrahtes in den Glaskörper ein Netzhautriss entstand, und wo an denjenigen Theilen der Chorioidea und des Pigmentepithels, welche von innen her durch den Riss blossgelegt waren, auffallende Veränderungen constatirt werden konnten. Dieselben äusserten sich in der Aderhaut als entzündliche, im Pigmentepithel als degenerative und hyperplastische Vorgänge. Leber²⁾ hat die Entzündung und Hyperplasie in diesem Falle auch ausdrücklich auf die chemische Wirkung des Fremdkörpers zurückgeführt, und v. Hippel³⁾ sagt, „dass aus seinen Betrachtungen mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit hervorgehe, dass die Pigmentzellen durch irgend einen Reiz sich vergrössern, proliferiren, in ihrem Zusammenhange gelockert werden und die Fähigkeit gewinnen, fremde Bestandtheile aufzunehmen und aktiv zu wandern.“ Auch meine Untersuchungen liefern dasselbe Resultat, nur möchte ich diese Formel insofern modificiren, als ich die einzelnen Vorgänge genetisch und chronologisch in anderer Weise aufeinander folgen lasse.

Die Vergrösserung der präexistirenden Pigmentepithelzellen ist meistens der Ausdruck einer Schädigung, die unter gewissen Umständen allerdings restituirbar zu sein scheint. Aehnlich verhält es sich vielleicht mit der Lockerung im organischen Zusammenhange.

Nach eingetretener Degeneration und Desquamation wird der entstandene Substanzdefect in der Regel durch neue Zellen gedeckt, welche ausser der Fähigkeit der Phagocytose auch die

¹⁾ Loc. cit. S. 278.

²⁾ Loc. cit. S. 290.

³⁾ Loc. cit. S. 242.

Eigenschaft einer aktiven Bewegung haben. Es scheint also die Annahme resp. Forderung eines formativen Reizes für die Wucherung der Pigmentepithelien bis zu einem gewissen Grade entbehrlich, weil diese Wucherung nur nach einer vorausgegangenen experimentell erzeugten Schädigung und Nekrose präformirter Epithelien beobachtet werden konnte.

Ferner kann eine Netzhautpigmentirung sich ausnahmslos nur dann entwickeln, wenn die Veränderungen der Pigmentepithelien mit einer retinalen Atrophie verbunden sind.

Es soll in diesen Sätzen aber durchaus nicht der Standpunkt vertreten sein, dass die Proliferation von Pigmentepithelzellen ausschliesslich an eine Schädigung derselben gebunden ist, zumal gerade am Auge¹⁾ auch andere Ursachen für eine Gewebswucherung verantwortlich gemacht worden sind. Andererseits muss ich hervorheben, dass das Einsetzen einer Wucherung an den Pigmentepithelzellen experimentell nur dann von mir beobachtet wurde, wenn histologisch eine Läsion der präformirten Zellen nachweisbar war.

Mit und nach der Loslösung der geschädigten Gewebestheile setzt, wie mehrfach mitgetheilt, der Ersatz ein. Derselbe vermag unter gewissen aber bis jetzt nicht einwandfrei aufgeklärten Bedingungen über das gewöhnliche Maass soweit hinauszugehen, dass nach der Fortschaffung der nekrotischen Elemente und nach der Erneuerung und Ausfüllung der von ihnen geschaffenen Defecte das frühere Zerstörungsbild verwischt werden kann. Da die morphologische Beschaffenheit und die Kernfärbung durch die Farbstoffkörner häufig undeutlich gemacht wird, so ist es zwar vielfach unmöglich, die Uebergänge von den degenerativen zu den proliferirenden Processen abzugrenzen, aber

¹⁾ Leber, loc. cit. S. 503.

andererseits ist es meistens sehr einfach, eine abgelaufene Zellläsion aufzufinden, weil die äusserst resistenten Fuscinkörperchen leicht zu erkennen sind. Dieses Auffinden gelingt umso bequemer, als die Resorptionseinrichtungen für nekrotisches Zellmaterial in der Retina nur spärlich entwickelt sind, so dass der Transport von Pigmentkörnern verhältnissmässig langsam vor sich geht und ausreichende Gelegenheit zum Haftenbleiben derselben vorhanden ist.

Da das Pigmentepithel functionell und local mit der Sehzellenschicht in Berührung steht, so wird eine ausschliesslich auf die Pigmentepithelien beschränkte Schädigung sehr schwer denkbar sein. Es wird daher eine Aderhauterkrankung voraussichtlich auch die Schicht der Zapfen und Stäbchen ungünstig beeinflussen. Allerdings besteht zwischen diesen beiden Schichten insofern ein grosser Unterschied, als durch degenerative Veränderungen entstandene Defecte von den Pigmentepithelzellen gedeckt werden können, während die lichtpercipirenden Sehzellen einer Regeneration nicht fähig sind. Aber auch die neugebildeten Pigmentepithelzellen werden vermuthlich nicht alle in ihren physiologischen Qualitäten so hoch organisirt sein wie ihre Mutterzellen. Schon histologisch sieht man an der verschiedenartigen Gestalt und der ungleichen Pigmentirung, dass die jungen Abkömmlinge anders als die präformirten Zellen geartet sind. Dazu kommt noch, dass an dem Orte der Desquamation und des Zerfalls schon nach einiger allerdings nicht näher zu bestimmenden Zeit die benachbarten Zapfen und Stäbchen ebenfalls zu Grunde gehen; eine Complication, durch welche eine ebenbürtige physiologische Ausbildung der Pigmentepithelzellen von vornherein überflüssig wird. Die Function der neugebildeten Zellen beschränkt sich daher in den meisten Fällen auf die Wiederausfüllung von Defecten. Die Zellen nehmen scheinbar einen minderwerthigen Zustand an, weil sie nur die Dienste von Deckepithelien zu übernehmen brauchen.

Es ist hier der Ort, eine kurze Notiz über die Pigmentepithelveränderungen der myopischen Augen einzuschalten. Auch in diesen Augen sieht man Atrophieen und Hyperplasien der Pigmentepithelien in den beschriebenen Formen auftreten. Das Primäre ist hier gleichfalls eine Degeneration. Geht man von der Ansicht aus, dass in einem myopischen Auge die Pigmentveränderungen nicht zufällig entstehen, sondern dass sie durch den myopischen Refraktionszustand bedingt werden, so muss man in erster Linie nicht ein parasitäres oder toxisches sondern ein mechanisches Moment für die Alterationen des Pigmentepithels verantwortlich machen. Es ist bekannt, dass bei Myopie der hintere Augenabschnitt gedehnt wird. Durch die Untersuchungen von L. Weiss¹⁾ ist ferner nachgewiesen, dass die Chorioidea oft sehr dünn ist und dass speciell die Choriocapillaris nicht selten mehr oder weniger atrophisch wird. Desgleichen beschreibt er degenerative Pigmentveränderungen. Diese Befunde haben mehrfache Bestätigungen erfahren und besonders ist auch die Anwesenheit von Leukocyten in der Choriocapillaris myopischer Menschen verschiedentlich beobachtet worden. Hat man Gelegenheit, den hinteren Augenabschnitt hochgradiger Myopen zu untersuchen, so fällt ohne Weiteres in einzelnen Bezirken die Enge, resp. die Obliteration der Capillarlumina auf. An ihrer Stelle befinden sich häufig Spindelzellen und Fibrillen, welche in ihrer Längsrichtung parallel der Limitans verlaufen. Es ist daher verständlich, dass die an solchen Orten befindlichen Pigmentepithelien wegen mangelhafter Ernährung zu Grunde gehen und dass von den intakten Nachbarzellen eine Neubildung zur Deckung des Oberflächendefectes angeregt wird. In der That stimmen die Veränderungen der Pigmentepithelien bei Myopie mit den verschiedenartig beschriebenen Zuständen

¹⁾ L. Weiss, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Nagel's Mitth. aus d. ophthalm. Klinik zu Tübingen. Bd. I. Heft 3. 1882. Bd. II. Heft 1. 1883.

überein¹⁾). Es kann auch hier zur Netzhauptpigmentirung kommen. Dieselbe beschränkt sich allerdings in diesen Fällen meistens auf die äusseren Retinaschichten, weil die inneren von der chorioidealen Circulationsstörung unbeeinflusst zu bleiben scheinen. Hier gehen die einzelnen Vorgänge vermuthlich folgendermaassen ineinander über: Dehnung der Gefässe und besonders Dehnung der Choriocapillaris mit Obliteration der Lumina, darauf Nekrose der correspondirenden Pigmentepithelien und der äusseren Netzhautschichten. Sehr häufig erfolgt im Anschluss an diese Zustände eine mehr oder weniger ausgedehnte Regeneration der Epithelzellen und in einzelnen Fällen auch eine dichte Verklebung der retinalen Stützsubstanz mit der bindegewebig umgewandelten Aderhautinnenfläche. An diesen Verschmelzungsstellen gelang es mir nur selten, die chorioideale Limitans scharf wahrzunehmen. Andererseits ist es mir unter den gewöhnlichen Umständen auch nie geglückt, ein Auswachsen von Aderhautbestandtheilen in die Retina zu verfolgen. Wie schon erwähnt, sind die neugebildeten Bindegewebsbestandtheile der Aderhaut, entsprechend dem histomechanischen im Allgemeinen meridional verlaufenden Zuge, mit ihrem Längsdurchmesser in dichter Reihe parallel zur Limitans chorioideae angeordnet, so dass die Glashautgrenzen mehr oder weniger verwischt sind.

Darf nach Obigem vorausgesetzt werden, dass eine Wucherung der Pigmentzellen vorwiegend im Anschluss an eine voraufgegangene Degeneration und Nekrose einsetzt, so ergeben sich in Uebereinstimmung mit den auf experimentellen und klinischen Wege gewonnenen ophthalmoskopischen Befunden, und nach den Studien der gesammten mir zugänglichen Literatur, sowie nach Besichtigung aller mir zur

¹⁾ Die bei Myopie auftretenden Complicationen, wie Blutungen, Netzhautabhebungen etc. kommen mit ihren Folgezuständen unter diesen Umständen nicht in Betracht.

Verfügung stehenden Präparate folgende fünf auch für das menschliche Auge gültige Punkte.

1. Dass alle diejenigen Autoren, welche einen gewissenhaften histologischen Befund geliefert haben, von Wucherung der Pigmentzellen stets nur dann sprechen, wenn sie auch Läsionen und Degenerationszustände an denselben bemerkten.

2. Dass bei ausschliesslicher resp. prävalirender Läsion der Pigmentepithelzellen resp. der äusseren Netzhautschichten die Aderhaut gleichzeitig erkrankt ist.

3. Dass eine Netzhautpigmentirung nur dann eintritt, wenn die Netzhaut Degenerationserscheinungen zeigt.

4. Dass eine Läsion der Pigmentzellen meistens, und eine Wucherung derselben stets, mit einem Zugrundegehen der local correspondirenden Zapfen und Stäbchen verknüpft ist.

5. Dass die Zapfen und Stäbchen sich nicht zu regeneriren vermögen, dass also an Stelle einer ophthalmoskopisch sichtbaren Pigmentirung auch ein mehr oder weniger deutlicher Gesichtsfelddefect vorhanden sein muss.

Diese fünf Sätze gelten *mutatis mutandis* für alle Ursachen und Arten von Pigmentveränderungen mit ihren Begleiterscheinungen und Folgezuständen. Zur Vervollständigung der Behauptung soll nur noch ein von Suchanek¹⁾ veröffentlichter Fall Erwähnung finden, welcher deswegen Beachtung verdient, weil er nicht im postembryonalen Leben, sondern an einem Fötus beobachtet wurde. Es handelt sich hier um eine dreimonatliche menschliche Frucht, welche neben einer Blutung aus dem Centralgefäss des Opticus eine ausgedehnte Netzhautpig-

¹⁾ Suchanek, Ueber eine doppelseitige fötale Augenkrankh. Ziegler's Beiträge. Bd. IV. S. 511.

mentirung zeigte und wo sowohl in der Aderhaut wie in der weiteren Nachbarschaft Hyperämie nachgewiesen wurde. Auch hier liegt das Primäre in einer Schädigung des Augeninhalts; denn die bei der Entstehung und Resorption einer Hämorrhagie auftretenden Erscheinungen haben stets einen zerstörenden Einfluss auf das angrenzende Gewebe.

Ob bei ausgelöster Proliferation der Pigmentzellen noch besondere Reize hinzukommen, welche die Massenhaftigkeit der Zellproduction beeinflussen, lässt sich ohne Weiteres nicht entscheiden, doch ist es immerhin möglich.

Es lag mir in dieser Arbeit nur ob, die einzelnen Arten der Pigmentveränderungen zu beschreiben, so weit sie mir aus den Präparaten zugänglich waren. Ihre Erklärung ergibt sich zum Theil von selbst, wenn die oben erwähnten fünf Punkte berücksichtigt werden. Die einzelnen klinischen und pathologischen Krankheitsbilder werde ich nicht vorführen, weil sich dieselben ohne Weiteres aus den mitgetheilten Pigmentveränderungen ergeben und weil trotz der Mannigfaltigkeit der verschiedenen Krankheitsformen die charakteristischen Bilder ohne Schwierigkeit aus dem Tempo, dem Ort und der Ausdehnung, sowie der Art des Verlaufs construirt werden können. Mir kommt es nur darauf an, die von mir gesehenen Bilder genetisch zu schildern und anatomisch zu erklären. Desgleichen bedürfen die bei Veränderungen des Pigmentepithels ausnahmslos nachweisbaren Aderhauterkrankungen keiner eingehenden Erwähnung, weil sie sich aus den allgemein bekannten Gefässalterationen zusammensetzen und eine Abweichung von den pathologischen Gefässerscheinungen der übrigen Körperorgane nicht eruiert werden konnte.

In erster Linie geht also die Erkrankung von der Aderhaut aus, weil die Pigmentepithellage keine freie Oberfläche besitzt und somit eine directe Wirkung auf ihre Innen- resp. Oberfläche nur unter ganz bestimmten Bedingungen möglich ist. Hinsichtlich des Pigmentirungsmodus ist noch

zu bemerken, dass der Lymphstrom, welcher aus dem subepithelialen Gewebe in das Epithel hineingeht, voraussichtlich in direct fortlaufender Richtung das Eindringen der Pigmentepithelzellen und ihrer Derivate in die rareficirten Netzhautschichten beeinflusst. Dass in späteren Stadien die Pigmentirungen sich mehr dem Sehnervenkopfe nähern, ist bekannt und auch deswegen begreiflich, weil durch die perivasculären Lymphbahnen eine Verschiebung nach dieser Richtung hin begünstigt wird. Ob auch flächenhaft durch die Retina selbst ein Lymphstrom papillenwärts erfolgt, welcher den Transport besorgen könnte, lasse ich unentschieden. Jedenfalls ist es aber als eine auffallende Thatsache zu constatiren, dass nicht selten die Pigmentirung in der Peripherie abnimmt. Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass einzelne beliebig auf der chorioidealen Limitans stehen und intact gebliebene Zellinseln Neuwucherungen zu veranlassen scheinen, denn man wird durch das Auftreten kernhaltiger und geschichteter epithelialer Pigmentzellen, welche sich isolirt auf relativ grossen epithellosen Bezirken zeigen, unwillkürlich an die heerdförmige Epithelisirung einer Wundfläche erinnert, wie sie z. B. beim Ulcus cruris vorkommt.

Die bis jetzt beschriebenen Pigmentepithelveränderungen beziehen sich ausschliesslich auf solche Zustände, bei denen die Chorioidea in ihrem Zusammenhange erhalten war. Die perforirenden Bulbuswunden sind allerdings hiervon ausgenommen. Weiter giebt es aber Bilder, wo die Pigmentzellen im Anschluss an partielle Continuitätstrennungen der inneren Aderhautschichten, Wucherungen eingehen, die sich theils in den Glaskörperraum, theils in die Chorioidea selbst erstrecken. Im ersteren Falle ist die Neubildung der Pigmentepithelien sehr oft dadurch ausgezeichnet, dass von denselben Hohlräume ausgekleidet werden (Fig. 9). Diese Hohlräume haben die verschiedenste Form, Grösse und Anordnung. Weite und grosse Räume zeigen häufig eine runde oder ovale Gestalt (a, a_1);

sind sie kleiner, so besitzen sie in der Mehrzahl ein gewundenes, canalartiges und schlauchförmiges Aussehen (b_1, b_2). Mitunter ist das Lumen so eng, dass sich die einzelnen Zellen säulenartig gegenüberstehen. Theilweise sind die Räume auch vollkommen spalt- und schlitzförmig (c). Am schönsten sieht man die epitheliale Auskleidung in den grossen Räumen, woselbst man eine einschichtige Lage wohlausgebildeter cylindrischer und cubischer Zellindividuen findet, welche scharf von einander abgegrenzt sind (a). Der Pigmentgehalt dieser Zellen ist sehr verschieden. Zuweilen erscheinen sie vollkommen pigmentlos (n_1). Im Innern der Hohlräume lassen sich mitunter neben abgestossenen Epithelien auch Kern- und Protoplasmareste, sowie freie Pigmentkörner nachweisen (pi). Die Hohlräume sind ausnahmslos von Gefässen und zellhaltigem Bindegewebe umgeben (a, a_1). Dasselbe unterbricht hier und da die Epithelschicht, spriesst in die Lumina hinein und füllt dieselben bis zu einem gewissen Grade aus. Dies Eindringen geschieht in der mannigfaltigsten Form und Ausdehnung. Sehr auffällig sind die Bilder, wo das Gewebe kolbenartig in die Längsachse der Lumina hineinragt (b_1). Die Hohlräume erhalten dadurch ein unregelmässiges Aussehen. Auch kommen Bilder vor, wo nebeneinander mehrere kleine perlschnurartige Lücken vorhanden sind, welche durch die Entwicklung bindegewebiger Querbänder in canalartig angeordneten Epithelschläuchen zu Stande gekommen zu sein scheinen (b_2). Im Allgemeinen lässt sich die Anordnung und Form der Hohlräume mit der Umgebung in allerengste Beziehung bringen. In einer zell- und gefässreichen (g) Umgebung sind die Lücken meistens gross (a, a_1). Je derber, zell- und gefässärmer das Gewebe ist, in desto geringerer Zahl und Ausdehnung sind letztere nachweisbar (b, b_1, b_2). Nicht selten wird das frühere Vorhandensein dieser Gewebsöffnungen nur noch an freiliegenden Pigmentkörnern erkannt (pi).

Die Hohlräume liegen im Wesentlichen mit ihrer

Längsachse parallel zu den Bindegewebszügen (b , b_1 , b_2). Das Gewebe selbst zeigt alle Stadien einer Granulationsbildung. Zahlreiche Gefäße (g), sowie massenhafte fixe und bewegliche Zellen weichen allmählich einer fibrillären und fibrösen, zum Theil hyalinen Umwandlung (f). In einigen Fällen ist sogar Knochengewebe mit typischen Markräumen vorhanden (k , m). In letzterem finden sich die Reste brauner Körnchen als Erkennungszeichen einer früheren Anwesenheit von Pigmentepithelien (pi in m). Stets ist das Gewebe mit der Chorioidea verwachsen und zwar mitunter mehrfach. In Serienschnitten erkennt man deutlich die Zerstörung der chorioidealen Limitans an den Orten, wo die Verbindungsstränge in das Granulationsgewebe übergehen (v). Die Verschmelzungen sind theils stielartige, theils flächenhafte und breitbasische. Neben den Verbindungsbrücken findet sich auch der unmittelbare Zusammenhang zwischen den beschriebenen epithelialen Gebilden und den präformirten Pigmentepithelzellen (n und n_1 bei v). An denjenigen Stellen, wo das Gewebe gefäß- und leukocytenreich ist (gr), ist auch in der Regel ein ausgesprochener Zerfall von Epithelien vorhanden (d). Die Fuscinkörperchen findet man dann entweder frei (pi in gr) oder auch in den Leukocyten (l_1) eingeschlossen. Auf den verknöcherten Partien konnten niemals Epithelien nachgewiesen werden (k).

Die Erklärung dieser Bildungen ist sehr einfach. Die Zerstörung der Limitans chorioideae und der Zusammenhang des im Glaskörperraum befindlichen Gewebes mit den Chorioidealzellen beweist, dass es sich um eine aus der Aderhaut stammende Granulationsbildung handelt. Die Entstehung der epithelisirten Hohlräume, welche in einer mannigfaltigen Gestaltung auftreten und ein drüsenartiges Aussehen vorzutäuschen vermögen, ist in der Weise aufzufassen, dass zum Ersatz derjenigen präformirten Epithelien, welche an der chorioidealen Perforationsstelle zerstört wurden, von der Nachbarschaft junge Abkömmlinge erzeugt

werden, die zwar in der ersten Zeit vielfach zu zerfallen scheinen (*d*), aber dann in ausgiebiger Weise zu proliferiren vermögen, wenn das neugebildete Gewebe ein solides Gefüge angenommen hat (*n*, *n*₁). Wird das Gewebe fester, so umkleiden die Epithelien den ganzen Bindegewebsstock mit seinen zahlreichen und mannigfaltigen Ausläufern und Verzweigungen. Legt sich ein stiel förmig hervorgesprossenes Gewebe später breitbasisch auf die Limitans, so entstehen auch hier enge Canäle (*h*). Dieselben zeichnen sich aber vor den anderen dadurch aus, dass die äussere Epithellage scheinbar aus präformirten, der Limitans chorioideae aufsitzenden Zellen besteht (*pr* in *h*). Sind mehrere Durchbruchstellen vorhanden, aus denen sich die Granulationsmasse entwickelt, so entsteht ein mehrstämmiges Gebilde. Die Hohlräume kommen in der Weise zu Stande, dass die einzelnen Verzweigungen durch bindegewebige Querbänder und Verbindungsbrücken in directe Berührung treten, so dass die freien Oberflächen einen Abschluss erfahren. Die durch bindegewebige Abschnürungen entstandenen Epithelschläuche verleihen dem Ganzen einen adenomähnlichen Charakter. Ein weiterer Folgezustand äussert sich in einer Verdichtung der Granulationsmasse im Anschluss an Gefässobliterationen und Fibrillenbildung (*f*). Diesen morphologischen Veränderungen entsprechen auch die histomechanischen Einflüsse auf die Configuration der Hohlräume. Dieselben bestehen darin, dass durch die eingetretene Schrumpfung die ganze Neubildung verkleinert wird, so dass die epithelialen Oberflächen einander sich nähern. Neben diesen Veränderungen kommt aber auch eine Verengerung der grossen Lumina dadurch zu Stande, dass dieselben von hineinwucherndem Granulationsgewebe entweder allmählich ausgefüllt (*b*₁) oder durch quere und schräge Anastomosen in eine Anzahl kleinerer Abtheilungen zerlegt werden (*b*₂). Weiter treten in dem zell- und gefässarmen Gewebe fibröse (*f*) und hyaline Umwand-

lungen auf, denen sich zuweilen eine Verknöcherung mit typischer Markraumbildung anschliesst (*k, m*). In Folge der allgemeinen Gewebsverdichtung werden die Hohlräume schliesslich schlitzförmig (*c*) und verschwinden zuletzt ganz, so dass nur noch die Pigmentreste den früheren Aufenthalt der Epithelien anzeigen (*pi* in *f*). Die Epithelien selbst gehen entweder durch Compression oder durch mangelhafte Ernährung zu Grunde. Zu bemerken ist noch, dass die Retina stets mehr oder weniger entartet ist und zum Theil im Granulationsgewebe eingeschlossen auffindbar ist (*R*).

Im Ganzen standen mir für diese Untersuchungen sechs verschiedene Bulbi zur Verfügung; ich habe es aber absichtlich vermieden, in einer eigenen Arbeit jeden einzelnen Fall zu beschreiben, weil die vielfachen Uebereinstimmungen nur unnöthige Wiederholungen veranlasst hätten und die Bilder von einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte aus zu erklären waren.

Ausser dieser Epithelproliferation, welche sich an eine chorioideale Gewebswucherung anschliesst, giebt es aber auch ein Eindringen der Epithelzellen in die Aderhaut selbst. Es handelt sich in solchen Fällen stets um eine partielle oder totale Obliteration der Choriocapillaris. Auch zeigen die Wandungen der mittleren und grösseren Aderhautgefässe ausnahmslos eine ausgesprochene Verdickung. Neben dieser Bindegewebszunahme ist nun ferner regelmässig gleichfalls eine Aderhautdurchtrennung vorhanden, welche sich mindestens bis zur Schicht der kleinen Gefässe erstreckt, so dass das continuirliche Zellhäutchen¹⁾, welches die Capillaren nach aussen und die perivascularären Lymphräume nach innen abschliesst, gleichfalls eine Unterbrechung erfährt (Fig. 7, 8 : *d*). Wegen der Zunahme an bindegewebigen Elementen hat die Aderhaut in diesen Fällen eine starre

¹⁾ Sattler, Ueber den feineren Bau der Chorioidea des Menschen nebst Beiträgen zur Patholog. u. vergleich. Anat. der Aderhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXII. 2. S. 18.

Form angenommen, so dass jetzt die nach der Durchtrennung des Zellhäutchens frei mit der Aderhautoberfläche communicirenden perivascularären Lymphbahnen theilweise trichterförmig erweitert erscheinen. In diesen erweiterten Spalten lassen sich nun wohlausgebildete und gut erhaltene Abkömmlinge der Pigmentepithelzellen nachweisen (Fig. 7, 8: d_1). Dieselben füllen die perivascularären Lymphbahnen mitunter in so regelrechter Weise aus, dass man den Eindruck einer partiellen Gefässumscheidung von Pigmentzellen gewinnt (Fig. 7: g_1). Auf Flächenschnitten kann man manchmal sogar eine netzförmige Anordnung der braunen Zellen wahrnehmen. Ein Eindringen einzelner Zellexemplare in die nicht erweiterten Lymphräume ist nirgends zu sehen, wohl aber findet man auch in den tiefen Aderhautschichten eine typische Gefässpigmentirung. Auch hier sind die Räume sowie die Endothelien dermaassen mit Körnchen vollgepfropft (Fig. 7, 8: pi_1), dass die Gefässquerschnitte ebenso wie bei der Netzhautpigmentirung oft von einem partiellen oder totalen braunen Ring umgeben sind. Das Auftreten kernhaltiger Pigmentepithelien beschränkt sich ausschliesslich auf die äusserste Nachbarschaft der Mutterzellen in den durch die Continuitätstrennung und die Starrheit der Gewebe erweiterten Lymphräumen (Fig. 7, 8: d_1).

Diese beiden Arten von Epithelwucherung haben, wie oben ausdrücklich hervorgehoben, das Gemeinsame einer partiellen Aderhautperforation. Im ersten Fall, wo ein von der Aderhaut stammendes zell- und gefässreiches Keimgewebe in das Bulbusinnere eindringt, ist die mit Epithelien versehene Hohlraumentwicklung der Folgezustand einer bindegewebigen Ausstülpung mit anschliessender epithelialer Oberflächenauskleidung, wie sie im Verlauf einer Granulationsgewebsbildung auch an anderen Organen aufzutreten pflegt. Die Hohlraumbildung selbst entsteht durch spätere Verwachsung der einzelnen Ausläufer und durch Schrum-

pfung des gesammten bindegewebigen Grundstockes. Im zweiten Fall, wo die Pigmentepithelzellen in die Aderhaut eindringen, ist die Betheiligung des Mesoderm auf eine Induration der Aderhaut beschränkt (Fig. 7, 8). Auch die epithelisirten Räume sind unter solchen Umständen nicht neugebildet, sondern präformirt und ausschliesslich durch Retraction der Nachbarschaft erweitert. Das Eindringen der Epithelzellen wird nur dadurch ermöglicht, dass in Folge einer bis zur Schicht der kleineren Gefässe reichenden Continuitätstrennung die perivascularären Lymphräume eröffnet werden, so dass nun den benachbarten Pigmentzellen Gelegenheit gegeben ist, zu proliferiren und die dilatirten Lymphbahnen mit jungen Abkömmlingen auszufüllen (Fig. 7, 8: d_1). Da die Epithelisirung sich nur auf diejenigen Räume beschränkt, welche durch Bindegewebszunahme sowie durch Schrumpfung der Umgebung starr und weit geworden sind, so handelt es sich sicherlich nicht um Verdrängungs-, Verschiebungs- und Zerstörungserscheinungen seitens des wuchernden Epithels. Die Epithelwucherung ist vielmehr als ein mehr nebensächliches Ereigniss aufzufassen und in gleicher Weise zu deuten, wie es beim Auge z. B. an den angeborenen Bulbuscysten bekannt ist. Dieser letztere Vergleich ist deswegen ganz besonders passend, weil, abgesehen von den früheren Mittheilungen, erst kürzlich wieder in einer von Ginsberg¹⁾ verfassten Arbeit eine kleine Lederhautausbuchtung gleichsam eine Skleralcyste abgebildet wird, deren epitheliale Auskleidung direct von den Pigmentzellen stammt.

Von der Beständigkeit und Haltbarkeit der Pigmentepithelien auf heterotropen Körpergegenden kann man sich auf Grund der Befunde von H. Virchow²⁾ und Bern-

¹⁾ Ginsberg, Beitrag zur Kenntniss der Mikrophthalmie mit Cystenbildung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVI. 2. S. 371.

²⁾ Hans Virchow, Ueb. angeborenen Hydrocephalus intern. Zugleich als Beitr. z. Mikrocephalenfrage. Festschr. f. A. v. Kölliker. 1887.

heimer¹⁾) eine Vorstellung machen. Dieselben fanden in einer dem Chiasma benachbarten Gehirnblase wohlausgebildete polygonale, mit den Pigmentepithelien durchaus identische Zellen. Ferner möchte ich einen von Dr. A. Birch-Hirschfeld²⁾), Assistenten der hies. Augenklinik, und Dr. Garten³⁾), Assistenten des Leipziger physiolog. Instituts, gemeinsam ausgeführten Versuch erwähnen, welcher darin bestand, dass drei Tage alte Hühnerembryonen zerkleinert und direct in die Leber eingespritzt wurden. Hierbei stellte es sich heraus, dass ca. zwei Wochen nach der Injection an einigen Stellen des Lebergewebes typische Retinapigmentepithelzellen vorhanden waren.

Die Literatur über die intraocularen drüsen- und canalartigen Bildungen beginnt mit einer Mittheilung Michel's⁴⁾), welcher als Erster eine ausführliche anatomische Darlegung und Zeichnung geliefert hat. Diese Bildungen sind später noch mehrmals beschrieben worden (Hirschberg⁴⁾), Lagrange⁵⁾), Treacher Collins⁶⁾) und

¹⁾ Bernheimer, Ein Beitrag zur Kenntniss der Missbildungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. 38. S. 241.

²⁾ Die Arbeit wird nächstens in Ziegler's Beiträgen erscheinen unter dem Namen: „Ueber das Schicksal embryonaler, in den erwachsenen Thierkörper implantirter Zellen.“

³⁾ Michel, Ueber Geschwülste des Uvealtractus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIV. 1. S. 131.

⁴⁾ Hirschberg, Schwammkrebs der Irishinterschicht. Bericht d. 25. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. 1896. S. 122 und Centralblatt f. prakt. Augenheilk. Oct. 1896. — Die Abbildungen des Hirschberg'schen Falles hatte ich auf dem Heidelberger Congress zu sehen Gelegenheit.

⁵⁾ Lagrange, Etudes sur les tumeurs d'oeil et de l'orbite et des annexes. Paris. 1893. Carcinome primitif des procès et du corps ciliaire. S. 93.

⁶⁾ Treacher Collins, The glands of the ciliary body in the human eye. Transactions of the ophthalmological Society. 1891. S. 55.

Treacher Collins, Case of a primary tumour of the ciliary body of glandular structure. Ebenda 1894. S. 83.

figuriren theils als Drüsen-, theils als Schwammkrebse in der Literatur. Liest man die Mittheilungen aller dieser Autoren genau durch und vergleicht damit die beigefügten Abbildungen, so ergeben sich folgende gemeinsame Gesichtspunkte.

1. In allen Fällen ist histologisch das Bild einer abgelaufenen oder noch bestehenden Entzündung nachweisbar, welche zum Theil auch schon klinisch constatirt werden konnte.

2. Alle Fälle zeigen in ihrem mikroskopischen Verhalten, abgesehen von unwesentlichen Kleinigkeiten, eine völlige Uebereinstimmung mit meinen Befunden.

3. In keinem einzigen Falle kam es zu Recidiven oder Metastasen, trotzdem die Erkrankung mitunter Jahre lang bestanden hatte und die Patienten auch noch lange Zeit nach der Enucleation beobachtet wurden.

4. In keinem einzigen Falle war durch die epitheliale Bildung eine Destruction der präformirten Elemente eingetreten; vielmehr befanden sich

5. diese drüsenartigen Bildungen ausschliesslich in neugebildetem Bindegewebe, welches histologisch durchaus mit einem Granulationsgewebe in den verschiedensten Stadien identisch war. Letzteres lag mit seiner grössten Masse ausserhalb der präformirten inneren Augenorgane, zum Theil hatte es allerdings auch dieselben substituirt.

Fasst man diese fünf Sätze zusammen, so ergibt sich eine einwandfreie und einheitliche Deutung dieser Epithelwucherungen. Zwar gelangen schlauchförmige Cylinderzellenwucherungen, welche in bindegewebig verändertem

und bindegewebig neugebildetem Gewebe nach einiger Zeit einen Abschluss erreichen, im Allgemeinen nicht häufig zur Beobachtung. Wohl aber sind ähnliche Bildungen an den Plattenepithelien hinreichend bekannt. Besonders von den Hautepithelien weiss man, dass sie in tief gelegene Körpertheile eindringen, wenn dieselben durch pathologisch geschaffene Oeffnungen mit der Körperoberfläche communiciren (Thränensack-, Speichel-, Knochenfistel). Auch Thierversuche haben die Möglichkeit eines solchen Plattenepithelwachtums genügend dargethan (Enkatarrhaphie, subcutane Dermoid- und Atherombildung).

Weiter sind die traumatischen Epithelcysten für die Vervollständigung einer solchen Parallele heranzuziehen. Für diejenigen Fälle, wo einschichtige Deckepithelien in ähnlicher Weise Hohlräume ausgekleidet haben, wie sie im Augeninnern beschrieben wurden, ist je ein von Stieda¹⁾ und von v. Kahlden²⁾ gemachter Befund von Bedeutung, weil die Wucherungsvorgänge sich an den Ependymzellen abspielen, also an einem den retinalen Pigmentzellen vollkommen homolog gebauten Epithel auftreten. Bei beiden Fällen finden sich in einem im Anschluss an Cysticerkenansiedlung neugebildeten Gliagewebe drüsenähnliche, aus Ependymepithel bestehende Gebilde, welche nach den Beschreibungen und Abbildungen der beiden Autoren vollkommen mit den soeben geschilderten intraocularen Hohlräumen übereinstimmen. Beide Untersucher heben hervor, dass diese drüsenartigen Bildungen secundär durch die Glia-

¹⁾ Stieda, Casuistische Beiträge zur Pathologie des IV. Gehirnv. entrikels. Arbeiten an dem patholog. Institut der Universit. Rostock unter Leitung des Prof. Lubarsch. — Separatabdruck aus der Festschrift für Theod. Thierfelder, gewidmet zur Vollendung seines 70. Geburtstages. Leipzig 1895.

²⁾ v. Kahlden, Ueber Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Ziegler's Beiträge. Bd. 21. S. 297.

wucherung zu Stande gekommen sind, und v. Kahlden fügt ausserdem hinzu, dass bei der Syringomyelie das Vorkommen canalartiger Gebilde in der gewucherten Glia durchaus ähnlich zu deuten ist. Ferner verweisen beide Untersucher auf analoge Verhältnisse, z. B. auf die neugebildeten Nierenepithelien bei der Schrumpfniere und auf die Wucherungen von Gallengängen bei der Lebercirrhose. Mag es auch bei den indurirenden Nierenprocessen zweifelhaft sein, inwieweit die nesterartig neugebildeten Zellen von einem secretorischen Mutterboden abstammen und inwieweit die Zellen der Ausführungsgänge an dem Proliferationsprocess theilhaftig sind, so ist doch weiterhin für die bekannte mit dem Namen *Ulcus rotundum* belegte Magennekrose festgestellt, dass hier Drüsenepithelien am Aufbau ähnlicher Räume theilnehmen. Auch v. Kahlden hebt die Uebereinstimmung dieser Magenschleimhautwucherung mit der Ependymepithelneubildung ausdrücklich hervor. Es ist somit ein Analogon für eine im neugebildeten Bindegewebe auftretende adenomähnliche Wucherung secretorischer Zellen — denn als solche müssen doch die Pigmentepithelien anprochen werden — vorhanden.

Dass Carcinombildung in solchen Fällen ausgeschlossen ist, wissen wir durch die bekannten ausführlichen Untersuchungen von C. Friedländer¹⁾, welcher derartige Bildungen als atypisch verlaufende Epithelstränge charakterisirt hat. Auch die beschriebenen Pigmentzellenwucherungen gehören in die Kategorie solcher atypischen Epithelwucherungen. Diese Neubildungen sagen nur, 1. dass die Drüsenzellen sich zu gewöhnlichen Deckepithelien umwandeln, wenn nach dem Wegfall einer physiologisch wichtigen Zellarbeit ihre secretorische Function nicht mehr in Anspruch

¹⁾ C. Friedländer, Ueber Epithelwucherung und Krebs. Strassburg 1877.

genommen wird, und 2., dass eine an epitheliale Nekrosen anschliessende Regeneration sich zu einer ausgiebigen Proliferation steigern kann, ohne dass durch diese rein secundär auftretende epitheliale Neubildung eine fortschreitende Substitution des präformirten Gewebes zu Stande kommt.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX bis XI,
Fig. 1—9.

Die anatomischen Bezeichnungen der normalen Augenhäute sind wegen der häufigen Wiederholung obenan gesetzt.

- Scl* = Sklera.
- Ch* = Chorioidea.
- Sup* = Suprachorioidea.
- Sch* = Schicht der Venen und Arterien der Chorioidea.
- Ca* = Choriocapillaris.
- Li* = Limitans chorioideae.
- Pi* = Pigmentepithelzellen.
- R* = Retina.
- ZSt* = Schicht der Zapfen und Stäbchen.
- Me* = Membrana limitans externa retinae.
- K* = Körnerschichten.
- Ga* = Ganglienzellenschicht.

Die Bezeichnungen für die pathologischen Vorgänge sind in den Figuren 1—8 gleichfalls einheitlich gewählt.

- a* = Fibrillen.
- b* = Bindegewebszellen.
- b₁* = Bindegewebszellen mit Fuscinkörperchen.
- br* = Brückenartig angeordnete Pigmentzellen.
- c* = Von den Epithelien entblösste Stellen der Lim. chor.
- d* = Continuitätstrennung der Lim. chor.
- d₁* = In die Aderhaut eingedrungene Pigmentepithelzellen.
- e* = Pigmentzellen, welche der rareficirten Lim. ext. ret. aufliegen.
- f* = Freie Fuscinkörperchen im subretinalen Raum.
- f₁* = Freie Fuscinkörperchen in der Retina.
- f₂* = Vielgestaltigkeit der Fuscinkörperchen in den Epithelzellen.
- g* = Neugebildete Gefässe.
- g₁* = Arteriosklerotische zum Theil hyalin veränderte Gefässe.
- l* = Leukocyten in der Chorioidea.
- l₁* = Leukocyten im subretinalen Raum.
- l₂* = Mit Pigmentkörnchen beladene Leukocyten.
- n* = Neugebildete Epithelien.

- u_1 = Umbiegungsstelle der neugebildeten Epithelien vom Mutterboden auf die Lim. ext. ret.
 u_2 = Degenerirende neugebildete Pigmentepithelzellen.
 u_3 = Neugebildete geschichtete Epithelzellen.
 pg = Pigmentkörnchen in degenerirenden Zellen innerhalb der Retinaltücken.
 pi = Stark pigmentirte und zum Theil vergrösserte Pigmentzellen.
 pi_1 = Fuscinkörperchen in den perivascularären Räumen, sowie in den Endothelien der Netzhaut- und Aderhautgefässe.
 pi_2 = Durch Zellwucherung entstandene Verbindung zwischen Netzhaut und Aderhaut.
 pr_1 = Vergrösserte, in der Gestalt veränderte und pigmentärmer gewordene präformirte Epithelzellen, zum Theil desquamirt.
 pr_2 = Wie pr_1 , aber mit Vacuolen versehen.
 pr_3 = Schollig und atrophisch gewordene Epithelien.
 pr_4 = Pigmentarme, aber in der Gestalt nur unwesentlich veränderte Epithelien.
 rb = Rothe Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe.
 v = Verwachsungsstelle der Aderhaut mit der Netzhaut.
 zst = Zerstörte, resp. in Degeneration begriffene Zapfen und Stäbchen.

Fig. 1. Das Präparat stammt von einem jungen Manne, welcher an secundärer Lues litt und durch einen Unfall zu Grunde ging. — Es sind an diesem Schnitte die Anfänge der Degeneration an den Pigmentepithelzellen sichtbar. Weiter besteht eine geringe Netzhautabhebung. Exsudative Vorgänge in der Netzhaut (Oedem) und in der Aderhaut (Leukocytenemigration) charakterisiren das Bild als ein entzündliches. Ophthalmoskopisch zeigte die Netzhaut eine Trübung. — Die Affection war nasalwärts von der Papille localisirt.

Fig. 2. Hundeauge. Experimentell erzeugte Blutung mit consecutiver Zerstörung von Pigmentepithelzellen und den ihnen benachbarten Zapfen und Stäbchen. Ophthalmoskopisch war ein kleiner rother Fleck im Augenhintergrund sichtbar.

Fig. 3. Das Präparat stammt von einem älteren Manne. Die Diagnose lautete Chorioretinitis. Die Aetiologie blieb unbekannt. Ophthalmoskopisch waren unregelmässige schwarze Flecken nachweisbar. In der Aderhaut ist Arteriosklerose sowie eine deutliche Zunahme von Bindegewebe vorhanden. Die Choriocapillaris ist fast obliterirt. Im oberen Theile sind an den Pigmentepithelien fast ausschliesslich degenerative, im unteren auch regenerative Veränderungen sichtbar. Die Netzhaut ist theilweise mit der Aderhaut verschmolzen. Die Zapfen und Stäbchen sind in geringer Ausdehnung zu Grunde gegangen. Sowohl präformirte als auch neugebildete Epithelien lassen sich auf der Lim. ext. ret. nachweisen. Die Netzhaut ist zum Theil atrophisch. In derselben ein erkranktes Gefäss.

Fig. 4. Das Präparat stammt aus demselben Auge. Ophthalmoskopisch handelte es sich um einen intensiv schwarzen Fleck. — Es besteht eine partielle Netzhautablösung mit zwei Verwachsungsstellen zwischen Aderhaut und Netzhaut. Die Schicht der Zapfen und Stäbchen ist zu Grunde gegangen. Die Lim. ext. ret. ist erhalten und theilweise mit neugebildeten Zellen ausgekleidet. Man erkennt alle möglichen Formen der Degeneration an den präformirten und neugebildeten Zellen. Im Uebrigen stimmen die Verhältnisse mit Fig. 3 überein.

Fig. 5. Das Bild ist aus mehreren Präparaten zusammengestellt. Es sollen in demselben die Aehnlichkeiten und Unterscheidungsmerkmale zwischen den ausschliesslich durch Kittsubstanz verbundenen Pigmentepithelzellen einerseits (*A* und *B*), und den mit Fuscinkörperchen versehenen sowie von Fibrillen und Gefässen umgebenen aber im Uebrigen durchaus ähnlichen Bindegewebszellen andererseits (*C*) gezeigt werden.

Ophthalmoskopisch sind an *A* und *B* zwei weisse Flecke mit spärlicher Pigmentirung nachweisbar gewesen. *C* wurde mit dem Augenspiegel nicht beobachtet. In der Netzhaut bestehen ähnliche Veränderungen wie in Fig. 3 und 4. An den Verwachsungsstellen sieht man eine beginnende Netzhautpigmentirung.

Fig. 6. Partielle Verwachsung einer atrophischen Netzhautstelle mit der obliterirten Choriocapillaris. — Ophthalmoskopisch bestand ein weisser Fleck mit geringer Randpigmentirung.

Fig. 7. Degeneration und Pigmentirung der Netzhaut, Continuitätstrennung der Limitans und der obliterirten Choriocapillaris; so dass die neugebildeten Pigmentepithelzellen in die durch Arteriosklerose sowie Induration erweiterten perivascularären chorioidealen Lymphräume einzudringen vermögen.

Fig. 8. Pigmentirung der Aderhaut und der Netzhaut. Combinationsbild; zusammengesetzt aus Präparaten, welche experimentell am Thier und klinisch am Menschen beobachtet waren. Die menschlichen Augen waren fast ausnahmslos an Retinitis pigmentosa erkrankt.

Die Aderhaut zeigt Gewebsinduration, arteriosklerotische Veränderungen, Obliteration der Choriocapillaris und eine Continuitätstrennung ihrer inneren Schichten. Die Netzhaut ist fast völlig degenerirt. Die Stützsubstanz ist gewuchert. Auch hier besteht Arteriosklerose.

Fig. 9. Ein mit epithelisirten Hohlräumen versehenes Gewebe im Glaskörper: atypische Pigmentepithelwucherung. Combinirt aus den Präparaten von 6 verschiedenen Augäpfeln.

a = Grosse Hohlräume.

*a*₁ = Kleinere aber meistens noch runde Hohlräume.

b = Kleine zum Theil längliche Hohlräume.

*b*₁ = Kleine durch eindringendes Gewebe verengte Hohlräume.

- b*₂ = Durch einspriessendes Gewebe mehrfach unterbrochener Hohlraum.
c = Schlitz- und spaltförmige Hohlräume.
d = Desquamirte zum Theil pigmentarme Epithelzellen.
f = Fibröses Gewebe.
g = Gefässe.
gr = Junges Granulationsgewebe mit weiten und dünnwandigen Gefässen, spärlichen Bindegewebszellen und reichlichen Leukocyten.
h = Ein von präformirten und neugebildeten Zellen ausgekleideter Canal.
k = Knochengewebe.
l = Leukocyten.
*l*₁ = Leukocyten mit Pigment.
m = Markraumbildung.
n = Neugebildete pigmentirte Epithelzellen.
*n*₁ = Neugebildete zum Theil pigmentlose Epithelien.
pi = Freie Fuscinkörperchen.
pr = Präformirte Epithelien.
v = Verwachsungsstelle der Aderhaut mit der Netzhaut.
-

Zur pathologischen Anatomie der Skleritis.

Von

Dr. Franz Friedland,
Assistenten der Klinik in Wien.

Hierzu Taf. XII, Fig. 1—3.

(Aus der Universitäts-Augenklinik des Herrn Hofrath Prof. Fuchs
in Wien.)

Die histologischen Veränderungen des Bulbus in Folge von Skleritis sind bis jetzt noch relativ wenig bekannt, namentlich ist es nicht möglich, aus den bisher in der Literatur verzeichneten mikroskopischen Untersuchungen von Augen, die nach Skleritis zu Grunde gegangen sind, ein einheitliches pathologisch-histologisches Bild dieser Krankheit zusammenzustellen. Daher dürfte die Mittheilung zweier hierher gehöriger Fälle als ein Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Skleritis gerechtfertigt erscheinen.

1. Fall: Derselbe betrifft eine 75jährige Frau, deren rechtes Auge wegen Glaucoma absolutum (Tumor intraocularis?) von Herrn Dr. Dimmer am 17. X. 1889 enucleirt wurde. Anamnestiche Angaben über die Erkrankung dieses Auges sind leider nicht überliefert. Vor der Enucleation wurde folgender Status praesens verzeichnet: „Der Bulbus ist stark injicirt und schmerzhaft; die Cornea besonders in ihren centralen Theilen gestichelt, sonst durchsichtig; die vordere Kammer seicht, die Iris etwas atrophisch, die Pupille eng; nach innen oben findet sich ein regelrechtes, 14 Tage vor der Enucleation angelegtes Colobom; die Linse erscheint im Ganzen gleichmässig getrübt; die Sklera ist innen entsprechend der Gegend des Ciliarkörpers buckelförmig ekasirt.“

Der Bulbus wurde in Müller'scher Flüssigkeit fixirt und in Alkohol nachgehärtet. Die makroskopische Besichtigung desselben ergab an seiner medialen Seite eine buckelige Vorwölbung, welche der Sklera angehört und ihre grösste Erhebung am Aequator bulbi erreichte. Der sagittale Durchmesser des Bulbus betrug 25 mm, der horizontale 27 mm.

Die nach Einbettung in Celloidin angefertigten horizontalen Mikrotomschnitte wurden mit Haemalaun und Eosin gefärbt; an denselben lässt sich folgender Befund constatiren (siehe Taf. XII, Fig. 1).

Die *Conjunctiva bulbi* ist mässig injicirt und kleinzellig infiltrirt; Injection und Infiltration nehmen gegen den *Limbus* allmählich zu und zwar an der medialen Seite mehr als an der lateralen.

Die *Cornea* zeigt im Allgemeinen normale Verhältnisse, nur in ihren tieferen Schichten finden sich einzelne Blutgefässe zwischen den Lamellen.

An der medialen Seite liegt im Bereiche der *Corneoskleralgrenze*, eine die *Cornea* und *Sklera* durchsetzende, ziemlich zellreiche Narbe, deren äussere, der *Bulbusoberfläche* näher gelegene Hälfte solid geschlossen ist, in deren innere Hälfte jedoch die *Iris* hineingezogen und eingehüllt ist (Fig. 1 a).

Die *Sklera* der medialen *Bulbushälfte* ist verdickt, am stärksten entsprechend dem schon makroskopisch sichtbar gewesenen Knoten am *Aequator bulbi* (Fig. 1 b) ihre Dicke beträgt hier 1,7 mm. Von diesem Knoten nach vor- und rückwärts nimmt die Verdickung der *Lederhaut* allmählich bis auf 0,60 mm ab. Diese Verdickung ist bedingt durch einen am *Aequator bulbi* in der *Sklera* sitzenden, auf dem horizontalen Querschnitte sichelförmig aussehenden Entzündungsheerd von 6,5 mm Länge. Derselbe nimmt die ganze Dicke der *Sklera* ein und besteht aus dicht gehäuften, einkernigen Rundzellen mit kleinem stark gefärbtem Kerne und sehr wenig Protoplasma. Die Kerne der Zellen erscheinen ganz gleichmässig und lassen weder *Kernkörperchen* noch *Granula* erkennen. Sie sind im *Centrum* des Heerdes am dichtesten gelagert, gegen die Oberfläche und gegen die Tiefe wird ihre Zahl geringer. Zwischen den Zellen des Infiltrates sieht man die Querschnitte von *circulär* verlaufenden *Skleralfasern* und einzelne *blass* gefärbte *elliptische Skleralkörperchen*. Im *Centrum* des Entzündungsheerdes sind die *Skleralfasern* zu Grunde gegangen. In dem ganzen Heerde kann man weder *Eiterzellen*, noch auch *Zellzerfall* nachweisen. Man findet

nur Auflösung des Grundgewebes. An einzelnen Schnitten sieht man hin und wieder eine Riesenzelle von der gleichen Beschaffenheit, wie sie später in der Chorioidea beschrieben werden sollen. Von diesem entzündlichen Knoten zieht sowohl nach vorn, wie nach rückwärts, je ein Streifen kleinzelliger Infiltration, welcher anfangs die mittleren Schichten der Sklera einnimmt, im weiteren Verlaufe sich allmählich in die oberflächlichen Schichten erhebt, gegen die unterliegenden, ganz normal aussehenden Schichten scharf abgegrenzt ist und dessen Zellen dieselben Eigenschaften wie die des Skleralknotens besitzen. Dort, wo die hinteren langen Ciliararterien die Sklera durchsetzen, findet sich längs derselben ein auffallender Kernreichtum.

Zu erwähnen ist noch, dass die Sehne des Musculus rectus internus (Fig. 1 c) über den entzündlichen Knoten der Sklera hinwegzieht und vor demselben in der gewöhnlichen Weise in die Sklera übergeht.

Der Suprachorioidealraum ist in seinem vordersten Theile in einer Längenausdehnung von 5 mm ödematös erweitert, unmittelbar vor dem skleralen Entzündungsheerde, sowie auch hinter demselben erscheint er eine 1,5 mm lange Strecke obliterirt, während er direct über demselben in normaler Weite erhalten ist.

Die Chorioidea ist im vorderen Theile der medialen Bulbushälfte vor dem skleralen Knoten, 0,12 mm dick, in geringem Grade von Rundzellen durchsetzt; nach rückwärts zu, unter dem Skleralknoten wird sie dicker (0,3 mm) und stärker infiltrirt, erreicht ihre grösste Dicke aber erst hinter dem Entzündungsheerde in der Sklera im hinteren Bulbusabschnitt, wo sie zu 0,96 mm anschwillt (Fig. 1, e). Die Infiltration der Chorioidea ist vorn eine ziemlich gleichmässige, besonders in den äusseren Schichten derselben sitzende, während die Choriocapillaris relativ geringe Infiltration zeigt. Weiter rückwärts im Bereiche der grössten Verdickung der Aderhaut ist die Infiltration keine gleichmässige mehr, indem hier stärker infiltrirte Stellen auftreten und einzelne Nekroseheerde zu sehen sind. Die Infiltration besteht aus einkernigen Rundzellen mit sehr wenig Protoplasma. Zwischen diesen Zellen sind die aus einander gedrängten Pigmentzellen der Chorioidea, und die langgestreckten blass gefärbten Kerne der Endothelien noch deutlich nachweisbar. Die Gefässe der Chorioidea sind so gut wie verschwunden, nur die Choriocapillaris ist noch erhalten und als solche zu erkennen, wenn sie auch ziemlich reichlich von Lym-

phocyten durchsetzt ist. Die Nekroseheerde in der Aderhaut sind auf einem Horizontalschnitte, vier an Zahl, von verschiedener Form, Grösse und Beschaffenheit. Der erste derselben findet sich am Aequator bulbi, hat eine ungefähr runde Gestalt, nimmt die ganze Dicke der Chorioidea ein und besteht aus unregelmässig geformten Kernen, die entweder im Ganzen blass gefärbt sind oder nur einen peripheren gefärbten Ring und ungefärbtes Centrum zeigen, oder welche gar keinen Farbstoff angenommen haben. Von diesem Heerde erstreckt sich nach rückwärts in den mittleren Schichten der Chorioidea eine streifenförmige Fortsetzung mit derselben Nekrose. In der hinteren Bulbushälfte befinden sich drei weitere Nekroseheerde im Bereiche der grössten Verdickung der Chorioidea, welche in den inneren Schichten dieser Membran gelegen sind, auf dem Querschnitte Dreiecksform haben und der Choriocapillaris mit der breiten Basis aufsitzen. Dort, wo diese Heerde liegen, wird auch die Choriocapillaris theilweise von der Nekrose ergriffen. Die Heerde selbst bestehen grösstentheils aus einer ungefärbten, feinkörnigen Zerfallsmasse, in welche nur hier und da einzelne schwach gefärbte Kerntrümmer eingestreut sind. Der Rand dieser Heerde ist durch stärkere Leukocytenanhäufung gekennzeichnet. In der infiltrirten Chorioidea sieht man überall vereinzelt, im Ganzen aber nicht sehr zahlreiche Riesenzellen von dem Aussehen der Langhans'schen Riesenzellen, d. h. sie besteht aus einem blassgelben, ungefärbten Centrum und einem Kranz von randständigen, zahlreichen, gutgefärbten Kernen. Diese Riesenzellen sind frei in das entzündlich veränderte Gewebe der Chorioidea eingestreut, man findet nirgends, dass sie von epitheloiden Zellen umgeben wären. Krankhafte Veränderungen der Chorioidealgefässe, wie Thrombose, kann nicht nachgewiesen werden.

An der temporalen Bulbushälfte ist das episklerale Gewebe infiltrirt, die Gefässe derselben sind stärker gefüllt. Die Sklera selbst ist im Allgemeinen normal, nur längs der Gefässe finden sich schmale Züge von Rundzellenanhäufungen. Die Chorioidea daselbst ist überall gleichmässig infiltrirt und nimmt von vorn bis zum Aequator bulbi an Dicke zu. Die Verdickung ist eine ungleichmässige, so dass die gut erhaltene Glaslamelle eine Wellenlinie bildet. Die Infiltration besteht aus einkernigen Rundzellen von derselben Beschaffenheit wie in der medialen Bulbushälfte. Hinter dem Aequator bulbi ist die Infiltration in den inneren Schichten der Aderhaut etwas dichter als in den Aussen; in den ersteren sind die Zellkerne vielfach undeutlich be-

grenzt, schlecht gefärbt und verschwommen, die Choriocapillaris ist vollständig nekrotisch; in der letzteren finden sich, angrenzend an diese Nekrose, dichte Haufen von gut gefärbten Rundzellen und einzelne Riesenzellen. Vom Aequator bulbi gegen den Sehnerveneintritt zu nimmt die Dicke der Chorioidea wieder ab.

Die vordere Kammer ist im Allgemeinen sehr seicht; die Kammerbucht an der temporalen Seite auf einen ganz schmalen Spalt reducirt, aber nicht verödet, indem an einzelnen Schnitten in dem ihr entsprechenden Raume zwischen hinterer Hornhautwand und Iris geronnenes Kammerwasser nachzuweisen ist. An der medialen Seite ist die Kammer aber ganz aufgehoben, daselbst scheint auch der Canalis Schlemmii verschwunden zu sein.

Die Iris ist an den Horizontalschnitten nur in der temporalen Bulbushälfte zu sehen; sie erscheint etwas verdünnt, besonders im Ciliartheil, dabei ist aber ihr Gewebe verdichtet und überall mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt, stark pigmentirt und an der Vorderfläche von einer dünnen Lage von Exsudat, bestehend aus einkernigen, in geronnenem Fibrin eingebetteten Rundzellen bedeckt. Zwischen hinterer Pigmentlage der Iris und der vorderen Linsenkapsel befindet sich eine die halbe Dicke der Iris betragende Schicht von Exsudat aus zahlreichen Rundzellen mit eingelagerten rothen Blutkörperchen und einzelnen abgelösten Pigmentzellen. Diese Exsudatschicht verschliesst die Pupille, vereinigt sich im Gebiete derselben mit dem auf der vorderen Irisfläche liegenden Exsudat und setzt sich in das an der medialen Seite befindliche Colobom fort. In demselben liegt das auf der vorderen Linsenfläche zurückgebliebene, von der beschriebenen Exsudatschicht bedeckte retinale Pigmentblatt der Iris, welches gegen die Kammerbucht allmählich dünner wird und da diese hier ganz aufgehoben ist, an die hintere Hornhautwand zu liegen kommt. Am Kammerfalz geht es in die oben beschriebene Narbe in der Corneoskleralgrenze und die daselbst eingheilte Iriswurzel über.

Der Ciliarmuskel und Ciliarkörper sind beiderseits hochgradig atrophisch und gleichmässig in geringem Grade entzündlich infiltrirt, beide gegen die sagittale Bulbusachse und zugleich nach vorn verzogen, so dass einzelne Ciliarfortsätze vorn den Aequator der Linse überragen und dadurch den circumlentalen Raum verlegen.

Die Linse misst 9 mm in ihrem Aequatorialdurchmesser und 4,5 mm in der Dicke, ihre Kapsel sieht normal aus, dagegen ist das vordere Kapselepithel stellenweise gewuchert, der

Kernbogen erscheint unregelmässig und in der vorderen, wie auch in der hinteren Corticalis finden sich zahlreiche zerfallene Linsenfasern.

Die Retina ist total abgehoben, steigt von der Papilla nervi optici in zwei an einander gelegten Blättern nach vorn durch den Binnenraum des Auges bis zum hinteren Pol der Linse, wo die beiden Blätter in Form eines schmalen Trichters aus einander weichen und längs der hinteren Linsenfläche nach beiden Seiten in die Pars ciliaris retinae übergehen. Zwischen der abgehobenen Netzhaut, der hinteren Fläche und Seitenrand der Linse und dem Ciliarkörper findet sich eine geronnene Masse, in welche einzelne einkernige Rundzellen eingelagert sind. Nirgends kann man aber in derselben Eiterkörperchen erkennen. Die Pars ciliaris retinae ist stark gewuchert. Die abgehobene Netzhaut zeigt sich in hohem Grade pathologisch verändert; sie lässt nur in ihrem hintersten, von der Sehnervenpapille aufsteigendem Theile annähernd ihre normale Structur erkennen. Vom Neuroepithel ist zwar auch hier nichts mehr zu sehen, aber die innere Körnerschicht hebt sich aus der im ganzen mässig infiltrirten Netzhaut noch ziemlich deutlich ab. Schon 5 mm von der Papille entfernt, sieht man einen Nekroseheerd in der medialen Hälfte der abgehobenen Netzhaut, welcher auch die innere Körnerschicht betrifft und der aus wenig oder gar nicht gefärbten Kerntrümmern besteht. Auf diesen Heerd folgt nach einem kurzen Zwischenstück nicht nekrotischer Netzhaut gleich wieder eine nekrotische Stelle, von welcher an dann das mediale Blatt der abgehobenen Netzhaut im ganzen Verlaufe nach vorn immer mehr die Zeichen der totalen Nekrose aufweist. Das temporale Blatt der abgehobenen Netzhaut ist bei 9 mm weit nach vorn frei von Nekrose. Von hier an sind beide Blätter der Retina fast ganz der Nekrose anheimgefallen, das mediale Blatt aber immer etwas mehr als das temporale. Stellenweise ist nur die innere Körnerschicht erhalten, vielfach ist aber auch diese zu Grunde gegangen, so dass man in der ganzen Dicke der Netzhaut keine gefärbten Kerne, sondern nur ungefärbte oder schlecht gefärbte Kerntrümmer findet. Die Gefässe sind daselbst nur als gelbliche, verwaschene Flecken, bestehend aus veränderten rothen Blutkörperchen angedeutet. Die Gefässwand ist in allen ihren Schichten ebenfalls nekrotisch, von zerfallenen Rundzellen durchsetzt. In der nekrotischen Netzhaut finden sich zahlreiche Blutextravasate. Das Pigmentepithel liegt der inneren Fläche der Chorioidea an und besitzt normale Beschaffenheit.

Der Sehnerv erscheint atrophisch, die Achsencylinder in demselben sind verschwunden, das interstitielle Bindegewebe zeigt deutliche Kernvermehrung.

Die Untersuchung auf Bakterien ergab ein vollständig negatives Resultat. Es wurden Schnitte theils mit Löffler's Methylblau, theils nach der Gram'schen Methode und auf Tuberkelbacillen nach Ziehl-Neelsen gefärbt; in keinem derselben konnten irgend welche Mikroorganismen gefunden werden.

Nach dem mitgetheilten mikroskopischen Befunde handelt es sich in diesem Falle um eine umschriebene nicht-eitrige Entzündung der Sklera und Chorioidea mit stellenweiser Nekrosirung der letzteren. Die Chorioiditis muss in Bezug auf die Erkrankung des Uvealtractus als primär aufgefasst werden; dieselbe setzte sich auf die Iris und den Ciliarkörper fort und führte zu Seclusio und Oclusio pupillae mit nachfolgendem Glaucoma secundarium; ausser dem kam es zu Ernährungsstörungen in der Retina mit Nekrose ihrer äusseren Schichten und Atrophie des Sehnerven. Die Skleritis ist unabhängig von der Entzündung der Chorioidea entstanden.

Ueber die Begründung dieser Ansicht, sowie über die Natur des ganzen Entzündungsprocesses soll erst gesprochen werden, nachdem auch der zweite Fall beschrieben worden ist.

2. Fall: Kauweit, Gertrud, 72 Jahre alt, kam am 30. X. 1895 auf die Klinik des Herrn Prof. Fuchs. Die an diesem Tage erhobene Anamnese lautet:

Patientin hatte seit ihrer Kindheit immer gesunde Augen. Im Frühling dieses Jahres spritzte ihr heisses Schmalz in das linke Auge, worauf dasselbe unter Röthung, Lichtscheu und grossen Schmerzen erkrankte.

Der damals aufgenommene Status praesens ergab: Das rechte Auge ist bis auf Blepharospasmus senilis und Conjunctivitis catarrhalis chronica gesund. Die Lidspalte des linken Auges ist enger als die des rechten, die Lidränder, besonders der des oberen Lides, sind verdickt und etwas geröthet, die Conjunctiva palpebrarum stark geröthet und papillär hypertrophirt. Die Conjunctiva bulbi zeigt nach innen von der Hornhaut eine fleischige

Verdickung von bräunlich-rother Farbe und sulzigem Aussehen; dieselbe ist von reichlichen oberflächlichen Gefässen durchzogen und ist auf der Unterlage kaum verschieblich. Von der Bindehaut ziehen Gefässe am inneren, oberen und unteren Hornhautrande ein ziemliches Stück weit in die Hornhaut hinein und mit den Gefässen etwas von der bräunlichen Infiltration, welche das subconjunctivale Gewebe einzunehmen scheint. Noch etwas weiter als die Gefässe erstreckt sich eine zarte, graue oberflächliche Trübung in die Cornea, welche sich mit einem ganz scharfen Rande gegen die durchsichtige Hornhaut abgrenzt. Nach unten wird dieser Rand durch ein Paar langgestreckte gelbweisse Infiltrate noch deutlicher gekennzeichnet. Die übrige Hornhaut und die tieferen Augentheile sind normal.

S: R. A. $\frac{6}{18}$, mit + 0,75 D S idem;
mit + 0,5 D S Jäg. Nr. 3 in 18—35 cm.

Fundus normal.

Am 31. X. wurde die Thermocauterisation des Infiltrationsrandes in der Cornea vorgenommen und als die Patientin 14 Tage später entlassen wurde, war die Conjunctiva bulbi des linken Auges noch stark injicirt und im inneren oberen Quadranten der Cornea fand sich eine scharf begrenzte, von oberflächlichen Gefässen durchzogene Trübung.

Am 22. VIII. 1896 kam die Patientin wieder auf die Klinik mit der Angabe, dass sie seit ihrer Entlassung fortwährend an heftigen Schmerzen im linken Auge und in der linken Kopfhälfte leide. Da das Sehvermögen des kranken Auges immer mehr abgenommen hatte und die Schmerzen unerträglich wurden, wünschte die Patientin dringend die Entfernung des Auges.

Das linke Auge war jetzt sehr stark ciliar injicirt; rings um die Cornea zog ein schmutzig graurother Wall von sulziger Beschaffenheit, der das subconjunctivale und episklerale Gewebe einnahm, von allen Seiten, hauptsächlich aber von unten auf die Cornea übergriff und gegen das normale Centrum der Hornhaut mit einer scharf begrenzten, unregelmässigen Linie abfiel. Die Cornea zeigte in Folge dessen anscheinend eine unregelmässig polygonale Gestalt, war aber im Uebrigen klar und glänzend. Die vordere Kammer erschien sehr tief, die Pupille etwas weiter als rechts, excentrisch gelegen, grau und reactionslos. T + 1.

S: Fingerzählen in 2 m. Fundus normal.

Am 23. VIII. wurde das linke Auge in Chloroformnarkose enucleirt. Die Wundheilung nach der Operation war fieberlos.

Die von diesem Bulbus nach denselben Methoden wie im ersten Falle angefertigten Verticalschnitte zeigen Folgendes (siehe Taf. XII, Fig. 2).

Das anatomische Substrat für die sulzige Verdickung des Limbus wird gebildet durch eine direct unter dem Conjunctivalepithel gelegene Infiltration (Fig. 2 a.), welche aus zahlreichen gut gefärbten Rundzellen besteht und ziemlich reichliche Gefäss-, Quer- und Längsschnitte enthält. Gegen die Oberfläche zu sind die Kerne vielfach schlecht gefärbt und sehen unregelmässig schattenhaft aus. Unter diesem entzündlichen Gewebe schiebt sich von ihm durch einen schmalen, nicht infiltrirten Gewebstreifen getrennt, vom episkleralen Gewebe her eine Zone von dichter Infiltration gegen die Oberfläche vor und verschmilzt schliesslich mit dem unter dem Limbusepithel gelegenen Gewebe. Dieser in der Conjunctiva und Episklera gelegene entzündliche Wall setzt sich von allen Seiten auf die Randtheile der Cornea fort und bildet daselbst eine oben 4 mm, unten 3 mm breite, zellige Auflagerung, welche die Bowman'sche Membran zerstört hat und aus feinfaserigem zellreichen Gewebe mit grösseren spindelförmigen und kleineren rundlichen Kernen, sowie stark blau gefärbten Kernfragmenten besteht, deren Deckepithel den Charakter des Bindehautepithels zeigt, indem die unterste Lage derselben von cubischen, nicht sehr regelmässig angeordneten Zellen mit stark tingirten Kernen gebildet wird, während die tiefste Lage des Hornhautepithels aus regelmässig gelagerten cylindrischen Zellen mit schwächer gefärbten Kernen besteht. Es erscheint somit mit dieser zelligen Auflagerung das Bindehautepithel auf die Cornea hinübergezogen. Dieselbe wird, je weiter sie in die Hornhaut vordringt, immer dünner. Nur in der unteren Hälfte der Cornea zeigt dieselbe, 3 mm vom Limbus entfernt eine in Folge der Cauterisation entstandene narbenartige Verdichtung, über welcher die Oberfläche zu einer Facette abgeschliffen ist. Die centralen Theile der Hornhaut sind vollkommen normal, ebenso die Bowman'sche und Descemet'sche Membran sowie das Endothel derselben.

Die Corneoskleralgrenze ist beiderseits infiltrirt; die Infiltration derselben ist eine heerd förmige und besteht aus Rundzellen mit Stellen von Nekrose, in dem die Rundzellen zu einer krümeligen, verwaschen blau gefärbten Masse zusammengeflossen erscheinen. Gegen die Kammerbucht zu sieht man in einem Entzündungsheerde mehrere Riesenzellen mit zahlreichen, zu einem Kreise geordneten randständigen Kernen und lichtem Centrum.

Die vordere Kammer ist unten normal tief, oben etwas seichter; daselbst erscheint die Kammerbucht zu einem ringförmigen, mit geronnenem Kammerwasser gefüllten Raum abgeschlossen.

Die Iriswurzel ist stark geschwollen, zieht oben vom Ciliarkörper nach vorn gegen die hintere Hornhautwand, wodurch die Kammerbucht abgeschlossen wird; dann geht die Iris oben sowie unten in gewöhnlicher Richtung den circumlentalen Raum überbrückend, auf die vordere Linsenfläche und bleibt in ihrem weiteren Verlauf in innigem Contact mit derselben. Da aber nirgends Exsudat zwischen Iris und Linse zu sehen ist, so ist es möglich, dass diese eigenthümliche Lage der Iris sich erst in Folge der Präparation ausgebildet hat.

Das die Kammerbucht begrenzende Gewebe ist ebenfalls Sitz starker Infiltration, welche gegen den Ciliarkörper noch zunimmt.

Die Linse hat insofern eine abnorme Lage, als ihr oberer Rand weiter nach vorn reicht, als der untere, und oben die Distanz zwischen ihrem Aequator und der Kammerbucht kleiner ist (1,3 mm) als unten (1,8 mm). Diese Lageveränderung der Linse muss aus demselben Grunde wie der abnorme Verlauf der Iris als Kunstproduct aufgefasst werden. Die vordere Linsenkapsel, sowie ihr Epithel ist normal; in den vorderen Rindenschichten finden sich deutliche Zeichen von Cataractbildung.

Die Sklera und Chorioidea sind in der ganzen vorderen Bulbushälfte nicht von einander abzugrenzen; sie bilden zusammen einen 11 mm breiten und $2\frac{1}{2}$ mm dicken Ring, welcher vom Ciliarkörper bis zum Aequator bulbi reicht und in dessen Bereich das Skleral- und Chorioidealgewebe Entzündung und Nekrose zeigt. Des Genaueren stellen sich die pathologischen Veränderungen daselbst folgendermaassen dar: Etwas hinter dem Corpus ciliari liegt in dem episkleralen Gewebe ein auf dem Durchschnitte elliptischer Infiltrationsheerd, der an der unteren Bulbushälfte viel zellenreicher ist, und dessen Zellen vielfach nicht gefärbt sind und wie Schatten aussehen. Weiter rückwärts finden sich in der Episklera und den obersten Lagen der Sklera mehrere rundliche, gut gefärbte Rundzellenhaufen. Die Sklera des vorderen Bulbusabschnittes selbst zeigt im Ganzen geringe Infiltration, welche von den oberflächlichen gegen die tieferen Schichten an Dicke zunimmt und ohne scharfe Grenze in die stark infiltrierte Chorioidea übergeht. Die Infiltration besteht überall aus einkernigen Rundzellen mit wenig Protoplasma. So-

wohl in der Sklera, als auch in der Chorioidea befinden sich einzelne Heerde, in welchen die Rundzellen körnig zerfallen sind; die Skleralfasern daselbst enthalten wenig oder gar keine gefärbten Kerne und sehen fein granulirt aus. Ausser dieser kann man in der Sklera noch eine zweite Art von Nekrose erkennen, welche die mittleren Schichten derselben betrifft und sich als langgestreckte, schmale Streifen von ganz weissen, kernlosen Skleralfasern darstellt (Fig. 2 *d* und Fig. 3). An dem vorderen Ende dieser Streifen sind die Sklerallamellen pinselartig aufgefasert, das umgebende Gewebe stärker von Rundzellen, die in körnigem Zerfall begriffen sind, durchsetzt. Solche streifenförmige Nekroseheerde sind in jedem Schnitte vorhanden und und zwar zwei hinter einander gelegene in der oberen Hälfte der Sklera, und einer in der unteren Hälfte derselben. Ausserdem findet man in den inneren Schichten der Sklera und der angrenzenden Chorioidea einzelne oder zu Gruppen von mehreren vereinigte Riesenzellen mit zahlreichen randständigen Kernen und hellem Centrum. Zu erwähnen ist, dass in der Umgebung der Riesenzellen nirgends tuberkelähnliche Heerde zu sehen sind. Die Gefässe der infiltrirten Sklera und Chorioidea sind vielfach von dem Infiltrate verdeckt, an zahlreichen Stellen jedoch gut als solche zu erkennen und von normaler Beschaffenheit. Auch die Choriocapillaris ist stellenweise ganz gut erhalten.

Hinter dem Aequator bulbi verliert sich die Infiltration der Sklera und Chorioidea allmählich, die Skleralfasern gewinnen wieder ihr normales Aussehen und auch die Choriocapillaris ist frei von Entzündung.

Die Retina zeigt vorn an der Ora serrata Iwanoff'sches Oedem. Unmittelbar dahinter beginnt eine flache Abhebung der Netzhaut, deren Pigmentepithel normal aussieht und grösstentheils an der Chorioidea geblieben ist. In der hinteren Bulbushälfte ist dasselbe aber stellenweise zerrissen und liegt der abgehobenen Netzhaut an. Zwischen demselben und der Chorioidea findet sich geronnene subretinale Flüssigkeit. In den vorderen Theilen der Retina, welche unter der entzündeten Chorioidea liegen, sind die Stäbchen und Zapfen zu fettartigen Schollen zerfallen, die Faserschicht der Netzhaut ist atrophisch. Im hinteren Abschnitte sind die Stäbchen und Zapfen erhalten, nur die Faserschicht zeigt auch hier, ebenso wie der Sehnerv, deutliche Atrophie. Im letzteren sieht man auch zweifellose Vermehrung der Kerne des Zwischengewebes. Die Gefässe erscheinen normal. Die Untersuchung auf Mikroorganismen fiel auch in diesem Falle negativ aus.

Die pathologischen Veränderungen in dem zweiten Falle bestehen nach der mitgetheilten Krankengeschichte und der Beschreibung der mikroskopischen Präparate in einem Infiltrationsgürtel, welcher die Episklera, Sklera und Chorioidea der vorderen Bulbushälfte einnimmt und sich von der Episklera auf die Cornea vorgeschoben hat. Die Entzündung ist nicht eitriger Natur und hat zu heerdweiser Nekrose in der Sklera und Chorioidea und zu Sequestrierung einzelner Sklerallamellen geführt.

Wenn man beide Fälle mit einander vergleicht, so findet man in beiden gemeinsam eine nichteitrige Skleritis und Chorioiditis des vorderen Bulbusabschnittes mit Neigung zur heerdförmigen Nekrose. Diese ist in dem ersten Falle auf die Chorioidea beschränkt, localisirt sich im zweiten Falle aber hauptsächlich in der Sklera und ist hier charakterisirt durch streifenförmiges Absterben und Sequestrierung einzelner Sklerallamellen.

Im ersten Falle ist die Entzündung in der Sklera eine heerdförmige in der Gestalt eines umschriebenen Knotens an einer Seite des Aequator bulbi; im zweiten Falle ist dieselbe viel ausgebreiteter und zieht als ein Infiltrationsring durch die ganze vordere Bulbushälfte. Hervorzuheben ist, dass in dem ersten Falle der pathologische Process in der Chorioidea eine ziemliche Unabhängigkeit von der Entzündung in der Sklera bewahrt hat, indem die entzündliche Verdickung der Aderhaut gerade unterhalb des skleritischen Knotens am geringsten ist, dagegen vor und hinter demselben ihren höchsten Grad erreicht hat, während in dem zweiten Falle die Erkrankung der Aderhaut mit der der Lederhaut parallel verläuft und beide Membranen fast in gleichem Maasse und in gleicher Ausdehnung von der Entzündung ergriffen sind.

Dieser Befund zeigt zur Genüge, dass es sich hier nicht um den pathologischen Process handelt, der klinisch gewöhnlich als Skleritis bezeichnet wird, dagegen erinnert

er an die Fälle von sulziger Infiltration der Episklera und Sklera im Umkreise der Hornhaut, die von Schlodtmann aus der hiesigen Klinik beschrieben wurden.

Es ist nun die Frage zu beantworten, ob die Entzündung von der Chorioidea oder von der Sklera ausgegangen ist, oder ob beide Membranen primär erkrankt sind. Darauf wäre Folgendes zu sagen: Eine sehr gangbare Auffassung sieht in der tiefen Skleritis nur die Folge einer chorioiditischen Entzündung. Für unsere Fälle trifft diese Anschauung, die übrigens auch für die gewöhnliche tiefe Skleritis immer mehr an Boden verliert, nicht zu; denn

1. zeigt, wie schon hervorgehoben wurde, in dem ersten Falle die Erkrankung der Sklera durch ihren Sitz eine deutliche Unabhängigkeit von der Entzündung der Chorioidea, indem in beiden Membranen die Entzündungsheerde nicht zusammenfallen, was wahrscheinlich der Fall sein würde, wenn der skleritische Knoten die Folge der Infiltration der Chorioidea wäre.

2. Ist aus dem klinischen Verlauf des zweiten Falles ersichtlich, dass zuerst die charakteristische sulzige Infiltration der Episklera auftrat, während die tieferen Theile des Auges an dem Krankheitsprocesse noch unbetheiligt waren, denn die Sehschärfe sowie der Augenspiegelbefund erhielten sich zu dieser Zeit ebenso wie am gesunden Auge. Erst später kam es zur Erkrankung der Chorioidea, zu Verfall des Sehvermögens und weiteren tiefen Veränderungen, welche die Eucleation des Auges nothwendig machten.

3. In einem den unserigen analogen Falle (1. Fall von Schlodtmann) zeigte sich die Unabhängigkeit des skleritischen Processes von der Chorioiditis dadurch, dass an dem einen Auge die Erkrankung der tiefen Membranen erst lange Zeit nach der Episkleritis auftrat, am anderen Auge aber sogar die beginnende Episkleritis zurückging und das Augeninnere dauernd gesund blieb.

Aus diesen Gründen muss man annehmen, dass in

unseren Fällen Skleritis und Chorioiditis von einander unabhängig sind und beide als primäre selbständige Erkrankungen aus einer gemeinschaftlichen Ursache aufgefasst werden müssen.

Wenn man nun versucht, die Ursache dieser primären Skleritis und Chorioiditis aus der Krankengeschichte und dem mikroskopischen Befunde festzustellen, so muss man sagen: In beiden Fällen liegt eine nichteitrige Entzündung vor, denn die Infiltration wird ausschliesslich gebildet von einkernigen Rundzellen mit relativ grossem Kern und wenig Protoplasma; nirgends finden sich Zellen, welche als Eiterkörperchen angesprochen werden könnten; ebenso wenig kann man auch irgendwo in den ergriffenen Theilen eitrig-einschmelzung des Gewebes constatiren.

Die Infiltration hat in beiden Fällen zu secundärem Zugrundegehen des Grundgewebes geführt. Ferner hat die Entzündung einen ausgesprochen heerdförmigen Charakter. Dies ist besonders deutlich an dem Skleralknoten des ersten Falles zu sehen, ist aber auch im zweiten Falle in der Episklera und in beiden Fällen an den Nekroseheerden gewahrt. Die Nekrose betrifft einerseits die infiltrirenden Rundzellen, andererseits das Grundgewebe. In den ersteren stellt sie sich als körnigen Zerfall und Uebergang in ungefärbte schollige Massen dar, in letzterem ist sie verschieden je nach ihrem Sitze in der Leder- oder Aderhaut. Die Nekrose in der Lederhaut ist im ersten Falle nur als Kernschwund der Skleralfasern im skleritischen Knoten angedeutet, im zweiten Falle in weit höherem Maasse als Sequestrirung ganzer Sklerallamellen ausgeprägt. In der Aderhaut zeigt sich die Nekrose als Zugrundegehen der localen Gewebskerne und theilweise auch der Gefässe. Weder im Grundgewebe, noch in den Entzündungsheerden besitzt die Nekrose den Charakter der Verkäsung, ein Moment, das besonders hervorgehoben zu werden verdient, da man nach dem heerdweisen Auftreten der Entzündung und dem

Vorhandensein von Riesenzellen in den Entzündungsheerden die Erkrankung leicht als Tuberculose auffassen könnte.

Gegen Tuberculose spricht aber die Abwesenheit von epitheloiden Zellen in den Entzündungsheerden und das Fehlen der Tuberkelbacillen.

Für Lues konnte weder in der Anamnese, in dem Allgemeinzustande der Patienten, noch auch im mikroskopischen Befunde ein Anhaltspunkt gefunden werden. Auch für Gicht und Rheumatismus ist die Anamnese negativ.

Es scheint demnach hier eine eigenartige selbständige Entzündung der Sklera und Chorioidea vorzuliegen, deren Ursache bisher unbekannt ist.

Schlodtmann fasst trotz des negativen bakteriologischen Befundes in seinen Fällen die Erkrankung als mycotische auf und meint, dass die Riesenzellen Folge der Gewebsnekrose und auf dieselbe Ursache wie diese zurückzuführen sind.

Die bisher in der Literatur verzeichneten pathologisch-histologischen Untersuchungen über Skleritis betreffen Fälle von oberflächlicher, von gewöhnlicher tiefer Skleritis und von sulziger Infiltration des Limbus.

Uhthoff(1) fand bei der mikroskopischen Untersuchung von excidirtem conjunctivalen und episkleralen Gewebe Vermehrung und Erweiterung der Blutgefäße, reichliche entzündliche Infiltration in den Gefässcheiden und in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße, im Zwischengewebe Anhäufung von Rundzellen in Heerden und Streifen, ferner fibrinös-plastisches Exsudat, Haemorrhagieen und Erweiterung der Lymphgefäße.

Schirmer(2) beschrieb zwei Fälle von oberflächlicher und tiefer Skleritis, bei welchen in der Episklera und Sklera ein makroskopisch wahrnehmbarer Knoten sass, der mikroskopisch aus starker kleinzelliger Infiltration und jungem Granulationsgewebe bestand; die Skleralfasern waren dadurch zum Schwinden gebracht worden. Unter dem Knoten war die Chorioidea Sitz von Entzündung, welche sich auch in die Iris und den Ciliarkörper fortsetzte.

In dem Falle von Baumgarten(3) war die Sklera in dif-

fuser Weise durch kleinzellige Infiltration ihrer äusseren Lamellen auf 2 bis 4 mm verdickt: von der Sklera ging die Entzündung einerseits auf die Cornea, andererseits auf die Iris, das Corpus ciliare und die Chorioidea über. In der Sklera konnte auch Neubildung von Skleralfasern constatirt werden.

Kostenitsch(4), dessen Arbeit aus der hiesigen Klinik stammt, sah die Entzündung hauptsächlich in den mittleren Schichten der Sklera, in den peripheren Theilen der Hornhaut und in der angrenzenden Conjunctiva bulbi.

Grosse Aehnlichkeit mit unseren Fällen zeigen die drei von Schlodtmann(5) publicirten Fälle, besonders aber der erste derselben. Bei diesem war zuerst in der Sklera des rechten Auges ein entzündlicher Knoten aufgetreten, dann entwickelte sich im Umkreise der Hornhaut eine sulzige, rothbraune Infiltration des subconjunctivalen Gewebes, welche auf die Hornhaut überging und sich daselbst scharf mit einer buchtigen Linie abgrenzte, die Episklera und die oberflächlichen Skleralschichten einerseits und das Corpus ciliare, die Suprachorioidea und die tiefen Sklerallamellen andererseits ergriffen hat, zur Gewebnekrose in der Sklera und im Corpus ciliare, sowie zur Bildung von Riesenzellen geführt hat. Später zeigten sich zahlreiche hintere Synechieen, sowie feine Präcipitate. Am linken Auge begann nach einiger Zeit derselbe Process, welcher aber spontan mit Erhaltung eines guten Sehvermögens wieder zurückging.

Mit den Fällen von Schlodtmann, wie schon dieser Autor hervorgehoben hat, können nur noch die von Donald Gunn(6) und von Brailey(7) verglichen werden, indem bei denselben ebenfalls die bekannte schmutzig graurothe Verfärbung und Infiltration des Limbus beobachtet wurde, jedoch fehlt in den Fällen von Donald Gunn die mikroskopische Untersuchung, während Brailey histologisch Riesenzellen und Verkäsung fand.

Literaturverzeichnis.

- 1) Uthhoff, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. 1. Skleritis und Episkleritis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIX. 3. S. 167.
- 2) Schirmer, Zur pathologischen Anatomie der Skleritis und Episkleritis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 4. S. 158.
- 3) Baumgarten, Ein Fall von sklerosirender Keratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXII. 2. S. 185.
- 4) Kostenitsch, Ueber einen Fall von Skleritis. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. Bd. S. 27.

- 5) Schlodtmann, Ueber sulzige Infiltration der Conjunctiva und Sklera. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII. 1. S. 56.
 - 6) Donald Gunn, Syphilitic (?) infiltration of conjunctiva. Transact. of the ophthalm. soc. of the unit. kingdom. 1894. Vol. XIV. p. 68—72.
 - 7) W. A. Brailey, Peculiar solid thickening of the ocular conjunctiva in a child apparently tubercular. Transact. 1889. Vol. IX. p. 82—85.
-

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII,
Fig. 1—3.

- Fig. 1.** Horizontalschnitt durch die mediale Bulbushälfte des ersten Falles.
- a. Narbe in der Corneoskleralgrenze.
 - b. Skleritischer Knoten.
 - c. Sehne des Musculus rectus internus.
 - d. Oedematös erweiterter Suprachorioidealraum.
 - e. Infiltrirte und verdickte Chorioidea.
 - f. Abgehobene Netzhaut.
- Fig. 2.** Verticalschnitt durch die vordere Bulbushälfte des zweiten Falles.
- a. Infiltration des Limbus.
 - b. Entzündliche Auflagerung am Rande der Cornea.
 - c. Infiltrirte Sklera und Chorioidea.
 - d. Skleralsequester.
 - e. Abgehobene Netzhaut.
- Fig. 3.** Sequestrierte Sklerallamelle mit demarkirender Entzündung. (Vom 2. Falle.)
-

Gummen der Iris und des Ciliarkörpers.

Von

Dr. Victor Hanke,

Assistenten an der Universitäts-Augenklinik des Hofr. Prof. E. Fuchs
in Wien.

Hierzu Taf. XIII, Fig. 1.

In der Reihe der syphilitischen Erkrankungen des Sehorgans spielen die mit Knotenbildung einhergehenden Iritiden rücksichtlich der histologischen Stellung der Knoten eine vielumstrittene und noch immer nicht einheitlich festgestellte Rolle.

Dass die Lues zu einer einfachen Entzündung der Iris führen kann, ist eine schon lange unbestrittene Thatsache.

Ganz anders steht jedoch die Frage bezüglich der umschriebenen, geschwulstartigen Auftreibungen, die im Gefolge derluetischen Entzündung dieser Membran auftreten, wo es sich also darum handelt, die Einreihung derselben in ein bestimmtes Stadium der Syphilis durchzuführen.

Hier stehen sich die Klinik und die pathologische Anatomie gegenüber: die eine lehrt uns, dass Producte des secundären Stadiums zu den Papeln oder Condylomen gehören, die des tertiären aber Gummen sind; die andere zeigt mit Hilfe des Mikroskops, dass, wenn auch nicht immer, so doch nur zu oft, keine durchgreifenden Unterschiede zwischen secundären und tertiären syphilitischen Bildungen bestehen und sagt noch ausdrücklich, dass die Veränderungen der dritten Periode mit denen der Initial-

sklerose sehr tiefgehende Aehnlichkeiten besitzen. (Virchow, Ziegler, Unna.) Ueberhaupt haben „specifische Producte kein Charakteristikon, das nur ihnen zukäme und sie als unabweisbarluetische erkennen liesse, selbst die Gummibildungen bieten histologisch nichts dar, wodurch sie über das Gebiet bekannter einfach entzündlicher Producte hinausreichen; sie bieten aber in ihrer Geschichte, ihrem Sitze und Vorkommen, ihrer Combination, ihren Folgen Eigenthümlichkeiten dar, welche für ihre Diagnose an den genauer studirten Orten sehr greifbare Anhaltspunkte bilden.“ (Virchow.)

Die anatomische Untersuchung ist nicht im Stande, eine Papel vom Gumma und beide von einer Initialsklerose auseinanderzuhalten. (Leber, Bule, Wagner, Virchow, Birch-Hirschfeld, Bärensprung.)

Ungeachtet dieser allgemeinen Lehre haben die Autoren sich bestrebt, zwischen den Producten der einzelnen Stadien der Lues gewisse Unterschiede aufzustellen. So hebt schon Bärensprung hervor, dass die secundärluetischen Bildungen wesentlich Hyperämieen und einfache Exsudation, die tertiären jedoch mehr Neubildungsähnliche Producte (Tuberkel) darstellen, welcher Ansicht sich Zeissl anschliesst. Auch Virchow unterscheidet beiluetischen Producten zwei Reihen: 1. solche, die sich anatomisch den hyperplastischen, einfach entzündlichen anschliessen, zur Bildung von homologen Elementen führen, und 2. die gummösen, die mehr heterologe Bildungen sind. Zur Bildung von Gummen bedürfe es schon einer gewissen Energie und Höhe der specifischen Substanz. Diese allgemeinen Erörterungen detaillirt er in folgenden, durch ihre prägnante Kürze und Klarheit ausgezeichneten Sätzen, die ich mir daher wörtlich wiederzugeben erlaube:

Dieluetischen Producte bestehen, gerade im Gegensatz zu den mehr ein Dauergewebe bildenden einfachen bindegewebigen Granulationen aus Elementen transitorischer Natur mit Neigung

zu frühem Zerfall. Ihr Untergehen ist daher gleichsam der regelmässige, der nothwendige Beschluss ihrer Existenz. Die Art der regressiven Metamorphose ist bei den secundären und tertiären Producten sehr verschieden. Beim Gumma erfolgt das Absterben des Gewebes durch fettige Degeneration der einzelnen Elemente, welche in grosser Ausdehnung stattfindet. Jedoch kann diese einen mehr käsigen Zerfall annehmen, wahrscheinlich in Folge der derben Beschaffenheit des Zwischengewebes und des dadurch bedingten unvollständigen fettigen Zerfalles. Alle diese Processe verlaufen im Gumma in charakteristischer, langsamer Weise. Das Ende ist nachfolgende Bildung von Narbengewebe nach Ausstossung des todten Gewebes. Am meisten Aehnlichkeit hat in dieser Beziehung die Initialsklerose. Wesentlich verschieden davon ist die regressive Metamorphose bei den Producten des condylomatösen Stadiums. Man findet bei denselben einen von jungem zelligem Gewebe gebildeten Heerd mit einer Anzahl theils in Theilung begriffener, theils bereits fettig degenerirter Zellen. Hier sieht man Anzeichen der für Gummata so charakteristischen käsigen Metamorphose. Die fettig entarteten Zellen bilden nicht eine gesonderte Gruppe, sondern sind viel mehr im succulenten zellreichen Gewebe zerstreut. Dass es nicht zur Bildung grösserer fettiger oder käsiger Heerde kommt, hat theils seinen Grund in der leichten Resorbirbarkeit der einzelnen Zellen, theils in dem Vorhandensein zahlreicher, gut functionirender Abflusswege.

Dieser von Virchow vor 40 Jahren vertretene Standpunkt hat sich bis zum heutigen Tage nicht wesentlich geändert. Die zahlreichen, neueren hierher gehörigen Arbeiten haben die Frage nicht einfacher gestaltet, im Gegentheile durch Einführung geringfügiger und wie sich herausstellte, unwesentlicher und nicht einmal einwandfreier Details eher noch mehr complicirt. Ich erwähne da nur die vielgenannten Unna'schen Plasmazellen, die der ihnen von ihrem Erfinder zugetheilten charakteristischen Rolle durch später daraufhin gerichtete Forschungen (von Marschalko u. A.) verlustig gegangen sind.

Eine der letzten Zeit angehörende Arbeit über dieses Thema ist die von Cornil und Ranvier. Diese beiden Autoren hatten zuerst Gelegenheit im Wachsthum befind-

liche Gummen mikroskopisch zu untersuchen und kommen zu dem Schlusse, dass, wie schon Virchow hervorhob, die Knoten zuerst durch Wucherung von embryonalen Zellen entstehen, welche sich gruppieren, worauf von der Peripherie neugebildete Gefässe eindringen und sich im Inneren der Knoten verzweigen. Die Gefässwände sind nur von einer Reihe abgeplatteter Endothelien gebildet. Die Gummen sind also Tumoren von starkem Gefässreichthum während der ganzen Wachstumsperiode. Es giebt keinen Unterschied zwischen Condylomen und Gummen, beide entstehen aus dem „Nodule gommeux“, der sich entweder resorbirt oder degenerirt; im letzteren Fall nennen wir ihn Gumma.

Nach dieser Abschweifung auf das Gebiet der allgemeinen pathologischen Histologie kehren wir zu der knotenbildenden Iritis zurück. Ueber die Natur dieser Knoten ist schon viel geschrieben und gestritten worden, mannigfaltig waren auch die Namen, mit denen sie belegt wurden. Beer nannte sie zuerst Condylome, geleitet von der angeblichen äusseren Aehnlichkeit mit den hahnenkammartigen Gebilden, den „spitzen Warzen“. — Arlt hebt ihre grössere Aehnlichkeit mit den Tuberkeln hervor und bezeichnet sie als solche, v. Graefe nennt sie kurz und bündig „Nodi“. Der Erste, der sich über das Wesen dieser Bildungen verbreitet, war wieder Virchow; er hebt hervor, dass sie wuchernde Gewebselemente und nicht Neubildungen, ebenso wenig aber auch Exsudationsproducte seien: (Arlt's „plastische Exsudation“). Er fasst sie als Analoga zu dem Frühstadium des Gummigewächses auf und bezeichnet sie geradezu als Gummata der Iris. Später stützte er diese Hypothese durch pathologisch-anatomische Befunde.

Dadurch ging er schon einen grossen Schritt weiter, indem er sie direct unter die Producte der tertiären Periode der Syphilis einreichte. Dieser Anschauung pflichteten auch die meisten Ophthalmologen und Syphilidologen bei, welche die gummöse Iritis in die Spätperiode der Lues

(Mooren, Bäumlcr, Bärensprung, Förster), oder in die Uebergangszeit zwischen secundärem und tertiärem Stadium derselben (v. Wecker) verlegten, während andere (Mauthner, Hutchinson, Helbert, v. Schröder) sie in die Frühphase der Syphilis verwiesen.

In neuerer Zeit hat Widder auf Grund von Speculation und kritischer Durcharbeitung des in der Literatur vorhandenen Materiales, sowie selbst beobachteter Fälle, die Behauptung aufgestellt, dass die mit Knotenbildung einhergehende Iritis nur ein Product des condylomatösen Stadiums sei. — Dabei legt er jedoch, wie mir scheint, zu viel Gewicht auf die klinische Seite, sowohl der localen Augenaffection als auch der gleichzeitigen allgemeinen Manifestation der Lues, was um so leichter begreiflich ist, als ja selbst bis zum heutigen Tage die Zahl derartiger anatomisch untersuchter Augen eine im Vergleiche zu den nur klinisch beobachteten eine minimale ist und ihm selbst kein Fall zur mikroskopischen Beobachtung zur Verfügung stand. — Ferner berücksichtigt Widder gar nicht eine Thatsache, die von namhaften Syphilidologen anerkannt und auch ausdrücklich hervorgehoben wird: das gleichzeitige Vorkommen von Producten verschiedener Stadien bei demselben Individuum. So sagt z. B. Neumann: „Die Stellung der einzelnen Symptome in dem Gesamtkrankheitsbilde, ihr Neben- und Nacheinander ist keineswegs so unverrückbar feststehend und typisch, als es nach dem Ricord'schen Schema den Anschein haben könnte. Nicht nur, dass primär syphilitische Symptome oft weit in die secundäre, und secundäre Symptome in die tertiäre Periode hinein sich erstrecken, so dass oft gleichzeitig Symptome zweier Perioden an einem Individuum vorhanden sind, ist auch der Verlauf der ganzen Krankheit ein überaus rapider, bösartiger . . .“

In allerletzter Zeit hat Herxheimer einen Fall von multiplen, subcutanen Gummen der Haut im Frühstadium der

Syphilis beschrieben und anatomisch untersucht und citirt dasselbst die Werke von Kaposi, Lang, Döring und Joseph.

Der im Folgenden ausführlich zu beschreibende Fall, der vom ersten Auftreten der iritischen Erscheinungen an genau beobachtet wurde, bietet nun in dieser doppelten Richtung eine erwünschte Bereicherung der in der Literatur bis nun vorhandenen; erstens kam er zur anatomischen Untersuchung und zweitens wurde durch diese die interessante Combination von secundären (allgemeinen) und tertiären (lokalen) Manifestationen der Syphilis entdeckt.

Bevor ich an die Besprechung gehe, will ich ganz kurz die bisher vorliegenden, hierher gehörigen anatomischen Befunde anführen. Es sind dies die Arbeiten von Graefe-Colberg, v. Hippel-Neumann, Alt, Delafield, Fuchs, Scherl und Benoit. Alle diese Fälle wurden bis auf die mikroskopisch kleinen, aus Rundzellen bestehenden Knötchen in den Fuchs'schen Fällen, die er als Papeln auffasst, als Gummen beschrieben. Widder jedoch fasst den Graefe-Colberg'schen Tumor ebenfalls als Condylom auf.

Die Krankengeschichte unseres Falles ist in Kürze folgende:

F. S., 27 Jahre alt, Kutscher, litt vor vier Jahren an weichen Geschwüren am Gliede. Im Juni 1897 acquirirte er ein Ulcus durum, das mit Abtragung der Sklerose, grauem Pflaster und Jodoform behandelt wurde. Er stand damals durch elf Wochen in Spitalbehandlung und wurde, da sich kein Exanthem zeigte, ohne Allgemeinbehandlung entlassen. Im October 1897 wurde er wegen Papeln im Munde durch 14 Tage mit Jodkalium behandelt, worauf diese schwanden.

Seine Augen waren bis dahin stets gesund. Am 2. Jänner 1898 wurde sein linkes Auge geröthet, schmerzhaft und lichtscheu. Zugleich nahm die Sehkraft wesentlich ab.

Seit seiner luetischen Erkrankung leidet Patient besonders Abends an heftigen Kopfschmerzen sowie beiderseitigem Ohrenkatarrhe. Ein specifischer Ausschlag bestand bisher nicht.

Status praesens vom 7. Jänner 1898 (auf der syphilitischen Abtheilung des Prof. Lang aufgenommen und mir freundlichst zur Verfügung gestellt): Patient gross, mittelkräftig. Am äusseren Präputialblatte in der Nähe des Frenulum eine

glänzende Narbe nach der Sklerosenexcision, im Frenulum eine Härte. Rechts am inneren Präputialblatte eine hanfkorn-grosse Papel. An Brust und Rücken, sowie im Gesicht zahlreiche knötchenförmige Efflorescenzen, theils mit Krusten, theils mit Pigmentation; am behaarten Kopfe einige grosspapulöse Efflorescenzen. — Ueber dem unteren Sternalende ein erbsengrosser Knoten mit hämorrhagischer Kruste. Am harten Gaumen rechts ein nierenförmiges, grau belegtes Geschwür. *Palmae, Plantae, Analfalten* frei. An der *Spina tibiae sinistrae* eine schmerzhaft, fluctuirende Vorwölbung. Im rechten Hoden einige schmerzhaft, schrotkorn-grosse Infiltrate, im linken Nebenhoden ein erbsengrosses Infiltrat.

Die submaxillaren, Cubital- und Inguinaldrüsen deutlich geschwollen, indolent.

Diagnose: *Acne pustulosa et ulcerosa syphilitica, Papulae exulcerantes ad palatum durum et praeputium. Infiltr. cutan. supra spinam tibiae sin.; Infiltr. testis dextri et epididym. sin. syph. — Scleradenitis inguinalis, Lymphadenitis multipl.*

Augenbefund:

Rechtes Auge normal. *Visus* $\frac{6}{6}$. *Fundus* normal.

Linkes Auge: Lidspalte normal weit; *Conjunctiva palpebr.* mässig injicirt. In der *Conjunctiva bulbi* zahlreiche grosse, verästelte Gefässe. *Bulbus ciliar* injicirt; *Limbus* allseitig vorgeschoben, die *Cornea* matt, diffus zart getrübt, fein gestichelt. Im Centrum ein stecknadelkopfgrosses, durchsichtiges Bläschen. An der Hornhauthinterfläche, sowie in ihren tiefsten Schichten einzelne saturirte, punktförmige, graue Trübungen. Kammer normal tief; Kammerwasser leicht trüb; *Iris*, besonders im kleinen Kreis stark geschwollen, grünlich verfärbt. *Pupille* eng, zart grau. Auf *Atropin* hat sich die *Iris* nur spurenweise zurückgezogen, innen, oben und unten springen einzelne Zacken gegen die Lichtung der *Pupille* vor. Spannung des Augapfels etwas erhöht.

Visus: Handbewegungen auf 1 m.

Fundus: nicht deutlich zu sehen.

Diagnose: *Iritis specifica oculi sinistri.*

Therapie: *Atropin*, warme Umschläge, Schutzbrille.

Patient wird wegen Infektionsgefahr auf die Syphilis-Abtheilung des Prof. Lang transferirt, auf der Augenklinik jedoch wegen seines Augenleidens ambulatorisch weiter behandelt.

Er bekommt elf Injectionen von *Oleum cinereum*, ausserdem local: Ausspülungen der Mundhöhle mit *Acid. hydrobromic.*

auf die Pusteln im Gesichte und am Penis Calomelsalbe, auf die Efflorescenzen am Stamme graues Pflaster. Später intern Jodkalium.

Ende Februar wird im äusseren, oberen Quadranten des grossen Iriskreises ein grauröthlicher Tumor im Gewebe der Iris constatirt. Derselbe nimmt allmählich, aber stetig an Grösse zu, gleichzeitig steigern sich die entzündlichen Erscheinungen des Auges. Anfangs März erscheint die an den äusseren oberen Quadranten der Cornea grenzende Skleralparthie etwas ektatisch und dunkelviolet; allmählich wird sie immer stärker vorgewölbt und kommt eine grauröthliche Geschwulst zum Vorscheine. Da mittlerweile die allgemeinen Symptome (Exanthem etc.) zurückgegangen waren, wird Patient am 10. März auf die Augenklinik rücktransferirt, woselbst folgender Befund erhoben wird.

Linkes Auge: Lidspalte stark verengt, leichter Blepharospasmus, Lider geröthet, an den Rändern geschwollen, ihre Bindehaut mässig injicirt. Bulbus zeigt starke conjunctivale und düstere ausgedehnte ciliare Injection. An den äusseren oberen Hornhautquadranten schliesst sich unmittelbar eine erbsengrosse, sulzige, grauroth durchscheinende, halbkugelige Vorwölbung an, über welcher die lebhaft injicirte Bindehaut nicht verschieblich ist. Die Conjunctiva ist in einer ungefähr $\frac{1}{2}$ cm breiten, pericornealen Zone deutlich infiltrirt und verdickt, am meisten um die Geschwulst herum.

Cornea matt, in der äusseren Hälfte ziemlich dicht parenchymatös getrübt. Vom Rande der Cornea ziehen zahlreiche, tiefe Gefässe gegen das Centrum. Der innere obere Quadrant ist am wenigsten verändert, daselbst nur matte Oberfläche, keine Trübung und Vascularisation. Im oberen äusseren Quadranten ist die Wölbung der Hornhaut abgeflacht und liegt fast in einem Niveau mit der episkleralen Vorwölbung. Die Hinterfläche der Hornhaut zeigt, dem Centrum entsprechend, eine scheibenförmige, graue, in feinste Pünktchen auflösbare Trübung von 2 bis 3 mm Durchmesser, die sich nach oben ziemlich scharf abgrenzt, nach unten jedoch in eine Menge von isolirten, graugelben Präcipitaten übergeht, die ihrerseits wieder in der Gegend des Kammerbodens zu einem $1\frac{1}{2}$ mm hohen, schmutzig gelben klumpigen und wenig beweglichen Exsudate confluiren. Nach innen vom Pole zieht von der Cornealhinterfläche gegen die Vorderfläche der Iris ein fädiges Exsudat. Die Iris ist stark geschwollen und verfärbt; im äusseren oberen Quadranten liegt ein unscharf abgegrenzter, grauröthlicher Tumor in und auf der

Iris, der in die neben dem Hornhautrande auf der Sklera sitzende Vorwölbung überzugehen scheint. Trotz der über dem Tumor abgeflachten Hornhautoberfläche ist die sonst normal tiefe Vorderkammer gänzlich aufgehoben. Der äussere obere Theil des Pupillarrandes der Iris ist ebenfalls von einer filzigen, grauröthlichen Geschwulst eingenommen, die einerseits mit der erst erwähnten confluiert, andererseits gegen die Pupille vorspringt, so dass diese halbmondförmig erscheint. Die Farbe der Pupille ist grau, da dieselbe von einem filzähnlichen Exsudate eingenommen wird. Die Tension des Bulbus herabgesetzt.

Visus: Handbewegungen vor dem Auge. Lichtempfindung in 5 m, Projection richtig.

Fundus: nicht sichtbar. Kein rothes Licht aus der Pupille.

Therapie: Atropin, subconjunctivale Sublimatinjectionen, Schmiercur.

13. III. Hornhaut flacht sich im äusseren, oberen Quadranten noch mehr ab, dabei nimmt die Trübung dieser Parthie bedeutend zu.

Kammer allenthalben seichter.

14. III. Der subconjunctivale Tumor wird grösser und dabei seine Farbe eitergelb. Vorderkammer bis über die Hälfte von Exsudat erfüllt. Bulbus in hohem Grade spontan und druckschmerzhaft, Spannung noch stärker vermindert.

Visus: Lichtempfindung in 3 m, Projection unsicher.

16. III. Wegen starker spontaner Schmerzhaftigkeit des Bulbus und weiterer rapider Grössenzunahme des subconjunctivalen Tumors, über dem die Bindehaut stark verdünnt erscheint, wird die Enucleation angerathen, in welche der durch die Schmerzen stark herabgekommene Patient gern einwilligt. Die Operation wird in Narkose vorgenommen und verläuft normal.

Am 22. III. wird Patient mit geheilter Wunde entlassen. Patient blieb weiter in beständiger Beobachtung auf der Syphilis-Abtheilung; dem über ihn geführten Protokoll entnehmen wir das Auftreten disseminirter exulcerirender Gummata an Kopf, Extremitäten und Stamm, sowie der Spina tibiae, einer gummösen Orchitis dextra im Monate April. Im Oktober wurde die Entfernung des Hodens vorgenommen.

Anatomischer Befund:

Der vordere Bulbusabschnitt zeigt in seiner medialen Hälfte eine chemotische Schwellung der Bindehaut mit dichter, kleinzelliger Infiltration und strotzender Gefässfüllung, sowie Vasculari-

sation und perivasculäre Infiltration der tiefen Schichten des Hornhautrandes bei geringer Verdickung desselben. Dem Pole entsprechend hat letztere Membran normale Verhältnisse, im lateralen Theile jedoch beginnt ziemlich plötzlich eine Dickenzunahme der Cornea auf das nahezu Dreifache, sowie eine Durchsetzung der einzelnen Lamellen mit dichten Zügen von Rundzellen. Das temporale Ende der Hornhaut ist überhaupt vollständig in der immer massiger werdenden entzündlichen Infiltration verschwunden. Die tiefsten Schichten, sowie die Descemet'sche Membran sind in steile Falten gelegt, letztere vermöge ihrer Structur noch am weitesten in's Infiltrat hinein zu verfolgen.

Die Bindehaut ist auf der temporalen Seite vom Limbus an bis in die obersten Epithelschichten dicht von Rundzellen durchsetzt. Diese entzündliche Infiltration erscheint schon vermöge ihrer dunkleren Farbennüance, äusserst dicht. Bei stärkerer Vergrößerung zeigen die sie zusammensetzenden Elemente eine paralleleihenige Anordnung, so dass der augenscheinliche Eindruck einer Compression von unten her entsteht. Ausser dieser durch die Zellanhäufung bedingten Volumsvergrößerung der Bindehaut besteht aber auch eine deutliche Vorwölbung derselben in Form eines flachen Buckels, dessen Oberfläche in directer Fortsetzung der Hornhautkrümmung verläuft, indem die normale, der Corneoskleralgrenze entsprechende seichte Einkerbung vollständig aufgehoben ist. Diese Vorwölbung ist durch einen dicht unter der entzündeten Bindehaut liegenden Geschwulstknoten bedingt, der sich direct in's Augeninnere verfolgen lässt, woselbst er auf den durch die Pupille gehenden Schnitten die ganze temporale Iriahälfte, sowie die zwei vorderen Drittel des Ciliarkörpers einnimmt.

Die Iris erscheint hier in plump zungenförmiger Gestalt auf die fast zehnfache Dicke der medialen Seite aufgetrieben, der von der Aftermasse ergriffene Theil des Ciliarkörpers bis zum Aequator der Linse vergrößert. Zwischen dem lateralen Ende der Cornea und dem vordersten Ende der Sklera liegt ein ungefähr 3 mm breiter Zwischenraum, der von dem Verbindungsstücke zwischen dem intra- und extrabulbären Geschwulstantheile ausgefüllt wird. Dieses setzt sich aber auch ohne scharfe Grenze in diese zwei Augenhäute fort, indem es dieselben lamellirt, wodurch sie einerseits an Dicke beträchtlich zunehmen, (wie dies speciell von der Cornea bereits ausführlich besprochen wurde), andererseits aber erscheinen auch die oberflächlichsten Schichten der Cornea und besonders der Sklera nach vorne umgeschlagen, so dass sie gleich-

sam mantelartig den subconjunctivalen Theil der Geschwulst von unten her umfassen.

Die vordere Kammer ist nur in dem unmittelbar an die Mittellinie stossenden Theile in geringer Tiefe vorhanden, indem die in den Tumor aufgegangene Iris sehr nahe an die Hornhaut hinterfläche heranreicht und auch hier ist sie von einem fein faserigen Fibrinnetz eingenommen, in welchem zahlreiche Eiterkörperchen, sowie mit Pigment beladene und im Zerfalle begriffene Leukocyten und freie Pigmentkörnchen suspendirt sind, welche sich an dem Endothel der Descemet'schen Membran und der vorderen Irisfläche zu einem continuirlichen Beschlage verdichten. Der Kammerwinkel ist durch Aneinanderlagerung der verdickten Iris und Cornea vollständig aufgehoben, die Gegend des Ligamentum pectinatum und Schlemm'schen Canales von der Geschwulst ganz substituirt.

Die Pupille ist von einer bereits organisirten und vascularisirten Exsudatmembran bedeckt, welche die gleichen Niederschläge zeigt, wie die Hornhaut hinterfläche.

Die hintere Kammer ist auf der temporalen Seite durch den Ciliarkörper einnehmenden Theil der Geschwulst fast völlig aufgehoben, der spaltförmige, übrig gebliebene Raum ist von einem eitrig-fibrösen Exsudate erfüllt, so dass die Linse, welche in ihren vorderen Rindenschichten die ersten Anfänge der Staarbildung zeigt, in ihrer lateralen Hälfte vollständig eingemauert erscheint, da auch die Iris flächenhaft an die vordere Kapsel angewachsen ist.

Die pathologischen Veränderungen auf der medialen Seite des vorderen Bulbusabschnittes bestehen ausser der bereits beschriebenen Chemosis in buckelförmiger Vortreibung der nasalen Irishälfte mit hinterer Synechie des Pupillarrandes; die Iris ist hier mässig entzündlich infiltrirt, in ihren tiefen Schichten befindet sich eine bindegewebige Schwarte als Residuum alter Entzündung. Die Vorderkammer enthält auf der medialen Seite bedeutend weniger Fibrin und corpusculäre Elemente als auf der lateralen Seite. — Die hintere Kammer ist durch die Irisvorwölbung etwas tiefer und weist spärliche suspendirte Eiterkörperchen und Pigmentkörnchen auf. Der Ciliarkörper ist ein wenig kleinzellig infiltrirt, stellenweise ödematös.

Die Chorioidea ist in ihrer Totalität stark hyperämisch, die Suprachorioidea zeigt in ihren vordersten Bezirken ödematöse Auseinanderdrängung der einzelnen Lamellen, die auf der Seite der Geschwulst so hochgradig ist, dass auf den ersten Blick das Bild einer Abhebung vorgetäuscht wird.

Die Retina bietet ausser Hyperämie keine pathologischen Veränderungen dar.

Die Papille zeigt leichte Neuritis, der Opticusstamm ist, so weit auf dem Präparate vorhanden, ein wenig entzündlich verändert.

Der Glaskörper hat fädige Structur mit eingestreuten Leukocyten.

Der voranstehend geschilderte Befund ändert sich auf den mehr durch die Randparthieen der Geschwulst gehenden Schnitten in der Art, dass allmählich die Sklera und Cornea zwar dicht infiltrirt, aber doch in ihrer Continuität sichtbar werden, der extrabulbäre Antheil des Tumors schärfer umschriebene Grenzen und rein subconjunctivale Lage annimmt und von einer ödematösen Zone umgeben erscheint, zugleich aber auch die entzündliche Infiltration der Bindehaut immer schwächer wird. Die Reconstruction des Tumors aus der Schnittserie ergibt somit eine ganz circumscripte Perforation der Bulbuskapsel durch den intraoculären Tumor, der sich dann in dem lockeren subconjunctivalen Gewebe in Form eines überhängenden, flachen Knotens ausgebreitet hat, welcher dem die Durchbruchsstelle ausfüllenden Verbindungsstücke in ähnlicher Weise aufsitzt, wie der Hut eines Pilzes dem Stiele desselben.

Die in Rede stehende Geschwulst differenzirt sich bereits bei makroskopischer Betrachtung der gefärbten Schnitte in verschiedene hellere und dunklere Parthieen. Bei Loupenvergrößerung kann man überdies erkennen, dass sie aus zwei neben einander liegenden, mehr oder weniger scharf abgegrenzten Knoten besteht, der eine davon nimmt die laterale Irishälfte ein und hat dadurch zu ihrer enormen Verdickung geführt; der andere umfasst den extrabulbären, sowie den die Iriswurzel und den Ciliarkörper substituierenden Theil der ganzen pathologischen Bildung. — Jeder von diesen beiden Heerden, namentlich aber der bei weitem mächtigere letztere zerfällt wieder in hellere und dunklere Bezirke, denen, wie später ausgeführt werden soll, auch differente Veränderungen zu Grunde liegen.

Ausserdem wird die ganze Geschwulst von zwei braunen Pigmentstreifen durchzogen: der erste hellbraune entspricht der pigmentirten vorderen Irisgrenzschichte: er beginnt an der Vorderfläche der Iriswurzel, dort, wo die Descemet'sche Membran endet und zieht etwas unter der Oberfläche der von der Geschwulst ergriffenen temporalen Irishälfte bis zum Pupillarrande. Der zweite hat dunkel-schwarzbraune Farbe und wird von dem veränderten hinteren

(retinalen) Pigmentzellenbelag der Iris und Ciliarfortsätze gebildet. Er fängt etwas nach aussen von dem früheren an, besteht aus zwei neben einander liegenden Zügen, die in welliger Linie nach medial- und rückwärts ziehen; eine kurze Strecke vor dem Linsenäquator weichen sie aus einander, indem der eine an der Vorderfläche der Linsenkapsel bis zum Pupillarrande verläuft, während der zweite in mehreren Schängelungen nach hinten und aussen in das oberflächliche Pigmentepithel des hintersten, noch erhaltenen Ciliarkörpertheiles übergeht.

Die ausserhalb der Perforationsstelle gelegenen (nur mehr die Randparthieen treffenden) Schnitte enthalten in den tiefsten Theilen der scharf abgegrenzten subconjunctivalen Knoten eine Pigmentanhäufung, die nach Farbe und mikroskopischem Verhalten (vgl. weiter unten) ebenfalls von dem retinalen Pigment herzuleiten sind. Es sind dies Theile derselben, welche beim Weiterwachsen des Tumors und nach dem Durchbruche desselben ausserhalb des Bulbus zu liegen kommen. Gerade so wie vorne zwischen Cornea und Sklera ist die Geschwulst aber auch rückwärts zwischen Iris und Ciliarfortsatz durchgebrochen, denn zwischen den zwei auseinander weichenden retinalen Pigmentzügen erstreckt sie sich in ununterbrochenem Verlaufe bis zur Linse und erfüllt so fast ganz die hintere Kammer.

Der histologische Aufbau der Geschwulst besteht aus Zellen von verschiedenem Aussehen. Man kann folgende Formen unterscheiden:

1. Kleine, rundliche oder unregelmässig polygonale Zellen mit mehreren Kernen. (Polynucleäre Leukocyten.)

2. Etwas grössere, ovale Zellen mit dunkel gefärbtem grossen Kern und schmalem Protoplasmasaum. (Mononucleare Leukocyten.)

3. Blasse, längsovale Zellen mit gekörntem Protoplasma, das stellenweise von einem feinen Netzwerke durchzogen erscheint, und schwach tingirtem grossem Kern mit deutlichem Kernkörperchen. (Lymphocyten.)

4. Mastzellen, besonders in den oberflächlichen Schichten der Geschwulst ziemlich zahlreich.

5. Grosse spindelige Zellen mit zart gefärbten ovalen Kernen, oft in Zügen angeordnet. Es sind junge Bindegewebszellen, der typische Bestandtheil eines jungen Granulationsgewebes.

Plasmazellen konnten nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, was wohl auf der, für ihre Darstellung ungünstigen Formolhärtung beruht.

Vom Muttergewebe sind nur an den Randparthieen vereinzelte Aeste zu sehen, so Sklerallamellen, die aber ganz homogen erscheinen, elastische Fasern, und einzelne Gefässe verschiedenen Calibers, an denen keinerlei pathologische Veränderungen nachweisbar sind. — Neubildung von Gefässen ist nicht mit Bestimmtheit zu beobachten, einzelne von Spindelzellen begrenzte, blutführende Hohlräume können sowohl junge Gefässsprossen als auch alte Capillaren sein. — Ferner finden sich als nicht dem Tumor als solchem angehörend, die schon früher erwähnten Pigmentzüge, die der vorderen Irisgrenzschichte, resp. der hinteren (retinalen) Pigmentepithellage entsprechen. Der erstere besteht aus den typischen spindelförmigen, mit Ausläufern versehen, lichtbraun pigmentirten Zellen, von denen viele zerfallen sind, so dass das Pigment frei oder in Leukocyten eingeschlossen liegt; der letztere enthält nur zum geringen Theil die ursprünglichen Zellformen, meist das dunkelbraune Pigment einzeln oder in Gruppen frei zwischen den Tumorelementen angehäuft.

Riesenzellen und Mikroorganismen waren in keinem Schnitte auffindbar.

Durch die Anordnung und das einseitige Ueberwiegen, sowie durch vorhandene Degenerationszustände dieser eben angeführten zelligen Bestandtheile der Geschwulst, wird die mehrfach erwähnte Differenzirung im Aussehen derselben bedingt. In den blässer gefärbten Parthieen ist einerseits der Zellreichthum im Allgemeinen ein relativ geringerer, andererseits überwiegen hier die mononucleären Leukocyten, sowie die jungen Bindegewebszellen. Diese Stellen haben das typische Aussehen des Granulationsgewebes. — Die dunkleren Stellen zeigen vor Allem einen ungleich grösseren Reichthum an stark tingirten Elementen, doch kommt ihnen mit Rücksicht auf die Natur desselben eine verschiedene Bedeutung zu. — Zum Theil sind sie nämlich eine dichte Anhäufung polynucleärer Leukocyten, zwischen denen die Elemente des Granulationsgewebes kaum sichtbar sind. Es ist also das Bild der entzündlichen Infiltration vorherrschend. — Die andere Art der dunkel gefärbten Bezirke unterscheidet sich von der ersteren durch die unregelmässige Form und ungleiche Grösse der stark tingirten Körper, sowie die homogene oder fein krümelige Masse, in welche diese eingebettet liegen. Daneben bemerkt man Zellen mit starker Körnung des Protoplasma's und schwacher Tinction des Kernes, sowie solche im Zustande hyaliner Degeneration. Wir haben es also mit beginnender Nekrose zu thun und zwar sind diese Stellen durch

regressive Metamorphose der unmittelbar vorher beschriebenen Parthien entstanden. Es finden sich solche nekrotische Heerde in beiden Knoten nur mit dem Unterschiede, dass der die Iris einnehmende sie in reichlicher Zahl, aber mikroskopisch kleiner Ausdehnung und ganz unscharfer Abgrenzung enthält, während in dem zweiten der Ciliarkörper, die Iriswurzel und den extrabulbären Abschnitt umfassenden Knoten nur zwei, dafür aber sehr ausgedehnte nekrotische Bezirke sich finden. Der eine von ihnen beginnt ungefähr in der Mitte des subconjunctivalen Theiles, füllt die ganze Perforationsstelle aus und reicht bis zur Linse. Er enthält auch einen grossen Theil des vom retinalen Pigmentepithel stammenden Zuges. Der andere kleinere liegt medial von ihm und erstreckt sich bis zum Ende der Membrana Descemetii.

Hervorzuheben wäre noch die zwischen den beiden Geschwulstknoten liegende Zone, welche von oedematösem Granulationsgewebe gebildet wird.

Wir haben es hier mit einer Geschwulst zu thun, die den Bau des jungen Granulationsgewebes zeigt, das peripher stellenweise dicht entzündlich infiltrirt und central in beginnender Nekrose begriffen ist, und welches die früher an seiner Stelle gewesenen Gewebe bis auf ganz minimale Reste substituirt hat. — Die klinische Beobachtung und das unzweifelhafte Vorhandensein einer allgemeinen Lues lassen uns dieselbe als Product dieser Infectiouskrankheit und mit Rücksicht auf die hervorgehobenen Charaktere (centraler Zerfall, substituierendes Wachsthum) als Gumma auffassen.

Viel schwieriger gestaltet sich die Beantwortung der Frage nach dem primären Ausgangspunkte dieser pathologischen Bildung. — Vor Allem müssen wir festhalten, dass wir zwei gesonderte Centren vor uns haben: Ein Gumma der Iris, welches mehr als $\frac{2}{3}$ ihrer Fläche (im Querschnitte) einnimmt und ein zweites, welches Iriswurzel, vorderen Theil des Ciliarkörpers substituirt, durch die Bulbuskapsel gewuchert ist und sich im subconjunctivalen Gewebe weiter ausbreitet. — Auf Grund der ausgedehnten, retrograden Veränderungen erscheint es als das ältere, was auch mit der klinischen Beobachtung in vollem Einklange steht. Wo liegt nun der Ursprung dieses Knotens? Einen, wie

mir scheint, wichtigen Fingerzeig bildet die Verlaufsrichtung des retinalen Pigmentzuges, die von der normalen weitab gegen die Mittellinie verschoben ist und speciell der Umstand, dass derselbe bis in die Durchbruchsstelle und den extrabulbären Theil hineinreicht. — Das kann nur so zu Stande gekommen sein, dass zunächst eine namhafte Vergrößerung eines Ciliarfortsatzes zu Stande kam. Durch Weiterwachsen wurden die vordersten Theile des Ciliarkörpers einerseits und die Iriswurzel andererseits ergriffen, letztere sammt ihrem hinteren Pigmentbelag von rückwärts und innen nach aussen und vorne gegen die Corneoskleralgrenze angedrängt, diese durch Weiterwuchern der Geschwulst endlich gesprengt, und so kam der an der Pigmentduplicatur jetzt noch sichtbare Uebergangstheil zwischen Iris und Corpus ciliare in der Perforationsöffnung, zum Theil sogar in den extrabulbären Theil der Geschwulst zu liegen. Wir müssen daher den ersten Entstehungsort des Gummas in den vordersten Theil des Ciliarkörpers, eigentlich strenge genommen in einen Ciliarfortsatz verlegen. Auch die grosse Nekrose an dem Zusammenstosse der hinteren Irisfläche und der Vorderseite des Ciliarfortsatzes spricht für die Annahme, dass diese Stelle die zuerst ergriffene war.

Der Tumor, der in vivo im Ciliarteile der Iris beobachtet und als Condylom der Iris gedeutet wurde, ist also daselbst nicht primär entstanden, sondern war nur die sichtbare Kuppe eines von einem Ciliarfortsatze ausgehenden, durch die Iris durchwuchernden Knotens.

Eine immerhin auffallende Erscheinung ist der Ort der Perforation. Es ist ja von vorn herein zu erwarten, dass eine im Ciliarkörper entstandene Geschwulst bei ihrem Weiterwachsen die Bahn der vorderen Ciliargefässe zum Durchbruche wählt und thatsächlich finden wir ja auch in der Literatur eine Anzahl von klinisch beobachteten Gummen des Ciliarkörpers beschrieben, die mehr oder weniger entfernt vom Limbus die Sklera durchwuchert

haben¹⁾. Eine Erklärung für unsern davon abweichenden Befund mag vielleicht darin liegen, dass gerade der First eines Ciliarfortsatzes, wie wir anzunehmen uns für berechtigt halten, der Ausgangspunkt der Geschwulst war und nach vorne zu sich das geringste Hinderniss dem Weiterwachsen entgegenstellte. Andererseits finden wir ein unterstützendes Moment in der Aufhebung des medialen Kammerwinkels durch die buckelförmige Irisvortreibung, welche zusammen mit der Irisschwarte das Residuum einer älteren Iritis darstellt und auch auf der lateralen, dem Tumor entsprechenden Seite ursprünglich bestanden hat. — Dadurch, dass die Kammerbucht verschlossen war, konnte der Tumor, der bereits von hinten her die Iriswurzel ergriffen hatte, nicht in die Vorderkammer hineinwachsen, sondern wurde direct gegen die Corneoskleralgrenze geleitet.

Interessant ist ferner die eitergelbe Farbe des subconjunctivalen Knotens, die von der gelbröthlichen des ursprünglichen noch intrabulbären Iristumors erheblich abwich, und fast den Eindruck machte, als ob es sich hier um eine Abscessbildung handle. Derartige Beobachtungen bei durchbrechenden Gummen sind nicht neu: so beschreibt Arlt in seiner bekannten meisterhaft anschaulichen Weise zwei Fälle vom Ciliarkörper ausgehender, durch die Sklera neben der Cornea durchwuchernder gelber Knoten, die den Anschein erregten, „als müsse ihr Inhalt flüssig, eitrig sein“; eine Incision mit dem Staarmesser belehrte jedoch, dass die Masse consistent, derb, speckähnlich war. — v. Wecker hebt hervor, dass die gelbe Farbe dieser Knoten in gewissen Entwicklungsstadien nicht auf Exsudatgehalt zurück zu

¹⁾ Einen dem unseren klinisch vollständig gleichen Fall beschreibt Juler im Ophth. Review 1898. Bd. XVII. — Der Verlauf aber war abweichend, indem es zur vollständigen Resorption mit Hinterlassung einer bläulichen nicht ectatischen Stelle kam. Das Sehvermögen kehrte nach Correction des Astigmatismus fast zur Norm ($\frac{4}{6}$) zurück. Aehnliche Fälle sind in den Arbeiten von Highel und Vernon Cargill (Brit. med. Journal. 1896. Vol. XI. u. 1897. Vol. I.) zusammengestellt.

führen ist, da zahlreiche gemachte Einschnitte zeigten, dass eine solide Masse von festem Aggregatzustande vorlag.

Eine Zusammenstellung unseres Falles mit den bisher in der Literatur niedergelegten ergibt die Thatsache, dass wir noch keinen einwandfreien anatomischen Befund eines Condyloms der Augenhäute besitzen, es wäre denn das Gumma Graefe-Colberg's, welches, wie schon erwähnt, von Widder für ein Product des secundären Stadiums gehalten wird.

Der hier beschriebene Fall nimmt den übrigen histologisch untersuchten gegenüber jedoch eine Ausnahmestellung ein. Bei einem Individuum, das exquisite Manifestationen des Frühstadiums des Lues am Stamm und Extremitäten darbot, trat eine Iritis mit Knotenbildung auf; diese erwies sich jedoch nicht wie klinisch zu glauben gewesen wäre, als Condylom der Iris, sondern die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass es sich um ein Product der Spätperiode der Syphilis handle. Damit wird keineswegs Widder's Theorie in Zweifel gezogen, der Fall beweist vielmehr nur, dass im secundären Stadium unter dem klinischen Bilde der Condylome auftretende Tumoren in der Iris und im Ciliarkörper gummösen Charakter haben können (substituierendes Wachsthum, ausgedehnte Nekrosenbildung), ferner, dass den klinischen Allgemein- und Localerscheinungen nicht zu viel Beweiskraft beizumessen ist; thatsächlich trat ja auch kurze Zeit nachher bei unserem Patienten das tertiäre Stadium in ausgesprochener Weise auf, wie aus dem Krankenprotokoll erhellt.

Zum Schlusse komme ich der angenehmen Pflicht nach, meinem verehrten Chef sowohl für Ueberlassung des Falles, als auch für seine liebenswürdigen Rathschläge meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichniss.

- Alt, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VII. 1877.
Arlt, Die Krankheiten des Auges. Bd. II. Prag 1863.

- Bärensprung, Mittheilungen aus der Abtheilung und Klinik für syphilitische Kranke. Charité-Annalen. Bd. VI. VII.
- Beer, Lehre von den Augenkrankheiten. Wien 1813.
- Benoit, Description anatomique d'une gomme de l'iris. Arch. d'ophthalm. XVIII. 3.
- Cornil u. Ranvier, Traité de l'anatomie pathol. 1888.
- Delafield, Transactions of the amer. ophthalm. Soc. VIII. 1871.
- Fuchs, Anatomische Miscellen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXX.
- v. Graefe, Vortrag über Iritis syphilitica. Deutsche Klinik. 1858. Nr. 21.
- v. Graefe, Zur Casuistik der Iristumoren. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. VII.
- Graefe-Colberg, Iritis gummosa. Graefe's Arch. f. Ophthalm. VIII.
- v. Hippel-Neumann, Fall von gummöser Neubildung in sämtlichen Häuten des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIII.
- Herxheimer, Multiple subcutane Gummien im Frühstadium der Syphilis. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. XXXVII.
- Marschalko, Ueber die sogenannten Plasmazellen etc. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. XXX.
- Neumann, Syphilis. Bd. XXIII aus Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therap.
- Scherl, Gummöse Neubildung der Iris und des Ciliarkörpers mit Uebergang auf die Linse. Arch. f. Augenheilk. 1892.
- Unna, II. Bd. in Orth's Pathol. Anatomie.
- Virchow, Vortrag über Syphilis. Deutsche Klinik 1858. Nr. 21.
- Virchow, Ueber die Natur der constitutionell syph. Affectionen. Arch. f. pathol. Anat. XV. 1858.
- Widder, Ueber Iritis syphilitica etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVII. 2.
- Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie.

Erklärung der Abbildung auf Taf. XIII, Fig. 1.

Dieselbe stellt einen durch die Pupille und die Mitte des Tumors gehenden Schnitt in 6facher lin. Vergrößerung dar.

Auf der medialen Hälfte sieht man: die buckelförmige Irisvortreibung, sowie die Verdichtung der tiefsten Schichten der Iris (Schwarte). Auf der lateralen Seite: Die Verdickung der Hornhaut, beginnend neben dem Pole. Zwischen dem Hornhautrande und dem vorderen Skleralende (dessen oberflächliche Schichten nach aussen und vorne umgebogen erscheinen) die Perforationsstelle, durch welche der extra- und intraoculäre Theil der Geschwulst zusammenhängen. Letzterer besteht aus zwei Knoten; der temporale substituirt die Iriswurzel und den vorderen Theil des Ciliarkörpers, nasal von ihm liegt durch eine hellere Zone geschieden der zweite Knoten, durch welchen die Iris eine am Durchschnitte plump zungenförmige Gestalt bekommen hat.

Die hintere Pigmentschicht der Iris und des Ciliarkörpers reicht bis in den extrabulbären Theil der Geschwulst. In dieser kann man hellere und dunklere Parthien unterscheiden, die dunkleren sind Nekrosen und zwar im lateralen Knoten zwei grosse Herde, welche um den Pigmentzug angeordnet sind, im medialen Knoten zahlreiche kleinere, nicht scharf umschriebene nekrotische Parthien.

Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den Leukosarkomen der Choriocapillaris.

Von

Dr. F. Schieck,
Assistenzarzt in Halle a. S.

Hierzu Taf. XIV, Fig. 1 u. 2.

(Aus dem Laboratorium der Königl. Universitäts-Augenklinik
zu Halle a. S.)

In dem XLV. Bande des vorliegenden Archives¹⁾ habe ich an der Hand einer grösseren Anzahl mikroskopisch untersuchter Chorioidealsarkome den Nachweis zu bringen versucht, dass eine bestimmte Kategorie der Leukosarkome nicht, wie früher angenommen wurde, aus den tiefen Schichten der Chorioidea, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach von der unpigmentirten inneren Lage, der Choriocapillaris, ausgeht. Als besondere Kennzeichen dieser Art wurde angiosarkomatöser Habitus, Pigmentmangel, continuirlicher Zusammenhang der Neubildung mit der Choriocapillaris und bogenförmige Abgrenzung des Tumors nach den tiefen Schichten und den Abdachungsstellen erwähnt.

Da die Annahme von der Herkunft aus der Choriocapillaris neu und bis jetzt von anderer Seite noch nicht bestätigt worden ist, möchte ich mir erlauben zur Stützung

¹⁾ F. Schieck, Ueber die Ursprungsstätte und die Pigmentirung der Chorioidealsarkome. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XLV. S. 434.

meiner Theorie den folgenden Fall kurz zu schildern. Derselbe stammt aus der Privatpraxis meines hochverehrten Chefs Herrn Geheimrath v. Hippel, welchem ich für die gütige Ueberlassung desselben auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank sagen möchte.

Aus der Krankengeschichte ist Folgendes zu erwähnen:

8. XI. 1898. Patient, ein 67jähriger Landwirth, hat vor circa drei Monaten eine plötzlich entstandene Sehstörung auf dem linken Auge bemerkt. Dieselbe macht sich besonders im unteren Abschnitte des Blickfeldes kenntlich. Seit einiger Zeit treten ab und zu Schmerzen im Auge und im Bereiche des Supraorbitalis ein. Linkes Auge E. S. = 0,3. Gesichtsfeld hochgradig nach oben, unten und aussen beschränkt. Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt eine Amotio retinae in der oberen Hälfte mit steilen Rändern, bedingt durch ein anscheinend gering pigmentirtes Chorioidealsarkom, dessen oberflächlich gelegene Gefässe durch die leicht getrübte Netzhaut deutlich wahrgenommen werden. Dasselbe steigt steil an; die Differenz zwischen der Ebene des normalen Fundus und der Tumoroberfläche beträgt ungefähr sieben bis acht Dioptrien.

10. XI. 1898. Enucleatio bulbi. Normaler Heilungsverlauf. Der Bulbus wird in 10 % Formollösung und daran anschliessend in aufsteigendem Alkohol gehärtet und in Celloidin eingeschlossen.

Nach der Eröffnung des Auges stellt sich heraus, dass ein Tumor in dem hinteren Bulbusabschnitte nach oben und innen vom Opticuseintritt zur Entwicklung gekommen ist, welcher ungefähr die Grösse einer Erbse besitzt und breitbasig der Sklera aufsitzt. Er reicht nach vorn bis zum Aequator, während ihn vom Opticusrande noch eine beinahe 4 mm lange Strecke intacter Chorioidea trennt. Die Neubildung ragt als ziemlich steil aufsteigender Buckel in den Glaskörperraum hinein, hat jedoch die Sklera noch nicht in Mitleidenschaft gezogen. Makroskopisch betrachtet macht sowohl seine Oberfläche, wie sein Durchschnitt völlig den Eindruck einer nicht pigmentirten, aber gefässreichen Geschwulst. Ausser der Amotio finden sich weiter keine pathologischen Veränderungen, insonderheit ist die Papille nicht ex-cavirt und der Opticusquerschnitt normal.

Untersucht man den Bulbus mit schwachen Vergrösserungen, so erkennt man, dass der Tumor die Glaslamelle bereits durch-

brochen hat und ein ziemlich beträchtliches Stück an seiner Oberfläche mit der abgelösten Retina verlöthet ist. An dem Sarkom selbst fällt sofort in die Augen, dass sich die Neubildung aus zwei ganz verschieden aussehenden Parthieen zusammensetzt, von denen die eine, hellere, als nahezu kugelförmiges Gebilde die grösste Masse der Geschwulst ausmacht und nach dem Glaskörper zu gelegen ist, während sie nach den Abdachungsstellen und der Sklera zu von der zweiten wie von einer flachen Schale umgeben wird.

Dieser bereits bei Verwendung schwacher Objective auffallende Unterschied wird bei Verwendung stärkerer Vergrösserung noch insofern prägnanter, als es sich herausstellt, dass wir es in der That mit zwei ganz verschieden structurirten Abschnitten der sarkomatösen Wucherung zu thun haben: der nach dem Glaskörper zu gelegene kugelförmige Theil stellt sich als ein zierlich gezeichnetes Angiosarkom und die Randparthieen als straff gefügtes Spindelzellensarkom mit parallelem Verlaufe der Zellzüge und reichem Gehalt an verästelten Pigmentzellen dar. Die Lage der beiden Bezirke zu einander habe ich in Fig. 1 wiederzugeben versucht ¹⁾.

Betrachten wir zunächst den angiosarkomatösen Abschnitt, so erblicken wir ovale Zellen in regelmässiger, concentrischer Anordnung um Gefässlumina herum derart, dass die Zellen zu dem Gefässlumen radiär gelegen sind. Die meisten der blutführenden Räume lassen eine normale Endothelauskleidung noch deutlich erkennen, hier und da fehlt jedoch ein solcher, so dass die Sarkomzellen direct vom Blute umspült werden. Auf diese Art und Weise entsteht eine inselförmige und bandförmige Gruppierung der Zellen, je nachdem ein Gefässlumen quer oder mehr tangential vom Schnitte getroffen erscheint. Je näher der Tumoroberfläche, desto zahlreicher und dichter gedrängt reihen sich die Gefässe mit ihrer sarkomatös degenerirten Hülle an einander, während nach der Peripherie zu die Inseln grösser, dem entsprechend die Gefässe weniger zahlreich und die Interstitien zwischen den Alveolen breiter werden. Es macht also den Eindruck, als wenn die Stätte der energischsten Proliferation an der Oberfläche des Tumors gelegen ist und die weiter nach der

¹⁾ Leider ist der angiosarkomatöse Bezirk auf die Tafel viel zu schematisch übertragen worden. Bei der angewandten schwachen Vergrösserung waren die einzelnen Inseln selbstverständlich in der Originalzeichnung nicht so contrastirend wiedergegeben.

Peripherie zu gelegenen Alveolen bereits Producte älteren Datums dieses Proliferationsheerdes sind. So stellt sich die ganze angiosarkomatöse Parthie als ein einheitliches Gebilde dar, indem wir überall dieselbe Anordnung der Zellen und die gleiche Beziehung derselben zu den Gefässen nachweisen können.

Dieses Bild ändert sich mit einem Schlage, wenn wir noch weiter nach der Peripherie hingehen. Wir gelangen hier an eine ganz ausgesprochen scharfe Grenze, die nur an verschwindend geringen Strecken durch Einstrahlung der einen Sarkomform in die andere verwischt wird. Diese Grenze ist in Fig. 2 wieder gegeben, welche ein Stück Neubildung darstellt, das bei A der Fig. 1 dem Tumor entnommen und bei starker Vergrößerung gezeichnet ist. Wir werden darauf noch später zurück kommen.

Kennzeichnet sich somit durch diese scharfe Grenze die rundlich abgegrenzte innere Zone als etwas Anderartiges als ihre skleral- und seitwärts gelegene Umgebung, so wird im Gegensatze hierzu klar, dass der angiosarkomatöse Abschnitt mit der nach innen gelegenen Schichte der Chorioidea, der Choriocapillaris, im innigsten continuirlichen Zusammenhange steht, indem die Choriocapillaris vollkommen in der Neubildung aufgeht. Als letzte noch eben sichtbare Reste derselben sind nur noch Bindegewebszüge aufzufassen, welche dicht unter der Glaslamelle angetroffen werden und zwischen die einzelnen Zellnester ausstrahlen. Noch weiter nach dem Gipfel der Geschwulst zu geht auch dieser letzte Rest des einstmaligen Bindegewebsgerüstes der Choriocapillaris und mit ihm gleichzeitig die Glaslamelle selbst zu Grunde, welche sich ebenfalls zwischen den Sarkomzellen auffasert, so dass das Pigmentepithel der Retina und die Retina selbst sich hier in schrankenlosem Contact mit dem Tumor befindet.

Wenden wir uns nun der zweiten Parthie des Tumors zu, welche sich auf die Abdachungsstellen und die peripherste Schichte nahe der Sklera beschränkt, so sind die Zellen der Neubildung hier schlanke Spindelzellen, welche in dichtgedrängten Zügen parallel neben einander liegen. Die Anordnung ist dabei so, dass die Zellzüge einen bogenförmigen Verlauf nehmen und das Angiosarkom kapselartig umgreifen. Namentlich an den Abdachungsstellen der Neubildung und an der Grenze gegen das Angiosarkom wird die schichtweise Anordnung der Zellzüge so evident, dass eine förmliche zwiebelschalenartige Gruppierung resultirt. Weiter peripherwärts setzen sich die Züge allmählich in die normale Chorioidea und zwar hier in die tiefen Lagen der

selben fort, nachdem sich vorher noch eine Zone grosser Gefäss-ectasieen an den Tumor anschliesst, ehe die Chorioidea ihre normale Dicke erreicht.

Was die Pigmentirung der Geschwulst anlangt, so finden sich verästelte physiologische Pigmentzellen (Chromatophoren) fast ausschliesslich in dem straff structurirten Spindelzellenabschnitte und zwar hier in grosser Anzahl und dem Verlaufe der Zellzüge folgend, dergestalt, dass die lang ausgezogenen, platt gedrückten Pigmentzellen sich an den Umbiegungsstellen der Züge denselben bogenförmig anschmiegen und durch ihre schwarzen Contouren die Richtung der Zellzüge wesentlich hervorheben. Ganz vereinzelt sehen wir auch verästelte Zellen in dem angiosarkomatösen Abschnitte, jedoch hier als abgesprengte Inseln ohne Zusammenhang mit den Sarkomzellen in den Interstitien zwischen den einzelnen Geschwulstalveolen liegend. Dem entsprechend finden sich solche Chromatophorennester auch nur an Stellen, die nicht weit von der Grenze nach den peripheren Spindelzellzügen entfernt sind.

Im Gegensatze zu dem Pigmentreichthum des straff structurirten Bezirkes ist das alveoläre Sarkom nahezu gänzlich von Pigment entblösst. Mit Ausnahme der eben erwähnten Chromatophoren finden sich nur noch Pigmentklumpen in den oberflächlichsten Schichten. Dieselben entbehren der Fortsätze und gleichen den an der Oberfläche zum Theil noch in reihenförmiger Anordnung gelegenen Zellen des retinalen Pigmentepithels. Als solche legitimiren sie sich auch durch den Gehalt an feinem, stäbchenförmigem Pigment und nehmen, ebenso wie die noch ausserhalb des Tumors an der Oberfläche liegenden Pigmentepithelien, die Eisenreaction mit Berliner Blau an. Dabei ist zu bemerken, dass sich diese Gebilde im Tumor nur dort finden, wo auch die Glaslamelle bereits der Arrosion anheim gefallen ist. Eine active Theilnahme am Geschwulstaufbau lassen dieselben nicht erkennen, vielmehr liegen sie als Schollen in blutgefüllten Räumen oder zwischen den Sarkomzellen regellos eingestreut.

Fragen wir uns nun, wie wir das eben geschilderte Bild der Geschwulst zu deuten haben, so muss vor allen Dingen des Umstandes Erwähnung gethan werden, dass die Fortsetzung der Hauptgeschwulst in die tiefen Chorioideal-schichten nur eine scheinbare ist. Die Hauptmasse der Neubildung — und das ist das unpigmentirte Angiosarkom —

setzt sich gegen die den Uebergang zu den tiefen Schichten vermittelnden Spindelzellenmassen so scharf ab, dass wir unmöglich einen genetischen Zusammenhang des Tumors mit den tiefen Schichten der Chorioidea annehmen können. Wohl selten wird man in der Lage sein, so prägnant nachweisen zu können, dass der eigentliche Tumor mit den Uebergangsstellen in die pigmentirten Lagen der Chorioidea nichts zu thun hat. Wie die Untersuchung der Verhältnisse an der Oberfläche der Neubildung, das völlige Aufgehen der Choriocapillaris in den Tumor, die dichtgedrängte Anordnung zahlreicher nur mit ein oder zwei Reihen Sarkomzellen umgebener kleiner Gefässe neben einander, das Einstrahlen der der Choriocapillaris angehörenden Bindegewebsreste in das Sarkom, und schliesslich der Mangel einer maassgebenden Betheiligung der Chromatophoren lehrt, müssen wir die Oberfläche des Sarkoms und damit die Choriocapillaris als das eigentliche Proliferationscentrum der Geschwulst ansehen. Der Vorgang ist so zu erklären, dass, gleich wie Best¹⁾ in seinem Falle nachweisen konnte, es zu einer Proliferation der Perithelien der Capillaren hier gekommen ist. Hierdurch erklärt sich die alveoläre Anordnung der Zellen um die noch theilweise mit Endothelien ausgekleideten feinen Blutgefässe und der Mangel an Pigment. Einen nachweisbaren Gehalt der Sarkomzellen an Glycogen, wie ihn Best in seinen Präparaten fand und der Pigmentbildung in den Pigmentzellen der Melanosarkome analog setzen will, konnte ich in meinen Schnitten nicht finden. Vielleicht liegt das Fehlschlagen des Glycogennachweises daran, dass mir nicht frische Schnitte zur Untersuchung zur Verfügung standen. Immerhin wird die Annahme Best's, dass den Endotheliomen und den als Proliferationsproducten des Lymphscheiden-

¹⁾ Best, Ueber die Bildung von Glycogen und Pigment im Sarkom der Aderhaut. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. XXIII. S. 253.

endothels ihnen gleich gesetzten Peritheliomen ein besonders grosser Glycogengehalt als Characteristicum zukomme, erst noch weiterer Untersuchungen auch an Endotheliomen anderer Körperstellen bedürfen.

Das von den Capillaren der Choriocapillaris ausgehende Sarkom hat dann augenscheinlich durch Wucherung nach aussen die tiefen Schichten secundär sarkomatös infiltrirt, gleichzeitig aber dieselben nach der Sklera und den Seiten zu zusammengedrückt. Hieraus erklärt sich die enge Schichtung und bogenförmige Anordnung der Spindelzellen in der secundären sarkomatösen Wucherung. Dass bei dem Expansionsbestreben der Neubildung hie und da auch eine verästelte Pigmentzelle abgesprengt worden ist und durch Einstrahlen der angiosarkomatösen Neubildung in die Umgebung an manchen Stellen Uebergangsbilder zu Tage treten, wird uns nicht weiter Wunder nehmen. Von ungleich grösserem Werthe für die Frage der Genese bleiben trotzdem die weiten Strecken, an denen sich das primäre Angiosarkom noch scharf gegen die secundäre Infiltration abgrenzt.

Was die Betheiligung der Pigmentepithelzellen der Retina anbelangt, so hat E. v. Hippel¹⁾ in seiner Arbeit über die Siderosis bulbi und Leber²⁾ in einer Abhandlung über die Aderhautsarkome und die Herkunft ihres Pigmentes beobachtet, dass die Pigmentepithelien bei Loslösung aus ihrer reihenförmigen normalen Anordnung sich der Eisenreaction gefügig zeigen und blau gefärbt werden. Ich kann diese Beobachtung in vollem Maasse bestätigen. Leber geht dann weiter, indem er die Frage aufwirft, ob nicht den Pigmentepithelien eine bedeutendere Rolle an dem Aufbau

¹⁾ E. v. Hippel, Ueber Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und haematogener Pigmentirung. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL. 1. S. 254 ff.

²⁾ Leber, Ueber die Aderhautsarkome und die Herkunft ihres Pigmentes. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLIV. S. 683 ff.

der Chorioidealsarkome zukomme als man bisher anzunehmen geneigt sei, und die Chorioidealsarkome dadurch auf die Grenze zwischen Carcinomen und Sarkomen stellt. Meine Präparate geben auf diese Frage insofern Aufschluss, als es zu einer Beteiligung der Pigmentepithelien nur an den Stellen gekommen ist, wo die Glaslamelle zu Grunde gegangen ist und dadurch den Epithelzellen ungehinderter Zugang zu der Neubildung geboten wird, während dieselben an den Abdachungsstellen, so lange die Glaslamelle noch erhalten ist, in normaler Reihe derselben aussen anliegen. Da wir gerade bei den Sarkomen der Chorioidea durch die Existenz der Glaslamelle selbst bei grösseren Tumoren eine völlige Scheidung zwischen Sarkom und den Retinapigmentepithelien vor uns haben und Eindringen der Epithelien nur dann beobachten, wenn die schützende Decke der Lamina vitrea in Wegfall gekommen ist, möchte ich es für ausgeschlossen halten, dass den Epithelzellen primär irgend welche Beteiligung an dem Aufbau der Sarkome zukommt. Ob allerdings nach secundärer Loslösung aus ihrer Reihe und Eindringen in den Tumor durch eine Bresche der Glaslamelle eine Anregung zur Proliferation auch ihrerseits stattfinden kann, wage ich nicht zu entscheiden.

Als Gegenstück zu der Blaufärbung der Pigmentepithelien durch die Eisenreaction möchte ich noch erwähnen, dass es mir bei einem jüngst untersuchten pigmentirten Sarkom der Chorioidea gelungen ist nachzuweisen, dass auch die typischen verästelten Chromatophoren die Reaction annehmen können, wenn sie aus ihrer physiologischen Verbindung mit dem Mutterboden gelockert werden. Es nahmen nämlich in diesem Falle die Chromatophoren an den peripheren Stellen des Tumors, dort wo er die tiefen Schichten invadirte, die Blaufärbung an und zwar so, dass sich in manchen Zellen nur ein, in anderen wieder mehrere Pigmentgranula electiv blau färbten, während die übrige

Zelle die Reaction zurückwies. Es ist diese Erscheinung deswegen interessant, weil sie die Vermuthung nahe legt, dass die physiologischer Weise pigmentirten Zellen nur so lange das Eisen fest gebunden halten, als ihre Function eine physiologische ist, oder dass dieselben dann die Fähigkeit gewinnen, färbbares Pigment aufzunehmen. Jedenfalls müssen hierbei pathologische Vorgänge eine Rolle spielen, da wir diese Erscheinung an den Zellen sonst nicht beobachten. Da das Eintreten der Blaufärbung auch an Stellen vorkommt, die in keiner direct nachweisbaren Beziehung zum Blute stehen, so möchte ich der Ansicht zuneigen, dass hier ähnliche Processe wie bei den abgelösten Pigmentepithelien den Grund zur Blaufärbung abgeben.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIV,
Fig. 1 u. 2.

Fig. 1. Schnitt durch die ganze Ausdehnung des Tumors.

Fig. 2. Die Stelle A der Fig. 1 bei stärkerer Vergrößerung.

Beitrag zur Kenntniss degenerativer Processe in Hornhautnarben.

Von

Dr. A. Birch-Hirschfeld,

Assistenten an der Universitäts-Augenheilstalt in Leipzig.

Das Vorkommen von eigenthümlichen homogenen stark lichtbrechenden Gebilden im Epithel und in der Substantia propria der Hornhaut ist wiederholt in der Literatur beschrieben worden, ohne dass es jedoch gelungen wäre, sowohl hinsichtlich der Entstehungsart, als der Zugehörigkeit der betreffenden Körper zu bestimmten pathologischen Vorgängen ein sicheres Urtheil zu gewinnen.

Das wird um so ersichtlicher, wenn man bedenkt, dass hier morphologisch und wahrscheinlich auch genetisch gleichwerthige Körper von den einzelnen Beobachtern bald dem Amyloid, bald dem Hyalin, bald dem Colloid zugerechnet wurden. So treten auch auf diesem engen Gebiete die Schwierigkeiten hervor, die im Allgemeinen die Classification der hierhergehörigen Degenerationen erschweren.

So beschreibt Saemisch (Handbuch der Augenheilkunde, Bd. IV, S. 206) in der Epithelschicht und im Narbengewebe der Hornhaut das Auftreten von „rundlichen, tropfenähnlichen und gefächerten Hohlräumen mit dicke Wandungen bildenden, das Licht stark brechenden Massen, die wohl colloider Natur sind“, ohne dass er jedoch diese Bezeichnung näher begründet.

Goldzieher (Centralblatt für prakt. Augenheilkunde 1879, III, 1) schildert bei Beschreibung eines Narbenstaphyloms mächtige „Colloidhaufen“, die in den verschiedensten Gestaltungen

in den obersten Hornhautschichten angesammelt lagen, hier und da bis an die Oberfläche vordrangen, woselbst das Epithel verdrängt war, während es an anderen Stellen zapfenartig, in hyaliner Entartung begriffen, in die Tiefe drang.

Ganz analoge Bildungen beschreibt Beselin (Arch. f. Augenhkde XVI, 1886, 130) theils in der Epithelschicht, theils zwischen den Hornhautlamellen, die eine theilweise Amyloidreaction ergaben.

Kamocki (Arch. f. Augenhkde XXV, 1892, 209) berichtet über einen Fall, bei dem in der Peripherie der Hornhaut zerstreut Gruppen von homogenen, stark lichtbrechenden, zwischen die Fasern des Narbengewebes eingebetteten Kügelchen auftraten, die er nach ihrer Färbungsreaction als Producte einer hyalinen Entartung entstanden sein lässt.

Homogene, stark glänzende, organische Gebilde, die tropfenartig und schollig vereinzelt bis zur halben Dicke der Cornea sich erstreckten, theilweise auch, die Bowman'sche Membran durchbrechend, sich bis in die Epithelschicht ausdehnten und positive Amyloidreaction ergaben, beschreibt v. Hippel (Arch. f. Ophthalm. XLI, 3, S. 13).

Erwähnt sei noch, dass schon Wedl und Bock (Pathologische Anatomie des Auges 1886) das Auftreten von colloider Substanz in der Hornhaut von Augen mit Ernährungsstörungen (Hornhautnarben, bandförmiger Keratitis) beschreiben, Frisch (Ueber eigenthümliche Producte amykotischer Keratitis mit der Reaction des Amyloids, Sitzungsber. der Wiener Akad. 76, 3, 1877) ganz ähnlich geformte Amyloidkörper in der Hornhaut von Kaninchen nachwies.

In neuester Zeit hat Baquis (Arch. f. Ophthalm. 46, 1898, 553) ausführlich über einige Fälle sogenannter colloider Degeneration der Hornhaut berichtet, bei denen es sich gleichfalls nach seiner Ansicht um Gebilde handelte, die der „amyloiden Substanz mehr als jeder anderen“ nahestanden.

Vergleicht man die Untersuchungen der erwähnten Autoren näher, so ergeben sich beträchtliche Unterschiede in der Auffassung der Genese der Concremente.

Nicht nur hinsichtlich des Ausfalls der Amyloidreaction, die bald mehr, bald weniger typisch, bald völlig negativ war, auch in Betreff der Entstehungsart findet man die verschiedensten Anschauungen vertreten. Beselin glaubt, dass die homogenen Gebilde nicht in den Epithel-

zellen entstanden, sondern von den Corneallamellen zwischen die Epithelien eingedrungen seien. Kamocki spricht von einer hyalinen Entartung der Zellen der Hornhaut, resp. des neugebildeten Narbengewebes. v. Hippel hält sie für Umwandlungsproducte von rothen Blutkörperchen. Frisch lässt sie aus dem Protoplasma der Hornhautkörperchen ihren Ursprung nehmen. Baquis endlich leitet ihre Entstehung theilweise aus Epithelzellen, theilweise aus Bindegewebsfibrillen und Hornhautlamellen her.

Wollte man diese Widersprüche der Auffassung dadurch erklären, dass hier verschiedenartige Prozesse vorlagen, so könnte man zwar zum Theil den ungleichen Ausfall der Farbreaction hierfür geltend machen. Hat der letzterwähnte Einwand an sich keine entscheidende Bedeutung, so kommt andererseits in Betracht, dass die Lage und Form der von den verschiedenen Autoren beschriebenen homogenen Gebilde so übereinstimmend und so charakteristisch und zwar gerade für die Hornhaut concremente so typisch ist, dass eine Herleitung derselben aus verschiedenartigen Processen resp. Zellarten ohne besonderen Grund zum Mindesten gezwungen wäre.

Vergleicht man die Abbildung in Saemisch's Handbuch (IV, S. 206) mit der von Beselin und v. Hippel und mit den Bildern die Baquis seiner Arbeit beigegeben hat, so tritt diese objective Uebereinstimmung deutlich hervor. Vergleiche ich damit meine eigenen Präparate, so bin ich nicht zweifelhaft, dass auch mir Producte des gleichen Processes wie in den oben angeführten Fällen vorgelegen haben.

Der Umstand, dass dieselben in allen Fällen als eine Folgeerscheinung langdauernder Ernährungsstörungen der Hornhaut auftreten, während ihre Unabhängigkeit von Allgemeinzuständen des Körpers von allen Autoren betont wird, lässt sich ebenfalls für eine gleichartige Entstehungsweise anführen. Die Ungleichheiten der Farbreaction in den

einzelnen Fällen können dadurch erklärt werden, dass eine in Ursprung gleichartige Substanz sehr wohl in verschiedenen Phasen ihrer Umbildung verschieden reagiren kann. Belege hierfür bietet das Hyalin und Amyloid der Conjunctiva (Raehlmann, Ueber hyaline und amyloide Degeneration der Conjunctiva des Auges, Virch. Arch. 87) und der Milz (Stilling, Ueber den Zusammenhang von hyaliner und amyloider Degeneration der Milz, Virch. Arch. 103, 21), namentlich auch die oft sehr verschiedene Farbreaction der hyalinen Prostataconcremente (Posner).

Die vorliegende Untersuchung erstreckte sich auf drei Fälle von Hornhautdegeneration, denen sich ein vierter Fall, der mancherlei zur Erklärung der anderen Fälle brauchbare Gesichtspunkte darbietet, anreicht. Ich verdanke die Ueberlassung der Präparate meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrath Sattler, aus dessen Sammlung sie zum Theil stammen, während ich zwei der Fälle (Fall I und IV) selbst in der hiesigen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte.

Der klinische Befund ergibt sich aus den folgenden Angaben:

Fall I. Es handelte sich um eine ektatische Narbe der Cornea mit vorderer Synechie und Intercalarstaphylom bei einem 46 jährigen Arbeiter. Das Auge war in frühester Kindheit zu Grunde gegangen, ohne dass nähere Angaben über die Art der Erkrankung zu erheben waren. Es war zur Zeit der Aufnahme völlig amaurotisch. Der Durchmesser der Cornea war um 3 bis 4 mm verbreitert, sie war völlig getrübt, von Gefässen durchzogen und stark vorgebuckelt. Das Centrum zeigte sich in grosser Ausdehnung gelb verfärbt. Die Iris lag, kaum erkennbar, in der Narbe. Die Tension des Bulbus war erhöht. Das durch Staphylomabtragung nach Critchet gewonnene Präparat, das in Formalin-Alkohol gehärtet war, wurde in Paraffin eingebettet.

Fall II. Patient N., 48 J., hatte vor 42 Jahren durch einen Messerstich die Sehkraft des rechten Auges verloren. Das Auge war völlig amaurotisch, die Hornhaut desselben bis auf das unterste Viertel getrübt. Dieser unterste Abschnitt war so weit durchsichtig, dass man ein Stück atrophischer Iris, ein breites Colobom nach unten, sowie hinter diesem geschrumpfte Cataract

erkennen konnte. In der Mitte der Hornhaut fand sich eine breite, bandförmige, nach unten leicht concave Trübung mit ockergelber Einlagerung, die anscheinend im, resp. dicht unter dem Epithel ihren Sitz hatte.

Der Bulbus wurde enucleirt und sein vorderster Abschnitt, in Paraffin eingebettet, untersucht.

Fall III. Z., Johanna, 58 Jahr. *Leucoma corn. ac. utr.* — Patientin hatte seit ihrer Kindheit „Flecken“ an den Augen gehabt und schlecht gesehen. Wie lange beiderseits die centrale gelbliche Einlagerung bestand, vermochte sie nicht anzugeben. Im Centrum beider Corneae fand sich eine hanfkorngrosse Narbe mit gelben, knötchenförmigen Einlagerungen. Die übrige Cornea zeigte *Maculae* von verschiedener Dichtigkeit. Da es sich in diesem Falle nur um eine verhältnissmässig geringe Sebstörung handelte, wurde nur eine centrale *Abrasio* vorgenommen. An den Präparaten des abgeschabten Epithels waren genau die gleichen homogenen Einlagerungen nachzuweisen, wie im Epithel der beiden ersten Fälle. Auch hinsichtlich des genaueren Verhaltens derselben (natürlich war es nicht möglich, weitere Färbungsreactionen anzustellen — die Präparate waren mit bas. Fuchsin und Haematoxylin gefärbt) schliesst sich ihr Befund völlig denen der anderen Fälle an.

Fall IV. L., Liska, 10 Jahr. Die Patientin war schon vor acht Jahren in der hiesigen Klinik wegen eines *Staphyloms* des linken Auges operirt. Das Kind hatte nach Angabe der Mutter im Alter von einem Jahr an einer eitrigen Hornhautentzündung gelitten. Im Laufe der letzten Jahre hatte sich ganz allmählich eine neue Vorrugung der Hornhaut gebildet. — Bei der Aufnahme zeigte sich der ganze vordere Bulbusabschnitt beträchtlich vorgebuchtet, getrübt, von blaugrüner Farbe. Im Centrum der Hornhaut fand sich eine erbsengrosse, quer ovale, matt gelbe Zone, in der ockerfarbige, kleine Pünktchen hervortraten. Zu derselben zogen von allen Seiten her aus dem Randschlingennetz baumförmig verästelte Gefässe, die unter dem Limbus hervortauchten. Zwei grössere Gefässe verliefen horizontal von beiden Seiten bis fast zum Centrum der Hornhaut. Die Vermuthung, dass es sich nach dem makroskopischen Aussehen um colloide Concretionen der Cornea handle, durch welche das gelblich punktierte Aussehen des centralen Heerdes bedingt sei, wurde durch die mikroskopische Untersuchung nicht bestätigt. Trotzdem verdient dieser Fall eine eingehendere Erwähnung, da er Verhältnisse darbot, die sich für die Erklärung der übrigen

Fälle verwerthen lassen. Das durch die Staphylomabtragung gewonnene Präparat wurde in Sublimat-Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet.

Ich gehe zunächst auf die mikroskopische Untersuchung dieses letzterwähnten Falles ein.

In Schnitten aus dem Randtheil der Cornea fand sich das Epithel beträchtlich verdickt, an vielen Stellen zapfenförmig in die Tiefe gewuchert. Dabei waren die Zellen wohl erhalten. Nirgends zeigte sich eine Spur von Degeneration an denselben. Ebenso wenig waren fremdartige Einlagerungen zwischen ihnen nachzuweisen. Die Schicht direct unter dem Epithel war von einem breiten Narbengewebe eingenommen, dessen Gefässreichtum besonders auffiel. Zahlreiche capillare Gefässe mit gut erhaltener Wandung, meist prall mit Blut gefüllt, lagen zwischen den vielfach verflochtenen Spindelzellen. An vielen Stellen war das Gefässlumen ganz oder theilweise erfüllt von homogenen, scholligen, buchtig begrenzten Massen, die weder eine Schichtung noch sonst eine Andeutung von Structur darbieten und sich gegen Farbstoffe, ausser bas. Fuchsin, das sie intensiv roth färbte, ziemlich indifferent verhielten. Nach der Methode von van Gieson nahmen dieselben nur einen rosarothten Farbenton an. Ganz analoge Massen von der gleichen Form und Färbbarkeit fanden sich auch ausserhalb der Blutgefässe, meist in directer Nachbarschaft derselben frei im Gewebe zwischen den Spindelzellen, bis dicht an das Epithel heranreichend. Nirgends war an den Zellen der Umgebung Nekrose oder Zerfall nachzuweisen.

Die übrigen Fälle, deren klinischer Befund oben unter I bis III angegeben ist, können wir bei ihrer völligen Uebereinstimmung unter einander hinsichtlich des mikroskopischen Verhaltens gemeinsam betrachten.

In den Schnitten aus den Randparthieen der Hornhaut ist das Epithel normal. Auch an der Hornhautsubstanz lassen sich keine Veränderungen nachweisen. Nur an

einigen Schichten schiebt sich vom Limbus her ein gefässreiches Bindegewebe zwischen Epithel und Hornhautlamellen nach dem Centrum zu vor, und hier ist der Epithelüberzug unregelmässig geformt, verdickt, stellenweise zapfenförmig in die Tiefe gewuchert. Die subepitheliale neu gebildete Bindegewebsschicht besteht aus reichlich verzweigten Bindegewebszellen mit stäbchenförmigen Kernen, die sich auch zwischen die ersten Fibrillenbündel vorschieben, und prall mit Blut gefüllten Gefässen. Schon hier, aber noch mehr näher dem Hornhautcentrum finden sich zwischen den Fibrillenbündeln theilweise vereinzelt, theils in langen Reihen feine, homogene, stark lichtbrechende Körnchen. Sie sind meist von kugliger Gestalt, die kleinsten etwa von der Grösse eines rothen Blutkörperchens. Ihr Verhalten und ihre Herkunft ist an denjenigen Stellen deutlich, wo sie, zu längeren Streifen geordnet, ganz der Lage und Form der Fibrillen entsprechen, ja an manchen Stellen geradezu ihre Fortsetzung bilden. Dadurch erhält es unmittelbar den Anschein, als handle es sich um degenerativ umgewandelte Fibrillen, wofür sich auch die an einigen Stellen in den tieferen Schichten stark Licht brechenden Körnchen im Innern von Hornhautlamellen anführen lassen. An anderen Stellen gewinnt man dagegen den Eindruck, als habe eine grössere Gruppe von Körnchen sich zwischen die Bündel geschoben und dieselben aus einander gedrängt. Derartige Bilder finden sich besonders in dem subepithelialen Bindegewebe.

Zwischen den theils recht ansehnlichen Haufen von Körnchen, die auch theilweise zu grösseren Kugeln zusammen geflossen sind, finden sich zarte Bindegewebsfibrillen, auch Reste von solchen, nur spärlich Wanderzellen. Eine Beziehung zu den Zellelementen ist hier weder für die kleinen, noch die grösseren Tropfen nachzuweisen.

Die von Leber an den Amyloidschollen der Conjunctiva gefundenen, auch von v. Hippel beschriebenen Proto-

plasmaringe waren nirgends zu bemerken. Ebenso wenig fanden sich in unseren Präparaten Riesenzellen.

Die Färbung der beschriebenen homogenen Gebilde war in den Präparaten, die nach van Gieson gefärbt wurden, sehr charakteristisch. Jedenfalls bietet die genannte Methode, wo sie gelingt, viel deutlichere Farbencontraste, als eine einfache Färbung mit Fuchsin, Eosin, Pikrocarmin, Alauncarmin etc. Die leuchtend goldgelb gefärbte eingelagerte Substanz hebt sich von dem carminrothen Bindegewebe resp. den Hornhautfibrillen und dem blassgelblichen Epithel deutlich ab.

Die fraglichen Gebilde können, wenn sie in situ entstanden sind, wie ihre Lage unter dem unverletzten Epithel und in den vordersten Hornhautschichten beweist, nur entweder aus veränderten Hornhautlamellen oder Bindegewebszellen hervorgegangen sein. Eine dritte Erklärung, dass es sich um veränderte rothe Blutkörperchen handeln könne, kann man schon deshalb von der Hand weisen, weil sich die betreffenden Körper keineswegs nur in der Umgebung der Gefässe, sondern auch vereinzelt im völlig gefässlosen Gebiet zwischen normalen Hornhautlamellen vorfinden. Die oben besprochenen mikroskopischen Befunde des Fall IV können ungezwungen erklärt werden durch die Annahme, dass die eingelagerten homogenen Körper durch einen Gerinnungsvorgang entstanden sind, der durch Einwirkung des Zellzerfalls auf eine aus dem Blute stammende gerinnungsfähige Flüssigkeit zu Stande kam.

Bei Durchmusterung nach van Gieson gefärbter Präparate war zuerst das verschiedene Verhalten der homogenen Gebilde dem Fuchsin und der Pikrinsäure gegenüber auffällig. Die kleinen Tröpfchen hatten einen carminrothen Farbenton so dass sie sich vom umgebenden Gewebe kaum unterscheiden liessen. Dagegen traten die grösseren Tropfen orange oder goldgelb gefärbt hervor. Ganz analog verhielten sich die noch eingehender zu beschreibenden

zwischen dem Epithel liegenden Gebilde, von denen ebenfalls die kleinern roth, die grösseren gelblich oder nur in ihrer Peripherie röthlich gefärbt waren. Doch schon bei den nächsten Präparaten derselben Schnittreihe gelang es, besser differenzierte Präparate zu erhalten, in denen auch die kleinsten Tröpfchen goldgelb gefärbt waren. Dieses Verhalten erscheint um so wichtiger, als bekanntlich Ernst (van Gieson'sche Methode, Ziegler's Beitr. XI.) behauptet, es sei mit Hilfe der van Gieson'schen Methode möglich, aus der Färbung einen Rückschluss auf die Herkunft des Hyalins resp. Colloids zu machen. Diese Behauptung hat namentlich neuerdings von vielen Seiten (so von Lubarsch, *Ergebn. der allgemeinen Pathologie*, 1895) lebhaften Widerspruch erfahren. Mit Recht, wie mir scheint; denn auch im vorliegenden Falle müsste man, wollte man Ernst folgen, nach der Farbreaction eine Entstehung der homogenen Körper aus Epithelzellen annehmen, was doch nach dem eben geschilderten Verhältniss auszuschliessen ist.

Wenden wir uns zu den Veränderungen im Hornhautepithel, so ist dasselbe in den peripheren Theilen der Hornhaut von normaler Beschaffenheit, auch an solchen Stellen, wo sich in den vordersten Hornhautschichten schon Tröpfchen der homogenen Substanz nachweisen lassen. Weiter nach der Hornhautmitte zu zeigt sich schon bei schwächerer Vergrößerung ein wesentlich anderes Bild. Hier ist das Epithel hochgradig verdickt und setzt sich in zapfenförmigen Ausläufern an vielen Stellen in das unterliegende Bindegewebe fort. Die Bowman'sche Membran ist hier nirgends mehr nachzuweisen. Das in die Tiefe dringende Epithel ist allseitig von einem lockeren zellreichen Bindegewebe umgeben. Man kann mit Schwalbe (*Anatomie des Auges*) am Hornhautepithel nach der Form drei Hauptformen von Zellen unterscheiden, die natürlich mannigfache Uebergänge erkennen lassen. Einer Cylinder-

zellenschicht lagern cubische Zellen auf, die nach der Hornhautoberfläche zu in Pflasterzellen übergehen. Die Hauptmasse der gewucherten Zellen ist den beiden untersten Zellschichten zuzurechnen, denn theilweise handelt es sich um wohlgeformte Cylinderzellen, theilweise um cubische Zellformen. Die am normalen Hornhautepithel, wie an keinem anderen Organ hervortretende Regelmässigkeit der Zellformen und Schichtung hat erhebliche Einbusse gelitten. Es sind gleichsam Zellwirbel und Bogen entstanden, indem Gruppen von Epithelzellen concentrische oder spiralige Anordnung zeigen. Den Grund zu dieser eigenthümlichen Umgestaltung erkennt man sofort in den eigenartigen Gebilden, welche theilweise zwischen Epithel und Bindegewebe, theilweise im Epithel selbst gelegen, durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen und bei der Färbung nach van Gieson durch ihr leuchtendes Gelb auffallen. Meist sind sie sichelförmig mit breiterem Mittelstück und schmalen Enden. Ihre Convexität ist fast überall der Hornhautoberfläche zugewendet. Daneben finden sich auch plattenförmige und spindelförmige Massen, deren Ecken abgestumpft oder zu feinen Enden ausgezogen sind. Sie sind von völlig homogener Beschaffenheit. Weder lässt sich an ihnen eine concentrische Schichtung, wie bei den Prostataconcrementen, noch eine Streifung nachweisen. Feine Körnchen oder Tröpfchen, wie sie in der Hornhautsubstanz und im Bindegewebe lagerten, waren im Epithel nur in geringer Zahl zu erblicken. Dieselben fanden sich nur zwischen den untersten cylindrischen Zelllagen. So gelang es, einige zu finden, die auch bei starker Vergrösserung (Zeiss' homog. Immersion) als kleine gelbgefärbte Tröpfchen zwischen zwei benachbarten wohl erhaltenen Cylinderepithelzellen gelegen waren. Auch bei diesen, worauf besonderes Gewicht zu legen ist, war der extracelluläre Sitz unzweifelhaft. Ja es erweckte geradezu den Eindruck, als sei eine flüssige Masse zwischen die Kitt-

leisten der Epithelien nach der Oberfläche der Hornhaut zu vorgedrungen und daselbst in Tröpfchenform erstarrt.

Für die grösseren sichelförmigen oder plattenförmigen Bildungen ist es weit schwieriger, das Verhalten zu den Epithelzellen festzustellen. Es finden sich nämlich in ihrer Umgebung an zahlreichen Epithelzellen Nekrosen. Die Zellen verlieren ihre scharfe Begrenzung und verschmelzen zu einem feinkörnigen homogenen Zelldetritus, in dem nur noch vereinzelte, durch Haematoxylin stark färbbare Kerntrümmer zu finden sind. Da sich diese nekrotischen Parthien ebenfalls mit Fuchsin häufig röthlich färben, ist die Abgrenzung der amorphen Massen von dem degenerirten Bezirk nicht immer scharf. An solchen Stellen kann allerdings der Eindruck entstehen, als gingen die Sicheln oder Platten einfach aus einer Degeneration von Epithelzellen hervor. Mit der van Gieson'schen Methode gelingt es indessen, namentlich, wenn man etwas länger, als die Vorschrift erheischt, mit Pikrinsäurefuchsin vorfärbt (3,0:100 Wasser, 10 Minuten lang) und dann gründlich in Wasser abgespült, Färbungen zu erhalten, die eine strenge Scheidung zwischen diesen zerfallenen Epithelmassen in der Umgebung der homogenen Gebilde und diesen selbst zulassen. Dabei erkennt man, dass etwaige Uebergänge der Protoplasmatheile der Zellen in die homogene Substanz an keiner Stelle nachweisbar sind. Andererseits ist die Abhängigkeit der Bildung letzterer von Epithelnekrosen schon deshalb sehr zweifelhaft, weil auch im völlig intacten Epithel sich gleichartige Körper finden. Im Gegentheil hat es den Anschein, als seien die Epithelnekrosen, die sich mit Vorliebe an der concaven Krümmungsfläche der Sicheln finden, erst secundär, vielleicht durch den Druck dieser als Fremdkörper wirkenden Substanz, entstanden. Dass eine Beteiligung durch die Zellnekrose frei gewordener, fermentativ wirkender Substanzen an dem Gerinnungsprocess stattfand, ist damit nicht ausgeschlossen.

Die genaue Durchsicht zahlreicher Präparate sprach jedenfalls gegen eine Entstehung der homogenen stark lichtbrechenden Substanz in den Epithelzellen. Auch nicht bei den kleinsten Tröpfchen — und es fanden sich auch in Epithel solche, die an Grösse ein rothes Blutkörperchen kaum übertrafen, — konnte ein intracellulärer Sitz erwiesen werden. Voraussetzung ist natürlich auch bei einer derartigen Untersuchung, dass die Paraffinschnitte möglichst dünn sind. Hat doch der lang dauernde Streit, der bei der Deutung der Beziehung der amyloiden Degeneration zu den Organzellen entbrannt ist, zur Genüge gezeigt, wie leicht bei ungenügender Feinheit der Schnitte ein Irrthum in der Beurtheilung der Frage entstehen kann, ob intracelluläre oder intercelluläre Ablagerung der Degenerationssubstanz vorliegt.

An keiner einzigen Stelle in unseren Präparaten fand sich ferner ein Bild, das dem von Leber an den Amyloid-schollen der Conjunctiva beobachteten entsprach. Nirgends, auch bei den kleinsten Tröpfchen, war um dieselben ein Ring von Protoplasma oder eine Zellmembran nachzuweisen. — Immer lagen sie entweder zwischen noch wohl erhaltenen Epithelzellen, deren Brücken an dieser Stelle zu Grunde gegangen waren, während man sie an anderen Stellen gut erkennen konnte, oder die Kerne, die ihnen direct anlagerten, waren als Reste der in ihrer Nachbarschaft zerfallenen Epithelzellen anzusehen. Auffallend und wichtig zur Erklärung der Herkunft der geschilderten Gebilde war ferner, dass sie an den verdickten Epithelzellen niemals in den oberflächlichsten Epithelschichten, wohl aber besonders zahlreich in den untersten Zellreihen und namentlich auch zwischen Epithel und Bindegewebe angetroffen wurden. Auch an den Stellen, wo breite Züge von Epithelien in's Bindegewebe vordringen, so dass nur ein schmaler Bezirk zwischen Epithelzapfen übrig bleibt, lässt sich häufig eine directe Beziehung der Sichel- oder Spindeln mit

dem Bindegewebe erkennen. Dasselbe sprosst gleichsam in den von der Sichel umschlossenen Hohlraum hinein. Daneben fanden sich Sichel, die mit der Convexität nach der Hornhautsubstanz zu die unterste Schicht des Hornhautepithels gegen das neugebildete Bindegewebe abgrenzen, mit den Enden eine kurze Strecke zwischen die Epithelzellen hineinragend. Derartige Bilder legen die Vermuthung nahe, dass das inselförmige Auftreten der homogenen Massen mitten im unverletzten Epithel nur ein scheinbares und zwar durch die Schnittrichtung bedingt sei, in analoger Weise, wie sich scheinbar isolirte Nester von Krebszellen häufig mitten im Bindegewebe zeigen. Für diese Ansicht spricht fernerhin der Umstand, dass sich häufig auch bei den allseitig vom Epithel umgrenzten Gebilden vereinzelt Zellen mit länglichem Protoplasmaleib und stäbchenförmigem Kern auffinden lassen, die sicherlich als Bindegewebszellen aufzufassen sind. Und endlich gelang es, an Schnittserien des Falles I und II nachzuweisen, dass in der That ein directer Zusammenhang zwischen den homogenen Gebilden, die inselförmig zwischen Epithelzellen lagen und den tropfenartigen Bildungen des subepithelialen Gewebes besteht.

Demnach ist eine intracelluläre epitheliale Entstehung der amorphen Gebilde, wie sie Baquis vertritt, für die vorliegenden Fälle unwahrscheinlich.

Fragen wir uns nun, weshalb die häufig sich wiederholende Sichelform der Gebilde von der im Bindegewebe und zwischen den Hornhautlamellen beobachteten Tropfenform abweicht. Wir müssen den Grund für diese Verschiedenheit, vorausgesetzt dass es sich um Producte des gleichen Processes und von gleicher chemischer Zusammensetzung handelt, in den verschiedenen anatomischen Verhältnissen suchen.

Um dieselben eingehender festzustellen, lag es nahe, eine Reihe von ektatischen Hornhautnarben, bei denen sich Verhältnisse wie in Fall I und II, jedoch ohne Degene-

ration darboten, an dünnen Paraffinschnitten zu untersuchen. An den nach van Gieson gefärbten Präparaten zeigte sich ebenso wie im Fall I unter dem Epithel eine breite gefässreiche Schicht von jungem Bindegewebe, in das sich der Epithelüberzug stellenweise fingerförmig einsenkte. Das Epithel selbst bot ebenso, wie es sich an den von der Degeneration nicht betroffenen Theilen der beschriebenen Fälle nachweisen liess, eine beträchtliche Abweichung von dem normalen Aufbau. Die tiefe Zellschicht, also die Cylinderzellenschicht war sehr kernreich, ihre Zellen standen pallisadenförmig dicht neben einander gereiht, während die folgenden Schichten der sogen. Flügelzellen durch auffallend protoplasmareiche, gewölbartig mit der Convexität nach aussen geschichtete Zellen gebildet wurden. Hier zeigten sich auch die Epithelbrücken, die zwischen den basalen Cylinderzellen nur kurz sind, beträchtlich ausgezogen, so dass also die Kittsubstanz zwischen den Epithelien erheblich verbreitert ist. Stellt man sich nun vor, dass ein flüssiges Exsudat vom Bindegewebe aus zwischen die Epithelzellen und bis in diese erweiterten oder doch besser ausdehnungsfähigen Räume vordringt, der bogenförmigen Schichtung der Zellen folgend, so wird es klar, dass die erstarrte resp. geronnene Substanz diesen anatomischen Verhältnissen zu Folge zur Entstehung sichelförmiger Gebilde führen muss. Ebenso erklärt es sich, dass die Sicheln genau in der gleichen Weise, wie es sich in den Präparaten fand, mit ihrer Convexität nach aussen, die zugespitzten Enden nach innen zu richten müssen.

Anders ist das Verhältniss in einem gefässreichen Bindegewebe mit vielfach verflochtenen Spindelzellen. Hier ist die Entstehung von grösseren oder kleineren Tröpfchen je nach der grösseren oder geringeren Nachgiebigkeit des umgebenden Gewebes eher zu verstehen.

Dass in der That ein Eindringen flüssiger Massen zwischen die Epithelzellen möglich ist, besonders wenn die

Bowman'sche Membran zu Grunde gegangen ist, zeigen die erfolgreichen Injectionen von Leber (Zur Kenntniss der Imprägnationsmethoden der Hornhaut, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIV.) und Raehlmann (Zur Histologie der Cornea, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIII. 1.). Dass auch zähflüssige Massen resp. corpusculäre Elemente innerhalb der Kittsubstanz vordringen können, beweist der Befund von Wanderzellen zwischen den Kittleisten (Engelmann u. A.)

An denjenigen Stellen, wo sich die homogene Substanz in grösseren Massen angehäuft hat, wird das Bild schon deshalb complicirter, weil hier in der Umgebung der Klumpen, Sicheln oder Tropfen sich Epithelnekrosen finden, und andererseits das erhaltene Epithel die entstehenden Spannungsdifferenzen durch vermehrte Zellneubildung auszugleichen bestrebt ist. Dadurch entstehen die von Baquis beschriebenen, auch in den vorliegenden Fällen vielfach beobachteten Zellwirbel, die sich in ihrer Form der degenerativen Substanz nach Möglichkeit anpassen.

Bei jeder Bearbeitung von Fragen, die sich auf die Herkunft und Charakteristik von Substanzen beziehen, die den hier besprochenen pathologischen Gebilden in der Cornea verwandt sind, drängt sich die Unsicherheit der Abgrenzung der auf diesem Gebiete eingebürgerten Nomenclatur auf.

Während man früher mit dem Namen Hyalin und Colloid nur unter Berücksichtigung äusserer physikalischer Verhältnisse die verschiedensten pathologischen Producte bezeichnete, ist man jetzt mehr und mehr bemüht, eine genauere Definition und Eintheilung für die verschiedenartigen homogenen Degenerationsproducte festzulegen. Hierbei ist auch besonders die Stellung des Amyloids zu den übrigen mit in Betracht gezogen worden. Darüber, dass es sich bei allen diesen Bildungen um complicirte Eiweissverbindungen handelt, besteht kein Zweifel. Aber auch müh-

same chemische Untersuchungen (Tschermak, Kostjurin u. A.) haben bisher nicht zu der Möglichkeit einer strengen Unterscheidung geführt. Es ist daher mit Recht einem Eintheilungsprincipe das genetische Moment zu Grunde gelegt worden.

So belegt v. Recklinghausen (Handb. d. allgem. Pathologie des Kreislaufs S. 397, 404) mit dem Namen Hyalin alle diejenigen homogenen Substanzen, die vom Colloid nach Ausscheidung des Amyloids und der schleimigen Substanzen übrig bleiben, worunter er also auch die Gallertklumpen der Schilddrüse, das canalisirte Fibrin und das homogene Balkenwerk diphtheritischer Pseudomembranen rechnet.

Das Hyalin stammt nach ihm aus dem Zellprotoplasma, aber „es entsteht möglicher Weise unter Aufnahme von Eiweisskörpern, die sich in Lösung befinden und den Protoplasmaproducten vom Blute aus zugeführt werden. Die Umwandlung zu Hyalin erfolgt aber durch Aufhebung der Zelltextur und Zusammenschweissen von Zellen“.

Auch Klebs (Handb. d. allgem. Pathologie II, 113) behauptet die Umwandlung einer aus dem Blute stammenden Substanz zu Hyalin, allerdings unter Betheiligung von Zellen, deren Kerne besonders ein Fibrinferment liefern sollen. Nach ihm soll die Gestalt des vom Blut stammenden Transsudates resp. des durch Gerinnung in demselben entstehenden Hyalins von den Zuständen des Grundgewebes abhängen.

An diese Anschauung würde sich die oben ausgesprochene Annahme betreffs der Entstehung des Hyalins in Hornhautnarben anschliessen.

Nach der Begriffsbestimmung von v. Recklinghausen und Klebs würde man also von einer Hyalinbildung in unseren Fällen sprechen müssen. Da man nun mit Colloid andererseits nicht einen umfassenden Begriff, sondern gemeinhin eine besondere Art von Hyalinbildung,

speciell die in der Schilddrüse so häufig beobachtete bezeichnet, für welche wiederum die directe Beziehung zu Drüsenepithelien besonders hervortritt, so erscheint es, um Missdeutungen zu vermeiden, richtiger, den Namen Colloid für die homogenen Einlagerungen in die Hornhaut überhaupt zu vermeiden und dafür die Bezeichnung Hyalin zu verwenden. Wir folgen dabei der neuerdings von Lubarsch (Ergebnisse der allgemeinen Pathologie 1895) aufgestellten Eintheilung. Derselbe unterscheidet zwischen einem secretorischen, resp. degenerativen, intracellulär gebildeten Hyalin (dem das Colloid der Schilddrüse zuzurechnen wäre) und einem extracellulär entstehenden Coagulationshyalin. Unter Colloid würde man demnach, wenn man Hyalin als den umfassenden Begriff verwendet, in Uebereinstimmung mit der Definition, die Birch-Hirschfeld (Lehrbuch der allgem. pathol. Anatomie V. Aufl.) aufstellt, diejenige Metamorphose verstehen, „bei der eine festere, leimartige Masse, und zwar als Resultat der Umbildung zelliger Elemente gebildet wird“.

Es stände nach dieser Definition das Colloid in einem gewissen Gegensatze zum Amyloid und zum Hyalin im allgemein gebräuchlichen Sinne. Denn diese beiden Substanzen sind nach Ansicht der meisten Autoren (die gegentheiligen Anschauungen von Böttcher und Kyber sind durch eine ganze Reihe neuerer zuverlässiger Arbeiten widerlegt) als das Product eines intercellulär, wenn auch unter Betheiligung von Zellbestandtheilen, entstehenden Gerinnungsprocesses aufzufassen.

Wenden wir diese Betrachtung auf die in der Cornea entstehenden homogenen Körper an, so ergiebt sich, dass dieselben, nach den vorliegenden Untersuchungen zu urtheilen, dem Hyalin zuzurechnen sein würden. Und zwar möchte ich sie, nach Lubarsch, der Unterabtheilung des conjunctivalen Hyalins zuzählen, in welcher die bei chronischen Entzündungen aller Art auftretende hyaline Ent-

artung der Capillaren und neugebildeten Bindegewebsfasern (v. Recklinghausen), das in hyperplastischen Tumoren der Conjunctiva (Raehlmann), der Zunge, des Kehlkopfes (Ziegler, Grawitz), auftretende Hyalin seinen Platz findet. Was die Analogie gerade dieser Hyalinarten mit dem Hyalin in den vorliegenden Fällen besonders auffällig macht, ist, dass auch sie mit Vorliebe in einem bindegewebigen Stroma vielleicht unter dem Einfluss localer Cirkulationsstörungen und unter Betheiligung von Zellproducten entstehen. Diese Ansicht stimmt auch mit der Anschauung Beselin's und Kamocki's überein, von denen namentlich ersterer die bei seinem Fall gefundenen Amyloidschollen nicht in den Epithelzellen entstanden, sondern von den Hornhautlamellen aus zwischen die Epithelzellen eingedrungen sein lässt.

Gerade die Beziehung zu den von Beselin und v. Hippel beschriebenen, der Form nach ganz analogen Amyloidschollen erscheint von besonderem Interesse.

Die enge Beziehung zwischen Hyalin und Amyloid ist in neuerer Zeit von verschiedenen Autoren hervorgehoben worden.

Besonders von v. Recklinghausen, Stilling und Lubarsch ist darauf hingewiesen worden, dass sich häufig das Hyalin als Vorstufe des Amyloids findet. Gerade auf ophthalmologischen Gebiet ist von Raehlmann durch genaue Untersuchung der hyalinen und amyloiden Degeneration der Bindehaut diese Anschauung gestützt worden. Dass auch in der Cornea sich mancherlei Uebergänge von Hyalin in Amyloid finden, zeigt ein Vergleich der Färbungsergebnisse, wie sie von den anfangs erwähnten Autoren beschrieben wurden mit denen in meinen Fällen. Ich konnte trotz Verwendung aller für Amyloid angegebenen Farbreactionen in den untersuchten Fällen niemals ein positives Resultat erzielen. Die Behandlung der Schnitte mit Jodschwefelsäure ergab weder eine Blaufärbung, noch die An-

wendung der Gentianaviolett-Essigsäure resp. des Jodgrün, Methylgrün, Methylviolett eine Rothfärbung der fraglichen Gebilde.

Dagegen erhielt v. Hippel bei einem Theil der Körper typische Amyloidreaction, und auch Beselin beobachtete positiven Ausfall der Jodreaction, während Jodviolett, Gentiana- und Methylviolett nur nach langer Einwirkung concentrirter Lösungen Amyloidfärbung ergaben. Auch Frisch fand Schollen von charakteristischer Amyloidreaction in der Hornhaut von Kaninchen, und Baquis beobachtete rubinrothe oder rosenrothe Färbung bei längerem Liegen in Gentiana- resp. Methylviolett, bei Jodzusatz Braunfärbung, die auf Schwefelsäurezusatz intensiver wurde. Die übrigen Autoren, welche über gleiche Gebilde in der Hornhaut berichten (Saemisch, Wedl und Bock, Kamocki, Goldzieher) haben die Amyloidreaction überhaupt nicht geprüft.

Durch vergleichende Färbungen von Paraffinpräparaten aus anderen Organen — ich untersuchte eine hyalin degenerative Lymphdrüse, ein Colloidstruma, Concremente der Prostata, Amyloidniere und Leber auch nach anderen Färbungsmethoden (Haematoxylin, Eosin, basisch und saurem Fuchsin, Alauncarmin-Färbung nach van Gieson, nach Gram, Weigert'sche und Kockel'sche Fibrinfärbungsmethode) — suchte ich zu ermitteln, mit welcher der bezeichneten Degenerationsformen die in den vorliegenden Fällen beobachtete degenerative Substanz die grösste Aehnlichkeit aufwies.

Dabei war von vornherein klar, dass von einer specifischen Farbreaction sowohl des Hyalin als des Colloid nicht die Rede sein kann. Sind doch auch für die amyloide Substanz, besonders das locale Amyloid die verschiedenen Forscher bezüglich der Zuverlässigkeit der Jodschwefelsäure und der Methylviolettreaction getheilte Ansicht. Ja man wird sogar neuerdings zu der Annahme eines sogen. Achrooamylويدs gedrängt (Lubarsch), das sich den betreffenden Farbstoffen gegenüber völlig negativ

verhält, dessen Entstehung aus typischem Amyloid jedoch wahrscheinlich ist, und dass in einem gewissem Gegensatz zum Hyalin steht, welches häufig einen Vorläufer des Amyloids darstellen soll.

Zunächst überzeugte ich mich an Paraffinschnitten in Formolalkohol gehärteter Präparate aus einer Amyloidleber und Amyloidniere, dass das Härtungs- und Einbettungsverfahren die Amyloidreaction nicht beeinträchtigt hatte. Sowohl die Jodschwefelsäure als die Anilinfarbstoffreactionen zeigten einen charakteristischen Ausfall. Man kann also die Ursachen des negativen Verhaltens der Hornhautconcremente bei der Amyloidreaction nicht auf Härtungs- oder Einbettungsmethode beziehen.

Die colloide Substanz der Schilddrüse färbte sich nach van Gieson orangeroth, gleichviel ob nach der Pikrinsäure-Fuchsinfärbung nochmals in Pikrinsäure differenziert wurde oder nicht — jedenfalls wich der Farbenton der Colloidklumpen von dem leuchtenden Goldgelb der Hornhauteinlagerungen nicht unerheblich ab. Dagegen färbten sich die Prostataconcremente nach van Gieson ebenfalls leuchtend gelb, wenigstens in den peripheren Schichten, während das Centrum sich dadurch auszeichnete, dass es an vielen Stellen eine positive oder annähernde Amyloidreaction ergab. Dieses Beispiel erscheint deshalb bemerkenswerth, weil es sich für die Möglichkeit eines allmählichen Umschlags der noch nicht amyloid reagirenden jüngeren Randzone in die amyloid reagirende ältere centrale Parthie verwerthen lässt. Spricht doch auch die concentrische Schichtung dieser Concremente für eine Anlagerung neu gebildeter Substanz, während bei den Hornhautconcrementen keine Andeutung einer Schichtung nachzuweisen war.

Das streifen- und balkenförmige Hyalin der untersuchten tuberkulösen Lymphdrüse färbte sich nach van Gieson mit einem matt rosarothem Farbenton, während das umgebende Bindegewebe intensiv carminroth gefärbt wurde.

Lässt sich auf Grund der erwähnten Färbungsergebnisse (auf deren genaueren Bericht hier nicht eingegangen werden soll) auch nicht der Beweis erbringen, dass die degenerative Hornhautsubstanz mit einer der bezeichneten Veränderungen identisch ist, so ergibt sich doch so viel, dass die im engeren Sinne als Colloid bezeichnete Substanz, speciell der Schilddrüse, wesentliche Unterschiede in der Färbung nach van Gieson darbietet.

Die Färbung der Präparate von Fall IV nach der Weigert'schen und Kockel'schen Fibrinfärbungsmethode bot an einigen Stellen Bilder dar, die sich geradezu als Stütze der Weigert'schen Annahme verwerthen lassen, dass das Hyalin zu dem Fibrin in enger Beziehung steht. Es trat nämlich an der Peripherie der theilweise im Hornhautgewebe, theilweise in den Gefässen liegenden homogenen Hyalinschollen ein feines Fibringerüst hervor, das allmählich in dieselben überging.

Dagegen verhielten sich die Hornhautconcremente in den anderen Fällen völlig negativ gegen die Fibrinfärbungsmethoden.

Versuche ich also nach der Färbungsreaction ein Urtheil über den ganzen Degenerationsprocess in der Hornhaut auszusprechen, so möchte ich die homogene Substanz in der Hornhaut von Fall IV als das erste Stadium des Processes, als ein dem Blutfibrin nahe stehendes Hyalin bezeichnen. Die sicheln- und tropfenartigen Bildungen im Epithel und zwischen den Hornhautlamellen würden dann ein zweites Stadium der Hyalinbildung darstellen. Als drittes Stadium würde sich der Uebergang in mehr oder minder typische Amyloidssubstanz bezeichnen lassen, wie ich in den vorliegenden Fällen allerdings nicht nachweisen konnte, wie sie aber nach den Beobachtungen von v. Hippel, Beselin, Baquis anzunehmen ist. Ob in jedem Falle sämtliche Stadien durchlaufen werden, ob noch Verhältnisse besonderer Art mitwirken müssen, um speciell die

Umwandlung des Hyalins in Amyloid zu bewerkstelligen, und welche Zeitdauer den einzelnen Stadien zukommt, lässt sich allerdings nicht entscheiden.

Immerhin, wenn man auch auf Grund neuerer Arbeiten eine hyaline Vorstufe des Amyloids, besonders auch für das locale Amyloid annimmt, ist damit noch nicht bewiesen, dass in allen Fällen diese Vorstufe vorhanden sein muss. Das gleichzeitige Vorkommen beider degenerativer Substanzen liefert dafür noch keine Sicherheit.

Andererseits ist es ja auch noch fraglich, ob das sogenannte locale Amyloid und das allgemeine Amyloid völlig identische Körper sind, wenn man auch nach unserer bisherigen Kenntniss, die nur den positiven Ausfall einiger Färbungsmethoden zum Maassstab nimmt, beide zur gleichen Gruppe rechnen muss. Noch schlimmer steht es mit der Eintheilung der anderen homogenen Degenerationssubstanzen, für die es überhaupt an typischen Farbreactionen fehlt. So lange die Begriffe Colloid und Hyalin der bestimmten Umgrenzung entbehren, bald im weiteren, bald im engeren Sinne gebraucht werden, ist eine Verständigung zwischen den verschiedenen Autoren nur nach Aufstellung bestimmter Definitionen möglich.

Hier scheint das von Lubarsch vorgeschlagene genetische Eintheilungsprincip besonders glücklich. Wenn auch freilich die Genese der verschiedenen Degenerationsproducte noch viele schwer zu beantwortende Fragen darbietet.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, noch kurz auf die Beziehungen hinzuweisen, die zwischen den pathologischen Veränderungen in den vorliegenden Fällen und den bei der sogenannten bandförmigen Hornhauttrübung erhobenen Befunden besteht.

Die anatomischen Verhältnisse bei dieser letzteren Erkrankung, die sowohl als primäre Form (im höheren Lebensalter), als secundär nach tief greifenden chronischen Entzündungen, jedenfalls in Folge von Ernährungsstörungen

entsteht, sind ausser von Nettleship, Bock, Samter, Goldzieher, Fuchs und Usher, in neuester Zeit besonders von Leber genau untersucht worden (Bericht über die 16. Vers. der ophthalmol. Gesellschaft, Heidelberg 1897). Hatte schon Bowman (1849) bei dieser Erkrankung eine Ablagerung von Kalksalzen in die oberste Hornhautschicht festgestellt, so konnte Leber geradezu eine Kalkimpragnation der Bowman'schen Membran, die aber auch auf das benachbarte Hornhautgewebe übergriff, nachweisen.

In Gestalt feiner Körner oder gröberer Knollen machten sich bei der histologischen Untersuchung durch Hämatoxilin dunkel gefärbte Kalkmassen bemerkbar. Daneben fanden sich auf der verbreiterten, körnig aussehenden Membran buchtig begrenzte Auflagerungen, die aus Vegetationen mit sehr unregelmässiger, blumenkohlartiger Oberfläche bestanden, die wieder aus dicht an einander gedrängten, kolbigen Prominenzen von geschichtetem Bau zusammengesetzt waren. — Leber fasst die bezeichneten Gebilde als Auswüchse der Bowman'sche Membran, die er den Drusen der Glashäute analog setzt, wenigstens was die schichtenweise Ablagerung betrifft. Die Frage, ob bei ihrer Entstehung ein Mitwirken von Zellen stattfindet, lässt Leber offen. Unter dem Epithel fand sich eine breite Zone von Bindegewebe, in welcher Trümmer der verkalkten Bowman'schen Membran eingebettet lagen, ausserdem verkalkte Platten mit geschichtetem Rand. „Colloide“ Massen konnte Leber bei seinen Fällen nicht nachweisen. Doch erwähnt er eine Beobachtung von Goldzieher, wo dieselben neben Kalkpartikelchen gefunden wurden. Er meint, dass sie den von v. Hippel (l. c.) beschriebenen Gebilden ähnlich seien, hält es aber für zweifelhaft, „ob sie der bandförmigen Hornhauttrübung selber angehören, und nicht vielmehr dem Leukom, zu welchem erstere als Complication hinzugetreten war.“ Der erste anatomische Vorgang bei der bandförmigen Hornhauttrübung besteht nach Leber in

einer Einlagerung feinsten Kalkkörnchen in die oberste Schicht der Hornhaut, der sich die Ablagerung einer organischen, sogenannten hyalinen Substanz verbindet.

Es ist, wie aus Leber's Schilderung hervorgeht, kein Zweifel, dass es sich in seinen Fällen um einen andersartigen Process handelt, als er sich an den hier berichteten Fällen abspielte. Bei letzteren lag sicher keine Verkalkung vor, auch wichen die oben näher beschriebenen Gebilde sowohl hinsichtlich der Form (Sichel- und Tropfenform, Fehlen jeder Schichtung) als Lagerung erheblich von den Kalkkörpern in Leber's Fällen ab.

Trotzdem bietet der Befund bei bandförmiger Hornhauttrübung eine werthvolle Parallele zu der hyalinen Degeneration der Cornea, ja, es ist wohl möglich, dass nicht allzu selten beide Prozesse nebenhergehen, um so mehr, als sie auf gleichen Vorbedingungen beruhen, d. h. beide sich an langdauernde Ernährungsstörungen der Hornhaut anschliessen. Für diese enge Beziehung giebt der oben angeführte Fall II einen guten Beleg, der nach dem klinischen Befund geradezu als bandförmige Hornhauttrübung (secundärer Art) bezeichnet werden musste, während sich bei der sofort nach der Enucleation angestellten Untersuchung (Härtung in Sublimat, Alkohol) kein Anzeichen von Verkalkung, wohl aber ausgedehnte hyaline Degeneration ergab. In den anderen Fällen handelte es sich dagegen um alte Hornhautnarben, die, wie die bandförmige Hornhauttrübung im Lidspaltenbezirk ihren Sitz hatten. Die Möglichkeit einer nachträglichen Verkalkung der hyalinen Gebilde soll trotz des negativen Befundes in dieser Hinsicht nicht geleugnet werden.

Von Interesse ist weiterhin die Erklärung, die Leber der bei bandförmiger Hornhauttrübung beobachteten Verkalkung giebt. Auch hier handelte es sich nach Leber um eine Infiltration, nicht um einen einfachen Degenerationsprocess. Nach ihm soll bei Uebertritt eines abnorm kalk-

haltigen Blutserums in das Hornhautparenchym eine Ausscheidung von Kalktheilchen erfolgen. „Es ist begreiflich“, sagt er, „dass dabei gleichzeitig auch organische Verbindungen übertreten oder zur Entstehung von hyalinen oder colloiden Ausscheidungen Anlass geben können.“ Dass das letztere in der That stattfinden kann, und zwar auch ohne Verkalkung, geht aus den erwähnten Beobachtungen zur Genüge hervor. Einerseits ist es allgemein bekannt, dass unter ungünstigen localen oder allgemeinen Ernährungsverhältnissen (so im höheren Lebensalter) eine Verkalkung der Gewebe häufig eintritt. Andererseits muss man auch im Hyalin eine Substanz erblicken, die unter den gleichen Verhältnissen im Gewebe auftreten kann. Es genüge hier, an den Befund kleiner hyaliner Körperchen als Ursache der Trübung beim Arcus senilis (Fuchs) zu erinnern. (Fand doch Leber in einem Falle beim Greisenbogen eine starke Kalkreaction der Gewebe.)

Hält man an der oben entwickelten Genese der hyalinen Metamorphose der Hornhaut fest, so erklärt sich das gleichzeitige Auftreten beider Substanzen, und es besteht eine gute Uebereinstimmung zwischen der Erklärung, die Leber für die Entstehung der bandförmigen Hornhauttrübung giebt und der Deutung der vorliegenden Untersuchungsresultate.

Fassen wir letztere nochmals kurz zusammen, so lassen sich folgende Sätze aufstellen:

1. Die in Hornhautnarben auftretende, meist als „Colloid“ bezeichnete Substanz ist dem Hyalin zuzurechnen.

2. Sie entsteht wahrscheinlich durch Gerinnung einer aus dem Blute stammenden Flüssigkeit unter Mitwirkung eines durch Zellnekrose gebildeten Fermentes.

3. Dem ersten Stadium entspricht Ablagerung in der Hornhautsubstanz resp. im neugebildeten Narbengewebe. Erst weiterhin bilden sich hyaline Körper intercellulär in der Epithelschicht.

Ueber einen epithelialen Tumor des Ciliarkörpers.

Von

Dr. R. Schlipp
aus Wiesbaden.

Hierzu Tafel XV, Figur 1 und 2.

(Aus der k. k. Universitäts-Augenklinik des Herrn Prof. Fuchs
in Wien).

Die ophthalmologische Literatur berichtet nur sechs Mal über epitheliale Geschwülste des Ciliarkörpers; erscheint hierdurch allein schon jeder neue Fall dieser seltenen Gattung der allgemeineren Kenntniss werth, selbst wenn die Untersuchung desselben nur bereits bekannte anatomische Eigenschaften bestätigte, so glaube ich die Beschreibung des nachfolgenden Falles um so mehr rechtfertigen zu können, als ihn ganz besondere anatomische Eigenthümlichkeiten vor den bis heute bekannt gewordenen epithelialen Tumoren des Ciliarkörpers auszeichnen.

Unsere Beobachtung betrifft das rechte Auge eines zehnjährigen Mädchens, welches am 26. März 1890 von ihren Eltern auf die Klinik gebracht wurde, mit der Angabe, dass das Auge seit zwei Jahren bereits erblindet sei, ohne dass irgend eine Ursache hierfür zu eruiiren wäre.

Die Untersuchung zeigte die Lider normal, die Conjunctiva auffallend blass. Der Bulbus war stark geschrumpft und die Spannung desselben herabgesetzt; die Cornea erschien matt, aus der Pupille ein gelber Reflex. Die Iris war stark geschrumpft. Die Patientin litt nie an Schmerzen. Diagnose: Atrophia bulbi dextr. Das linke Auge war normal.

Am 27. III. 1890 wurde die Enucleation vorgenommen und Patientin konnte schon am 5. IV. wieder entlassen werden. Die

Patientin befindet sich heute, also neun Jahre nach der Enucleation, vollkommen wohl.

Die mikroskopische Untersuchung des Bulbus, welcher in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet war, ergiebt Folgendes:

Das Epithel der Cornea erscheint im Ganzen niedrig, an einzelnen Stellen nur aus zwei Schichten bestehend; es sind vielfach oberflächliche Zellen ausgefallen, so dass kleine Lücken entstehen, welche dem matten Aussehen der Hornhaut im Leben entsprechen. Eine normale Bowman'sche Membran ist nur in den centralen Theilen erhalten, während dieselbe in den Randtheilen durch eine Gewebsschicht ersetzt ist, die eine feine, etwas unregelmässige Faserung besitzt und kern- und gefässreich erscheint. Das Parenchym zeigt einzelne Blutextravasate und ist von zahlreichen tiefen Gefässen durchsetzt, welche in den Schnitten zum Theil quer, zum Theil längs getroffen sind und von Leucocyten eingeschidet werden. Gegen die nasale Seite hin ist die Bowman'sche Membran eine Strecke weit von einer faserigen Schicht überlagert, welcher an der Hinterwand der Cornea ein Vorsprung von festem, straffem Gewebe entspricht, welcher von vielfach gefalteter Descemet'scher Membran überzogen ist, und die vordere Kammer in eine grössere temporale und kleinere nasale Hälfte theilt; in dem temporalen Theil ist die Descemet'sche Membran an einer Stelle durch aufgefaserter Lamellen der Hornhaut unterbrochen.

In dem geronnenen Kammerwasser sind zahlreiche rothe Blutkörperchen suspendirt, welche in dem unteren Kammerwinkel ein dichtes Hyphaema bilden; weisse Blutkörperchen sind nur in geringer Zahl zu erkennen.

Die Iris ist auf der nasalen Seite an die Cornea ange-drückt, atrophisch und weiterhin von einer Exsudatschwarte überlagert, welche bis in die Gegend des temporalen Ciliarkörpers reicht; letztere wird an ihrer Vorderfläche von einer neugebildeten Glashaut überzogen. Von der temporalen Irishälfte ist nur noch Pigment zu erkennen, welches innerhalb der bindegewebigen Schwarte regellos zerstreut liegt.

Der Ciliarkörper ist atrophisch und von zahlreichen Rundzellen durchsetzt, die Ciliarfortsätze durch bindegewebige Stränge in die Länge gezogen.

Die Linsenkapsel erscheint vielfach gefaltet und verdickt. In dem hinteren Abschnitt des Kapselsacks findet sich ein gefässreiches Bindegewebe, in welches colloide und verkalkte Massen eingelagert sind; in dem vorderen Abschnitt besteht das Gewebe

aus langgestreckten Gebilden, die etwa wie quergestreifte Muskel-fasern an einander liegen und von kernhaltigen Zwischenräumen getrennt sind; sie selbst enthalten keine Kerne, zeigen vielmehr eine gleichmässige Beschaffenheit, sowie eine feinere, bräunliche Pigmentirung, und sind wohl als Schläuche von Geschwulstzellen aufzufassen, welche hyalin degenerirt sind und deren Kerne die Färbbarkeit verloren haben; die hintere Linsenkapsel zeigt auch in der That an einer Stelle eine Lücke, durch welche die Geschwulstzellen, die unten näher beschrieben werden, hineinwuchern.

Auf der nasalen Seite beginnt hinter dem Schlemm'schen Canal zwischen dem atrophischen Ciliarmuskel und der Sklera ein spaltförmiger, sich nach hinten verbreiternder Raum, welcher von geronnenem Exsudat und rothen und weissen Blutkörperchen angefüllt erscheint. Die Chorioidea ist im vorderen Theile atrophisch und liegt hier der Tumormasse unmittelbar an. Hinter dem Ciliarmuskel verbreitert sich der suprachorioideale Raum und wird von der aufgefaserten Suprachorioidea durchzogen, in deren Maschen rothe und weisse Blutkörperchen, sowie Geschwulstzellen liegen. Die inneren Schichten der Chorioidea zeigen in dieser Zone deutliche Invasion des Tumors und sind stellenweise ganz geschwunden. Weiter rückwärts sieht man an verschiedenen Stellen zwischen Sklera und Chorioidea Tumorknoten, in welche noch Chorioidealreste eingestreut erscheinen. Noch weiter hinten finden sich vor der Chorioidea Knochenlamellen, welche hier und da Pigment einschliessen, und ferner junges, reichlich vascularisirtes und zellig infiltrirtes Bindegewebe, das direct neben dem Opticus beginnt. — Auch auf der temporalen Seite findet man Abhebung des Ciliarmuskels und der Chorioidea, die hier ebenfalls atrophisch ist, und sowohl Bindegewebs- wie Knochenbildung zeigt.

Sowohl auf der nasalen wie temporalen Seite zieht von der Gegend des Ciliarkörpers aus je ein Bindegewebsstrang nach hinten gegen die Chorioidealschwarte hin, welcher, sich allmählich auffasernd, zwischen den Geschwulstzellen verliert. Namentlich in dem temporal gelegenen scheinen zahlreiche Gefässe zu verlaufen, die zum Theil von Leukocyten umschlossen sind. — Retina ist nirgends, von der Papille an, zu erkennen; die Geschwulstzellen reichen bis in die Gegend des Skleralaloches. — Der Opticus ist, wie die nach Weigert und Pal gefärbten Schnitte ausweisen, vollkommen atrophisch und erscheint somit kernreich, das Bindegewebe vermehrt.

Das Bulbusinnere ist vollkommen ausgefüllt von Geschwulstzellen, welche im Allgemeinen einen grossen Protoplasmaleib mit grossem, blassem Kern und somit das Aussehen von Epithelzellen haben; dieselben lagern ferner wie Epithelzellen an einander, ohne dass bindegewebige Fasern zwischen ihnen zu erkennen wären, an vielen Stellen so, dass die einzelnen Zellgrenzen verschwinden und man nur eine grosse Protoplasmamasse wahrnimmt, in welcher die Kerne liegen. Das Protoplasma der Zellen zeigt durchweg eine diffuse, zart bräunliche Färbung.

Im einzelnen sind die Zellen freilich recht verschieden, indem sie theils durch gegenseitige Beeinflussung des Wachstums, theils durch degenerative Prozesse verändert werden. — Durch erstere wird, wie auch sonst bei Epithelzellen, die Form der einzelnen Zelle modificirt, indem sie sich den Raumverhältnissen anpasst, welche durch die Nachbarzellen gegeben sind. Indessen kommt es nie zu epithelperartigen Schichtungen der Zellen; dagegen findet man an manchen Stellen, dass zwischen grossen, polygonalen Zellen solche liegen, die durch Abplattung zwischen ihren grösseren Nachbarn ganz schmal geworden sind, so dass sie aussehen wie Gerüstfasern, die, ähnlich wie bei alveolären Sarkomen, die einzelnen Zellen trennen. Doch kann kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich hier nicht um Bindegewebsfasern handelt; denn erstens haben diese verschälerten Zellen keine Bindegewebskerne, sondern dieselben wie die anderen Zellen und zweitens färben sie sich in van Gieson-Präparaten gleich den anderen Zellen gelb, und nicht roth wie Bindegewebe.

Die degenerativen Veränderungen der Zellen sind verschiedener Art. Sie betreffen die Kerne, die häufig so vergrössert sind, dass sie das mehrfache, sogar zehnfache Volumen der gewöhnlichen Kerne erreichen; auch der Protoplasmaleib mancher Zellen ist zu bedeutender Grösse herangewachsen; indessen kann man solche Zellen nicht als Riesenzellen im gewöhnlichen Sinne des Wortes bezeichnen, weil sie nur einen Kern besitzen; auch jene Stellen, wo die Zellen ohne scharfe Grenze in eine gemeinschaftliche Protoplasmamasse zusammenfliessen, unterscheiden sich von Riesenzellen durch die Anordnung der Kerne, die so in der Protoplasmamasse vertheilt sind, wie es bei an einander liegenden Zellen der Fall zu sein pflegt. Eigentliche Riesenzellen finden sich also nirgends in der Geschwulst.

Von degenerativen Veränderungen ist ferner das Auftreten zahlreicher, kleiner, stark lichtbrechender, runder Stellen im Protoplasma zu erwähnen; sowohl nach ihrem Aussehen, wie nach

dem Umstande, dass sie sich nach der Pal'schen Methode schwarz färben, müssen sie als Fettröpfchen angesehen werden. Dort, wo die Zellen in grösserer Ausdehnung von solchen Fettkörnchen durchsetzt sind, erhält die Geschwulst ein durchscheinendes Aussehen (Fig. 2); indessen führt die Degeneration nicht weiter; die Kerne bleiben erhalten, und nirgends ist ein vollständiger Zerfall zu beobachten; ebenso wenig kann man käsige oder sonst nekrotische Heerde irgend welcher Art in der Geschwulst finden. Ein weiteres Zeichen der Degeneration besteht in dem Auftreten homogener Kugeln in dem Protoplasma der Zellen; dieselben färben sich nach Gram blau oder blaugrün, mit Haematoxylin-Eosin, ähnlich wie die Kerne, nur etwas mehr grünlich, nach van Gieson orangeroth und sind nach dieser Färbung und ihrem homogenen Aussehen als hyaline Kugeln zu bezeichnen, die, wenn sie klein sind, den Russel'schen Körperchen gleichen. Sie entwickeln sich im Protoplasma der Zellen, wachsen, confluiren und bilden an manchen Stellen grosse, höckerige oder oft stalaktitenähnliche Gebilde.

Die Geschwulst enthält nur wenige und enge Gefässe; an einzelnen Stellen sieht man kleine Heerde von einkernigen Rundzellen eingestreut und hier und da Hohlräume, die bald grösser, bald kleiner sind und von einer gleichmässigen Masse geronnener Flüssigkeit ausgefüllt werden.

Besondere Beachtung verdienen zwei Abschnitte der Geschwulst, einmal jener, welcher den hinteren Theil des Bulbus ausfüllt und hier zwischen Sklera und Chorioidea, sowie zwischen dieser und dem aufgelagerten Knochen liegt, und ferner der dem Ciliarkörper anliegende Theil der Geschwulst.

Was den ersteren anlangt, so liegen hier zwischen den straffen Bündeln der chorioiditischen Schwarte, sowie zwischen den Knochenlamellen, langgestreckte Zellschläuche, welche ganz Carcinomschläuchen ähneln, nur dass dieselben, wie schon oben erwähnt, keine Zellgrenzen erkennen lassen, sondern aus einer gleichmässigen Protoplasamasse bestehen, in welche Kerne eingelagert sind.

An dem Ciliarkörper zeigt sich Folgendes: Regelmässig gebaute Ciliarfortsätze sind nur in sehr geringer Anzahl vorhanden; an den meisten Stellen zeigt sich das dem Ciliarmuskel aufliegende Stroma (Fig. 1 a.) des Ciliarfortsatzes von Zellsträngen durchwachsen, welche ein Lumen einschliessen und mit den Quer- und Schrägschnitten der tieferen Buchten, die sich auch an normalen Ciliarfortsätzen so häufig finden, grosse Aehnlichkeit

haben. Doch sind diese Buchten hier nicht überall von dem doppelten Zellenbelag des normalen Ciliarkörpers ausgekleidet, vielmehr nur von einer einfachen Lage grosser, protoplasmatischer, ungefähr cubischer Zellen, mit eingelagerten braunen Pigmentkörnchen, die indessen nicht so zahlreich sind, dass sie den Kern der Zellen verdecken.

Ob diese Zellen der äusseren pigmentirten oder der inneren unpigmentirten Schichte des Ciliarkörperepithels entsprechen, ist nicht sicher zu entscheiden; dem Aussehen und dem Pigmentgehalte nach dürften sie von der äusseren pigmentirten Lage abstammen.

Je näher man nach der Oberfläche geht, desto mehr treten anstatt der hohlen Zellschläuche solide auf, von denen manche nur aus einer einzigen Reihe von Zellen bestehen, die aber noch immer die charakteristische Pigmentirung des Pigmentepithels des Ciliarkörpers aufweisen.

Diese soliden Zellschläuche zeigen einen directen Uebergang in die Zellen des Tumors (Fig. 1 c.), indem die Pigmentkörnchen aus den Zellen verschwinden und kleine Fetttropfchen in ihnen auftreten.

An einer Stelle des Ciliarkörpers der entgegengesetzten Seite sieht man stellenweise die beiden am normalen Ciliarkörper vorhandenen Zellreihen des Pigmentepithels und hier scheinen die inneren, unpigmentirten Zellen in diejenigen der Geschwulst überzugehen.

Demnach möchte es scheinen, als ob die Geschwulstzellen sowohl aus der äusseren wie inneren Zellenlage hervorgingen, was an und für sich nicht unmöglich erscheint, da ja beide Zellarten aus derselben ursprünglichen Anlage der primären Augenblase hervorgehen.

Die entzündlichen Veränderungen, welche der Bulbus darbietet, sind wohl als secundär zu bezeichnen, indem sich die wachsende Geschwulst, wie es häufig bei intraocularen Tumoren beobachtet wird, mit einer Iridocyclitis combinirte, welche das Auge dann der Schrumpfung entgegenführte.

Nach dem Voraufgehenden haben wir hier einen primären Tumor des Ciliarkörpers vor uns, welcher der Gruppe der epithelialen Geschwülste angehört; indessen stehen wir ab, ihn direct als Carcinom zu bezeichnen, da dieser Begriff, wenn auch in erster Linie ein pathologisch-anatomi-

scher, nach gerade doch auch, die Malignität betreffend, ein klinischer geworden ist, und wir ausser Stande sind, unseren Tumor direct den bösartigen Geschwülsten zuzurechnen; nach einer brieflichen Mittheilung des Vaters unserer Patientin ist dieselbe seit der Enucleation, also neun Jahre hindurch vollkommen gesund, was allerdings nicht direct gegen die Malignität der Neubildung spricht. Von den in der Litteratur verzeichneten Geschwülsten ähnlicher Art, die unten kurz beschrieben werden sollen, war nur eine, die John Griffith veröffentlichte, mit Sicherheit bösartig, indem sechs Monate nach der Enucleation ein Recidiv in der Orbita auftrat und der Patient sechs Monate darnach, wohl Metastasen in inneren Organen (ein Sectionsbericht liegt allerdings nicht vor) erlag.

In den fünf übrigen Fällen hatte die Geschwulst, als zur Enucleation geschritten wurde, erst eine relativ geringe Ausdehnung erreicht, auch erfahren wir nichts über das weitere Schicksal der Patienten.

J. Michel war der erste, welcher im Jahre 1878 als eine Mischform zwischen Endo- und Epithelkrebs einen mässig pigmentirten Tumor beschrieb, welcher sich aus den Zellen der Pars ciliaris retinae entwickelt hatte. Es handelte sich um das rechte Auge einer 41jährigen Frau. Die Geschwulst setzte sich aus einem zierlichen Maschenwerk schmaler Bindegewebsbälkchen zusammen, in welches theils grössere und kleinere Zellplatten mit wechselnder Kernzahl, theils schöne Cylinderzellen eingelagert waren, welche vollkommen den normalen der Pars ciliaris glichen. Indem diese Zellen, zu beiden Seiten der Bindegewebsbälkchen angeordnet, innerhalb der Masche eine längsgestellte Lücke frei liessen, entstand manchmal das Bild einer schlauchförmigen Drüse.

Die Beobachtung von Lagrange betrifft das linke Auge eines achtjährigen Knaben, welches schon drei Jahre vorher erblindet war. Der Ciliarkörper schloss zwei kleine Tumoren ein, deren histologische Untersuchung im wesentlichen drei verschiedene Arten Structur nachwies: 1. Zellschläuche, die ein centrales Lumen aufwiesen und von einer einfachen Lage Cylinderzellen ausgekleidet waren, 2. solche, deren Lumen durch proliferirende Epithelzellen ausgefüllt war und 3. Massen von dicht neben ein-

ander liegenden Epithelzellen; Lagrange lässt die Geschwulst, die theils adenomatösen, theils carcinomatösen Bau zeigte, von den tubulösen Ciliarkörperdrüsen, welche Treacher Collins und Nicati beschrieben, ausgehen.

Treacher Collins untersuchte das linke Auge einer 28jährigen Frau; er fand in demselben einen primären Tumor des Ciliarkörpers, dessen Ursprung er in jene von ihm und Nicati beschriebenen tubulösen Drüsen verlegt. Die Geschwulst, welche in ihren vorderen $\frac{3}{5}$ stark pigmentirt, in ihrem hinteren Abschnitt pigmentfrei war, setzte sich aus Zellen von zweifellos epithelialeem Typus zusammen und zeigte namentlich in den peripheren Theilen einen tubulösen Bau.

Griffith theilt, wie bereits oben erwähnt, den ausführlichen Befund des linken Auges eines 37jährigen Mannes mit, bei welchem die Diagnose auf Melanosarkom der Chorioidea gestellt worden war. Die Zellen, welche im Allgemeinen einen grossen Protoplasmaleib mit grossem, ovalem Kern hatten, wiesen im Uebrigen, sowohl Form als Pigmentirung betreffend, zahlreiche Variationen auf. Sie waren an manchen Stellen in Schlauchform angeordnet, während sie an anderen dichtgedrängt, ohne deutliche Intercellularsubstanz neben einander lagen. In dem vorderen Theil dieser epithelialen Neubildung, welche von den Zellen der Pars ciliaris retinae ausging, waren colloidähnliche Massen eingestreut.

Dieser Tumor ähnelt in seinem histologischen Bau am meisten dem unseren.

Pergens beschrieb als Adenom des Ciliarkörpers eine Geschwulst aus dem rechten Auge eines 56jährigen Mannes. Die Schnitte boten einen deutlich schlauchförmigen Charakter dar und ihre Zellen glichen auffallend den Epithelien der Ciliarregion.

Hanke fand in einem p. m. enucleirten Auge einer 65jährigen Frau als zufälligen Befund einen epithelialen Tumor des Ciliarkörpers, welcher von der inneren, unpigmentirten Epithel-lage der Ciliarfortsätze seinen Ursprung nahm. Die Neubildung ist von einem Zellmantel, der directen Fortsetzung der retinalen Epithelreihen, umgeben, dessen innere Schicht Zellstränge abgibt, die sich netzförmig verflechten, und so ein System von verschieden grossen Hohlräumen umschliessen, welche mit ihren Wandungen die Hauptmasse des Tumors bilden. In den Strängen fliesst das Protoplasma der Zellen meist zu einer homogenen Masse zusammen, in welche die Kerne eingelagert sind.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Hofrath Prof. Fuchs für die Ueberlassung des Falles, sowie für das meiner Arbeit entgegengebrachte freundliche Interesse und die vielfache Unterstützung bei derselben, ergebenst zu danken.

Literaturverzeichnis.

- J. Michel, Ueber Geschwülste des Uvealtractus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIV. 1. S. 131.
Felix Lagrange, Carcinome primitif des procès et du corps ciliaire. Arch. d'Ophthalm. 1892. p. 143.
Treacher Collins, Descriptive Catalogue of Specimens in hosp. museum Royal London Hosp. rep. XIV. 1. p. 14.
Treacher Collins, Transactions of ophthalm. Society. XIV. p. 83. Ophthalm. Rev. 1891. p. 38.
John Griffith, Transact. of ophthalm. Soc. XIV. p. 160. 1893—94.
Pergens, Ueber Adenom des Ciliarkörpers als Ursache von Glaukom. Arch. f. Augenheilk. 1896. XXXII. S. 293.
V. Hanke, Zur Kenntniss der intraocularen Tumoren. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVII. 3. p. 474.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV, Fig. 1 u. 2.

- Fig. 1. Uebergangsstelle der äusseren pigmentirten Zellreihe des Pigmentepithels in die Zellen der Geschwulst.
1 a. Dem Ciliarmuskel aufliegendes bindegewebiges Stroma.
1 b. Stark pigmentirte, der äusseren Zellreihe entstammende Zellen.
1 c. Uebergang derselben in die Zellen des Tumors unter Abnahme der Pigmentirung.
1 d. Polynucleärer Leukocyt.
1 e. Mononucleäre Leukocyten.
- Fig. 2. Stelle des Tumors mit starker fettiger Degeneration der Geschwulstzellen. Die grossen blassen Kerne sind diejenigen der Tumorzellen. Hie und da Leukocyten.
-

Versuche über das Eindringen gelöster Substanzen durch Diffusion in die vordere Augenkammer nach Injection unter die Bindehaut.

Von

Dr. C. Addario
aus Catania.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg.)

Obwohl die subconjunctivalen Einspritzungen immer mehr Eingang in die Praxis finden, fehlt es doch noch an einer hinreichend sicheren Erklärung ihrer Wirkungsweise, da die Diffusionsverhältnisse der unter die Bindehaut eingespritzten Substanzen noch nicht genügend bekannt sind. Die bisherigen Versuche wurden zumeist mit Quecksilbersalzen angestellt; da aber minimale Quecksilbermengen chemisch sehr schwer nachzuweisen sind, so konnten diese Arbeiten die Frage noch nicht zu einem Abschluss bringen. Prof. Th. Leber rieth mir daher, zunächst einmal Versuche mit chemisch leicht nachweisbaren Substanzen anzustellen, welche weniger different sind als die bisher benutzten Quecksilberverbindungen und daher in grösserer Menge in den Körper eingeführt werden können.

Ich fühle mich verpflichtet, Herrn Prof. Th. Leber für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine freundliche Unterstützung bei derselben an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Meine Versuche beschränken sich auf die Diffusion in das Kammerwasser, da man am ehesten erwarten kann,

die unter die Conjunctiva injicirten Substanzen in diesem nachzuweisen. Sie wurden mit Ferrocyankalium und Jodkalium angestellt. Es sollten durch dieselben folgende Fragen entschieden werden:

1. Nach wie langer Zeit erscheint eine unter die Conjunctiva injicirte diffusionsfähige Substanz im Kammerwasser?

2. Nach welcher Zeit ist die Menge der in die vordere Kammer diffundirten Substanz am größten?

3. Wie lange Zeit ist man noch im Stande, die injicirte Substanz im Kammerwasser nachzuweisen?

4. Wie ändert sich die Menge der diffundirten Substanz mit der Concentration der injicirten Flüssigkeit?

5. Wie verhält sich die Diffusion, wenn man die subconjunctivale Injection näher oder entfernter vom Hornhautrande ausführt?

Ferrocyankalium und Jodkalium haben eine Diffusionsfähigkeit, welche sich von der der meisten Salze nicht sehr unterscheiden kann; man ist zudem im Stande, sie selbst in den kleinsten Mengen, wie man sie im Humor aqueus zu erwarten hat, mit Sicherheit durch Reagentien nachzuweisen, weshalb ich sie zu den Versuchen gewählt habe.

Mit Fluoresceïn habe ich keine Versuche angestellt, weil von demselben durch die Versuche Pflüger's¹⁾ bereits bekannt ist, dass es nach Injection unter die Conjunctiva rasch in die Cornea, den Humor aqueus, die Linse und den peripherischen Theil des Glaskörpers übergeht. Diese Versuche, welche durch die meinigen, so weit es das Kammerwasser anlangt, vollkommen bestätigt worden sind, haben gezeigt, dass die erste Etappe für die Diffusion nach dem Inneren des Auges der Humor aqueus ist, und dass sich also die Untersuchung des letzteren zur Erlangung sicherer Resultate vorzugsweise empfiehlt.

¹⁾ Pflüger, Bull. et mém. de la Soc. franç. d'optalm. 1891. p. 126—128.

Bevor ich auf die Resultate meiner Versuche eingehe, möchte ich meine Technik und die von mir verwandten Reactionen angeben, um etwaige Nachprüfungen zu erleichtern. Zu Versuchsthieren wählte ich Kaninchen, vorzugsweise albinotische. Die Injection und die Aspiration des Humor aqueus wurden mit je einer besonderen Pravazschen Spritze vorgenommen, die für jeden Versuch vorher wiederholt mit destillirtem Wasser gereinigt wurden. Um jeden Fehler auszuschliessen, wurde vor der Aspiration des Humor aqueus mit derselben Spritze destillirtes Wasser aufgezogen und chemisch geprüft, wobei sich immer ein negatives Resultat ergab. Die Injectionen wurden stets 3—4 mm vom Limbus conjunctivae gemacht, nachdem vorher der Bulbus luxirt worden war. Die Aspiration des Humor aqueus erfolgte durch Punction der Cornea und zwar nach Fixation der Nadelspitze an der inneren Oberfläche der Hornhaut. Zum Nachweis von Ferrocyankalium benutzte ich Eisenchlorid (einen Tropfen einer 10 % Lösung). Da minimale Mengen von Ferrocyankalium nachgewiesen werden sollten, so musste man zu dem schwach alkalischen Kammerwasser noch einen Tropfen verdünnter Salzsäure hinzufügen. Es sammelt sich dabei allmählich am Boden des Reagensglases ein blauer Niederschlag, der selbst in sehr kleiner Menge leicht erkennbar ist.

Oft sind minimale Niederschläge, welche so lange sie sich im Grunde des Reagensglases befinden, mit Sicherheit zu erkennen sind, nicht mehr wahrzunehmen, so bald man die Flüssigkeit schüttelt. Dies kann von der Gegenwart von Albumin abhängen, welches in zarten Flöckchen ausgeschieden, die Flüssigkeit trübt; oder die Ursache davon ist die zu geringe Menge des Niederschlages. Da der geringe Niederschlag sich nur sehr langsam absetzt (in 1 bis 8 Tagen), sind viele Versuche, die einige Tage lang ein negatives Resultat zu ergeben scheinen, nach Ablauf einiger Tage noch entschieden als positiv ausgefallen anzusehen.

Zur quantitativen Bestimmung habe ich mich der colorimetrischen Methode bedient, indem ich jedes Mal die Farbe des Humor aqueus mit einer Farbenscala verglich, die ich mir aus verschiedenen Lösungen von Ferrocyankalium durch Fällung mit Eisenchlorid hergestellt hatte, ($\frac{1}{1000}$ bis $\frac{1}{200000}$). Indem ich Reagensgläser von annähernd derselben lichten Weite (5–6 mm) und eine Menge der Lösung benutzte, welche der des Kammerwassers des Kaninchens ungefähr gleich war (0,2 ccm), gelangte ich zu einer hinreichend genauen Quantitätsbestimmung. Oft wird dieselbe jedoch unmöglich in Folge der durch das Albumin verursachten Trübung.

Die mit Ferrocyankalium gemachten Versuche zerfallen in drei Serien.

Serie A.

Subconjunctivale Einspritzung derselben Menge von Substanz. Untersuchung des Humor aqueus nach verschiedener Zeitdauer.

Zu dieser Serie gehören neun Versuche, die an neun Augen lebender Kaninchen gemacht wurden.

Ich benutzte immer 0,2 ccm einer 10 %igen Ferrocyankaliumlösung (0,02 Substanz). Der Humor aqueus wurde nach einer Zeit, welcher bei den einzelnen Versuchen von 5 Minuten bis 4 Stunden wechselte, aspirirt. 10 Minuten nach der Injection fiel die Reaction zuerst positiv aus. Die Diffusion nahm dann sehr schnell zu und erreichte ihr Maximum nach Verlauf einer Stunde. Die Abnahme erfolgte mit geringerer Schnelligkeit als die Zunahme, indem sich 3 Stunden nach Beginn der Injection noch deutliche Spuren von Ferrocyankalium im Humor aqueus fanden. Nach 4 Stunden versagte die Reaction immer.

Die nachfolgende Zusammenstellung zeigt die Zu- und Abnahme der Diffusion und giebt annähernd das Verhältniss der im Humor aqueus gefundenen Substanz in Pro-

centen an. Die nur mit + bezeichneten Versuche fielen positiv aus, konnten aber aus den oben angeführten Gründen nicht mit der colorimetrischen Skala verglichen werden. Die negativ ausgefallenen Versuche tragen ein — Zeichen.

Zusammenstellung der Versuche Serie A.

Nr.	Verflossene Zeit zwischen Injection und Aspiration	Ferrocyanalkalium in % im Humor aqueus
1	5 Min.	—
2	10 "	1 : 200,000
3	15 "	1 : 30,000
4	30 "	1 : 20,000
5	1 St.	1 : 10,000
6	1 1/2 "	+
7	2 "	1 : 25,000
8	3 "	+
9	4 "	—

Wie aus obiger Tabelle ersichtlich ist, findet man im Humor aqueus nach einer Stunde eine verhältnissmässig grosse Menge Ferrocyanalkalium, welche der absoluten Menge von 0,00002 gr entspricht, da das Kammerwasser des Kaninchens ca. 0,2 ccm beträgt. Bei Versuch Nr. 6 konnte man nach 1 1/2 stündiger Dauer an der colorimetrischen Skala keinen Vergleich anstellen. Der Humor aqueus enthielt eine Quantität Ferrocyanalkalium, die geringer zu sein schien, als die nach einer Stunde gefundene und gleichfalls geringer als die nach 2 Stunden erhaltene. Dieser Widerspruch und andere ähnliche, welche ich im Verlauf meiner Versuche antraf, zeigen, dass die Diffusion im lebenden Körper der im Dialysator nicht gleich gesetzt werden kann. Neben der Diffusion erfolgt nämlich auch die Absorption der Substanz auf dem Wege der Gefässe und Lymphbahnen, welche mehr oder weniger unter dem Einfluss des Nervensystems stehen, hierdurch variirt die im Kammerwasser enthaltene Menge der diffundirten Substanzen bei den verschiedenen Versuchsthieren unter scheinbar

gleichen Bedingungen, wodurch sich die Widersprüche erklären.

Man muss daher etwaige negative Resultate durch weitere Versuche controliren, um die Wirkung zufälliger Einflüsse auszuschliessen. In der That wurde manches durchaus negative Resultat durch eine Reihe positiver Versuche, die unter ganz den gleichen Umständen angestellt wurden, berichtigt.

Serie B.

Injection von Ferrocyankaliumlösung von verschiedener Stärke. Aspiration des Humor aqueus eine Stunde nach der Injection.

Diese Serie umfasst elf Versuche.

Die angewandten Lösungen bewegen sich zwischen 1:10 und 1:1000.

Bei den fünf ersten Versuchen injicirte ich jedes Mal 0,02 gr Ferrocyankalium, die in einer immer steigenden Flüssigkeitsmenge gelöst waren, nämlich 0,2, 0,4, 0,6, 0,8, und 1 ccm; wobei also eine Ferrocyankaliumlösung von 1:10, 1:20, 1:30, 1:40 und 1:50 zur Verwendung kam. Von einer 1% Lösung an habe ich eine immer geringer werdende Menge, nämlich von 0,01 bis 0,001 gr der Substanz in dem gleichen Quantum Wasser (1 ccm) gelöst, injicirt. Für die 10% Lösung war die Concentration im Kammerwasser gleich 1:10000 dies bestätigt den gleichen Versuch der Serie A. Von da ab nahm der Procentgehalt des Kammerwassers schnell ab und zwar im gleichen Verhältniss wie der der injicirten Flüssigkeit.

Wie man aus nachfolgender Tabelle ersieht, war die Reaction im Kammerwasser, nach Injection einer Lösung von 1:300, noch positiv. Bei unserem Versuch schien die Reaction während der ersten Tage negativ zu sein, später bildete sich aber langsam ein bläulicher Niederschlag.

In der folgenden Uebersicht sind die elf Versuche zusammengestellt.

Zusammenstellung der Versuche der Serie B.

Nr.	Concentration der Injectionsflüssigkeit	Menge der injicirten Flüssigkeit	Ferrocyankalium im Humor aqueus in ‰
1	1 : 10	0,02	1 : 10000
2	1 : 20	0,02	+
3	1 : 30	0,02	+
4	1 : 40	0,02	+
5	1 : 50	0,02	+
6	1 : 100	0,01	+
7	1 : 200	0,005	—
8	1 : 300	0,0033	+
9	1 : 400	0,0025	—
10	1 : 500	0,002	—
11	1 : 1000	0,001	—

Die von mir erhaltenen Reactionen konnte ich grösstentheils aus den oben angeführten Gründen nicht mit der colorimetrischen Skala vergleichen. Mit Oxalsäure, welche ein Lösungsmittel für Berliner Blau ist, konnte ich eine vollkommene Lösung des Niederschlages nicht erhalten, selbst nicht nach Erwärmen.

Die negativen Resultate von Nr. 9, 10 und 11 der Serie B beweisen meiner Meinung nach die Mangelhaftigkeit des Reagens, aber nicht die Abwesenheit des Ferrocyankaliums. Im Versuch Nr. 8 wurde eine so ausgesprochene Reaction erhalten, dass man nicht wohl annehmen kann, dass diese Substanz in den unmittelbar nachfolgenden Versuchen vollständig gefehlt habe. Ein derartiges Verschwinden wäre zu schnell und unvermittelt.

Beachtenswerth ist die negative Reaction des Versuches Nr. 7, die mit der positiven Reaction des folgenden Versuches Nr. 8 in Widerspruch steht, was sich auf die oben schon angegebene Weise erklärt.

Serie C.

Injection derselben Menge an verschiedenen Stellen der Conjunctiva bulbi.

Die Stelle, an welcher man die Injection vornimmt, ist von geringer Bedeutung für den Uebergang in die vor-

dere Kammer. Der grösste Effect wird erzielt, wenn man die Lösung in der Nähe des Limbus conjunctivae injicirt. Wählt man für die Injection den Aequator des Auges, so erhält man manchmal eine geringere Wirkung. Wenn aber die in Folge der Injection auftretende blasige Abhebung der Conjunctiva den Hornhautrand erreichte, oder nur wenige Millimeter von demselben zurückblieb, hatte ich immer dieselben Resultate. Nur bei einzelnen Injectionen in der Gegend der Uebergangsfalte blieb die Diffusion in die vordere Kammer vollständig aus.

Diese Serie umfasst sechs Versuche, von denen jeder an beiden Augen desselben Thieres gemacht wurde.

Ich injicirte immer dieselbe Menge von 0,2 ccm einer 10 %igen Lösung, welche also 0,02 Ferrocyankalium enthielt. Bei jedem Thiere habe ich an dem einen Auge 3—4 mm vom Hornhautrande entfernt, an dem anderen in der Gegend des Aequators ungefähr 5—6 mm von der Cornea eine subconjunctivale Injection gemacht. Unter sechs in der Gegend des Aequators gemachten Injectionen gab nur eine ein negatives Resultat; vielleicht weil unabsichtlich die ganze Flüssigkeit gegen die Uebergangsfalte getrieben wurde. Im Versuch Nr. 5 erhielt ich durch die Injection am Aequator eine geringere Reaction im Vergleich zu der am Limbus. Die übrigen vier Versuche ergaben keine in Betracht kommenden Unterschiede; nur für den ersten erhielt ich das umgekehrte Verhältniss, indem bei demselben die äquatoriale Injection eine etwas stärkere Reaction als die am Limbus vorgenommene ergab.

In der folgenden Tabelle sind die Versuche zusammengestellt.

Nr.	Verflossene Zeit zwischen Injection und Aspiration	Ferrocyankalium in % im Humor aqueus	
		Injection am Cornealrand	Injection am Aequator bulbi
1	30 Min.	1 : 20 000	1 : 25 000
2	30 „	1 : 25 000	1 : 25 000
3	1 St.	+	—
4	1 „	+	+
5	2 „	1 : 25 000	1 : 200 000
6	2 „	+	+

Hieraus lässt sich der Schluss ziehen, dass die unter die Conjunctiva des vorderen Abschnittes, 3—4 mm vom Limbus corneae, gemachten Injectionen mit nur unerheblichen Schwankungen die gleiche Diffusion in die vordere Kammer ergeben wie die am Aequator.

Uebergang von Jodkalium in die vordere Kammer nach subconjunctivaler Injection.

Die Technik war bei diesen Versuchen die gleiche wie bei denen mit Ferrocyanidkalium. Als empfindliches Reagens wurde Palladiumchlorid benützt, welches mit Jodkalium einen schwarzen Niederschlag von PdJ_2 giebt.

Man muss aber eine sehr schwache Lösung von PdCl_2 (1:500) anwenden und davon nur einen Tropfen in den zu untersuchenden Humor aqueus bringen. Enthält letzterer Jodkalium, so färbt sich das Kammerwasser schnell schwarz. Da es sich um geringe Spuren handelt, so ist die Farbe bräunlich. Hierbei ist zu beachten, dass auch das Reagens eine braune Farbe hat und dass es am Tageslicht immer brauner wird. Dadurch erklärt sich, warum auch ohne Jodkaliumgehalt der Humor aqueus bald eine bräunliche Färbung annimmt, wovon man sich durch einen Controlversuch mit Humor aqueus oder destillirtem Wasser überzeugen kann; beide färben sich nach einigen Tagen bräunlich. Diese Färbung unterscheidet sich aber von der positiven Reaction, weil sich bei letzterer neben der Färbung der Flüssigkeit nach einigen Stunden ein schwarzer Niederschlag von PdJ_2 absetzt. Auch darf man nur auf eine braune Färbung Werth legen, die der Humor aqueus unmittelbar nach dem Zusatz des Reagens annimmt, nicht aber auf eine, die er erst nach einer gewissen Zeit erlangt. Trotzdem kann die Reaction, obgleich sie sehr empfindlich ist, zu Irrthümern Veranlassung geben, besonders im Humor aqueus, in welchem Albuminflöcken eine

geringe Menge von PdJ² verdecken können. Die unmittelbar erfolgte Färbung gestattete mir oft den Procentgehalt des Jodkaliums vermittelt einer colorimetrischen Skala annähernd abzuschätzen. Letztere stellte ich mir in der oben angegebenen Weise mit Jodkaliumlösungen von 1:1000 bis 1:200000 her.

Auch bei diesen Versuchen ist aber der Vergleich mit der colorimetrischen Skala nicht immer möglich. Mit Jodkalium wurden 20 Versuche angestellt, von welchen einige, um grössere Beweiskraft zu erzielen, wiederholt wurden. Sie lassen sich in drei Serien eintheilen.

Serie A.

Subconjunctivale Injection der gleichen Menge Substanz. Aspiration des Humor aqueus nach verschieden langer Zeit.

Hierher gehören sieben Versuche, bei welchen stets, wie bei denen mit Ferrocyanium, 0,2 ccm einer 10 %igen wässerigen Lösung (0,02 gr Jodkalium) injicirt wurden.

Die Aspiration wurde nach einer Zeitdauer, die zwischen 5 Minuten und 2 Stunden variierte, gemacht.

In nachfolgender Tabelle sind die verschiedenen Versuche zusammengestellt.

nr.	Zwischenraum zwischen Injection und Aspiration	Jodkalium in % im Humor aqueus
1	5 Min.	1 : 100000
2	10 "	1 : 90000
3	15 "	+
4	30 "	1 : 40000
5	1 St.	1 : 10000—1 : 20000
6	1 1/2 "	+
7	2 "	—

Die erhaltenen Resultate bestätigen, abgesehen von ganz geringen Differenzen, die mit Ferrocyanium erzielten.

Der Uebergang durch Diffusion beginnt, wie man sagen kann, unmittelbar nach der Einspritzung. In der That erscheint das Jodkalium schon nach 5 Minuten im Humor aqueus. Die Menge nimmt schnell zu und erreicht nach einer Stunde ein Maximum, welches einem Gehalt von 1:20000 bis 1:10000 entspricht. Nach Verlauf dieser Zeit fängt der Gehalt an abzunehmen. Nach 2 Stunden kann man das Jodkalium mit Sicherheit nicht mehr nachweisen, im Gegensatz zum Ferrocyankalium, welches, unter den gleichen Versuchsbedingungen, noch 3 Stunden nach der Injection in einer Menge von 1:25000 nachzuweisen war. Das schnellere Verschwinden des Jodkaliums gegenüber dem des Ferrocyankaliums hängt vielleicht von einer grösseren Schnelligkeit ab, mit welcher das Jodkalium von den Blut- und Lymphgefässen absorbiert wird.

Seiner schnelleren Diffusion durch die Cornea hindurch wird wohl auch eine schnellere Diffusion durch die Blutgefässe entsprechen.

In der vorhergehenden Tabelle bezeichnet + die positiven Reactionen, die man mit der colorimetrischen Skala nicht vergleichen konnte, — die negativen Resultate.

Serie B.

Subconjunctivale Injection von Lösungen verschiedener Stärke. Aspiration des Humor aqueus eine Stunde nach der Injection.

Auch die Versuche dieser Serie bestätigen die mit Ferrocyankalium erhaltenen Resultate.

Die Reaction ist zweifellos positiv bis zu einem Gehalt von 1:100. Von hier an bis zum Gehalte von 1:500 zeigte der Humor aqueus noch Spuren von Jodkalium, welche, wie oben gezeigt wurde, unmittelbar nach Zusatz des Reagens erkennbar sind. Nach einiger Zeit theilt das PdCl_2 der Flüssigkeit eine gelblich bräunliche Färbung mit, wodurch die Reaction verdeckt wird.

In der folgenden Tabelle habe ich meine Versuche zusammengestellt.

Nr.	Procent-Verhältniss der Injectionsflüssigkeit	Menge des injicirten Jodkaliums	Jodkalium in % im Humor aqueus
1	1: 50	0,02 gr	+
2	1: 100	0,01	+
3	1: 200	0,005	+
4	1: 300	0,0033	+
5	1: 400	0,0022	+
6	1: 500	0,002	+
7	1: 1000	0,001	—

Da nach Injection einer Jodkaliumlösung von 1:1000 die Substanz nicht mehr in nachweisbarer Menge in das Kammerwasser überzugehen schien, so habe ich mit dieser Lösung noch eine besondere Versuchsreihe angestellt. Sie umfasst fünf Versuche mit 1 ccm der Lösung (1:1000) und Untersuchung des Humor aqueus nach verschieden langer Zeit.

Die Reaction war in diesen fünf Versuchen vollständig negativ, wie aus nachfolgender Zusammenstellung hervorgeht.

Nr.	Zeit zwischen Injection und Aspiration	Jodkalium in % im Humor aqueus
1	15 Min.	—
2	30 „	—
3	1 St.	—
4	1 ¹ / ₂ „	—
5	2 „	—

Ergebnisse.

1. Unter die Conjunctiva bulbi injicirte Kalisalze (Ferrocyankalium und Jodkalium) gehen durch Diffusion in den Humor aqueus über, nach Verlauf einer Zeit, die von 5 bis 10 Minuten schwankt.

2. Das Maximum des Procentgehaltes im Kammerwasser wird nach ca. 1 Stunde erreicht.

3. Die injicirte Substanz lässt sich im Humor aqueus noch 2 bis 3 Stunden nach der Injection nachweisen.

4. Die in die vordere Kammer übergehende Menge des Salzes nimmt mit der Concentration der injicirten Flüssigkeit ab. Ein Gehalt an der injicirten Substanz lässt sich noch bei Anwendung einer Ferrocyankaliumlösung von 1:300, und einer Jodkaliumlösung von 1:500 nachweisen. Bei Injection von Lösungen von 1:1000 lässt sich durch chemische Reaction kein Gehalt des Kammerwassers an den injicirten Substanzen mehr erkennen.

5. Die unter die Conjunctiva des vorderen Abschnittes, 3 bis 4 mm vom Limbus corneae, gemachten Injectionen ergeben mit nur unerheblichen Schwankungen die gleiche Diffusion in die vordere Kammer wie die am Aequator.

**Ueber den Nachweis
von Quecksilberchlorid im Humor aqueus nach
Injection unter die Bindehaut.**

Experimentelle Untersuchungen.

Von

Dr. C. Addario
aus Catania.

Die in meiner vorhergehenden Arbeit mitgetheilten Versuche zeigen, in welcher Weise eine unter die Conjunctiva injicirte Lösung eines Kalisalzes durch Diffusion in die vordere Kammer eindringt. Können wir nun aber dasselbe Resultat auch von einer Sublimatinjection erwarten? Zur Entscheidung dieser schwierigen Frage habe ich eine weitere Reihe von Versuchen angestellt, bei welchen ich, wie bei den früheren, ausschliesslich den Uebergang in das Kammerwasser berücksichtigt habe, weil dasselbe die erste Etappe für die Diffusion in das Innere des Auges darstellt. Es ist von vorneherein einleuchtend, dass das Quecksilberchlorid nur in geringerer Menge in das Kammerwasser übergehen kann, als ein Kalisalz, da die meisten Salze der schweren Metalle und unter diesen die Quecksilberverbindungen mit den Geweben unlösliche und deshalb nicht diffundirbare Eiweissverbindungen eingehen. Um diesen Uebelstand wenigstens zum Theil zu vermeiden, fügt man dem HgCl_2 eine gewisse Menge NaCl zu und säuert leicht mit

verdünnter Salzsäure an; hierdurch nimmt nach Laplace¹⁾ die Menge der diffundirenden Substanz bedeutend zu, weil sich dann keine Albuminate bilden. Es ist weiter zu bemerken, dass die geringe Diffusionsfähigkeit des Sublimates ein langes Verweilen desselben an der Injectionsstelle und eine längere Dauer der Diffusion durch die Membranen des Auges zur Folge hat.

In Bezug auf den Nachweis der Quecksilberverbindungen sind wir durch die mikrochemische Analyse im Stande, bis zu den äussersten Grenzen zu gehen, eine Feinheit der Analyse, die uns für Ferrocyankalium und Jodkalium vollständig fehlt. Bevor ich meine Versuche begann, suchte ich mich zunächst mit den zur Verwendung kommenden analytischen Methoden bekannt zu machen und zu erfahren, welches die geringsten Mengen einer Quecksilberverbindung sind, die durch chemische Reaction nachgewiesen werden können.

Die dazu nöthige Anleitung verdanke ich Herrn Prof. P. Jannasch, unter dessen Leitung und gütiger Mithilfe ich in der Abtheilung für analytische Chemie des Heidelberger Universitäts-Laboratoriums eine Reihe von Versuchen anstellen durfte. Die dabei benützten Methoden zum Nachweis des Quecksilbers sind grösstentheils von Herrn Prof. Jannasch selbst angegeben. Ich fühle mich verpflichtet, ihm für seine wirksame Förderung meiner Arbeit und freundliche Unterstützung an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Bevor ich meine Versuche bespreche, möchte ich kurz anführen, welche Resultate von Anderen bei Bearbeitung derselben Frage erzielt wurden.

Die ersten Untersuchungen stellte im Jahre 1890 Bocci an²⁾, welcher glaubte, vermittelst der von Brugnattelli

¹⁾ E. Laplace, Saure Sublimatlösung als desinficirendes Mittel u. ihre Verwendung in Verbandstoffen. Baumgarten's J.-B. f. 1887. S. 380.

²⁾ Bocci, Le iniezioni sotto-congiuntivali di sublimato. 1890. Rev. gén. d'ophtalm.

angegebenen Methode die Gegenwart von Quecksilberchlorid in der Cornea und im Humor aqueus nachweisen zu können. Nach dieser Methode legt man ein Stückchen reinen Kupfers von wenigen Millimetern im Durchmesser in die zu untersuchende Flüssigkeit, in welcher es eine gewisse Zeit verbleibt. Danach bringt man das Kupferstück, gut abgetrocknet auf eine Porzellanplatte und bedeckt es mit einem Tropfen einer 1% Lösung von AuCl_3 , worauf man es auf 70 bis 75° C. bis zur vollständigen Trockenheit erwärmt. Während der Erwärmung muss das Kupferstückchen mit einem Glasstab bewegt werden. Bei Gegenwart von Hg bildet sich um das Kupferstückchen ein bläulicher Ring von reducirtem Gold.

Bei Fehlen von Quecksilber entsteht aber ebenfalls ein schwärzlicher Ring. Ausser der Schwierigkeit, diese beiden Farben genau zu unterscheiden, haben wir mit der Thatsache zu rechnen, dass die Reduction von AuCl_3 auch in Gegenwart minimaler Mengen organischer Substanzen vor sich gehen kann, die sich immer auf dem Kupfer finden, welches längere Zeit mit Humor aqueus in Verbindung gewesen ist. Dazu genügt weder sorgfältiges Abwaschen, noch die vorhergehende Zerstörung der organischen Substanz mit concentrirten Säuren. Es bleiben immer Spuren übrig, die auch bei Abwesenheit von Quecksilber zur Reduction von AuCl_3 genügen. Aus den angegebenen Gründen können die Untersuchungen von Bocci keine Beweiskraft beanspruchen.

Im Jahre 1892 folgen die Untersuchungen von Sgrosso und Scalinci¹⁾, die nach der klinischen Seite hin sehr genau sind und die in Italien und Frankreich und in vielen

¹⁾ Sgrosso e Scalinci, Le iniezioni sotto-congiuntivali e intratenoniane di sublimato corrosivo nella cura di alcune affezioni oculari. *Ricerche clin. e sperim. Rendic. del XIII. Congr. della Assoz. Oft. Ital.* (1892). *Ann. di ottalm.* XXII. p. 509 ss. 1893. Refer. in *Michel's Jahreshb.* f. 1893. S. 242—244.

deutschen Kliniken bestätigt wurden. Nicht dasselbe können wir von den chemischen Untersuchungen sagen; dieselben gründen sich auf die Reaction des SnCl_2 , welches in Gegenwart von $\text{HgCl}_2 \cdot \text{Hg}^2\text{Cl}_2$ giebt. Durch diese Reaction kann man das HgCl_2 nur innerhalb beschränkter Grenzen der Concentration entdecken. Unter den günstigsten Umständen kann man 0,00005 gr HgCl_2 nachweisen (Behrens). Unter dem Mikroskop ist die Untersuchung unsicher, weil der Niederschlag aus ungewöhnlich feinen Körnern besteht, welche man schwer genau erkennen kann, besonders wenn sie sich in Geweben befinden, in denen die beiden Autoren sie gesucht haben. Deshalb sind ihre chemischen Untersuchungen vielfach bezweifelt worden.

Die Bildung von Quecksilberjodid aus metallischem Quecksilber bei Gegenwart von Jod ist als die weitaus sicherste Reaction anzusehen (cf. P. Jannasch, Zeitschr. f. anorg. Chem. XII. (1896) S. 143). Diese chemische Reaction giebt indessen verschiedene Resultate, gemäss den besonderen Versuchsbedingungen, unter denen sie unternommen wird. Zu dieser Methode, mit welcher man leicht bei Verdampfungen etc. kleine Mengen Quecksilber verlieren kann, nahmen 1894 Bach und Gürber¹⁾ ihre Zuflucht, ohne in Betracht zu ziehen, dass eine Zerstörung der organischen Substanz mit Salzsäure und Kalium chloratum vorgenommen wurde, und dass das amalgamirte Zink auf 90° getrocknet wird, bevor man zur Sublimation des Quecksilbers übergeht. Man weiss aber, dass bei dieser Temperatur Quecksilberspuren, wie man sie im Humor aqueus zu erwarten hat, sich sicher verflüchtigen müssen. Diese Versuche mit negativem Resultate schliessen deshalb nicht jeden Zweifel aus und benöthigen eine Bestätigung.

¹⁾ Bach und Gürber, Experimentelle Untersuchungen über das Staphylocokkengeschwür der Hornhaut und dessen Therapie. München. medicin. Wochenschr. 1894. Nr. 25; v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 1. S. 63—66.

In der That haben sich andere Forscher wiederholt mit diesem schwierigen Problem beschäftigt. O. Stuelp¹⁾ wiederholte im Laboratorium von Hoppe-Seyler diese Versuche. Die Injection wurde mit $\frac{1}{10}$ ccm einer 1‰ Sublimatlösung gemacht ohne Zusatz von NaCl; 24 Stunden nach der Einspritzung wurde das Auge enucleirt und chemisch untersucht. Jedoch ist die Menge der injicirten Flüssigkeit geringer als diejenige, die man gewöhnlich in der Klinik anwendet und der Zeitpunkt der chemischen Untersuchung ist zu weit von dem der Injection entfernt. Die chemische Analyse ist sehr genau, basirt auf Sublimation bei hoher Temperatur und nachfolgender Einwirkung von Joddämpfen in geschlossener Röhre. Die Amalgamirung wurde mittelst Elektrolyse gemacht, wegen der häufigen Polarisation des elektrischen Stromes ein ziemlich unsicheres Mittel. Die Resultate waren negativ, aber man kann dieselben mit Rücksicht auf die oben erwähnten ungünstigen Umstände in Zweifel ziehen.

Später stellte Bajardi²⁾ in Turin Untersuchungen mit negativem Resultate an; da aber diese Arbeit noch nicht vollständig veröffentlicht worden ist, so wollen wir von deren Besprechung Abstand nehmen.

Unter solchen Umständen lassen sich meine neuen Untersuchungen wohl rechtfertigen. Ich habe drei Methoden für die Analyse angewandt, von welchen ich eine kurze Beschreibung geben möchte, damit die Resultate von Jedermann nachgeprüft werden können.

I. Methode. Man nimmt ein Stückchen Kupfer, nicht grösser als 3 mm, und reibt dasselbe mit verdünnter HNO³. Man trocknet es gut ab und bringt es in den schwach ange-

¹⁾ Stuelp, Wird nach subconjunctivalen Sublimatinjectionen Quecksilber in's Augeninnere resorbirt? Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 329.

²⁾ Bajardi, Iniezione sottocongiuntivali di sublimato. Accad. di med. di Torino, dicembre 1896.

säuerten Humor aqueus (1 Tropfen verdünnte Salzsäure). Nach 24 Stunden nimmt man das Kupfer heraus und wäscht es in destillirtem Wasser unter Schütteln ab. Nachdem es, ohne zu reiben, abgetrocknet wurde, bringt man das Kupfer in eine gut ausgewaschene und getrocknete Röhre von 3 mm Durchmesser und 15 cm Länge, welche an ihrem einen Ende geschlossen ist, darnach verschliesst man auch das andere Ende. Man erhitzt stark das untere Ende der Röhre, in welchem sich das Kupfer befindet. Bevor die Röhre kalt wird, bricht man sie an ihrem oberen Ende ab, lässt sie erkalten und nimmt das Kupfer heraus. In die Röhre giebt man ein Körnchen Jod und schliesst die Röhre von Neuem an der Lampe ab und erwärmt leicht das untere Ende. Wenn nun Hg sublimirt, so bildet sich ein für das blosse Auge sichtbarer rubinrother Ring, der 0,00001 gr HgCl^2 noch erkennen lässt; kleinere Mengen sind für das blosse Auge nicht sichtbar. Oft bilden sich statt des rothen Ringes, an den Wänden der Röhre Gruppen von rothen Krystallen, die mit den schwarzen Krystallen von Jod vermischt sind. In diesem Falle muss man sie mit Hilfe des Mikroskops unter schwacher Vergrösserung aufsuchen.

II. Methode von Herrn Prof. Jannasch. In eine kleine Porzellanschale bringt man den Humor aqueus und fügt demselben eine gleiche Menge conc. chlorfreier HNO^3 zu; das Ganze dampft man zur Trockenheit im Wasserbade ab. Der Rückstand wird in rauchender HNO^3 aufgelöst und von Neuem zur Trockene verdampft. Die letztere Salpetersäureeinwirkung muss zwei oder drei Mal wiederholt werden, um jeden Rest von organischer Substanz zu zerstören. Den Rückstand löst man in destillirtem Wasser auf und filtrirt, wenn die Lösung nicht klar ist. Das Filtrat bringt man in eine Röhre mit flachem Boden, auf welchem das in folgender Weise behandelte Kupfer liegt. Man schneidet eine kleine, gut abgeflachte Kupferplatte von 3 bis 4 mm aus, die man mit verdünnter HNO^3 abwäscht. Man fettet die eine der beiden Oberflächen des Kupfers ein und zeichnet sie zur Verhütung einer Verwechslung mit der Spitze einer Lanze. Das Kupfer wird dann in die für den Humor aqueus bestimmte Röhre gelegt. Die angefettete Fläche kommt auf den Boden. Nach 24 Stunden wird das Kupfer herausgenommen; man trocknet es, ohne zu reiben, ab und legt es mit der nicht eingefetteten Fläche zu unterst auf einen Objectträger; unmittelbar neben das Kupfer legt man ein Körnchen Jod von Linsengrösse. Das Ganze wird mit einem Uhrglas be-

deckt. Nach 15 bis 20 Minuten entfernt man das Kupfer; unter diesem bemerkt man einen röthlichen Belag von HgJ^2 . Die Reaction kleiner Mengen wird besser bei niedriger Temperatur und an einem trockenen Orte vorgenommen um die Verflüchtigung des HgJ^2 zu verhindern, welche sich der Beobachtung entzieht. Nach einiger Uebung kommt man dazu, mit blosssem Auge eine 0,00001 gr HgCl^2 entsprechende Reaction zu erkennen. Da diese Methode für die mikroskopische Untersuchung mit starker Vergrösserung sehr geeignet ist, so dürfte ihre Feinheit keine Grenze haben. Um die mikroskopische Untersuchung zu erleichtern, ist es besser, die Reaction auf einem grossen Deckglase anzustellen.

III. Methode, ebenfalls von Herrn Prof. Jannasch. Die Amalgamirung wird wie bei der II. Methode vorgenommen. Nur muss das Kupferstückchen so gewählt werden, dass man dasselbe in ein Röhrchen von 3 mm Durchmesser bringen kann; es ist nicht nöthig einzufetten. Man richtet eine Röhre von 15 cm Länge und 3 mm Weite her, die rein und trocken ist und verschliesst sie an einem Ende. Man giebt zwei bis drei Körnchen CaCl^2 und ein Körnchen Jod in die Röhre, die man auf 5 bis 6 cm Höhe mit Glaswolle anfüllt und legt auf letztere das amalgamirte Kupferstückchen. Das obere Ende der Röhre schliesst man an der Lampe und wartet 24 Stunden ab, wonach man in der Nähe des Kupfers einen rubinrothen Ring von HgJ^2 bemerkt, der mit blosssem Auge bis zu 0,00001 gr HgCl^2 erkennen lässt. Jenseits dieser Grenze muss man den röthlichen Belag unter dem Mikroskop aufsuchen.

Unter diesen drei Methoden hat die I. den Nachtheil der Verbrennung der organischen Substanz, welche einen rothbräunlichen Belag ergiebt: dadurch entsteht eine gewisse Unklarheit.

Die II. Methode, welche weit empfindlicher als die beiden anderen ist, hat den Nachtheil, dass das HgJ^2 sich allmählich an der Luft verflüchtigt.

Die III. Methode hat keinen Nachtheil. Die Reaction ist sicher empfindlich bis 0,00001 gr HgCl^2 und mit blosssem Auge erkennbar.

Mit den drei oben beschriebenen analytischen Methoden habe ich den Nachweis des Quecksilbers im Kammer-

wasser versucht nach subconjunctivalen Injectionen an Kaninchen mit 1 ccm einer 1^o/₁₀₀ Sublimatlösung. Der Humor aqueus wurde 2 bis 3 Stunden nach der Injection aspirirt. Um die Untersuchung zu erleichtern, habe ich für jede Analyse den Humor aqueus verschiedener Kaninchen (von 4 bis 5 Augen), bei denen ich die subconjunctivale Injection gemacht hatte, zusammengegeben. So hatte ich jedes Mal 1 ccm Flüssigkeit für meine Untersuchung. Ich habe auch das Kammerwasser eines einzigen Auges untersucht, lasse aber diese Untersuchung ganz bei Seite. Ich möchte nur die Resultate von drei chemischen Versuchen mittheilen.

Versuch A.

Injicirte Lösung: HgCl² 1 gr
 H²O 1000 gr
 NaCl 5 gr

Injicirte Menge 1 ccm.

Zwischenraum zwischen Injection und Aspiration 1 Stunde.

Ungefähr 1 ccm Humor aqueus, der von fünf Kaninchenaugen herrührte, wurde untersucht.

Diese Flüssigkeit wurde nach zwei Methoden untersucht.

I. Untersuchungsmethode. Die Grenze möglichen Nachweises mit Hilfe des Mikroskopes 0,00001. Amalgamirung nach vorhergehender Ansäuerung des Humor aqueus. Sublimation bei hoher Temperatur in geschlossener Röhre und nachfolgender Wirkung von Joddämpfen.

Negatives Resultat für das blosse Auge und unter dem Mikroskop.

II. Methode. Reactionsgrenze für das blosse Auge 0,00001 gr. Amalgamirung nach Zerstörung der organischen Substanz. Sublimation auf dem Objectträger bei gewöhnlicher Temperatur in Gegenwart von Joddämpfen.

Negatives Resultat für das blosse Auge und unter dem Mikroskop.

Versuch B.

Angewandte Lösung: wie bei Versuch A mit 12 Tropfen verdünnter HCl. Injicirte Menge 1 ccm.

Zwischenraum zwischen Injection und Aspiration 2 Stunden.

Menge des untersuchten Humor aqueus von zwei grossen Kaninchen = 1 ccm circa.

Chemische Untersuchung mit der II. Methode.

Reactionsgrenze 0,00001 gr für das blosse Auge. Amalgamirung mit Kupfer nach Zerstörung der organischen Substanz. Sublimation bei gewöhnlicher Temperatur auf dem Objectträger in Gegenwart von Joddämpfen. Negatives Resultat für das blosse Auge.

Unter dem Mikroskop entdeckt man hie und da kleine Krystalle von rothgelblicher Farbe, welche aber nicht als positives Resultat in Anspruch genommen werden können.

Versuch C.

Injicirte Lösung wie für Versuch B. Injicirte Menge 1 ccm. Zwischenraum zwischen Injection und Aspiration 2 Stunden. Menge des untersuchten Humor aqueus circa 1 ccm, von fünf Kaninchenaugen herrührend.

Mit der III. Methode.

Reactionsgrenze für das blosse Auge 0,00001 gr. Die Amalgamirung wurde zweimal hinter einander gemacht, das erste Mal nach leichter Ansäuerung, das zweite Mal nach Zerstörung der organischen Substanz. Das amalgamirte Kupfer wurde in jedem der beiden Fälle getrennt untersucht. Bei der Sublimation bei gewöhnlicher Temperatur in geschlossener Röhre in Gegenwart von Joddämpfen gab das Kupfer beide Male negative Resultate.

Nach den oben angegebenen Resultaten kann man schliessen, dass der Procentgehalt des Quecksilberchlorids im Kammerwasser, falls überhaupt Spuren davon nach subconjunctivaler Injection vorhanden sind, mit Sicherheit geringer als 1:100 000 sein muss, eine Menge der man, zumal in Anbetracht der kurzen Zeit, während deren die unter die Bindehaut injicirten Stoffe überhaupt im Kammerwasser nachweisbar sind, keinen antiseptischen Werth zuerkennen kann. Es ist nunmehr Sache der Klinik, den therapeutischen Werth der subconjunctivalen Injection von Sublimat festzustellen.

Anatomische und physikalische Untersuchungen der Rindersklera.

Von

Dr. G. Ischreyt

Augenarzt in Riga (Russland).

Hierzu Tafel XVI und 5 Figuren im Text.

Wenn ich schon in einer früheren Arbeit¹⁾ Beiträge zur physikalischen Erforschung der Lederhaut veröffentlicht habe, geschah es in dem Bewusstsein, dass jene ersten Versuche, die Dehnbarkeit der Sklera zahlenmässig festzustellen, in vieler Hinsicht unvollständig wären, wie es auch bei einem so schwierigen Thema und einer so unentwickelten Methode nicht anders zu erwarten war. Um so eifriger musste nun aber an eine Verfeinerung dieser letzteren, sowie an eine Vervollständigung des Materials gegangen werden, wenn die ersten Resultate einer Kritik Stand halten sollten.

Die vorliegende Arbeit, welche die Rindersklera behandelt, hat somit in erster Linie den Zweck, die Mängel der früheren Arbeit zu vermeiden und die dort gewonnenen Ergebnisse nachzuprüfen. Ihr liegt aber ausserdem ein weiterer Plan zu Grunde, insofern als sie einige physikalische Eigenschaften erörtert, die dort nicht berücksichtigt

¹⁾ Zur Mechanik der Sklera. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVI. 1898. S. 677.

worden sind, und in ausführlicherer Weise auf die anatomischen Verhältnisse eingeht. Vollkommene Elasticität, Dehnbarkeit und Festigkeit sind die Hauptgegenstände der physikalischen Untersuchung. Ein Versuch die erste dieser drei Eigenschaften festzustellen, wurde mit einem Apparate gemacht, der eine Vervollkommnung des früher benutzten darstellt und nach Angaben meines Vaters, Ingenieurs Ludwig Ischreyt, hergestellt wurde. Die Experimente über Dehnbarkeit und Festigkeit fanden im mechanisch-technologischen Laboratorium des Baltischen Polytechnikums statt, an einem Hartig-Reusch'schen Zerreißapparat, den uns Herr Prof. E. Pfuhl in entgegenkommendster Weise zur Verfügung gestellt hatte. Herr Assistent, Ingenieur G. Taube, übernahm freundlichst die Unterweisung in der Anwendung des complicirten Apparates, sowie die Durchsicht des physikalischen Theiles der vorliegenden Arbeit. Sämmtliche Experimente habe ich gemeinsam mit meinem Vater ausgeführt. Ihm, sowie Herrn E. Pfuhl und Herrn G. Taube spreche ich für die geleistete Unterstützung meinen wärmsten Dank aus.

Wenn wir es unternehmen, die physikalischen Eigenschaften von Sklerastreifen festzustellen in der Absicht, die Resultate auf die Skleralkapsel in toto zu übertragen, setzen wir uns dem Einwand aus, dass derartige Schlüsse wegen allzu abweichender Verhältnisse unstatthaft seien. Dieser Einwand ist wichtig genug, um näher auf ihn einzugehen.

Zunächst müssen wir uns die Frage vorlegen, ob das Befremdliche einer solchen Methode überhaupt in der Verallgemeinerung von an Theilen gewonnenen Resultaten liege, oder nur an der Art und Weise, wie die Verallgemeinerung vorzunehmen sei. Wenn wir uns dessen erinnern, dass in der Technologie die verschiedensten Stoffe in Form von Stäben, Streifen oder Fasern auf ihre Eigenschaften hin untersucht werden, um die so gewonnenen Resultate als

Grundlage für eine Beurtheilung complicirter Körper zu benutzen, müssen wir zugeben, dass sich zwischen jenen Fällen und dem unserigen kein principieller Gegensatz aufbaut. Das Befremdliche entsteht also erst, wenn wir uns daran begeben, die Eigenschaften der Lederhautstreifen auf die unversehrte Kapsel zu übertragen. Dass die hierbei entstehenden Schwierigkeiten sehr grosse sind, muss unbedingt zugegeben werden, ebenso dass eine vollständige Lösung dieser Frage zur Zeit nicht gegeben werden kann. Andererseits lassen sich schon jetzt gewisse Beziehungen zwischen Augendruck und Muskeldruck einerseits und physikalischer Beschaffenheit der Wandung andererseits, wenigstens in groben Umrissen erkennen. Der Verzicht auf einen rechnerischen Ausdruck jener Beziehungen schliesst eine Kenntnissnahme ihrer selbst noch nicht aus.

Wenn wir uns nach Analogieen umsehen, müssen wir die Sklera, als ein Gewebe, einem technischen Gewebe aus Faserstoffen gegenüberstellen, etwa der Jute. Nun sind aber die Verhältnisse doch recht verschieden, sobald wir die Art des Experimentirens in's Auge fassen. Es liegt ja in der Natur der Sache, dass wir zur physikalischen Untersuchung der Jute die einfachsten oder doch sehr einfache Elemente derselben (nämlich entweder Elementarfasern resp. Faserbündel, oder aus denselben bereits gesponnene Garne) in Anwendung zu bringen vermögen, während hingegen die Sklera nicht in ihre Faserbündel zerlegt werden kann und hier zu Gewebstreifen gegriffen werden muss. Aus diesem Grunde dürfen auch unsere, an Skleralstreifen gemachten Bestimmungen den an Jutfasern gewonnenen nicht gleichgestellt werden. In dem letzteren Falle handelt es sich in der That um fundamentale Eigenschaften, während bei den Skleralbestimmungen die den Fasern zukommenden Eigenschaften theilweise durch die Art des Faserverlaufs verdeckt werden. Die Mittel, die uns zur Vermeidung von hieraus entspringenden Irrthümern

zu Gebote stehen, sind histologische Paralleluntersuchungen und Mannigfaltigkeit in der Richtung der Versuchsstreifen.

Das Material zu den vorliegenden Untersuchungen bestand in 65 Rinderaugen, die frisch enucleirt aus dem Schlachthause geliefert wurden und in physiologischer Kochsalzlösung lagen. Die Bulbi, welche zu den physikalischen Experimenten benutzt werden sollten, wurden von uns gleich nach Empfang verarbeitet. Der Rest kam in eine schwache Formaldehydlösung, um gelegentlich das Material für die anatomischen Untersuchungen zu bilden.

An der Beschaffenheit der Retina und der Cornea liess sich feststellen, ob die Augen in der That frisch waren; einige verdächtige Bulbi wurden allerdings auch verarbeitet, die Resultate später aber nicht berücksichtigt, da es sich nämlich zeigte, dass bei Anwesenheit selbst wenig auffälliger postmortaler Veränderungen die Dehnbarkeit der Sklera in auffallendem Maasse erhöht, die Festigkeit dagegen herabgesetzt war. Umgekehrt verhielt es sich, wenn die Bulbi in Formaldehydlösungen gelegen hatten. Dieser so auffällige Einfluss der Leichenveränderungen auf die physikalischen Eigenschaften lässt alle derartigen an Leichenaugen angestellten Versuche als durchaus unzuverlässig erscheinen.

Das Lebensalter ist gleichfalls von entschiedenem Einfluss auf die physikalischen Eigenschaften der Sklera. Aus äusseren Gründen war ein weiteres Eingehen auf diese, jedenfalls sehr interessante Frage, nicht möglich.

Die Bulbi zerlegten wir durch einen äquatorialen Schnitt hinter dem Retractoransatz, befreiten die Sklera von den ihr anhaftenden Augenhäuten und Muskelsehnen und zerschnitten sie in Streifen. Der hintere Abschnitt lieferte uns ein bis zwei Streifen, deren mittlerer Theil dem hinteren Pol angehörte. Es wurde vermieden den Opticus mit seiner näheren Umgebung mit zu excidiren. Der vordere Abschnitt wurde in äquatorial verlaufende Streifen

aus der Aequator- und Limbusgegend und in meridional verlaufende Streifen zerlegt. Die Breite der Streifen betrug stets 5 mm. Die wirksame Länge liessen wir variiren, notirten sie aber zu Beginn des Experimentes. Als es sich bald erwies, dass sie von grossem Einfluss auf die Resultate war, wurden in allen vier Classen, welche den verschiedenen Streifenarten entsprechen, Streifen von möglichst verschiedener Länge in Anwendung gebracht, um jenen Einfluss näher bestimmen zu können. Anfangs suchten wir auch die Dicke der Streifen zu messen und benutzten hierzu einen „Mikromillimeter“ von Louis Schopper in Leipzig, erhielten aber in Folge der bedeutenden Elasticität der Versuchsstreifen so wenig zuverlässige Werthe, dass wir die Messungen bald aufgaben.

Dieser Apparat wird in der Weise angewandt, dass man den Gegenstand, dessen Dicke bestimmt werden soll, zwischen die Stativplatte und eine zweite bewegliche und mit Druckfeder und Zeigerwerk verbundene Platte schiebt und an der Skala die Entfernung beider Platten von einander, d. i. also die gesuchte Dicke abliest. Die weiche Consistenz der skleralen Streifen machte indessen eine genaue Messung unmöglich; da nämlich der Betrag um so geringer ausfiel, je länger der Streifen dem Druck der oberen Platte ausgesetzt war, und der Zeiger eigentlich nie aufhörte zurückzuweichen, blieben die Bestimmungen völlig willkürlich. Ich bin hier auf die Nutzenanwendung des Apparates etwas näher eingegangen, weil kürzlich E. v. Hippel¹⁾ einen ähnlichen zu Dickenmessungen frischer Hornhäute empfohlen hat. Aus den dargelegten Gründen scheint mir aber diese Methode nicht dazu geeignet, genaue Resultate zu geben und die mikroskopische Messung zu ersetzen; dass bei dieser letzteren ungeeignete Fixirung des Objectes und schräge Schnittrichtung unliebsame Täuschungen hervorrufen können, soll selbstverständlich nicht in Abrede gestellt werden.

Wenn auf eine Dickenbestimmung der Streifen verzichtet und auch ein Ersatz dafür nicht geschaffen wurde,

¹⁾ Ueber das normale Auge des Neugeborenen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. S. 291.

geschah es ohne Nachtheil für die vorliegenden Untersuchungen. Zur Erklärung des Gesagten muss näher auf die Zwecke und Ziele der Arbeit eingegangen werden. In erster Linie sucht dieselbe festzustellen, ob die Skleralwandung in allen ihren Theilen einer bestimmten Zugkraft gegenüber ein gleiches Verhalten beobachtet oder nicht. Erweist sich das Letztere als richtig, zeigen die verschiedenen Abschnitte der Kapsel auch verschiedene Eigenschaften, dann ist die Annahme gestattet, dass diese verschiedenen Eigenschaften verschiedene physiologische Functionen bedingen. Letztere spielen sich aber selbstverständlich in einem Kreise ab, der durch die Lage und Organisation der Sklera gegeben ist, d. h. sie werden durch diejenigen Kräfte ausgelöst, denen die Sklera als Angriffspunkt dient, das sind aber die Zugkräfte der Augenmuskeln und die Druckkraft des Augeninhalts. Die Untersuchung der Wechselbeziehungen zwischen diesen Kräften und der physikalischen Beschaffenheit der Sklera ist demnach als letzte Aufgabe anzusehen. Hierfür ist nun aber die Kenntniss der Dicke oder des specifischen Gewichtes der betreffenden Skleralabschnitte ohne Bedeutung: die Dicke ist vollkommen gleichgültig und das specifische Gewicht nicht nothwendig. Die Kenntniss jener Grössen wäre allerdings unerlässlich, wenn es in unserer Absicht läge, die Sklera mit anderen Körpern vergleichen zu wollen, denn in dem Falle hätten wir sie zur Berechnung des Elasticitätsmodul, bezw. der Reisslänge, nöthig.

I. Zur Anatomie der Rindersklera.

Da eine Kenntniss der Anatomie der Rindersklera zum Verständniss ihrer physikalischen Eigenschaften durchaus erforderlich ist, schalte ich an dieser Stelle eine Beschreibung der anatomischen Verhältnisse ein, ehe ich zu einer Schilderung der physikalischen Experimente übergehe.

Auf die Beschreibung der Muskelansätze ist vielleicht ein grösseres Gewicht gelegt worden, als es dem engeren Zweck der vorliegenden Arbeit entsprechen könnte.

Die Augenkapsel des Rindes stellt einen sphärischen, von vorn nach hinten zusammengedrückten Körper dar. Als Mittel von zehn Messungen ergaben sich für die äussere Augenachse eine Länge von 35,9 mm, für die horizontale Querachse von 40,5 und für die verticale Querachse von 39,2. Der hintere Abschnitt der Skleralkapsel ist stark abgeplattet. Die Hornhaut ist stark gewölbt, gross, von ausgesprochener Eiform; ihre Längsachse steht horizontal, der stärker abgerundete Pol ist nasalwärts gerichtet. Der horizontale, durch den Mittelpunkt der Cornea gelegte, Durchmesser beträgt 28,6 mm, der entsprechende verticale 22,2. Entsprechend der Eiform behalten die verticalen Durchmesser diese grösste Länge noch eine Strecke weit nasalwärts bei, während sie sich temporal vom Mittelpunkt der Cornea sofort stark zu verkürzen beginnen.

Der Opticusdurchtritt befindet sich nach aussen und unten vom hinteren Pol. Er bildet ein Oval mit den Achsen 5,7 und 4,5 mm. Meist befindet sich das temporale Ende der Längsachse näher vom horizontalen Meridian als das nasale, in einem von sechs Fällen verhielt es sich jedoch umgekehrt. Der Abstand des Mittelpunktes des Opticus vom horizontalen Meridian betrug im Durchschnitt 10,5 mm, der Abstand vom verticalen Meridian 4,3 mm.

Um die Lage der Muskelansätze genau bestimmen zu können, bezeichnete ich an sechs Augen die beiden Hauptmeridiane und den Aequator mit Hilfe von schwarzen, in Collodium getauchten Fäden und maass von ihnen aus die Abstände der Insertionen mit dem Zirkel. Auf Tafel XVI finden sich die Ansätze von sechs Augen in der doppelten natürlichen Grösse, eingetragen in ein und dasselbe Schema. Dasselbe entspricht einem linken Auge. Da nun aber unter den verwendeten Augen sich zwei rechte befunden hatten, wurden die Muskelansätze dieser letzteren als Spiegelbilder eingezeichnet. Das Schema giebt die natürlichen Verhältnisse nicht überall richtig wieder, was mit der Uebertragung der an einer gekrümmten Fläche gewonnenen Maasse auf eine ebene zusammenhängt. Die Fehler werden um so grösser, je weiter sich die Curven von den Meridianen und dem Aequator entfernen. Aus diesem Grunde sind auch die Entfernungen der benachbarten Recti unter einander am wenigsten richtig. Die Abstände, welche

in der Tabelle I, als Durchschnittswerthe aller sechs Augen, enthalten sind, habe ich dagegen direct aus den am Bulbus gemessenen Grössen berechnet.

Tabelle I. Lage und Grösse der Muskelansätze.

	temporales Ende bis			nasales Ende bis			temp. bis nasales Ende	Schnittpunkt bis Limbus ¹⁾
	Aequat.	vert. Merid.	Limbus	Aequat.	vert. Merid.	Limbus		
Rectus superior }	6,0	14,9	8,8	3,8	14,9	9,2	27,3	5,3
Rectus inferior }	3,5	12,1	10,6	— 0,1	14,3	12,6	23,5	5,5
Obliquus superior }	— 4,8	18,9	—	6,4	2,8	—	16,1	—

	temporales Ende bis			nasales Ende bis			oberes bis unteres Ende	Schnittpunkt bis Limbus
	Aequat.	vert. Merid.	Limbus	Aequat.	vert. Merid.	Limbus		
Rectus internus }	— 3,7	15,2	14,6	— 0,3	11,4	11,8	23,0	6,0
Rectus externus }	2,1	11,9	11,0	8,5	8,7	3,5	20,6	2,8
Obliquus lateralis }	— 5,6	9,1	—	5,5	2,5	—	14,1	—

Indem ich in Betreff aller Einzelheiten auf die Zahlen der Tabelle sowie auf die Tafel mit den Muskelinsertionen verweise, möchte ich hier nur einige allgemeine Züge hervorheben.

Die Insertionen liegen alle verhältnissmässig nahe dem Limbus corneae; den geringsten Abstand zeigt der Rectus externus, den grössten der Rectus internus. Sämmtliche Insertionen sind ziemlich stark gekrümmt; am wenigsten ist es der Fall beim Rectus superior, am meisten beim Rectus internus, dessen Insertion fast einen Halbkreis beschreibt. Die Breite der Ansätze ist eine beträchtliche; hierdurch

¹⁾ In der letzten Colonne sind die Abstände des Limbus von demjenigen Punkte der Ansätze enthalten, der auf dem verticalen resp. horizontalen Meridian liegt.

werden die Zwischenräume zwischen den benachbarten Recti sehr klein und es entsteht ein nur wenig unterbrochener Muskeltrichter. — Der Obliquus superior liegt nach aussen und hinten vom Rectus superior; er ergänzt gewissermaassen den Bogen des letzteren nach aussen; die Insertion des Rectus nähert sich nämlich mit ihrem temporalen Ende dem Aequator weniger als mit ihrem nasalen. — Der Obliquus „inferior“ rückt ganz unter das obere Ende des Externusansatzes und giebt somit seine in der Regel vorhandenen Beziehungen zum Rectus inferior auf. So viel sich aus Leuckart's „Organologie des Auges“ (Handb. der Augenheilk. v. Graefe u. Saemisch) entnehmen lässt, ist ein derartiges Verhalten von keinem anderen Wirbelthier bekannt. Für das Rinderauge wäre also dieser Obliquus als lateralis oder externus zu bezeichnen ¹⁾. — Der Retractor hat, wie bekannt, beim Rinderauge eine grosse Mächtigkeit. Leuckart schreibt über diesen Muskel (l. c. S. 269): „Seine stärkste Entwicklung erreicht dieser Muskel bei den grösseren Pflanzenfressern, bei denen auch der Vergleich mit einem Trichter vollständig zutrifft, indem die Muskelmasse zu einer geschlossenen Scheide wird, deren vorderes Ende sich mit vier Zipfeln in den Zwischenräumen der Recti an den Bulbus festsetzt.“ Diese Schilderung trifft für das Rinderauge nicht zu. Der Retractoransatz bildet vielmehr einen geschlossenen Ring, der sich hinter dem Aequator an der Sklera inserirt, ohne irgendwelche Fortsätze nach vorn hin vorzuschieben.

¹⁾ Beim Menschen rückt der Ansatz des Obliquus inferior bekanntlich bis an den horizontalen Meridian, liegt aber weit nach hinten. Vom Chimpanse sagt Leuckart (l. c. S. 268): „... bei dem es übrigens im Gegensatze zu dem sonst gewöhnlichen Verhalten nicht der Obliquus superior ist, sondern der Obliquus inferior, der am weitesten nach dem Rectus externus zu — gleichzeitig auch, ungewöhnlicher Weise, nach hinten, gegen den Opticuseintritt — vorschiebt“.

Die Entfernung des Ansatzes vom Aequator ist nicht in allen Meridianen dieselbe. Es ergaben sich im Durchschnitt von sechs Messungen folgende Zahlen:

oben	7,7 mm	unten	0,7 mm
aussen	5,3 mm	innen	4,2 mm

Wir sehen hieraus, dass der Retractoransatz unten und innen am nächsten an den Aequator heranreicht.

Ausser der oben geschilderten Hauptinsertion besitzt der Retractor noch eine zweite, die ich bei allen daraufhin untersuchten Rinderaugen constant, wenn auch häufig schwach entwickelt, vorfand. Es handelte sich hier um eine zweite Portion des Muskels, deren Insertion quer über den hinteren Abschnitt der Skleralkapsel, dicht oberhalb des Opticus, verläuft. Meist sind nur wenige und schwach entwickelte Muskelbündel vorhanden; mir liegt aber auch ein Bulbus vor, an dem sich hier ganz respectable Muskelmassen vorfinden. Ueber die Bedeutung dieses Muskels kann ich nichts sicheres angeben.

Um einen Einblick in den Faserverlauf der Sklera zu gewinnen, excidirte ich aus zwei Lederhäuten an 40 Stellen Streifen in bald äquatorialer, bald meridionaler oder schräger Richtung und schnitt sie mit dem Gefriermikrotom, worauf die Schnitte mit Carmin gefärbt und in Canadabalsam eingebettet wurden. Eine Maceration der Sklera in verdünnter Kalilauge hatte in Folge der dichten Verflechtung der Skleralbündel zu keiner Trennung der Elemente geführt.

Die Sklera stellt durchweg ein Flechtwerk von in verschiedener Richtung verlaufenden Bündeln dar und zeigt an keiner Stelle eine Schichtung in dem Sinne, dass Lagen von verschiedener Verlaufsrichtung streng gesondert sich über einander anordneten. Ueberall handelt es sich um ein Gewebe aus Faserbündeln verschiedener Richtung, wenn auch häufig bald die eine und bald die andere Richtung besonders bevorzugt ist.

Die Schnitte zeigen schon einen abweichenden allgemeinen Charakter, je nachdem sie der vorderen oder der hinteren Hälfte entstammen, wobei selbstverständlich eine scharfe Scheidung dieser beiden Zonen nicht vorliegt. Die Streifen aus dem Abschnitt hinter dem Retractoransatz zeigen in ganz hervorragendem Maasse Schrägschnitte, ob sie nun in äquatorialer oder meridionaler Richtung excidirt worden sind. Sie haben unter dem Mikroskop ein mehr homogenes, gleich gefärbtes Aussehen. Ausgesprochene Quer- und Längsschnitte sind verhältnissmässig wenig vorhanden. Bei den meridionalen Schnitten sind die meisten Querschnitte in den oberen Lagen und die wenigsten in den unteren, bei den äquatorialen Schnitten verhält es sich umgekehrt, indessen ist ein solcher Unterschied nicht überall festzustellen. Schräg excidirte Streifen der hinteren Calotte zeigen dagegen vorherrschend Längs- und Querschnitte. Mit dem Augenblick nun, wo wir uns von hinten her dem Retractoransatz nähern, verändern die äquatorialen und meridionalen Schnitte ihr Aussehen. Die schräg getroffenen Bündel treten ganz zurück und an ihre Stelle kommen ausgesprochene Längs- und Querbündel. -- Äquatoriale Schnitte, die hinter dem Retractor liegen, zeigen oberflächliche Längslagen und ein Ueberwiegen der Querschnitte in den tieferen Lagen. An meridionalen Schnitten durch den Retractoransatz finden sich sehr viel Längsschnitte und Querschnitte in nennenswerther Anzahl nur in den oberen Schichten. — In der Zone, die vor dem Retractor und hinter den Recti liegt, zeigen meridionale Schnitte vorwiegend Längsbündel, die nach oben zu mit Querschnitten untermischt sind, die obersten Lagen enthalten die meisten Querschnitte. An äquatorialen Schnitten dieser Gegend findet man das umgekehrte Verhalten, nämlich viel Querschnitte in der Tiefe und Zunahme der Längsschnitte nach oben hin. — Äquatoriale Schnitte durch die Ansätze der Recti zeigen uns an der Oberfläche die mächtigen Querschnitte der sich inserierenden Sehnen, unter ihnen Lagen von Längsschnitten und dann mit der Tiefe zunehmende Querschnitte. An meridionalen Schnitten findet man hinter den Insertionen vorwiegend Längsschnitte, vor ihnen an der Oberfläche vorwiegend Querschnitte und in der Tiefe ein Gemisch beider. — An meridionalen Schnitten, die den Limbus erreichen, zeigen sich von hinten kommende kräftige Längsbündel, zwischen welche sich Querbündel einschieben. Je mehr sich die Bündel dem Limbus nähern, desto unregelmässiger werden sie: sie sind auffallend gewellt, theilen sich, gehen Anastomosen ein; sie verflechten

sich zu einem Filz, in welchem die Faserbündel in der verschiedensten Richtung verlaufen, wenn auch im Allgemeinen die meridionale Richtung bevorzugt bleibt.

Auf Grund der mikroskopischen Einzelheiten lässt sich folgendes System eines Bündelverlaufes construiren. Im hinteren Abschnitt der Sklera verlaufen die Bündel vorwiegend in schräger Richtung, etwa nach Art der Seidenschnüre des Netzes eines Gummigebläses, und schneiden sich ungefähr unter einem rechten Winkel. Ob sie nach vorn hin in eine rein meridionale Richtung umbiegen oder sich allmählich unter den hinzukommenden neuen Bündeln verlieren, ist unentschieden. In der Gegend des Retractor treten oberflächliche Ringbündel (äquatoriale) auf, zwischen welche sich die Verlängerungen der Sehnen in meridionaler Richtung einsenken. Aehnliches ist bei den Insertionen der geraden Muskeln der Fall. Die Sehnen senken sich strahlenförmig in die Tiefe, verästeln sich und nehmen zwischen sich Ringbündel auf. Ein Gurt kräftiger Ringbündel liegt ausserdem noch aussen dieser Zone auf und stützt so auf vollkommene Weise die Verankerung der Muskelsehnen. Am Limbus verwirrt sich das bisher verhältnismässig einfache Gewebe zu einem dichten Filz¹⁾.

II. Physikalische Vorbemerkungen.

Alle Körper sind mehr oder weniger dehnbar. Vollkommen elastisch nennt man sie, wenn sie nach Aufhören der Belastung ihre ursprüngliche Gestalt wiedergewinnen. Diese Fähigkeit geht verloren, wenn die Belastung eine gewisse Höhe erreicht hat, indem nun die Verlängerung

¹⁾ In welcher Weise sich die Sehnen der Obliqui in die Sklera einsenken, konnte aus den vorhandenen Präparaten nicht ersehen werden. Zur Feststellung dieser Verhältnisse scheinen Serienschnitte nöthig.

eine bleibende wird. Erhöhen wir die Belastung auch dann noch, tritt endlich eine vollständige Continuitätstrennung des Körpers ein.

Die Dehnung oder Längenzunahme ist am grössten im Augenblicke des Zerreißens; man bezeichnet sie dann als Bruchdehnung und drückt sie in Procenten der Anfangslänge aus. Sie giebt uns ein Maass der Dehnbarkeit überhaupt. Diejenige Belastung, welche die Ausdehnung eines Körpers im Augenblicke des Zerreißens angiebt, nennt man die Bruchbelastung. Die Grösse derselben giebt den Grad der Festigkeit eines Körpers an, d. h. den Widerstand, den derselbe dem Zerreißen entgegengesetzt hat. Als Maass der Festigkeit dient bei festen Körpern die Belastung pro Flächeneinheit, bei faserigen dagegen die Reisslänge, d. i. diejenige Länge, welche ein Gebilde besitzen muss, um in Folge seines eigenen Gewichts zu zerreißen. Wir brauchen auf diese Begriffe nicht näher einzugehen, da wir auf ihre Anwendung verzichtet haben.

III. Versuche am Hartig-Reusch'schen Apparat.

1. Die Dehnbarkeit und Festigkeit der Rindersklera.

Die Versuche über die Dehnbarkeit und Festigkeit wurden an einem Hartig-Reusch'schen, von Pfuhl verbesserten, Zerreißapparat angestellt. Des besseren Verständnisses wegen schalte ich hier eine kurze Beschreibung dieses Apparates ein, verweise jedoch in Betreff aller Einzelheiten auf die Fachliteratur. Die hier gegebene Schilderung des Apparates lehnt sich streng an die Pfuhl'sche ¹⁾ an.

Der Hartig-Reusch'sche Zerreißapparat besteht aus drei Haupttheilen, die zum Einspannen des Objectes, zum Belasten

¹⁾ E. Pfuhl, Physikalische Eigenschaften der Jute. Riga. 1887.

desselben und zum Aufzeichnen der sich aus Dehnung und Belastung zusammensetzenden Kraftcurve dienen. Zum Einspannen des Objectes sind zwei Klammern vorhanden; die eine von ihnen ist mit einem Gestell verbunden und kann mit diesem an dem horizontalen Untersatz des Apparates befestigt werden. Die andere Klammer hängt mit einem auf Rädern laufenden Wagen zusammen und ist mit ihm zugleich verschieblich. Wird der Wagen nach Einspannung des Objects nach links bewegt, bis das Letztere reißt, giebt das Stück, um welches sich der Wagen von seiner Ruhestellung entfernt hat, die Verlängerung des Objectes an. — Um nun ein Maass für die Kraft zu erhalten, mit welcher der Wagen bewegt werden muss, um das Object zu zerreißen, ist in der Längsachse des Apparates am Wagen eine Spiralfeder angebracht. Das distale Ende derselben steht mit einer Schraubenspindel in Verbindung, die ihrerseits von einer an einem Handrade befestigten Mutter gefasst und vermittelt derselben fortbewegt werden kann. Eine Drehung des Handrades bewirkt dadurch eine Anspannung der Spiralfeder und zugleich damit des Objects. — Eine Zeichenvorrichtung ermöglicht es, die Fortbewegung des Wagens sowie die Spannung der Feder graphisch darzustellen. Auf einer verticalen Zeichentafel bewegt sich der in eine Zahnstange eingelassene Silberstift. Die Zahnstange wird von dem auf einer horizontalen Achse des Wagens sitzenden Zahnbogen gefasst. Die Achse steht ihrerseits durch eine halbgezahnte Scheibe mit einer zweiten Zahnstange in Verbindung, die sich entsprechend der Spannung der Spiralfeder zugleich mit der Schraubenspindel fortbewegt. Diese Seitwärtsbewegung wird nun auf dem geschilderten Wege auf den Zeichenstift übertragen.

Wird der Wagen, ohne dass ein Object eingespannt worden wäre, auf seiner Bahn fortbewegt, wird natürlich eine Anspannung der Feder nicht erfolgen und der Zeichenstift eine horizontale Linie ziehen. Fixirt man dagegen den Wagen, vermittelt eines hierzu dienenden Stiftes, in seiner Anfangsstellung und dreht nun das Handrad, wird eine alleinige Anspannung der Spiralfeder stattfinden und der Stift eine verticale Linie zeichnen. „Die horizontale und verticale Bewegung combinirt sich nun, wie ohne weiteres ersichtlich, bei gleichzeitiger Wirkung zur Kraftcurve —“. Die im Endpunkt errichtete Ordinate giebt die Bruchbelastung, die dazu gehörige Abscisse die Bruchdehnung in Millimetern an. Zum Messen der Belastung bedient man sich eines empirisch festgestellten Maassstabes, der dem Um-

stande einer nicht gleichmässigen Anspannung der Feder Rechnung trägt.

Um sich bei Beurtheilung der Diagramme unabhängig von der Reibung des Apparates zu machen, bewegt man zu Beginn des Experimentes und noch vor Einspannung eines Streifens den Wagen auf seiner Bahn vorwärts. Der Zeichenstift rückt dann, entsprechend der Reibung des Apparates, zunächst etwas in verticaler Richtung abwärts, ehe er die horizontale einschlägt. Die Kraftordinaten werden nun von dieser Horizontalen aus gemessen.

Das Material zu den Experimenten über Dehnbarkeit und Festigkeit bestand aus 157 Skleralstreifen von 35 Rinderaugen. 44 Streifen gehörten dem hinteren Abschnitt an, die übrigen dem vorderen. Von diesen Letzteren verliefen 53 in meridionaler Richtung, 28 entstammten der Limbusgegend und 32 der Aequatorgegend; die beiden letzten Gruppen hatten einen aequatorialen Verlauf.

Die Experimente wurden in der Weise ausgeführt, dass die eingespannten Streifen so lange gleichmässig ansteigend belastet wurden, bis sie rissen. Aus den vom Apparat gezeichneten Diagrammen wurden dann die einzelnen Werthe durch Messung gefunden. Auf eine Wiedergabe sämmtlicher Curven und Einzelwerthe verzichtend, habe ich nur Durchschnittswerthe in die Tabellen aufgenommen. Um dem Leser einen näheren Begriff von der Art der Curven zu machen, finden sich in einem der folgenden Abschnitte zwei Curventafeln.

2. Einfluss der Länge der Versuchsstreifen auf die Bruchbelastung und Bruchdehnung.

Wie schon oben kurz erwähnt, zeigte es sich im Verlauf der Experimente, dass die längeren Streifen einer Belastung gegenüber ein anderes Verhalten zeigten als die kürzeren. Dieser Frage musste um so näher getreten werden, als eine Unkenntniss dieser Verhältnisse leicht zu falschen Schlussfolgerungen führen konnte.

Betrachten wir zunächst die Bruchdehnung, wie sie sich an Streifen von verschiedener Länge darstellt.

Tabelle II. Ueber Bruchdehnungen.

	I. 8 u. 9 mm	II. 10 u. 11 mm	III. 12 u. 13 mm	IV. 14 u. 15 mm	V. 16 u. 17 mm	VI. 18 u. 19 mm	VII. 20 u. 21 mm	VIII. 22 u. 23 mm
äquat. Streifen aus d. Aequatorgegend	—	51,5	41,1	36,7	32,0	27,7	—	
meridion. Streifen v. der hinteren Kuppe	—	43,0	38,8	32,7	29,1	26,0	23,9	23,2
äquat. Streifen vom Limbus	—	45,5	32,1	28,5	27,8	—	—	—
merid. Streifen aus dem vord. Abschnitt	27,2%	27,3	23,3	20,5	24,5	15,7	—	—

Die Durchschnittszahlen der Tabellen wurden auf folgende Weise berechnet. Nachdem die Curven in vier Klassen getheilt waren, welche den vier Streifenarten entsprachen, wurde innerhalb jeder dieser Klassen eine Eintheilung der Curven nach der Länge der dazugehörigen Streifen vorgenommen und zwar so, dass jede folgende Längengruppe die vorhergehende um 2 mm übertraf. Somit kamen in die erste dieser Gruppen alle Streifen und dazugehörigen Curven von 8 und 9 mm Länge, in die zweite solche von 10 und 11 mm Länge u. s. w. An den Curven wurden nun weiter, für jede Gruppe besonders, die Bruchdehnungen (in mm) gemessen, die Werthe addirt und das arithmetische Mittel gezogen. Das Gleiche geschah mit den Längen, indem auch hier die Längen der einzelnen Streifen innerhalb jeder Gruppe addirt und die Durchschnittszahlen berechnet wurden. Indem dann noch die Bruchdehnungen (in mm) mit den Längen in Beziehung gesetzt wurden, erhielten wir die in der Tabelle enthaltenen procentischen Bruchdehnungen.

Die Tabelle zeigt uns, dass mit wachsender Länge der Streifen fast durchweg eine Abnahme der Bruchdehnung eintritt. Die vereinzelt Unregelmässigkeiten in den

Zahlenreihen können den allgemeinen gesetzmässigen Eindruck nicht stören.

Die nächste Tabelle zeigt uns, dass auch die Festigkeit mit wachsender Länge der Streifen eine Abnahme erfährt.

Tabelle III. Ueber Bruchbelastungen.

	8 u. 9. mm	10 u. 11 mm	12 u. 13 mm	14 u. 15 mm	16 u. 17 mm	18 u. 19 mm	20 u. 21 mm	22 u. 23 mm
äquat. Streifen aus der Aequatorgegend	—	1228	1097	932	787	611	—	—
meridion. Streifen aus dem vorderen Ab- schnitt	2704	2183	1620	1688	1401	1074	—	—
meridion. Streifen aus der hinteren Kuppe	—	4178	3118	2840	1760	1407	1209	862
äquat. Streifen vom Limbus	—	7188	4453	3796	3155	—	—	—

Die in der Tabelle enthaltenen Zahlen bedürfen ebenfalls einer Erläuterung. Auch hier wurden zunächst die Durchschnittswerthe der Bruchbelastung für jede einzelne Gruppe — in analoger Weise wie oben — berechnet. Da nun aber die so gewonnenen Zahlen nicht ohne weiteres mit einander verglichen werden konnten, wurden sie auf eine Einheit bezogen und als solche ein Streifen von 10 mm Länge angenommen. Dass diese Annahme eine thatsächliche Unmöglichkeit enthält, hindert uns gewiss nicht, sie im Interesse eines Vergleichs zu machen. Der Begriff des Elasticitätsmodul beruht ja ebenfalls auf einer falschen Voraussetzung, dass sich nämlich alle Körper um den Betrag ihrer eignen Länge zu dehnen vermögen.

Es ist von grossem Interesse, dass auch für andere Körper analoge Beziehungen zwischen der Länge und der Festigkeit der Versuchsubjecte nachgewiesen worden sind. An den Jutefasern constatirte Pfuhl¹⁾, dass die Festigkeit

¹⁾ Loc cit.

derselben mit wachsender Versuchslänge abnahm. Die Ursache hierfür ist nach Pfuhl in der relativen Kürze der Jutezellen zu suchen, die eine Anspannung der Faser in der Gesamtheit ihrer Elemente um so unmöglicher macht, je länger die Faser ist.

Es ist naheliegend, ähnliche Ursachen auch für unseren Fall anzunehmen. Wenn wir jedoch im Auge behalten, dass wir es bei unseren Experimenten nicht mit einzelnen Fasern, sondern mit einem complicirten Gewebe zu thun haben, werden wir solch einen Erklärungsversuch nur mit Vorsicht und Einschränkung machen und in erster Linie die Ursachen in den Structurverhältnissen des Gewebes suchen. Sicher spielen auch zufällige locale Schädigungen der Streifen, wie es bei einer immerhin willkürlichen Abgrenzung derselben nicht anders möglich ist, eine grosse Rolle, indem lange Streifen solchen Schädigungen mehr ausgesetzt sind als kurze; indessen wäre eine solche Erklärung auch nicht erschöpfend und wir sind gezwungen Eigenthümlichkeiten in der Lagerung der Faserbündel anzunehmen, die wir noch nicht übersehen können.

3. Bruchdehnung und Bruchbelastung in den verschiedenen Abschnitten der Sklera.

Der grosse Einfluss, den die Länge auf die Belastungsergebnisse hat, macht es nothwendig zu einem Vergleiche der einzelnen Streifenarten nur Streifen von gleicher Länge zu benützen. Hier erhebt sich aber die Frage, welche Länge man den Streifen geben soll. Da die einzelnen physiologischen Abschnitte der Skleralkapsel äusserlich nicht kenntlich sind, bleibt eine Abgrenzung mehr oder weniger eine Sache der Willkür. Es erschien mir am richtigsten zum Vergleiche, Streifen aus verschiedenen Längengruppen zu verwenden, selbstverständlich unter der Voraussetzung, dass diese in allen Klassen vertreten waren. So wurden zur Berechnung der folgenden Zahlen die Durchschnitts-

werthe der Gruppen II—VI incl. benützt. Sie wurden addirt, die arithmetischen Mittel gezogen und diese in der angegebenen Weise umgerechnet, um sie miteinander vergleichen zu können. Bei den Limbusstreifen war die Gruppe VI nicht vorhanden: es war nämlich nicht möglich gerade Streifen von mehr als 17 mm Länge aus dieser Gegend zu schneiden. Die Ergebnisse der hier angedeuteten Rechnungen finden sich in der folgenden Tabelle.

Tabelle IV. Bruchdrehung und Bruchbelastung bei den verschiedenen Streifenarten.

	Aequator- gegend	vorderer Abschnitt meridional.	hinterer Abschnitt meridional.	Limbus
Bruchdehnung in %	36,4	21,8	32,9	32,4
Bruchbelastung in gr be- zogen auf Streifen von 10 mm Länge	893	1534	2493	4286

Wir ersehen aus der vorliegenden Tabelle, dass sich die vier Arten von Streifen durchweg verschieden verhalten. Die Bruchdehnung ist bei den Aequatorstreifen am grössten, ihnen ziemlich nahe stehen die unter einander gleichen hinteren meridionalen und Limbusstreifen, am allerwenigsten dehnten sich die vorderen meridionalen Streifen. Die Bruchbelastung ist bei den äquatorialen Streifen am geringsten, bei den Limbusstreifen am grössten; die hinteren meridionalen Streifen nähern sich mehr den letzteren, die vorderen den ersteren.

Es ist klar, dass zur wirklichen Charakterisirung der verschiedenen Streifenarten weder die Bruchdehnung noch die Bruchbelastung allein genügen; erst die wechselseitigen Beziehungen beider vermögen es auszudrücken, ob — unter der Voraussetzung, einer gleichgrossen Krafteinwirkung — gewisse Theile der Sklera sich stärker dehnen als andere. Um diese Beziehungen zum Ausdruck zu bringen, wurde bestimmt, wie viel Millimeter Dehnung jeden 200 gr der

Belastung im Durchschnitt entsprächen. Auch hier wurde der obige Weg eingeschlagen, d. h. zunächst die Mittelzahlen für jede Gruppe einzeln und aus ihnen die Mittelzahl für die Gesamtheit der Gruppen II—IV berechnet.

Es fand sich nun für die mittlere Dehnbarkeit Folgendes: auf 100 gr kamen

Tabelle V.

bei den Aequatorstreifen	0,4 mm
bei den vorderen meridionalen Aequatorstreifen	0,14
bei den hinteren meridionalen Aequatorstreifen	0,10
bei den Limbustreifen	0,07

Wir sehen also, dass sich bei gleicher Belastung im Durchschnitt die Aequatorstreifen am stärksten, die Limbustreifen am schwächsten dehnen. Zwischen beiden stehen die vorderen und hinteren meridionalen Streifen. Was am meisten auffällt, ist der Umstand, dass diese beiden Streifenarten sich nahezu gleich stark dehnen, die hinteren meridionalen Streifen sogar noch etwas weniger als die vorderen. Trotzdem sie also in Betreff der Bruchdehnung und Bruchbelastung, sowie auch der anatomischen Beschaffenheit so sehr von einander abweichen, zeigen sie ganz ähnliche Beziehungen zwischen der Dehnung und Belastung. Ein näheres Eingehen auf die Phasen der Dehnung zeigt indessen bald, dass die Uebereinstimmung nur dann vorhanden ist, wenn wir die Bruchdehnung auf die Bruchbelastung beziehen, dass sich aber in der Art und Weise, wie die Dehnung in ihren Phasen vor sich geht, durchgreifende Unterschiede finden.

4. Form und Charakteristik der Curven.

Schon eine aufmerksame Betrachtung der nach Classen und Gruppen geordneten Curven lässt uns einige Charaktere derselben ziemlich deutlich erkennen. Die Curven der hinteren meridionalen Streifen zeigen häufig im Beginn eine leichte Abflachung, werden dann sehr steil und enden

meist mit einer ziemlich scharfen Spitze. Bei dem Limbusstreifen verlaufen die Curven in der Regel sehr steil, fast geradlinig und brechen zum Schluss plötzlich ab; sie zeigen die grösste Länge von allen Curven. Die Curven der Aequatorstreifen beginnen steil, werden aber sehr bald flach und endigen meist mit einem sanften Bogen; sie sind die kürzesten von allen. Die Curven der vorderen meridionalen Streifen sind ziemlich steil, besonders anfangs und laufen ebenfalls in einen Bogen aus, der indessen nie so flach wird, wie bei der vorigen Klasse.

Vergleichen wir die Durchschnittswerthe der Tabelle IV mit den geschätzten Werthen, wie sie sich aus einer Betrachtung der Curventafeln ergeben, finden wir eine vollkommene Uebereinstimmung. Wir ordnen die Streifenklassen nach der Bruchdehnung, mit dem höchsten Werthe beginnend, und erhalten folgende Reihe: 1) Aequatorstreifen, 2) hintere meridionale Streifen, 3) Limbusstreifen. Und für die Bruchbelastung ergibt sich folgende Reihe: 1) Limbusstreifen, 2) hintere meridionale, 3) vordere meridionale und 4) Aequatorstreifen.

Ich habe die Diagramme der II. und III. Längengruppe veröffentlicht, weil in ihnen die Eigenthümlichkeiten der Curvenarten ganz besonders in die Augen springen. (die I. Gruppe war nur bei den vorderen meridionalen Streifen vertreten). Die höheren Gruppen eigneten sich weniger dazu, da mit der Länge der Streifen auch jene Einflüsse, von denen oben die Rede war, grösser werden und die Gleichmässigkeit der Reihen beeinflussen. So finden sich schon bei der IV. und noch mehr bei der V. und VI. Gruppe innerhalb aller Klassen grössere Schwankungen inbetreff der Dehnung und Festigkeit, die das Charakteristische nicht mehr so allgemein hervortreten lassen. Dass aber auch in diesen Gruppen Durchschnittszahlen typische Unterschiede aufweisen, beweisen die Tabellen II und III.

Die Art und Weise, wie die verschiedenen Streifenarten abreißen, scheinen mir einen Hinweis auf den Zusammenhalt der Faserbündel zu geben. Bei den Limbusstreifen und in zweiter Linie bei den hinteren meridionalen, scheinen die Bündel ungemein fest miteinander verbunden zu sein. Die scharfen Spitzen, in welche die Curven bei diesen Streifenarten auslaufen, weisen jedenfalls daraufhin, dass hier ein ziemlich plötzliches Abreißen des gesammten Streifens eintritt. Anders bei den vorderen meridionalen und besonders den Aequatorstreifen, wo früher oder später eine allmähliche Continuitätstrennung vor sich geht: es drängt sich uns die Vorstellung auf, als wenn die ineinander geschobenen und relativ locker verbundenen Bündel sich allmählich von einander lösen und aus einanderweichen ¹⁾.

Da für alle physiologischen Speculationen, welche sich an diese Experimente knüpfen könnten, das Verhalten der Streifen im Anfang der Belastung von grösster Bedeutung ist, bin ich hierauf etwas näher eingegangen. Es wurde zu diesem Zwecke die Dehnung sämmtlicher Streifen bei einer Belastung von 500 gr gemessen, wobei alle diejenigen Streifen unberücksichtigt blieben, welche bei 1,5 kgr oder weniger gerissen waren. Die Einzelwerthe wurden nun weiter, nach den oben auseinandergesetzten Grundsätzen, in Classen und innerhalb derselben in Längengruppen ge-

¹⁾ Entsprechend der Festigkeit, mit welcher die einzelnen Elemente mit einander zusammenhängen, zeigen Garne und Fäden Unterschiede in Betreff des Endstückes ihrer Curven. Je fester sie gedreht sind, um so steiler verläuft die Curve und um so schärfer läuft die Spitze derselben aus; andererseits endigen die Curven von wenig gedrehten Wollfäden mit einem ungemein flachen Endbogen. Die Ursache für die Unterschiede ist in dem grösseren oder geringeren Zusammenhalt der Fasern zu suchen. Ausser der Beschaffenheit der intercellulären Kittsubstanz ist es die grössere oder geringere Reibung, welche hier in Betracht kommt.

theilt und für jede dieser letzteren die Mittelzahl aufgesucht. Hieraus wurde dann das arithmetische Mittel für

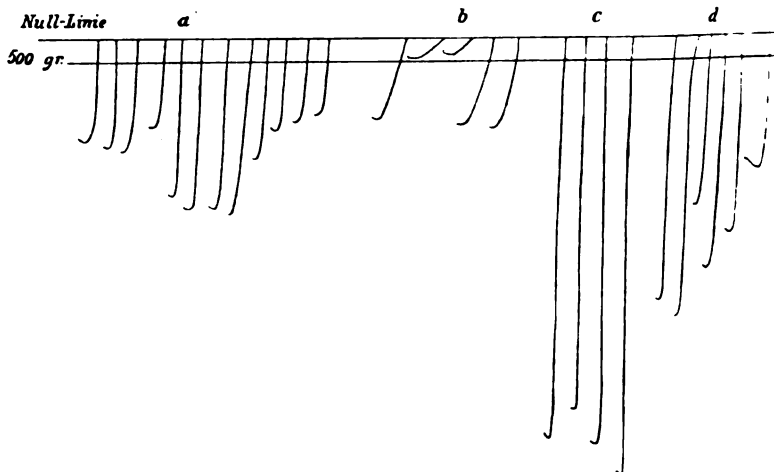


Fig. 1. II. Längengruppe (10 und 11 mm)¹.
 a. vordere meridionale Streifen. b. äquatoriale Aequatorstreifen. c. äquatoriale
 Limbustreifen. d. hintere meridionale Streifen.

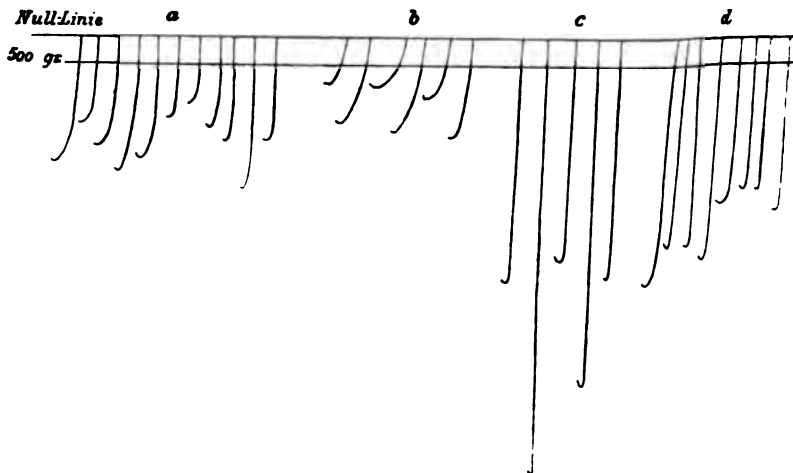


Fig. 2. III. Längengruppe (12 und 13 mm)¹.
 a. vordere meridionale Streifen. b. äquatoriale Aequatorstreifen. c. äquatoriale
 Limbustreifen. d. hintere meridionale Streifen.

¹) Die Curven sind auf etwa $\frac{3}{4}$ der natürl. GröÙe reducirt worden.

die Gesammtheit der Gruppen II—VI berechnet. Diese Zahlen finden sich in der folgenden Tabelle.

Tabelle VI. Ueber die Anfangsdehnung.

Hintere meridionale Streifen	0,8 mm
Aequatorstreifen	0,7
Limbusstreifen	0,5
Vordere meridionale Streifen	0,4

Vergleichen wir die Zahlen dieser Tabelle mit den Zahlen auf Seite 403, welche die durchschnittliche Dehnung für je 100 gr angaben, fällt uns sofort auf, dass sich die Reihenfolge der Streifenarten völlig geändert hat. Während dort die Aequator-Streifen die grösste (durchschnittliche) Dehnbarkeit zeigten, thun es hier die hinteren meridionalen; während die vorderen meridionalen Streifen dort an zweiter Stelle stehen, nehmen sie hier den letzten Platz ein u. s. w. Sehr interessant ist es, dass in Bezug auf die Anfangsdehnung hintere und vordere meridionale Streifen die grössten Unterschiede zeigen.

5. Zusammenfassung.

Die Tabellen haben bewiesen, dass die Sklera in ihren einzelnen Abschnitten grosse Verschiedenheiten der physikalischen Beschaffenheit aufweist. Wir wollen der Uebersicht halber die Eigenschaften der einzelnen Streifenarten kurz zusammenfassen.

Die aequatorialen Limbusstreifen zeigen neben einer grossen Bruchdehnung und grossen Bruchbelastung eine geringe mittlere Dehnbarkeit. In Bezug auf die Höhe der Bruchbelastung werden sie nicht übertroffen. Die Curve verläuft äusserst steil, sie zeigt weder im Beginn noch am Ende eine nennenswerthe Abflachung und im Moment des Abreissens meist eine scharfe Spitze. Die Anfangsdehnung ist sehr klein.

Den Limbusstreifen stehen die hinteren meridionalen Streifen hinsichtlich des allgemeinen Charakters

ihrer Curven am nächsten. Auch hier verläuft die Curve noch ziemlich steil und ist in Folge der hohen Bruchbelastung verhältnissmässig lang, bleibt aber in beiden Punkten hinter der Curve der Limbusstreifen zurück. Das Ende der Curve läuft ebenfalls in eine Spitze aus, ist aber im Ganzen flacher als bei der vorigen Art. Bruchdehnung und Bruchbelastung sind gross, die mittlere Dehnbarkeit gering, die Anfangsdehnung so gross, wie bei keiner anderen Streifenart.

Die aequatorialen Streifen aus der Aequatorgegend zeigen die grösste Bruchdehnung und die geringste Bruchbelastung. Die mittlere Dehnbarkeit ist am grössten von allen Streifen. Die Curve zeigt vom Beginn bis gegen das Ende eine starke Zunahme der Neigung und einen äusserst flachen Endbogen.

Die vorderen meridionalen Streifen unterscheiden sich von allen anderen durch ihre sehr geringe Bruchdehnung; die Bruchbelastung ist grösser als bei den Aequatorstreifen, aber kleiner als bei den hinteren meridionalen und den Limbus-Streifen. Die mittlere Dehnbarkeit ist ziemlich gross, die Anfangsdehnung so gering wie bei keiner anderen Streifenart. Die Curve ist anfangs sehr steil und endet mit einer sanften Abflachung.

IV. Versuche mit geringer Belastung.

Da die Kleinheit der Curven, die mit dem Hartig-Reusch'schen Apparat erzielt werden, eine genaue Einsicht in das Verhalten der Streifen bei geringen Graden von Belastung nicht ermöglicht, liessen wir den Zerreissversuchen eine Reihe anderer Versuche an einem von uns hierzu construirten Apparate folgen. Ich schalte hier eine Beschreibung dieses Apparates ein, da er sich uns als recht brauchbar erwies und in noch feinerer Ausführung für subtilere Untersuchungen, als die unserigen waren zu benutzen sein wird.

Der Apparat besteht aus zwei Haupttheilen: einer Vorrichtung die Streifen zu dehnen und einem Zeiger, der den Betrag der Dehnung anzeigt. Während der Zeiger fest an dem Stativ angebracht ist, kann die Vorrichtung, welche das Dehnen bewerkstelligt, leicht abgenommen werden, um das Einspannen der Streifen zu erleichtern. Die Enden der Streifen werden durch geriefte Klammern, die zum Festschrauben eingerichtet sind, festgehalten. Die obere Klammer ist an ihrem oberen Ende von vorn nach hinten durchbohrt und wird auf einen horizontal am

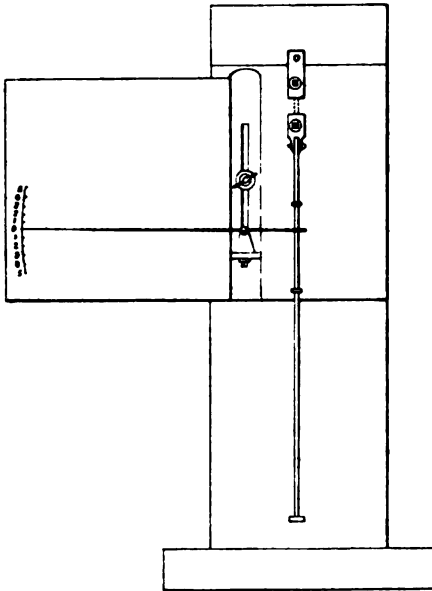


Fig. 3.

Stativ befestigten Stift aufgeschoben; die untere Klammer hat an ihrem unteren Rande einen senkrecht zum Rücken verlaufenden Schlitz, welcher die platte Oese des Drahtes in sich aufnimmt: ein Stift dient zur Verbindung beider. Das untere Ende des Drahtes endet mit einer kleinen runden Platte, auf welcher die blockförmig aus Blei gegossenen Gewichte über einander aufgelegt werden können. Um ein stärkeres Schwanken des belasteten Drahtes zu verhindern, wird der Letztere an zwei Stellen von Drahtösen umfasst, die mit ihren Enden im Stativ stecken und als Führung dienen.

Neben der Dehnungsvorrichtung ist auf einem horizontalen, zum Stativ gehörenden Untersatz ein sich zwischen Centren in verticaler Richtung bewegender Zeiger angebracht. Derselbe stellt einen zweiarmigen Hebel dar; die Arme desselben stehen im Verhältniss von 1 : 5; einer einfachen Bewegung des kürzeren Armes entspricht demnach eine fünffache des längeren. Dieser dient als Zeiger und bestreicht eine kreisbogenförmige Scala. Der kürzere Arm endigt mit einer kleinen Gabel, welche die Verbindung mit dem Dehnungsapparat in der Weise herstellt, dass sie den Draht umfasst und nun der Hebelarm vermittelt eines an dem Drahte befestigten Querstiftes niedergedrückt wird. Eine Längenzunahme des Streifens muss demnach das Ende des Zeigers senken, seine Spitze heben, eine Längenabnahme dagegen das Umgekehrte bewirken. Die Scala wurde auf empirischem Wege festgestellt. Da der kurze Hebelarm um so länger wird, je mehr sich der Draht hinab bewegt, musste auf dem Kreisbogen der Scala diesem Umstande Rechnung getragen werden. Allerdings zeigte es sich später bei der Ausführung der Experimente, dass der vom Zeiger beschriebene Weg sich in so engen Grenzen hielt, dass eine derartige Vorsicht praktisch eigentlich unnütz war. — Da wir unseren Experimenten eine Streifenlänge von 10 mm zu Grunde legten, konnten Zeiger und Scala ein für alle Mal in einer gewissen Stellung verbleiben. Für den Fall aber, dass in der Streifenlänge variiert werden sollte, wurde die Zeigervorrichtung an einem vertical gestellten Schieber angebracht, der ein Höher- oder Tieferstellen ermöglichen sollte.

Zu den nun folgenden Experimenten dienten 8 Rinderaugen, die jungen Thieren angehört hatten: die Lederhaut zeigte schon beim Zerlegen der Bulbi eine grosse Geschmeidigkeit und dehnte sich, wie wir später sehen werden, auffallend stark. Die Augen waren vollkommen frisch. Die Lederhäute wurden nur in meridionale Streifen zerlegt: 15 gehörten dem vorderen und 15 dem hinteren Abschnitte an. Die Breite betrug wiederum 5 mm. Die wirksame Länge wurde auf 10 mm festgesetzt, indessen gelang eine völlig genaue Einspannung nur selten und die Länge variierte zwischen 9,8 und 10,7 mm. Fünf hintere Streifen hatten eine Länge von mehr als 10,7; um sie verwerthen

zu können, wurden die entsprechenden Werthe auf einen 10 mm-Streifen umgerechnet. Wenn dieses Verfahren auch nicht vollkommen correct ist, dürfte es dennoch annähernd richtige und eher zu kleine als zu grosse Werthe geben. Nach dieser Correction betrug die durchschnittliche Länge der hinteren Streifen 10,28 mm, die Länge der vorderen 10,22 mm.

Die Experimente wurden in der Weise ausgeführt, dass mit einer geringen Anfangsbelastung von 20 gr (welche dem Gewicht der unteren Klammer und des Drahtes, vermindert um die Differenz der Gewichte der beiden Zeigerarme, entsprach) begonnen und die Belastung von 50 zu 50 gr gesteigert wurde. Eine Steigerung um 25 gr gab zu geringe Ausschläge des Zeigers, um ein genaues Ablesen möglich zu machen. Nach jeder neuen Belastung wurde das Gewicht wieder abgenommen. Der Stand des Zeigers wurde sowohl vor als auch nach jeder Entlastung notirt und so fortgefahren, bis eine Belastung von 350 gr erreicht war. Von 350 bis 500 gr wurde ansteigend belastet, ohne die Gewichte abzunehmen. Zum Schluss des Experimentes wurde der Streifen entlastet und die Stellung des Zeigers notirt. Die Tabellen enthalten Durchschnittswerthe.

Wir wenden uns zunächst zu der Längenzunahme der Streifen bei ansteigender Belastung von 50 gr zu 50 gr.

Tabelle VII. Die totalen Längenzunahmen der Streifen in mm bei steigender Belastung.

	In Gramm									
	50	100	150	200	250	300	350	400	450	500
Verlängerung der vorderen Streifen	0,21	0,30	0,37	0,44	0,49	0,54	0,59	0,65	0,70	0,73
Verlängerung der hinteren Streifen	0,34	0,54	0,70	0,84	0,97	1,10	1,22	1,32	1,41	1,48

Wir sehen, dass die Längenzunahme bei den hinteren Streifen bedeutend grösser als bei den vorderen ist. Ziehen

wir weiter die am Hartig-Reusch'schen Apparat gewonnenen Resultate zum Vergleiche heran, fällt uns auf, dass bei jenen Versuchen die Dehnung einen viel geringeren Grad erreichte. Für die Längengruppe von 10 und 11 mm und bei einer Belastung von 500 gr fanden sich folgende Dehnungsbeträge: an den vorderen meridionalen Streifen 0,48 mm, an den hinteren meridionalen 0,82 mm; hier dagegen haben wir in ersterem Falle 0,73 und in letzterem 1,48. Wie schon angedeutet, beruht diese auffallend starke Dehnung wohl zum Theil auf der Jugendlichkeit der Augen, die in dieser Versuchsreihe angewandt wurden. Von Einfluss kann aber auch die starke Inanspruchnahme der Streifen in Folge des häufigen Belastens und Entlastens gewesen sein.

Zur Klarlegung des Verhältnisses zwischen dem Belastungszuwachs und dem Längenzuwachs ist nun weiter in der Tabelle VIII der Längenzuwachs innerhalb der einzelnen Belastungsphasen zusammengestellt:

Tabelle VIII.

	In Gramm									
	50	100	150	200	250	300	350	400	450	500
Vordere Streifen	0,21	0,09	0,07	0,07	0,05	0,05	0,05	0,06	0,05	0,03
Hinterer Streifen	0,34	0,20	0,16	0,14	0,13	0,13	0,12	0,10	0,09	0,07

Man ersieht aus der Tabelle, dass die Längenzunahme der Belastung nicht direct proportional ist, sondern mit steigender Belastung abnimmt, dass demnach die Sklera hierin sich ebenso verhält wie die anderen organisirten elastischen Körper. Der Punkt, bei welchem die Längenzunahme wieder zu steigen beginnt, wo also wahrscheinlich die Zerreißung eintritt, liegt für beide Streifenarten jenseits der Belastung von 500 gr.

Da Curven die in den vorigen Sätzen behandelten Verhältnisse am besten zur Anschauung bringen, schalte ich

hier welche ein. Die ausgezogenen Linien entsprechen den vorderen, die punktirten Linien den hinteren Streifen¹⁾.

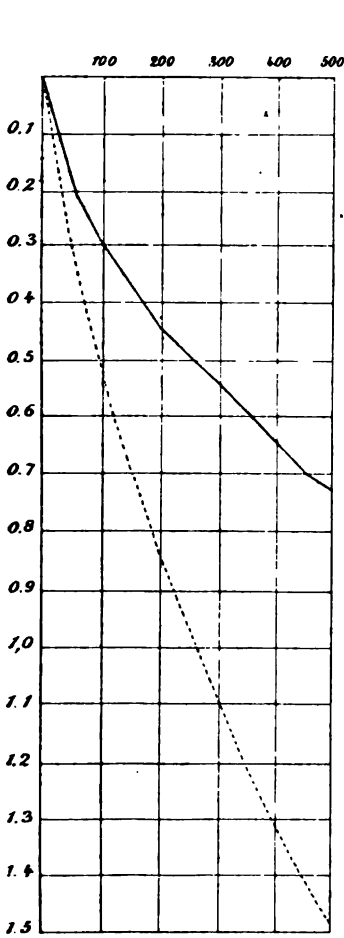


Fig. 4.

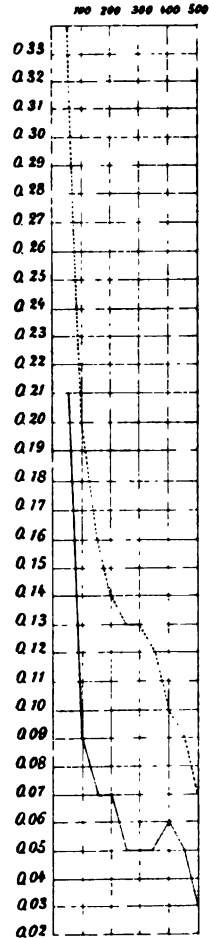


Fig. 5.

¹⁾ Auf der Curventafel in meiner Arbeit „Zur Mechanik der Sklera“ S. 695 ist ein Druckfehler übersehen worden. Die dickpunktirte Curve entspricht nicht den vorderen, sondern den hinteren Streifen. Auf S. 686, Zeile 4 von oben, muss statt „angenommen“, „ausgeschlossen“ stehen.

Die Entlastung der Streifen, die wir planmässig einer jeden Belastung folgen liessen, sollte uns die Mittel zu einer Bestimmung der vollkommenen Elasticität an die Hand geben. Wie die spätere Verarbeitung der Einzelwerthe indess ergab, waren die Belastungen von 50 zu 50 gr für die Erreichung jenes Zieles zu hoch gegriffen. Es erwies sich nämlich, dass schon nach den ersten 50 gr eine bleibende Verlängerung der Streifen auftrat. Ein anderer Uebelstand zeigte sich im Verlauf des Experimentirens in dem Vorhandensein einer starken elastischen Nachwirkung, die wir nicht völlig berücksichtigt haben, indem wir den Stand des Zeigers schon notirten, wenn sich eine Fortbewegung mit blossem Auge nicht mehr wahrnehmen liess. Wenn ich trotz dieser Fehlerquelle die hierhergehörigen Resultate mittheile, geschieht es unter ausdrücklichem Hinweis auf sie. In der Tabelle IX. finden sich die Beträge, um welche sich die Streifen für je 50 gr Mehrbelastung ausdehnten.

Tabelle IX.

		In Gramm									
		50	100	150	200	250	300	350	500	Summe
Vordere	} Streifen	0,060	0,021	0,029	0,021	0,038	0,027	0,024	0,035	0,255
Hintere		0,103	0,103	0,097	0,085	0,095	0,090	0,080	0,100	0,753

Durch Subtraction des bleibenden vom gesammten Längenzuwachs wird nun weiter der zeitweilige Zuwachs festgestellt: in ihm haben wir ein Maass für die vollkommene Elasticität. Für die vorderen Streifen beträgt der zeitweilige Zuwachs 0,48, der bleibende 0,25, oder in Procenten des gesammten Zuwachses 65,7 und 34,2 %. Für die hinteren Streifen beträgt der zeitweilige Zuwachs 0,73 und der bleibende 0,75 oder 49,3 und 50,6 %. Wir sehen hieraus, dass die hinteren Streifen in Folge einer

Belastung von 500 gr. in höherem Maasse dauernd verändert werden, als die vorderen. Wie sich dieses Verhältniss im Verlaufe der Belastung gestaltet, konnte aus den vorliegenden Versuchen nicht festgestellt werden, da eine von 50 zu 50 gr berechnete Reihe zu grosse Schwankungen zeigte. Der Umstand, dass bei den ersten 50 gr Belastung das Verhältniss des bleibenden zum zeitweiligen Zuwachs bei den vorderen und hinteren Streifen nahezu dasselbe ist, scheint mir indessen sehr dafür zu sprechen, dass das Ueberwiegen des bleibenden Zuwachses bei den hinteren Streifen hauptsächlich auf Veränderungen beruhe, die bei höherer Belastung eintreten.

V. Beziehungen des Faserverlaufes zu den physikalischen Eigenschaften.

Nachdem wir uns nacheinander mit dem anatomischen Bau der Sklera und mit ihren physikalischen Eigenschaften beschäftigt haben, suchen wir jetzt die Beziehungen zwischen beiden auf.

Wie wir gesehen haben, zeigten die grösste Festigkeit die Limbus-Streifen und die hinteren meridionalen. Wenn auch hierbei sicher die grosse Dicke der Sklera in diesen Abschnitten mitspricht, ist doch dieser Umstand nicht der maassgebende, denn sonst würden die weniger dicken Limbusstreifen nicht die grössere Festigkeit besitzen. Die innige Verflechtung der Faserbündel in der Limbusgegend muss als die Ursache für die grosse Festigkeit derselben angesehen werden¹⁾.

Wenn die hinteren meridionalen Streifen nächst den Limbusstreifen die grösste Festigkeit zeigten, beruht es

¹⁾ Ich habe keinerlei Angaben über die Dicke der Sklera gebracht, da dieselbe an den mir zu Gebote stehenden Gefrierschnitten nicht genau zu bestimmen war. Die Sklera ist am dicksten in der Gegend des hinteren Pols, in zweiter Linie kommt die Limbusgegend, während die Aequatorzone mit die geringste Dicke zeigt.

wohl darauf, dass ihre Structur eine relativ einheitliche ist und vor allem sehr wenige aequatoriale Fasern enthält, die bei der meridionalen Excisionsrichtung der Streifen für die Festigkeit derselben nur wenig in Betracht kämen. Andererseits ist die so geringe Festigkeit der Aequatorstreifen darauf zurückzuführen, dass bei der aequatorialen Excisionsrichtung die meridionalen Fasern, welche hier die Hauptmasse aller Fasern ausmachen, in den Streifen quer zu liegen kommen und somit bei der Dehnung nicht mitgespannt werden.

Aus entgegengesetzten Gründen zeigen meridionale Streifen aus dem vorderen Abschnitt eine höhere Festigkeit als die aequatorialen Streifen ¹⁾.

Neben der Festigkeit interessirt uns hier am meisten die Anfangsdehnung. Dieselbe kann bei den vorderen meridionalen und den Limbus-Streifen als niedrig, bei den beiden anderen Arten als hoch bezeichnet werden.

Worauf diese auffallenden Unterschiede beruhen, lässt sich vor der Hand nicht entscheiden; es müssen hierzu erst weitere physikalische Untersuchungen angestellt und vor allem die vollkommene Elasticität der einzelnen Abschnitte bestimmt werden. Dass aber die Art des Faserverlaufes für die Wirksamkeit der Elasticität von Bedeutung sein muss, zeigt folgende Ueberlegung. Wenn wir uns der

¹⁾ Ganz analoge Erscheinungen zeigt das Papier. Bei der Fabrikation desselben ergiesst sich der Papierbrei auf eine in der Längsrichtung der Maschine sich fortbewegende Unterlage, wobei natürlich die einzelnen Fasern dieselbe Richtung annehmen. Um nun eine innige Verbindung der Fasern zu bewerkstelligen, ist an einer bestimmten Stelle eine Vorrichtung getroffen, welche die fließende Papiermasse in seitlicher Richtung hin und herbewegt und dadurch eben die Fasern theilweise aus der Längsrichtung in die Querrichtung bringt. Entsprechend dieser Herstellungsart unterscheidet man am fertigen Papierbogen eine Längs- und eine Querrichtung. Längsstreifen zeigen eine grössere Festigkeit aber eine geringere Dehnbarkeit als Querstreifen.

Thatsache erinnern, dass der Faserverlauf in dem vorderen Abschnitt der Sklera nach einem anderen System vor sich geht als in der hinteren Calotte, werden wir nothgedrungen auch eine verschiedene Wirkungsweise des Innendrucks auf die Wandung annehmen müssen. Wir hatten oben gefunden, dass im vorderen Abschnitt der Verlauf ein vorwiegend meridional-aequatorialer ist, während die Bündel der hinteren Calotte Richtungen bevorzugen, die wir an den Seidenschnüren eines Gummigebläses zu sehen gewohnt sind. Von diesen beiden Systemen wird augenscheinlich das letztere die Wandung mehr zur Dehnung befähigen als das erstere, vorausgesetzt dass die Vorbedingungen hier wie dort die gleichen sind. Und da ferner die Verflechtung verschieden verlaufender Bündel das erste Erforderniss für die Festigkeit der Sklera im Allgemeinen ist, wird nur ein Faserverlauf, wie er an der hinteren Calotte vor sich geht, beiden Anforderungen zugleich gerecht werden, d. h. die Grundlage für eine grosse Festigkeit und eine weitgehende Ausnutzung der elastischen Eigenschaften abgeben können, während andererseits der vordere Abschnitt bei sonst grosser Festigkeit hierzu weniger geeignet sein dürfte.

Ob die Art der Construction allein im Stande ist die stärkere Anfangsdehnung der hinteren meridionalen Streifen im Gegensatz zu den vorderen zu erklären oder ob hierzu noch andere, bisher nicht erwiesene, physikalische Eigenschaften angenommen werden müssen, lässt sich ohne weitere Untersuchung dieser so complicirten Verhältnisse nicht entscheiden. Wir müssen uns fürs erste damit begnügen, die Thatsachen zu constatiren. Es könnte hier vielleicht eingewandt werden, dass die Annahme einer eigenthümlichen Befähigung der hinteren Calotte zur Dehnung nicht in Einklang zu bringen sei mit den Zahlen für die mittlere Dehnbarkeit in Tab. V, da nach jenen Berechnungen die mittlere Dehnbarkeit bei den hinteren meridionalen Streifen relativ

niedrig ausgefallen war. Wir dürfen aber nicht aus dem Auge verlieren, dass die Zahlen der Tab. V eben nur die mittlere Dehnbarkeit aus einer Reihe verschiedener Phasen darstellen, und dass in der einen Phase Factoren in Wirksamkeit treten können, die in einer anderen latent bleiben oder gar übercompensirt werden.

Bei einer Betrachtung, wie der vorliegenden, darf auch noch der muthmaassliche Einfluss der äusseren Augenmuskeln nicht unerwähnt bleiben. Es zeigt sich, dass die breiten Ansätze der Recti und Obliqui, die, wie wir oben gesehen haben, eine relativ nur wenig unterbrochene Scheide bilden, eine Ausdehnung des vorderen Abschnittes durch den Innendruck zur Unmöglichkeit machen, während die freien Zwischenräume zwischen den benachbarten Recti jedenfalls zu schmal sind, um eine selbstständige Rolle spielen zu können.

VI. Schlussbemerkungen.

Die Reflexionen und Vermuthungen, welche meine frühere und jetzige Untersuchung veranlasst haben, sind in der ersten Arbeit angedeutet worden und brauchen hier nicht wiederholt zu werden. Ein vollgültiger Beweis für jene Anschauungen liess sich auch jetzt noch nicht erbringen, wiewohl die Möglichkeit dazu meiner Ansicht nach wahrscheinlicher gemacht worden ist.

Die Resultate der vorliegenden Arbeit gipfeln in der Erkenntniss, dass wir in der Sklera ein überaus complicirtes Organ vor uns haben, complicirt sowohl in seinem anatomischen Bau, als in seinen physikalischen Eigenschaften. Es wäre aber zum mindesten unvorsichtig, diese Differenzirung für bedeutungslos zu halten. Im Gegentheil, sie muss als der Ausdruck einer entwickelten physiologischen Arbeitstheilung angesehen werden, die wir allerdings fürs erste nur theilweise erkennen können. Denn während es naheliegend erscheint, den Bau und die physikalische Be-

schaffenheit der Limbusgegend in directe Beziehung zu der Aufgabe eines Hautskeletts für den optischen und secretorischen Apparat zu setzen und während auch die Verankerung der Muskelsehnen mechanisch leicht verständlich ist, wissen wir mit den Eigenschaften des hinteren Abschnittes nicht viel anzufangen, wenn wir nicht zur Hypothese unsere Zuflucht nehmen wollen. Ob man nun aber an der Existenz einer elastischen Compensationsvorrichtung der Sklera für Druckschwankungen festhalten will oder nicht, das steht jedenfalls fest, dass nur der hintere Abschnitt der Skleralkapsel hierfür organisirt sein kann. Ausser den Ergebnissen der physikalischen Experimente und der mikroskopischen Untersuchung zeigen auch die anatomischen Verhältnisse der Muskelanlagerung, dass eine Inanspruchnahme des vorderen Abschnittes ausgeschlossen ist.

Ein Beitrag zur Frage der Myopieoperation.

Von

Dr. E. Hertel,

Privatdocenten und I. Assistenten der Jenaer Augenlinik.

(Aus der Jenaer Augenlinik.)

Zur Vervollständigung unseres Urtheils über die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit ist es von grossem Werth, durch möglichst lange fortgesetzte Beobachtung der operirten Fälle festzustellen, ob das angewendete Verfahren nach vollendeter Entfernung der Linse noch weitere, nachträgliche Veränderungen in den operirten Augen herbeizuführen im Stande ist, oder nicht.

In der That konnten solche in einer Anzahl von den in der Jenaer Augenlinik operirten Fällen im Laufe der Zeit wahrgenommen werden. Es traten nämlich in 8 von 24 discidirten Augen, in verschiedenen Zeiträumen nach der vollendeten Resorption der Linse, neue membranöse Trübungen im Pupillargebiet auf, welche das durch die Operation gewonnene gute Sehvermögen ganz beträchtlich herabsetzten. Einige Patienten waren dadurch ganz ausserordentlich beunruhigt, da die an die Operation geknüpften Erwartungen nicht erfüllt worden waren.

Wie sehr die Sehschärfe durch die aufgetretenen Trübungsmembranen beeinträchtigt wurde, geht aus einer kurzen Zusammenstellung der nöthigsten Daten aus den Krankenjournalen hervor.

Die Sehschärfe betrug:

vor der Operation	nach vollendeter Linsenentfernung	nach Auftreten der Trübung	Die Trübung wurde fest- gestellt nach vollendeter Linsen- entfernung
Fall 1) — 22 D $\frac{6}{18}$	— 1,5 D $\frac{6}{12}$	— 2 D Finger in 4 m	1 $\frac{3}{4}$ Jahr
„ 2) — 16 D $\frac{6}{18}$ nhz.	+ 2 D $\frac{6}{10}$	+ 2 D $\frac{6}{50}$	8 Monate
„ 3) — 18 D $\frac{6}{30}$	+ 3 D $\frac{6}{18}$ — $\frac{6}{1,5}$	+ 2 D Finger in 5 m	9 „
„ 4) — 12 D $\frac{6}{35}$	+ 2 D $\frac{6}{35}$	+ 2 D Finger in 2 $\frac{1}{2}$ m	8 $\frac{1}{2}$ „
„ 5) — 28 D $\frac{6}{38}$	— 3 D $\frac{6}{24}$ — $\frac{6}{18}$	— 3 D $\frac{6}{60}$	2 $\frac{1}{2}$ „
„ 6) — 14 D $\frac{6}{15}$ nhz.	+ 3,5 D $\frac{6}{8}$	+ 3,5 D $\frac{6}{35}$	6 „
„ 7) — 15 D $\frac{6}{30}$	+ 3,5 D $\frac{6}{12}$	+ 3,5 D $\frac{6}{15}$ nhz.	7 $\frac{1}{2}$ „
„ 8) — 13 D $\frac{6}{35}$	+ 4 D $\frac{6}{15}$ — $\frac{6}{12}$	+ 4 D $\frac{6}{15}$	2 $\frac{1}{2}$ Jahre (in Bildung begriffen)

Wir haben also in fast allen Fällen eine ganz beträchtliche Verminderung des Sehvermögens durch das Auftreten der Trübung; in Fall 8 ist die Beeinträchtigung desselben noch nicht so hochgradig, weil hier zur Zeit die Trübungsmembran erst in Bildung begriffen ist. — Wir sehen gleichzeitig aus der Tabelle, dass das Auftreten der in Frage stehenden Trübungsmembran zu ganz verschiedenen Zeiten erfolgen kann. Allerdings geben die angeführten Zahlen nur die Termine an, an welchen wir die Trübungen objectiv zuerst feststellen konnten — wie lange vorher dieselben schon bestanden hatten, war nicht mit Sicherheit zu eruiiren. Anamnestisch ergab sich, dass die Patienten zumeist eine ziemlich allmähliche Abnahme der Sehschärfe bemerkt hatten, nur in einem Falle war das Sehvermögen angeblich rasch schlechter geworden.

Eine Betrachtung der Trübungen liess in sechs Fällen (1—3 und 6—8) mit Sicherheit dünnhäutige Nachstaare erkennen. Man sah bei diesen im Pupillargebiet, fast immer erst bei Focalbeleuchtung, eine zarte, leicht schillernde Membran, hier und da von streifiger oder welliger Beschaffenheit, meist mit dickeren grauweissen Trübungen,

die in der Nähe des Pupillarrandes gelegen waren, fest zusammenhängend. Die Pupillen waren ziemlich rund; es fanden sich nur vereinzelte circumscriphte Adhärenzen des Pupillarrandes an den Trübungsmembranen. Beim Ophthalmoskopiren machten sich dieselben sehr störend bemerkbar durch unregelmässige Reflexe und starke Verzerrung des Bildes, so dass es in einigen Fällen nicht gelang, die genaueren Einzelheiten des Fundus zu erkennen.

Bei den vorgenommenen Discissionen erwiesen sich die Membranen als sehr fest, so dass es meist einige Mühe machte, sie mit der Discissionsnadel zu durchtrennen. Die Heilung nach diesem neuen Eingriff verlief reactionslos. Die Sehschärfe war wieder dieselbe wie vor dem Auftreten des Nachstaars.

Ist auch die Bildung eines Nachstaars und seine Beseitigung durch Discission im Allgemeinen für staaroperirte Augen ohne weitere Bedeutung, so muss es doch fraglich erscheinen, ob das auch auf die hier in Betracht kommenden, hochgradig myopischen Augen ohne weiteres übertragen werden darf. Denn bei jeder Discission ist eine Zertrümmerung des Glaskörpers, und sei es auch nur der vordersten Schichten, unvermeidbar. Und sind die Membranen, wie in unseren Fällen, besonders fest, so dass man eventuell zur Operation mit zwei Nadeln gezwungen wird, so sind stärkere Zerrungen der Ciliargegend und grössere Läsionen des Corpus vitreum nicht zu umgehen. Ob das für den Glaskörper myopischer Patienten, der an und für sich ja schon meist Veränderungen aufweist, so ganz gleichgültig ist, bleibt abzuwarten.

Jedenfalls aber müssen wir bei der Prognosenstellung mit der Bildung von Nachstaaren rechnen, ja sogar in einer verhältnissmässig grossen Zahl von Fällen. Denn zwei Factoren scheinen mir gerade bei der Myopieoperation das Zustandekommen von Nachstaaren gewissermassen zu begünstigen. Einmal bleibt bei derselben die ganze Kapsel im Bulbus zurück; das giebt reichlich Gelegenheit zur Zurückhaltung von Linsenresten und Bildung von Krystall-

wülsten mit unvollkommen regenerirtem Linsengewebe, und zwar in höherem Maasse als bei Extractionen von cataractösen Linsen. Denn selbst, wenn man nicht, wie ja jetzt wohl meist üblich, vor der Entbindung die vordere Kapsel zum Theil aus dem Bulbus herausreisst, sondern sich mit der Eröffnung derselben durch das Cystitom begnügt, so wird doch durch die austretende Cataract der gesetzte Kapselriss bedeutend erweitert und die Kapselzipfel werden stark auseinandergedrängt. Bei der Myopieoperation dagegen treten durch das Kapselloch, welches bei der Discission angelegt wird, die breiigen Linsenmassen, langsam nach vorn: es bleibt so die vordere Kapsel in grösserer Ausdehnung im Zusammenhang erhalten; die Zipfel — kleiner und nicht so verdrängt — können sich leichter wieder zusammenlegen, so dass sich vollkommene Taschen bilden können, in denen dann die unvollkommene Neubildung von Linsensubstanz ungestört vor sich gehen kann.

Noch wichtiger aber für die Nachstaarbildung scheint mir der Umstand zu sein, dass es sich bei den Myopieoperationen meist um jugendliche Individuen handelt, deren Linsen und Linsenepithelien gesund sind.

Wir wir aus den Untersuchungen von Wagenmann¹⁾ wissen, finden sich bei der Nachstaarbildung Proliferationsvorgänge der Linsenepithelien, die zu der schon erwähnten unvollkommenen Neubildung von Linsengewebe und zur Neubildung von glashäutigen Auflagerungen auf die hintere Kapsel führen. Ich bin nun der Meinung, dass diese Proliferationsvorgänge in den jugendlichen und gesunden Linsen der Kurzsichtigen viel lebhafter sind als in denen älterer Individuen, deren Linsen in Folge von Ernährungsstörungen cataractös, also krankhaft verändert sind. Es wird uns deshalb nicht wundern, bei Myopieoperirten die Nachstaarbildung so oft und mit theilweis so starker Herabsetzung der Sehschärfe vorzufinden. Auch die be-

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVII. 2. S. 21.

obachtete Festigkeit der Membranen spricht wohl dafür, dass die Auflagerung von neugebildetem glashäutigen Gewebe beträchtlicher war, als es sonst beim einfachen Nachstaar der Fall zu sein pflegt. Anatomischen Untersuchungen muss es vorbehalten bleiben, ob diese Vermuthungen richtig sind.

Ganz anderer Art waren nun die Trübungen, welche sich in den übrigen beiden Fällen (4 und 5) vorfanden. Hier handelte es sich nicht um Nachstaar, sondern um Veränderungen in dem vordersten Abschnitt des Glaskörpers.

Besonders instructiv war vor allem Fall 5, auf welchen ich daher ein wenig genauer eingehen möchte.

J. R., 14 Jahre alt, wurde wegen hochgradiger Myopie (— 28 D) am 12. VI. 96 discidirt. Drei Tage darauf folgte die Linearextraction. Am 7. VII. wurde dann eine nochmalige Discission der noch in dünner Schicht vorhandenen Linsenmassen vorgenommen, wobei die hintere Kapsel sicher mit eröffnet wurde. Nach vollendeter Resorption der Linse hatte Patientin mit — 3,5 D Visus $\frac{6}{24}$ — $\frac{6}{18}$.

Nach $2\frac{1}{2}$ Monat kam Patientin wieder mit einer Herabsetzung der Sehschärfe auf $\frac{6}{60}$. Als Grund für diese Verschlechterung fand sich eine, bei Focalbeleuchtung deutlich erkennbare, feine membranöse Trübung im Pupillarbereich. Dieselbe lag deutlich tiefer als einige saturirte, grau getrübe Kapselreste in der Nähe des Pupillarrandes, sie erschien etwas nach hinten retrahirt, hatte ein schillerndes Aussehen, hier und da mit feinen graulichen Pünktchen versehen. Bei der Untersuchung mit dem Planspiegel erhielt man von der schleierartigen Trübung einen schillernden Reflex, man sah je nach der Drehung hellere Contouren mit dunkleren abwechseln. Beim Ophthalmoskopiren war das Bild stark verzerrt.

Nach Discission dieser membranösen Trübung und reactionsloser Heilung sah man durch eine freie Lücke den Fundus vollkommen scharf. Die Patientin hatte mit — 3 D eine Sehschärfe von $\frac{6}{20}$.

Etwa 13 Monate später stellte sich Patientin wiederum vor, mit einer abermaligen Verschlechterung der Sehschärfe auf $\frac{6}{60}$. Es fand sich eine ganz ähnliche, schleierartige, irisirende Membran, welche das ophthalmoskopische Bild stark beeinträchtigte. Nach abermaliger Discission stieg die Sehschärfe wieder auf $\frac{6}{20}$ nahezu. Man sah deutlich den gesetzten Spalt in der Trübungs-

membran, in denselben buchtete sich der Glaskörper etwas vor, das ophthalmoskopische Bild war ganz klar. Bei einer Untersuchung mit der binocularen Loupe etwa am sechsten Tage nach der Discission zeigte sich jedoch ganz deutlich eine leichte, hauchartige Trübung der vorgebuchteten Glaskörperparthie mit mehreren feinsten Pünktchen und geschlungenen schillernden Streifen: es war das schon wieder der Anfang zu einer neuen Trübung.

Und gerade die Beobachtung dieses ersten Anfangsstadiums war sehr wichtig für die Auffassung der ganzen Veränderung. Man konnte dadurch mit Sicherheit feststellen, was schon nach der tiefen Lage der Trübung angenommen worden war, dass der Ausgangspunkt der eigenthümlichen Trübung der vorderste Theil des Glaskörpers sein müsse, welcher sich verdichtet hatte und sich so als festere Membran präsentirte. Die Annahme eines Nachstaares, wie bei den vorhin geschilderten Fällen, war hier ganz ausgeschlossen, da ja schon bei der Discission der nach der Linearextraction zurückgebliebenen Linsenmassen die hintere Kapsel mit durchtrennt worden war.

Auch bei dem II. Falle (Nr. 4 der Tabelle) konnte man mit Sicherheit nachweisen, dass die beobachtete Trübung von dem Glaskörper stammte. Man sah bei dieser Patientin nach Erweiterung der Pupille mit Atropin eine annähernd kreisförmige grauweiße, derbe Trübung, entsprechend den geschrumpften und verdickten Kapselresten. Hinter und innerhalb dieses Trübungsringes fand sich eine der beschriebenen ganz ähnliche, schillernde Membran. Doch auch peripher von dem Kapselring sah man — besonders schön an einer Stelle, an welcher ein Iriscolobom angelegt worden war, — dieselbe Trübungsmembran, also ganz ausserhalb des Kapselbereiches, in den vordersten Glaskörperparthieen liegend.

Eine Erklärung für das Auftreten dieser eigenthümlichen Glaskörperveränderung vermag ich nicht zu geben. Die Operationsweise war bei allen in der hiesigen Klinik operirten Patienten dieselbe: es wurde stets mit der Nadel

die Linse ausgiebig discidirt, dann die gequollenen Linsenmassen durch Linearextraction entbunden. Nur in einigen Fällen war später eine nochmalige Paracentese der vorderen Kammer nöthig. Niemals wurde Glaskörpervorfall beobachtet, ebensowenig ein Verlust durch Infection.

Dass die im Falle 5 wegen etwas verlangsamer Resorption der Linsenmassen vorgenommene nochmalige Durchschneidung derselben mit gleichzeitiger Durchtrennung der hinteren Kapsel nicht der Grund sein kann für das Auftreten der Glaskörperveränderung, geht aus dem anderen beobachteten Falle hervor, bei welchem die hintere Kapsel nicht lädirt wurde und doch mit Sicherheit dieselbe Glaskörperverdichtung constatirt werden konnte.

Der Grad der Myopie scheint ebenfalls nicht von Einfluss auf die Entstehung der Veränderung gewesen zu sein, denn die beiden Fälle lassen sich in dieser Hinsicht durchaus in die übrigen einrangiren; wir finden bei ihnen die höchste Dioptrienezahl — 28 D und die niedrigste — 12 D aller in Jena operirten Fälle.

Es muss demnach weiteren Beobachtungen und vor allem auch anatomischen Untersuchungen vorbehalten bleiben, womöglich die Entstehungsweise der eigenthümlichen Trübung im Glaskörper klar zu stellen. Jedenfalls ist dieselbe erklärlich bei der ohnehin schon grossen Neigung des Glaskörpers myopischer Augen zu Veränderungen, und man wird gut thun, auch diese Complication in Zukunft bei der Stellung der Prognose mit zu berücksichtigen. Denn, wenn auch in unseren Fällen bis jetzt weitere Complicationen gefehlt haben, so ist doch die Möglichkeit, dass durch die fortdauernde Verdichtung des Glaskörpers schliesslich eine postoperative Ablatio retinae herbeigeführt wird, nicht von der Hand zu weisen. Und es ist wohl demnach die Ansicht derer mehr als berechtigt, welche, bis weitere sichere Erfahrungen vorliegen, die Myopieoperation principiell nur einseitig ausführen.

Monoculares und binoculares Blickfeld eines Emmetropen.

Von

Dr. med. Leon Asher,

Privatdocenten und Assistenten am physiologischen Institut zu Bern.

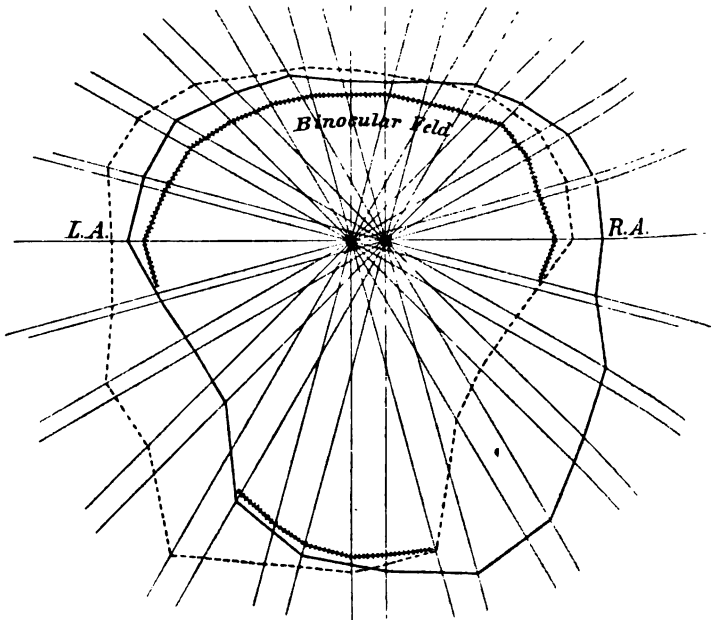
Mit 2 Figuren im Text.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig.)

In Bd. XLVII. p. 320 dieses Archivs hat mein Bruder das monoculare und binoculare Blickfeld eines Myopischen mitgetheilt. Da der Werth der Blickfeldbestimmungen, wie er ausführt, durch weitere Untersuchungen erhöht wird, folgte ich gern der Aufforderung des Herrn Prof. Hering, auch mein Blickfeld zu bestimmen. Die Methoden, deren ich mich bediente, sind dieselben, wie sie mein Bruder in der oben citirten Arbeit beschrieb, auf welche daher verwiesen wird. Im Unterschiede zu ihm handelt es sich aber bei mir um das Blickfeld eines Emmetropen.

Als solcher habe ich zunächst meine Primärlage nach der von Helmholtz angegebenen Nachbildmethode gegenüber einer 6 Meter von mir entfernten Zimmerwand bestimmt, wobei ich mich des von Berthold modificirten Helmholtz'schen Visirbrettchens bediente. Von der so gefundenen Primärstellung der Gesichtslinien bin ich ausgegangen, um mein monoculares und binoculares Blickfeld in einer Entfernung von 20 cm und 43 cm vom Drehpunkte

meiner Augen abzugrenzen. Die hier folgenden auf $\frac{3}{20}$ resp. $\frac{3}{40}$ verkleinerte Abbildungen zeigen die Verhältnisse der beiden monocularen Blickfelder und des binocular Blickfeldes. Das letztere ist für die beiden gewählten Entfernungen im Vergleich zu den gemeinsamen Theilen der monocularen Blickfelder deut-



Abstand 43 cm.
 $\frac{3}{40}$ nat. Grösse.

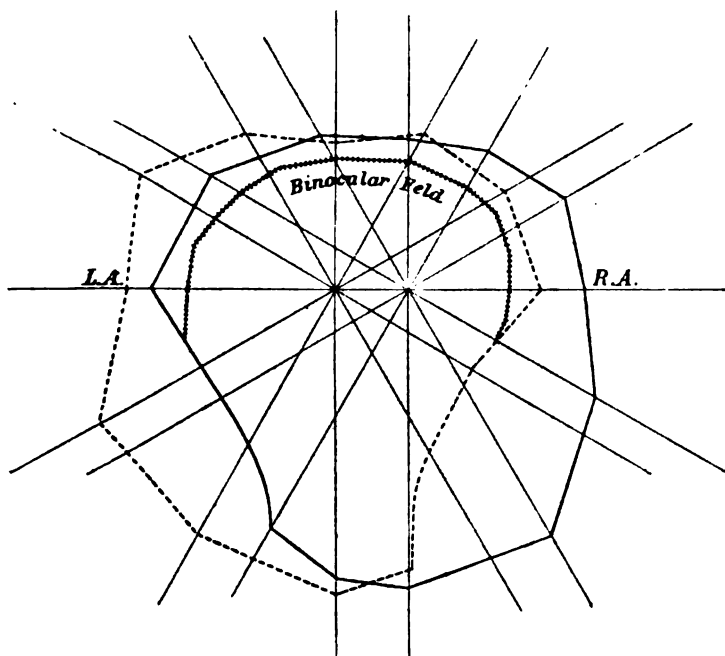
Fig. 1.

lich, wenn auch nicht sehr erheblich eingeschränkt. Die Einschränkung ist ausgesprochener für die stärkere Nahestellung von 20 cm Entfernung.

Die Winkel, um welche ich meine Gesichtslinie aus der Primärstellung in verticaler und horizontaler Richtung herausdrehen kann, sind folgende:

Monoculares und binoculares Blickfeld eines Emmetropen. 429

	Linkes Auge		Rechtes Auge	
	20cm Entfern.	43cm Entfern.	20cm Entfern.	43cm Entfern.
nach oben	32°	34°	34°	34°
nach unten	53°	54°	53°	54°
nach innen	42°	42°	49°	47°
nach aussen	42°	45°	38°	42°



Abstand 20 cm.
 $\frac{1}{20}$ nat. Grösse.

Fig. 2.

Der Spielraum meiner Gesichtslinien hat daher in verticaler und horizontaler Richtung folgende Oeffnungswinkel:

	Linkes Auge		Rechtes Auge	
	20cm Entfern.	43cm Entfern.	20cm Entfern.	43cm Entfern.
vertical	85°	88°	87°	88°
horizontal	84°	87°	87°	89°

Aus obigen Werthen ergibt sich unter Anderem, dass für meine Person die Aussenwender rechts schwächer als links sind, die Innenwender aber rechts stärker als links. Wiederum sind für 20 cm Entfernung diese Verhältnisse ausgeprägter als für 43 cm.

Wie schon Hering in seiner „Lehre vom binocularen Sehen“ (S. 47) hervorhebt, und unter seiner Leitung neuerdings W. Asher wieder bestätigte, hat das binoculare Blickfeld auch beim Nahesehen engere Grenzen als man nach der Excursionstähigkeit meiner Augen erwarten sollte. Im Vergleich mit der von W. Asher mitgetheilten Blickfeld einschränkung ist die meinige allerdings wesentlich geringfügiger. Diese Unterschiede erklären sich zum Theile — d. h. insofern sie nicht rein individuell sind — aus der Verschiedenheit unserer Versuchsbedingungen. W. Asher untersucht im Fernpunkt Abstand seines myopischen Auges (resp. in den peripheren Theilen darüber hinaus), so dass seine Augen beim monocularen Sehen sich verhielten wie die Augen des Emmetropen gegenüber einem sehr fernen Blickfelde. Da ich aber in nicht weiten Entfernungen jenseits meines Nahepunktes untersuchte (der Nahepunkt meines rechten Auges beträgt 14 cm, der des linken 16) lag für mich schon bei der Bestimmung der monocularen Blickfelder der Zwang zur Accommodation und Convergence vor. Somit war gar keine wesentliche Einschränkung zu erwarten, ein Umstand, den seiner Zeit Schneller übersehen hatte (s. Hering, Hermann's Handbuch d. Physiol., Bd. III 1, S. 447). Andererseits ist es unverkennbar, dass namentlich bei nur 20 cm entferntem Blickfeld die Convergence bei Hebung und bei Seitwärtswendung des Doppelauges schon versagt, wo das Einzelauge keine Schwierigkeiten hat, auf das Object sich einzustellen. Diese That sache spricht sehr zu Gunsten der beiden Möglichkeiten der Erklärung, welche Hering für die Einschränkung des

Blickfeldes beim Nahesehen gegeben und die W. Asher neulich eingehend erörtert hat.

Beim Blickfelde in 43 cm Entfernung vom Drehpunkte meiner Augen kommt auch eine kleine Einschränkung des binocularen Blickfeldes nach unten zum Vorschein. Diese Erscheinung ist vielleicht schon eine Ueberleitung zu den Verhältnissen des Fernesehens, wo die Einschränkung nach unten bekanntlich eine sehr erhebliche ist. Leider mangelte es mir an der Zeit, um auch mein Blickfeld bei Fernsehen zu bestimmen, wozu sich aber hoffentlich ein anderes Mal in Professor Hering's gastlichem Institute die Gelegenheit bietet.

Weitere Mittheilungen über Decentriren bispährischer Linsen.

Von

Dr. Hermann Triepel,
Privatdocenten der Anatomie in Greifswald.

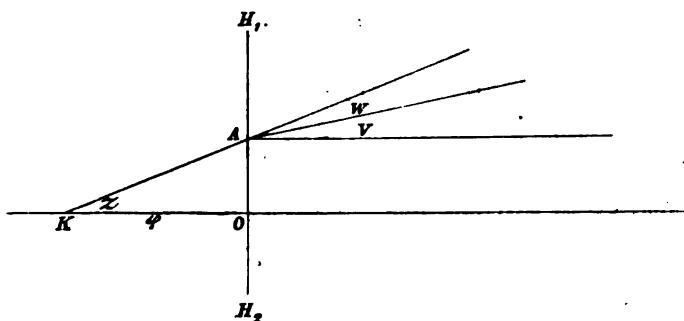
Mit 1 Figur im Text.

In einer früheren Mittheilung¹⁾ habe ich Berechnungen angegeben, mit Hilfe deren sich leicht bestimmen lässt, um welchen Betrag man eine bispährische Linse decentriren muss, um eine gewünschte prismatische Ablenkung zu erzielen. Ich stellte in zwei Tabellen (l. c., S. 391) die Decentrirungsgrössen bei biconvexen und biconcaven Gläsern mit denjenigen Prismen zusammen, die gleich grosse Ablenkungen bewirken.

Es braucht kaum besonders betont zu werden, dass die Absicht, die Tabellen praktisch zu verwerthen, es voraussetzt, dass der Fehler der Achsenstellung s (der halb so gross ist wie der brechende Winkel des corrigirenden Prisma) unabhängig von der Correction der Ametropie ermittelt wird. Der Praktiker wird indessen einen dahin führenden Weg gewöhnlich nicht einschlagen, er wird in der Regel zuerst die Ametropie corrigiren und dann das im einzelnen Falle geeignete Prisma aussuchen. Meine ersten Rechnungen erfordern daher noch eine Erweiterung.

¹⁾ Triepel, Ueber Decentriren bispährischer Linsen. Dieses Archiv, Bd. XLVI, S. 384 ff., 1898.

Ich lehne mich im Folgenden nach Möglichkeit an die früher gebrauchten Bezeichnungen an. Es sei:



K der Knotenpunkt eines Auges, der (mit hier gestatteter Vernachlässigung) mit dem Drehpunkt zusammenfallend gedacht wird,

O der vordere Brennpunkt des Auges, in dem die Linse H_1H_2 centriert aufgestellt ist und sich, wie angenommen werden kann, zu gleicher Zeit die brechende Fläche eines hinzugefügten Prismas befindet,

$KO = \varphi = 20 \text{ mm} \perp H_1H_2$,

$\sphericalangle AKO = s$ die Abweichung der Achsenstellung von der Sagittalen,

$OA = a$,

f die Brennweite der vorgesetzten Linse,

$x = 2s$ der brechende Winkel des Prismas, das die fehlerhafte Achsenstellung corrigiren würde,

ξ der brechende Winkel des Prismas, das, zur Linse H_1H_2 hinzugefügt, die fehlerhafte Achsenstellung corrigirt.

KO muss als Sagittale betrachtet werden, obgleich ja eigentlich die durch den Mittelpunkt einer centrirten Linse gezogene Sagittale nicht durch den Knotenpunkt des Auges, sondern durch den Mittelpunkt der Pupille geht. Der Fehler, der gemacht wird, um die Rechnung nicht zu sehr zu compliciren, ist gering.

Durch die biconvexe Linse H_1H_2 wird der Strahl KA um w abgelenkt. Nach Gleichung (1) (l. c., S. 386) ist

$$\tan w = \frac{a}{f}.$$

Aber
$$a = \tan s \cdot \varphi = \tan \frac{x}{2} \cdot \varphi,$$

also
$$\tan w = \tan \frac{x}{2} \cdot \frac{\varphi}{f},$$

oder, da es sich um kleine Winkel handelt,

$$w = \frac{x}{2} \cdot \frac{\varphi}{f}.$$

Um eine weitere Ablenkung des Strahles um $v = s - w$ zu erreichen, muss man die Linse um d_h decentriren oder noch das Prisma mit dem brechenden Winkel ξ vorsetzen. Die Beziehung zwischen d_h und dem Prisma mit dem brechenden Winkel x ist mir bekannt, es ist nach Gleichung (3) (l. c., S. 389)

$$d_h = \tan \frac{x}{2} (f - \varphi).$$

Nun ist
$$\begin{aligned} \frac{\xi}{2} = v &= \frac{x}{2} - w \\ &= \frac{x}{2} - \frac{x}{2} \cdot \frac{\varphi}{f}, \end{aligned}$$

oder, wieder mit Berücksichtigung der Kleinheit der Winkel,

$$\begin{aligned} \tan \frac{\xi}{2} &= \tan \frac{x}{2} \cdot \frac{f - \varphi}{f} \\ &= \frac{d_h}{f}. \end{aligned}$$

Wendet man eine Biconcavlinse an, so wird KA von der Richtung KO abgelenkt, es wird $v = s + w$, und bei Durchführung der Rechnung erhält man, unter Berücksichtigung von Gleichung (4) (l. c., S. 389)

$$\tan \frac{\xi}{2} = \frac{d_m}{f}.$$

Es ergibt sich so die beachtenswerthe Thatsache, dass bei Convex- und Concavgläsern bezw. bei Hypermetropie und Myopie desselben Grades die vorzunehmende Verschiebung der Linsen gleich gross ist, wenn man nach der Correction der Ametropie Abweichungen der Blicklinien von der Sagittalen um gleich grosse Winkel beobachtet. Man kann jetzt allgemein sagen

$$d = \tan \frac{\xi}{2} \cdot f \quad (5).$$

Wenn vor der Correction der Ametropie der Fehler der Achsenstellung bei einem Hypermetropen und einem Myopen (desselben Ametropiegrades) gleich gross gefunden wird, so muss, wie ich in der früheren Mittheilung besonders hervorhob, zur Correction des Stellungsfehlers das Concavglas um einen grösseren Betrag verschoben werden als das Convexglas. Der Unterschied erklärt sich auf sehr einfache Weise. Wenn die Abweichung ε bei einem Hypermetropen und einem Myopen gleich gross ist, so können, da durch die Correction der Ametropie der Fehler beim Hypermetropen kleiner, beim Myopen dagegen grösser wird, die anzuwendenden Prismen mit dem brechenden Winkel ξ nicht gleich stark sein. Wenn umgekehrt diese Prismen gleich stark sind, so deutet dies daraufhin, dass beim Hypermetropen ein grösserer Stellungsfehler als beim Myopen besteht, beim Hypermetropen würde also der Winkel x des corrigirenden Prismas grösser sein.

In folgender Tabelle will ich die Grössen angeben, um die man eine bispährische Linse — gleichviel ob sie biconcav oder biconvex ist — verschieben muss, um dieselben Ablenkungen zu erhalten wie durch ein Prisma mit dem brechenden Winkel ξ , das man nach der Correction der Ametropie ausser der corrigirenden Linse vor dem Auge aufstellt.

Verschiebungswerthe bei Biconvex- und Biconcav-
linsen (in mm).

	1°	2°	3°	4°	5°
+ 0,5 D	17,5				
+ 1 D	8,7	17,5			
+ 1,5 D	5,8	11,6	17,5		
+ 2 D	4,4	8,7	13,1	17,5	
+ 2,5 D	3,5	7,0	10,5	14,0	17,5
+ 3 D	2,9	5,8	8,7	11,6	14,6
+ 4 D	2,2	4,4	6,5	8,7	10,9
+ 5 D	1,7	3,5	5,2	7,0	8,7
+ 6 D	1,5	2,9	4,4	5,8	7,3
+ 7 D	1,2	2,5	3,7	5,0	6,2
+ 8 D	1,1	2,2	3,3	4,4	5,5
+ 9 D	1,0	1,9	2,9	3,9	4,9
+ 10 D	0,9	1,7	2,6	3,5	4,4

Ich nahm Gelegenheit, bei drei Patienten, bei denen Ametropie und zu gleicher Zeit Insufficienz äusserer Augenmuskeln bestand, die Decentrirung des vorgesetzten bispährischen Glases, die zur Correction der Achsenstellung nöthig war, mit dem Prisma zu vergleichen, das denselben Erfolg hatte, wenn es der centrirten bispährischen Linse beigelegt wurde¹⁾.

Name	Am	ξ	d, gefunden	d, berechnet
K. M.	- 1,75 D	2°	9,3	10,0
W. G.	- 2 D	1,5°	7,5	6,5
H. T.	- 6 D	4,5°	6,3	6,5

Ich möchte auch an dieser Stelle, wie ich bereits früher gethan habe, darauf hinweisen, dass in den meisten Fällen, in denen neben Correction der Ametropie zugleich eine prismatische Wirkung der Brille gewünscht wird, die

¹⁾ Die beigefügte kleine Tabelle, die an diese Stelle gehört, ist leider irrthümlicher Weise in der früheren Mittheilung gebracht worden, die dort unter α angegebenen Winkelgrössen entsprechen vielmehr, was ich hiermit berichtige, dem Winkel, den ich oben mit ξ bezeichnet habe.

Decentrirung der bispährischen Gläser genügt, ja dass sie der Combination mit einem Prisma in Anbetracht der Dicke und Schwere des combinirten Glases und aus Billigkeitsrücksichten in der Regel vorzuziehen ist.

In meiner früheren Mittheilung (l. c., S. 396 u. 397) habe ich eine ältere Arbeit Woinow's angegriffen, in der ebenfalls die prismatische Wirkung decentrirter bispährischer Gläser untersucht wird. Nach Woinow bestehen zwischen Decentrirung und prismatischer Wirkung Beziehungen, die sich mit den oben in Gleichung (5) angegebenen decken (wenn man in dieser an Stelle der Tangente den Sinus setzt). Ich hatte den Vorwurf erhoben, dass Woinow es nicht berücksichtigt hat, dass biconvexe und biconcave Linsen nicht um den gleichen Betrag zu verschieben sind, wenn man die gleiche Ablenkung der Strahlen erreichen will. Dieser Vorwurf bleibt durchaus bestehen. Denn Woinow hatte, so viel aus seiner Arbeit hervorgeht, nur die absolute prismatische Wirkung decentrirter Linsen, d. h. das, was ich als x bezeichnet habe, im Auge. Die Winkel x und ξ würden nur dann zusammenfallen, wenn man die Gläser im Drehpunkt des Auges stehend annimmt (oder $\varphi = 0$ setzt). Eine solche Vereinfachung ist aber wohl nicht zweckmässig, im Interesse grösserer Anschaulichkeit und grösserer Genauigkeit, die leicht zu erreichen ist.

Die scheinbare Accommodationsfähigkeit der aphakischen Langaugen.

Von

Dr. G. J. Schoute,
Augenarzt in Amsterdam.

Mit 2 Figuren im Text.

Bekanntlich können die Aphaken auch Gegenstände, welche nicht genau in ihrem Einstellungspunkte liegen, gut sehen; besonders bei den langen Augen der hochgradigen Myopen hat man nach Entfernung der Linse diese an Accommodation erinnernde Eigenschaft wahrgenommen.

Warum das lange Auge dermaassen bevorzugt sei, hat Thier¹⁾ in folgender Weise zu erklären versucht: Wenn man einen leuchtenden Punkt nicht ganz genau fixirt, so dass die Strahlen hinter der Netzhaut zusammenkommen, wird im Auge ein Lichtkegel gebildet, dessen Grundfläche durch die Pupille gegeben ist, während die Spitze hinter der Netzhaut liegt. Je länger das Auge ist, um so länger (höher) ist dieser Kegel (bei gleicher Lage der Spitze hinter der Netzhaut) und um so kleiner ist deshalb auch der Winkel an der Spitze. Nun ist ein Zerstreungskreis ein Kegelschnitt, der, bei einer bestimmten Entfernung von der Spitze, um so kleiner ist, je kleiner der Spitzenwinkel; folglich wird der Zerstreungskreis im langen Auge kleiner sein als im kurzen und es wird dem langen Auge das

¹⁾ Thier, Wiener klinische Wochenschrift. 1894. Nr. 22.

Sehen noch gut möglich sein, wenn dem kurzen durch die Zerstreuung Alles schon verwischt vorkommt.

Dass bei einer bestimmten Ungenauigkeit in der Einstellung des Auges die Spitze des Lichtkegels gleich weit hinter der Netzhaut liege bei verschiedener Achsenlänge der Augen, ist aber eine Voraussetzung, welche nicht zutrifft: je länger das Auge ist bei derselben Refraction, um so weiter ist die Spitze von der Netzhaut entfernt bei demselben Fehler der Einstellung. Und je weiter von der Spitze ein Kegelschnitt liegt, um so grösser ist er: durch dieses Moment wird also der Zerstreuungskreis des langen Auges grösser als der des kurzen Auges, und eine Berechnung ergibt, dass dieses zweite Moment das erstere ziemlich weit übertrifft.

Es sei z. B. in einem emmetropen Auge von 23,8 mm (d. h. normaler) Achsenlänge, ohne Accommodation, ein Zerstreuungskreis gebildet durch Strahlen, welche von einem Punkte in 1 m Entfernung herkommen. Wir wollen den Durchschnitt dieses Zerstreuungskreises berechnen.

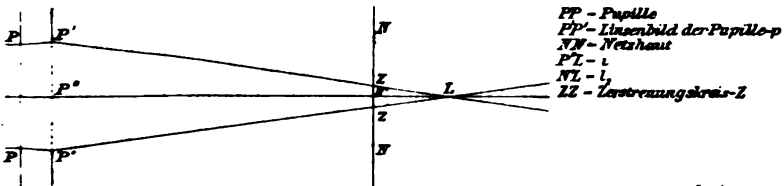


Fig. 1.

1. Der Durchmesser des Zerstreuungskreises (z) steht im geraden Verhältnisse zu der Weite der Pupille (p) und auch zu dem Abstände des Kreuzungspunktes der Lichtstrahlen von der Netzhaut (l_2); zu dem Abstände des Kreuzungspunktes von der Pupille (i) dagegen steht dieser im umgekehrten Verhältnisse

woraus man die Gleichung aufstellen kann: $z = \frac{p \times l_2}{i}$.

2. Die Pupille sei 4 mm; dann ist das in Betracht kom-

mende Bild der Pupille, welches durch die Linse entworfen wird¹⁾,
gleich $4 \times \frac{56}{53} = 4,226 \text{ mm} \dots (p)$.

3. Man berechnet l_2 durch die Formel: $l_1 \times l_2 = F_1 \times F_2$,
worin

F_1 die vordere Hauptbrennweite = 15,01 mm,

F_2 die hintere Hauptbrennweite = 20,08 mm,

l_1 die Entfernung des leuchtenden Punktes vom vorderen
Brennpunkte 1000 — 15,01 = 984,99 mm.

Also ist l_2 gleich $\frac{15,01 \times 20,08}{984,99} = 0,3060 \text{ mm} \dots (l_2)$.

4. Die Grösse i ist gleich $l_2 +$ der Entfernung der Netzhaut von der Pupille, und zwar von dem durch die Linse gebildeten Pupillenbilde, welches etwas mehr nach hinten liegt als die Pupille selbst. Diese Entfernung ist im normalen Auge 18,534 mm²⁾ und i also gleich $0,3060 + 18,534 = 18,840 \text{ mm} \dots (i)$.

5. Der Durchschnitt des Zerstreuungskreises $\frac{p \times l_2}{i}$ ist also
in diesem Falle $\frac{4,226 \times 0,3060}{18,840} = 68,65 \mu$.

In gleicher Weise wollen wir jetzt die Grösse des Zerstreuungskreises berechnen, welcher gebildet wird durch Strahlen von einem Punkte in 1 m Entfernung in einem Auge, das vorher hochgradig myopisch war und nach Beseitigung der Linse emmetropisch geworden ist. Die Achsenlänge eines solchen einfachen Auges beträgt 30,5 mm, wie eine einfache Berechnung ergibt mit der Formel $F_2 = \frac{n_2 \times s}{n_2 - n_1}$, worin $s = 7,7 \text{ mm}$, $n_1 = 1$ und $n_2 = 1,338$ ³⁾.

Wir können dasselbe Verhältniss aufstellen wie im vorigen Falle: $s = \frac{p \times l_2}{i}$.

1. Die Pupille (p) sei wieder 4 mm; sie wird jetzt durch keine Linse vergrössert; dagegen ist sie bei Myopen meistens beträchtlich grösser als bei Emmetropen, was wir aber nicht einmal in Rechnung bringen wollen.

¹⁾ v. Helmholtz, Physiol. Optik. 2. Aufl. S. 126.

²⁾ v. Helmholtz, Physiol. Optik. 2. Aufl. S. 126.

³⁾ Muntendam, Ned. Tijdschrift v. Geneesk. 1898. II. Nr. 26.

2. Zur Berechnung der Entfernung des Kreuzungspunktes der Lichtstrahlen von der Netzhaut wird wieder die Formel $l_1 \times l_2 = F_1 \times F_2$ verwendet.

$$F_2 = 30,5 \text{ mm.}$$

F_1 wird berechnet mit der Formel $F_1 = \frac{n_1 \times r}{n_2 - n_1}$, worin $r = 7,7 \text{ mm}$, $n_1 = 1$, $n_2 = 1,338$, also

$$F_1 = \frac{1 \times 7,7}{1,338 - 1} = 22,80.$$

$$l_1 = 1000 - F_1 = 1000 - 22,80 = 977,20.$$

$$l_2 \text{ ist also gleich } \frac{22,80 \times 30,5}{977,20} = 0,712 \text{ mm} \text{ --- } (l_2).$$

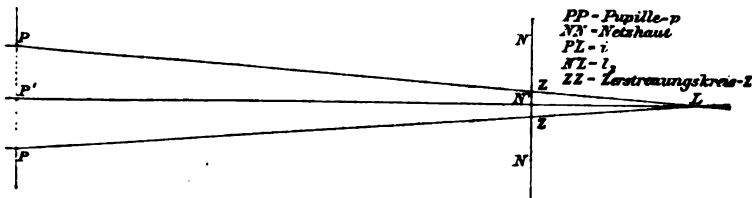


Fig. 2.

3. Die Grösse i ist gleich $l_2 +$ der Entfernung der Netzhaut von der Pupille. Diese letztere ist gleich der Achsenlänge des Auges nach Abzug der Dicke der Cornea und der Tiefe der Vorderkammer, welche man zusammen auf wenigstens 4 mm an schlagen kann. Dabei muss noch in Betracht gezogen werden, dass die Iris, nach Entfernung der Linse, etwas nach hinten sinkt, was auf 1 mm geschätzt werden kann.

Die Entfernung der Netzhaut von der Pupille ist also gleich $30,5 - (4 + 1) = 25,5 \text{ mm}$, und i ist gleich $0,712 + 25,5 = 26,212 \text{ mm} \dots\dots (i)$.

4. Der Durchschnitt des Zerstreungskreises $\frac{p \times l_2}{i}$ ist also in diesem Falle gleich $\frac{0,712 \times 4}{26,212} = 108,63 \mu$.

Der Durchschnitt des Zerstreungskreises ist also bei gleicher Pupille und gleichem Fehler der Einstellung bedeutend kleiner in kurzen Augen als in langen: im kurzen war er $68,65 \mu$, im langen $108,63 \mu$.

Man kommt zu demselben Schlusse, wenn man die Grösse

der Zerstreungskreise berechnet, welche gebildet werden durch Strahlen, welche 1 D zu viel gebrochen werden anstatt zu wenig; man findet dann im kurzen Auge $68,81 \mu$ und im langen $109,57 \mu$. Bei Einstellungsfehlern kleiner als 1 D sind auch die Größenunterschiede kleiner, bleiben aber stets im gleichen Sinne bestehen.

Die Thier'sche Erklärung ist also unrichtig; es scheint mir darum wünschenswerth, bei Aphaken, an welchen die scheinbare Accommodation beobachtet wird, immer genau Acht zu geben auf die Krümmung der Cornea in den verschiedenen Meridianen.

Sollte es sich dabei herausstellen, dass auch die Erklärung von Donders für die scheinbare Accommodation des aphakischen Auges, welche die Ursache in dem Corneal-Astigmatismus sucht, im Stiche lässt, so würden wir uns nach anderen Erklärungsmomenten umsehen müssen.

So lange aber als nicht festgestellt ist, dass bei den aphakischen Myopen etwas ganz besonderes vorliegt, müssen wir die durch fundamentale Untersuchungen gestützte Erklärung von Donders aufrecht halten.

Ueber das Alterniren der Schielenden.

Von

Dr. Moriz Sachs,

Assistenten an der Universitäts-Augenklinik des Herrn Prof. Fuchs
in Wien.

Auf Grund der Untersuchungen an Schielenden, über die ich vor etwa zwei Jahren berichtet habe (Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII, S. 597—612), war ich zur Ansicht gekommen, dass unter dem Einfluss der Schielstellung eine Umwerthung der Raumwerthe am schielenden Auge eintreten könne (S. 611 und 612), konnte jedoch kein Erkennungsmerkmal dafür auffinden, dass zugleich mit der Erwerbung neuer Raumwerthe ein neues Correspondenzverhältniss zwischen beiden Netzhäuten zur Ausbildung gelange. Ich hielt in Folge dessen den Schielenden für ein Individuum, das mit zwei Augen einfach sieht, weil in den einzelnen Gesichtsfeldtheilen immer nur mit einem oder dem anderen Auge gesehen wird. Beweisend hierfür schien mir das Fehlen jedes Wettstreites, den ich in den einzelnen Parthieen des Gesichtsfeldes ein für allemal zu Gunsten des einen oder anderen Auges ausgetragen sah.

Bei der Fortsetzung dieser Untersuchungen habe ich einige Beobachtungen machen können, die mir die Annahme einer vollständigen Exclusion besonders in Fällen von monolateralem Schielen¹⁾ unwahrscheinlich erscheinen liess. So konnte ich des öfteren nach Vorsetzen eines farbigen Glases

¹⁾ Meine früheren Untersuchungen hatte ich an Schielenden mit beiderseits guter Sehschärfe, also solchen die Neigung zum Alterniren haben, anstellt.

vor das (convergent) schielende Auge und Ruhestellung des Augenpaares durch Fixation eines Objectes mit dem meist fixirenden Auge nachweisen, dass in dem Gesichtsfeldbezirk, innerhalb dessen eine Flamme in der Farbe des Glases erscheint, Helligkeits- resp. Sättigungsänderungen bemerkt werden, wenn das fixirende Auge rasch verdeckt und aufgedeckt wird. Die Erscheinung ist in der Regel nicht hervorzurufen, wenn sich die Flamme gerade in der Gesichtslinie des Schielauges befindet, wird jedoch in dem Maasse deutlicher, als man sich mit der Flamme an die Grenze des Bereiches begiebt, innerhalb dessen sie farbig erscheint; in diesem Theile des Gesichtsfeldes wird die Flamme — wenn beide Augen geöffnet sind — viel weniger intensiv gefärbt gesehen als bei Abbildung in der Macula des Schielauges.

Wenn schon diese Befunde geeignet sind, das Bestehen einer der Schielstellung entsprechenden Beziehung der Netzhäute zu erweisen, so werden vollends alle Zweifel durch die zahlreichen Versuche Tschermak's¹⁾ beseitigt, der für seine Netzhäute neben der angeborenen Correspondenz noch eine zweite (anomale) Sehrichtungsgemeinschaft nachweisen konnte.

Trotzdem mit der Ausbildung neuer Netzhautbeziehungen eine ausserordentlich weitgehende Anpassung des Sehorgans an die Schielstellung gegeben sein kann, sind die Schielenden doch noch weit entfernt, einen Vergleich mit einem normalen binocular Sehenden auszuhalten. Ein wesentlicher Unterschied zwischen einem normalen Binoculareren und einem Schielenden ist — wie ich schon in meinem ersten Artikel hervorgehoben habe — darin gelegen, dass bei diesem die Impulse zu den Augenbewegungen nicht gleichzeitig von beiden Augen ausgehen; so sind beispielsweise Convergenz- und Divergenzbewegungen nicht durch die Doppelbilder ausgelöst, die von dem zu fixirenden Gegenstande entworfen werden, sondern sind Bewegungs-

¹⁾ Dieses Arch. XLVII. Bd., 3. Abth.

vorgänge, die zwangsweise mit der für die Fixation erforderlichen Accommodation in Erscheinung treten — daher die bei Anisometropie zu beobachtende Abhängigkeit des Schielwinkels vom fixirenden Auge; daher das Fehlen der Einstellbewegungen bei Vorsetzen von Prismen etc.

Abgesehen davon, dass die Augenbewegungen der Schielenden dadurch ausgezeichnet sind, dass sie nicht von „binocularen“ Motiven geleitet sind, zeigen sie auch gewisse Formen, für die ein Analogon beim normalen Binocularen nicht vorhanden ist: ich meine damit die alternirende Verwendung der Augen zur Einstellung.

Im Folgenden möchte ich über Versuche berichten, die in der Absicht unternommen wurden, zur Kenntniss der Bedingungen zu gelangen, unter denen diese für das Schielen eigenthümliche Erscheinung des Alternirens auftritt.

Zunächst musste der Fall in's Auge gefasst werden, dass die Augen alternirend zur Fixation verwendet werden, ohne dass irgend eine Bewegung diesen Vorgang begleitet.

Man lasse das eine Auge eines Schielenden auf die Fixationsmarke eines Perimeters sehen und bringe hierauf in die Gesichtslinie des Schielauges eine zweite (am besten farbige) Marke. Fordert man zur abwechselnden Fixation des einen (weissen) resp. anderen (farbigen) Objectes auf, so werden hierzu in einem grossen Theil der Fälle alternirend die beiden Augen verwendet. So lange die Objecte nicht genau beiden Gesichtslinien entsprechend aufgestellt sind, erfolgen bei Neigung zu alternirender Verwendung der beiden Augen Einstellbewegungen, deren Richtung angeht, nach welcher Richtung man die Objecte verschieben muss, um die Einstellbewegungen zum Verschwinden zu bringen. Ist dies erreicht, dann kann man aus dem Abstände der beiden Objecte auf den Schielwinkel schliessen. Bei der Anstellung dieses Versuches zeigen nicht alle Schielende ein gleiches Verhalten; die hierbei zu Tage tretenden Verschiedenheiten lassen folgende Typen erkennen.

Typus I. Wird je ein Object in die Gesichtslinie je eines Auges gebracht, so genügt die Aufforderung, das eine oder das andere Object zu fixiren, um abwechselnd das eine, resp. das andere Auge zum fixirenden zu machen.

Typus II. Das eine Auge — das hauptsächlich zur Fixation verwendete — muss jedesmal verdeckt werden, wenn das Schielaug zur Fixation des seiner Gesichtslinie entsprechend aufgestellten Objectes benutzt werden soll. Dagegen braucht das andere (meist schielende) Auge nicht verdeckt zu werden, wenn von der Fixation mit diesem Auge zur Fixation mit dem anderen (meist fixirenden) übergegangen werden soll (wie bei Typus I).

Meiner Erfahrung nach gehören die Fälle von Strabismus convergens alternans und das Gros der Fälle von Strabismus divergens dem Typus I an. Der Typus II gilt für die meisten Fälle von monolateralem Schielen mit Schwachsichtigkeit des Schielauges.

Typus III. Hierher gehören die seltenen Fälle von excentrischer Fixation des Schielauges, wo bei Vorhalten eines Objectes und abwechselndem Verdecken der Augen, keine Einstellbewegung auftritt. Ich komme auf diese Fälle im Folgenden noch ausführlicher zurück.

Typus IV. In einer Reihe von Fällen können die Augen überhaupt nicht alternirend zur Fixation verwendet werden, ohne dass hierbei eine Augenbewegung erfolgen würde.

Ich habe solche Fälle bereits in meinem ersten Artikel (S. 610, Kleindruck) beschrieben. Man kann bei einem Theil derselben Folgendes beobachten. Bringt man in die Gesichtslinie jedes Auges je ein Object, so erfolgt bei Verdecken des fixirenden Auges und bei gleichzeitiger Aufforderung, das dem offen gebliebenen Auge gebotene Object zu fixiren, eine Lateralbewegung — und zwar stets nach der Schielrichtung — der aber sogleich eine entgegengesetzte Einstellbewegung folgt. Diese Zickzackbewegung läuft ab, obwohl das Auge schon vorher auf das zu fixirende Object eingestellt war. Tschermak beschreibt eine ganz ähnlich verlaufende Bewegung (l. c. S. 535). Eine Erklärung dieser Erscheinung habe ich bereits in meinem ersten Artikel versucht.

Die eben hervorgehobenen Verschiedenheiten im Verhalten der Schielenden bei Anstellung des Versuches, eine alternirende Fixation ohne begleitende Augenbewegungen herbeizuführen, möchte ich erst zu erklären versuchen nach Mittheilung der Beobachtungen, die sich auf das Alterniren bei bewegtem Blick beziehen.

Die Anordnung für diesen Theil meiner Versuche war die folgende: Ich liess wieder das eine Auge auf die centrale Marke am Perimeter blicken, brachte eine zweite anders aussehende in's Gesichtsfeld und forderte — bei Freigabe beider Augen — zur Fixation der excentrisch gelegenen Marke auf. Nachdem ich notirt hatte, welches Auge sich eingestellt hatte, liess ich wieder das erst fixirende Auge wie zu Beginn der Untersuchung auf die centrale Marke blicken; hierauf brachte ich die zweite Marke an einen anderen Ort des Gesichtsfeld und forderte wieder zur Fixation derselben auf u. s. f.

Man findet auf diesem Wege einen Theil des Gesichtsfeldes, innerhalb dessen das fixirende Auge, und einen Theil, innerhalb dessen das Schielauge zur Einstellung verwendet wird. Es empfiehlt sich, diese Gesichtsfeldbezirke als Einstellfeld des fixirenden resp. schielenden Auges zu unterscheiden.

Der Gedanke lag nahe, dass das Einstellfeld des Schielauges in seiner Ausdehnung und Lage abhängig sei von der Lage und der Ausdehnung des Gesichtsfeldtheiles, in dem die Eindrücke des Schielauges prävaliren. Ich fand aber in allen daraufhin untersuchten Fällen das Einstellfeld des Schielauges kleiner als die zu diesem Auge gehörende Gesichtsfeldenclave (deren Bestimmung mittelst farbigen Glases und einer Kerzenflamme vorgenommen wurde, siehe oben).

Für den Theil der Gesichtsfeldenclave, der zugleich auch Einstellfeld ist, gilt der Typus I (s. o.), das heisst: Das jeweils wahrnehmende Auge wird gegebenenfalls zur Fixation

herangezogen; für den restlichen Theil der Enclave ist der Typus II vorbildlich, insofern das Object wohl vom Schielauge wahrgenommen wird, bei Aufforderung, es zu fixiren, aber vom erstfixirenden Auge angesehen wird.

Man wird nicht fehlgehen, wenn man hierin zwei verschiedene Formen resp. Grade der Anpassung des Sehorgans an die Schielstellung erblickt. Nehmen wir die Schielstellung als gegeben an, so wirken dem Prädominiren der das Macularbereich des Schielauges treffenden Eindrücke zwei Kräfte entgegen:

Erstens der Wettstreit, der sich auf Grund des Correspondenzverhältnisses der beiden Netzhautgruben entfaltet; derselbe müsste dazu führen, dass an ein und demselben Ort abwechselnd die (verschiedenen) Eindrücke beider Augen auftauchen.

Zweitens: Der Wettstreit mit dem extramacularen Gebiet des fixirenden Auges, der denselben Theil des Gesichtsfeldes beherrscht, wie das Macularbereich des Schielauges.

Der erstgenannte Wettstreit erlischt wohl sehr bald wegen des Prädominirens der (von der Aufmerksamkeit erfassten) Eindrücke des fixirenden Auges zu Gunsten dieses Auges; im Wettstreit mit der ebenfalls nicht fixirenden extramacularen Netzhautparthie des Fixirauges wird dagegen die sehtüchtigere Netzhautgrube des Schielauges das Uebergewicht erlangen.

Das Erlöschen (oder Zurücktreten) des Wettstreites zwischen den correspondirenden Stellen hat eine Lockerung des ursprünglichen Correspondenzverhältnisses zur Folge. Dagegen führt der sub 2 genannte Wettstreit entweder zu einer neuen Sehrichtungsgemeinschaft-(Tschermak) zwischen Netzhautstellen, die in Folge der Schielstellung gleichen Orten des Gesichtsfeldes entsprechen, oder es kommt zu einem Prädominiren der sehtüchtigeren Netzhautabschnitte (z. B. der Macula des Schielauges, die sich dann an Stelle der in dem Wettstreit unterlegenen extramacularen Netzhaut-

stelle des fixirenden Auges in die Netzhaut dieses Auges gleichsam einfügt).

Welches auch immer der Ausgang dieses sub 2 genannten Wettstreites sein mag — in beiden Fällen wird er mit einer Umwerthung der Raumwerthe des Schielauges einhergehen.

Die Ausbildung einer neuen Netzhautbeziehung, in die je zwei Netzhautstellen mit verschiedenen grossen Empfindungswerthen treten (Prädominiren — regionäre Exclusion), der Umstand, dass diese Anpassung des Sehorgans an die Schielstellung für die einzelnen Theile der Doppelnetzhaut verschiedene Grade und verschiedene Formen zeigen kann, daneben das Hineinspielen des alten Correspondenzverhältnisses der Netzhäute, endlich die Complication, die dadurch herbeigeführt werden kann, dass durch eine im Laufe der Zeit eintretende Aenderung der Schielstellung die Uebereinstimmung der neuerworbenen Beziehung der Netzhäute mit der (Schiel-)Stellung der Augen vernichtet wird (Fall Tschermak) — all dies hat ein äusserst wechselndes Verhalten der Doppelnetzhaut der Schielenden in sensorischer Beziehung zur Folge.

Dem gegenüber ist ihr Verhalten in excitomotorischer Hinsicht viel weniger mannigfaltig.

Eine Anpassung des Sehorgans an die Schielstellung in dem Sinne, dass es zur Ausbildung eines neuen Systems binocularer Blickbewegungen kommen würde, das den neuerworbenen Connex der Netzhäute zur Grundlage hätte, ist bisher nicht beobachtet worden. Wenn der Schielende stets beide Augen bewegt, so beweist dies nur, wie ich schon in meinem ersten Aufsatz hervorgehoben habe, dass jede Netzhaut mit dem Bewegungsapparat beider Augen in Zusammenhang steht (s. o.), nicht aber, dass beide Netzhäute gleichzeitig die Blickbewegungen beeinflussen. Damit steht im Einklang, dass wir beim Schielenden den Empfindungsbestandtheil vermissen, der ein untrügliches Zeichen der

excitomotorischen Functionen der Doppelnetzhaut bildet: nämlich die physiologischen Doppelbilder.

Man könnte die Ansicht zu vertreten suchen, dass die Fälle, die dem Typus III folgen, eine ideale Anpassung des oculomotorischen Apparates an die Schielstellung vorstellen. Auf Grund meiner Beobachtungen kann ich jedoch eine solche Auffassung nicht gut heissen.

Die hierher gehörigen Fälle sind bekanntlich recht selten. Wie immer war auch in den von mir beobachteten Fällen das schielende Auge in hohem Grade amblyopisch; speciell die Macularegion, die auch bei Verdecken des fixirenden Auges nicht zur Fixation verwendet wurde, war nahezu blind — in einem Falle bestand ein Macularcolobom.

Ein vorgehaltener Finger wurde bei Verdecken des anderen sehtüchtigen Auges mit dem Schielaugc stets derart angesehen, dass ihm die nasale Netzhautparthie (es waren durchaus Fälle von Strabismus convergens) gegenüber zu liegen kam. Es bestand aber keine punctuelle Einstellung der Netzhaut. Vorgehaltene Prismen riefen keine Einstellbewegung hervor. Nur das Vorhalten von Prismen mit nasenwärts gerichteter Kante wurde manchmal mit stärkerem Einwärtsschielen beantwortet. Dieses war aber dann von Nystagmus begleitet, der eine ruhige Fixation mit einer bestimmten Netzhautregion von vornherein unmöglich machte. (Nebenbei bemerkt ist das Auftreten von Nystagmus bei Schielenden, bei Verdecken des fixirenden Auges, eine häufig zu beobachtende Erscheinung). — Da Prismen nicht einmal nach Verschluss des sehtüchtigen Auges constant zu Einstellbewegungen führten, durfte es nicht Wunder nehmen, dass ihr Vorsetzen vor das abgelenkte Auge bei gestatteter Mitbenützung des zweiten Auges niemals Einstellbewegungen auslöste. Selbstverständlich liessen sich auch keine physiologischen Doppelbilder hervorrufen.

Ich möchte hier kurz auf die Fälle hinweisen, wo das schielende Auge sowohl central als auch excentrisch zu

fixiren vermag. Ein classisches Beispiel war der Patient Bielschowskys¹⁾. Ich habe zwei Fälle gesehen, wo nach Verschluss des meist fixirenden Auges willkürlich die Fovea des schielenden Auges oder die excentrische Netzhautstelle eingestellt werden konnte, die beim Sehen mit zwei Augen der Fovea des fixirenden Auges entsprach. Beide Patienten hatten bei dieser excentrischen Fixation die Empfindung, mit dem verdeckt gehaltenen, sonst zur Fixation verwendeten Auge auf das vorgehaltene Object zu blicken; sie konnten sich von der Vorstellung nicht losmachen, dass sie durch die gut schliessende Binde hindurch sähen. Dementsprechend innervirten sie ihre Augen so, wie wenn sie mit dem verdeckt gehaltenen Auge sehen resp. fixiren würden. Dies dürfte auch für die dem Typus III folgenden Fälle gelten. Ich kann Bielschowsky nicht beipflichten, dass in diesen Fällen die Pseudomacula zum Nullpunkt des oculomotorischen Apparates geworden ist, sondern möchte in dem angeführten Verhalten ein Analogon zu der Fähigkeit des Normalen erblicken, die Augen im Finstern auf einen vorgestellten Gegenstand zu richten. Auch Tschermak scheint mir einer solchen Auffassung dieser „excentrischen Fixation“ zuzuneigen.

Mit dem Hinweis auf das Fehlen jener Formen von Augenbewegungen, die nur durch binocular wirkende Reize hervorgerufen werden können (z. B. Fusionsbewegungen), haben wir das Verhalten des oculomotorischen Apparates bei Schielenden bloss in negativer Hinsicht gekennzeichnet. Wir müssen uns nun der Frage zuwenden, in welcher Weise durch die Schielstellung die Verrichtungen des oculomotorischen Apparates resp. die excitomotorische Eigenschaft der Doppelnetzhaut modificirt werden.

In Bezug auf dieses Moment können wir zwei einander entgegengesetzte Endstadien der Anpassung an die Schielstellung namhaft machen. Entweder verliert die Netz-

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVI.

haut des schielenden Auges beim Sehen mit beiden Augen jeden selbständigen Einfluss auf die Augenbewegungen — es sind das die Fälle, die den Typus III zeigen — oder die sensorisch prävalirende Netzhautregion besitzt einen solchen Einfluss, d. h. das Schielauge besitzt ein Einstellfeld.

Gute Sehschärfe an beiden Augen, die grössere Eignung des einen Auges für nahe Arbeit, des anderen für das Sehen in die Ferne etc. werden eine solche Gleichwertigkeit der beiden Augen in excitomotorischer Hinsicht bestehen lassen. Es sind das die Fälle von Strabismus alternans, die dem Typus I folgen. Jedes Auge besitzt gleichsam ein eigenes Ressort, dem es in sensorischer und motorischer Hinsicht vorsteht. Von diesen Fällen gilt das in meinem ersten Artikel Gesagte.

Der Uebergang vom Typus I zum Typus III wird dadurch hergestellt, dass das Einstellfeld des Schielauges mehr und mehr zusammenschrumpft.

Wie schon hervorgehoben wurde, ist das Einstellfeld des Schielauges in der Regel kleiner als das Gebiet seiner sensorischen Prävalenz. Dem wäre noch hinzuzufügen, dass es (sc. das Einstellfeld) in dem Maasse, als es kleiner wird, an die laterale Grenze der Enclave rückt.

Nehmen wir einen Fall von Strabismus convergens oc. sin. an. Das rechte Auge fixire die centrale Perimetermarke, die Gesichtslinie des linken Auges schneide den Perimeterbogen bei 30° rechts; das Feld sensorischer Prävalenz des Schielauges erstreckt sich in horizontaler Richtung von etwa 10° rechts bis circa 45° rechts. Das Einstellfeld wird dann fast oder ganz ausschliesslich nach aussen von 30° , also etwa von 20° — 45° , oder von 30° — 45° , oder von 32° — 45° etc. reichend gefunden. Gehört der Schiefall dem Typus I an, dann liegt der Fusspunkt der Gesichtslinie schon im Einstellfeld. Dasselbe erstreckt sich aber nur ausnahmsweise mit einem grösseren Antheil in das vom Schielwinkel eingeschlossene Gebiet. Ist es ein Fall, der den Typus II zeigt, so reicht das Einstellfeld von aussen her bis nahe an den Fixationspunkt oder das Einstellfeld ist gleich Null. Es handelt sich dann meist um herabgesetzte

Sehschärfe der Macula des Schielauges und im Zusammenhang damit um ein relativ geringeres Prädominiren dieser Netzhaut. Das Verdecken des fixirenden Auges wird die Netzhauterregungen im Schielauge begünstigen und ihre bewegungserregenden resp. (bei Reizung der Macula) bewegungshemmenden Einflüsse zur Geltung bringen (Typus II).

Dass das Einstellfeld gerade nach der der Schielrichtung entgegengesetzten Seite eine Einschränkung (relativ zur Gesichtsfeldenclave) erfährt, mag u. a. in Folgendem seinen Grund haben. Denken wir uns in unserem Falle von Strabismus conv. oc. sin. ein Object beiläufig 15° nach rechts vom Fixationspunkt (des rechten Auges); im rechten Auge reizt es eine links von der Macula gelegene Netzhautstelle, im linken Auge einen Netzhautpunkt, der rechts von der Macula gelegen ist. Das Object regt also einerseits zur Rechtswendung, andererseits zu einer Linkswendung des Blickes an. In diesem Wettstreit der in Betracht kommenden Innervationen ist die Rechtswendung begünstigt, weil das zu fixirende Object rechts vom fixirten erscheint, und dieses Prädominiren der Raum verte des rechten Auges einer etwaigen sensorischen Prävalenz des linken Auges und einer sich daraus ergebenden Neigung zur Einstellung des linken Auges (mittelst Linkswendung) entgegenarbeiten wird.

Nur wenn für diesen Theil des Gesichtsfeldes vollständige oder nahezu vollständige Exclusion zu Gunsten des Schielauges besteht, wird das Object, obwohl es rechts vom fixirten erscheint, zu einer Linkswendung und zur Einstellung des linken Auges Anlass geben. Anders liegen die Dinge, wenn das Object bei 30° oder darüber hinaus liegt: in beiden Augen werden dann links von der Macula gelegene Netzhautstellen gereizt werden. Die einerseits vom rechten, andererseits vom linken Auge ausgehenden Bewegungsimpulse sind dann nur in Bezug auf das Ausmaass, nicht in Bezug auf die Richtung widerstreitend. Hierdurch wird die Einstellung mit dem Schielauge be-

günstigt, zumal da der zu fixirende Gegenstand auch bei einer Rechtswendung, die das fixirende Auge zur Einstellung zu bringen versucht, auf der Macula des Schielauges zur Abbildung gelangen und den bewegungshemmenden Einfluss in Gang setzen müsste, der an die Reizung dieser Netzhautstelle durch ein die Aufmerksamkeit erregendes Object geknüpft ist. (In einzelnen Fällen, wo das Schielauge kein Einstellfeld mehr besass, konnte ich diesen von der Macula (des Schielauges) ausgehenden, bewegungshemmenden Einfluss an einer durch ein kurzes Stillhalten unterbrochenen Blickbewegung erkennen. Das Stillhalten entsprach dem Moment, wo das Object sich auf der Macula des Schielauges abbildete).

Hierzu kommt noch, dass das zu fixirende Object, wenn es in dem von den Gesichtslinien eingeschlossenen Gebiete liegt, in den beiden Netzhäuten Punkte von annähernd gleicher Excentricität reizt; dagegen nimmt, wenn wir uns das obige Beispiel vor Augen halten, bei Rechtsführung des zu fixirenden Objectes die Excentricität der Abbildung zu Gunsten des Schielauges ab und wächst zu Ungunsten des fixirenden Auges. *Ceteris paribus* hängt aber der Grad der Prävalenz vom relativen Abstand der concurrirenden Netzhautstellen von ihren Netzhautmitten ab. Diese Verhältnisse erklären es, dass das Einstellfeld an die äussere Grenze des Feldes sensorischer Prävalenz hinausrückt, resp. dass nach dieser Richtung hin der Grad der sensorischen Prävalenz zu Gunsten des Schielauges zunimmt¹⁾.

¹⁾ Ohne Frage spielt bei der Wahl des zur Einstellung zu verwendenden Auges auch das Moment eine Rolle, dass die Einstellungsbewegung den beiden Augen nicht die gleichen Schwierigkeiten bereitet. Die in der Regel beschränkte Abduction ist sicher mit ein Grund dafür, dass bei Strabismus convergens für die Einstellung auf ein weiter rechts gelegenes Object das linke Auge und bei entgegengesetzter Lage des Objectes das rechte Auge vorzugsweise verwendet wird (u. A. hat Hirschberg auf dieses Verhalten hingewiesen). — In schöner Weise kann man dies demonstrieren, wenn

Die Schielstellung führt, wie wir sahen, nicht dazu, dass der oculomotorische Apparat einer etwa erworbenen neuen Netzhautcorrespondenz angepasst wäre. Wäre dies der Fall, dann würde ein so umgestimmter oculomotorischer Apparat den Grad des Schielens, dem er angepasst ist, zu erhalten bestrebt sein. Da aber die vom Schielenden etwa erworbene neue Sehrichtungsgemeinschaft ohne Einfluss auf die binocularen Blickbewegungen bleibt, können die Momente, die Veränderungen des Schielgrades herbeizuführen vermögen, ihre Wirksamkeit ungehemmt entfalten. So verändern vorgesetzte sphärische Gläser den Schielgrad je nach ihrem Einfluss auf die Accommodation und auf die dieser associirten Converganz — Schielende besitzen keine relative Accommodationsbreite. Aus demselben Grunde leiden Schielende niemals an einer Asthenopie, die an den gleichzeitigen Gebrauch beider Augen gebunden wäre.

In letzter Linie sind darauf auch die so häufig zu beobachtenden Veränderungen des Schielwinkels — besonders während der Wachstumsperiode — zurückzuführen, und im Zusammenhang damit die von Tschermak nachgewiesene Disharmonie der Schielstellung und der Lage der Sehrichtungsgemeinschaft besitzenden Netzhautstellen.

man ein Object von einer Seite nach der anderen hinüberführt und dem Schielenden die Weisung giebt, das Object unausgesetzt zu fixiren. Bei der Anstellung dieses Versuches fiel es mir auf, dass die Augen oft streckenweise dem Object zu folgen aufhören — auch wenn man die Aufforderung, das Object fest anzusehen, fort und fort wiederholt. Es macht auf mich überhaupt den Eindruck, wie wenn die Schielenden — speciell die Einwärtsschielenden — im Vergleich zum Normalen, auffallend wenig Augenbewegungen ausführen würden, wodurch der starre Ausdruck ihres Blickes eine Steigerung erfährt. Vielleicht vermeiden viele Schielende Augenbewegungen, weil diese die Verwerthung der nur für eine bestimmte Augenstellung geltenden Sehrichtungsgemeinschaft ihrer Netzhäute unmöglich machen.

Augenspiegelbefund bei Pneumonie.

Von

Dr. Fraenkel,
in Chemnitz.

Prof. Axenfeld¹⁾ fand bei einem 25 jährigen Manne, der an einer chronischen Pneumocokkenseptichämie mit Endocarditis zu Grunde ging, in der Netzhaut und Aderhaut des einen Auges je drei kleine umschriebene Infiltrationsherde ohne stärkere Nekrose des Gewebes, deren Mehrzahl Pneumocokken zum Theil mit deutlichen Involutionserrscheinungen und Phagocyten einschloss. Ein Netzhautherd hatte nur vereinzelte, ein anderer gar keine Cokken; Axenfeld nimmt an, dass sie schon wieder daraus verschwunden waren. Er reconstruirt das wahrscheinliche Augenspiegelbild, da in den letzten 14 Tagen nicht ophthalmoskopirt war, folgendermaassen: „Anfangs eine kleine Netzhautblutung, die sich bald in einen kleinen grauweissen Heerd verwandelt, ohne deutliche Erscheinungen einer stärkeren Retinitis, ohne nachweisbare Veränderung der brechenden Medien; in der Chorioidea würde man einen kleinen Heerd sehen, ähnlich der frischen Chorioiditis disseminata, mit welcher das mikroskopische Bild übereinstimmt.“

„Es ist, fährt er fort, dies von principieller Bedeutung, dass Heerde, ähnlich wie z. B. bei Retinitis albuminurica und wie bei Chorioiditis disseminata durch Ansiedlung von

¹⁾ Axenfeld, Bericht der Ophthalm. Gesellschaft. 1896. S. 287 und Goh in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIII. Bd. S. 183 ff.

schwach virulenten Mikroorganismen entstehen können und zwar durch Pneumocokken.“

Goh giebt in der citirten Arbeit die ausführliche Darstellung des Falles mit Abbildungen der mikroskopischen Befunde.

Meines Wissens ist eine Augenspiegelbeobachtung, die der Axenfeld'schen Auffassung, entspräche, in der Literatur nicht vorhanden und ich theile deshalb folgenden Fall mit:

Ein 39 jähriger Arzt von kräftiger Constitution erkrankte, nachdem er sich einige Tage unbehaglich gefühlt hatte, am 5. Oktober 1894 mit Fieber bis über 41° von unregelmässigem Typus, einem dumpfen Brustschmerz, der bald aufhörte, grosser Unruhe, lästigen Hallucinationen, heftigen Kopfschmerzen, wenig, etwas blutig gefärbtem Auswurf, der weiterhin mit negativem Erfolg auf Tuberkelbacillen untersucht wurde. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane des auffallend gut genährten Patienten gab keinen sicheren positiven Befund. Von Anfang (5. Oktober) an bemerkte er erst auf dem einen, dann auf dem anderen Auge eine ziemlich rasch zunehmende Sehstörung, die er mir später mit Bleistift skizzirt hat. Ein kleines centrales Gebiet des Gesichtsfeldes blieb klar; ringsum war nach seinem eigenen Ausdruck alles wie mit Russ überzogen. Am 7. Oktober verlangte er mich. Ich fand den Patienten in dem schon beschriebenen Allgemeinzustande mit hochrothem Kopfe und einem nicht charakteristischem Puls von 90 Schlägen. Die Athmung war vollkommen frei, ruhig und schmerzlos auch bei tiefstem Einathmen.

Ich atropinisirte und sah bei vollkommen klaren Medien und sonst normalem Befunde beiderseits auf dem dunkeln Augenhintergrunde um die Macula lutea je 5 oder 6 weissliche, rundliche Flecken von etwa $\frac{1}{3}$ Pupillendurchmesser; einen an den Endverzweigungen einer kleinen Arterie; an einem anderen, über das ein Gefäss hinweg zog, war deutliche Prominenz nachweisbar.

Patient glaubte an tuberculöser Meningitis zu leiden und vermuthete eine Neuritis optici; da ich die Flecken für Chorioidealtuberkel hielt, kam ich zu derselben Diagnose der Allgemeinkrankheit, der sich daraufhin auch der behandelnde Arzt anschloss. Die Augenspiegeluntersuchung war dem Kranken sehr unangenehm, und ich konnte sie zunächst nicht wiederholen. In den nächsten Tagen liess die Sehstörung etwas nach und am

12. Oktober kritisirte die fieberhafte Krankheit wie eine echte croupöse Pneumonie; auch ein Herpes labialis trat auf. Volle Genesung.

Bei der nächsten Untersuchung, etwa 6 Wochen später ohne Mydriaticum war der Augenhintergrund normal. Die Sehstörung verschwand vollständig erst nach einem Jahr: zuletzt wurden gelegentlich noch subjectiv leichte Schatten auf helleren Flächen bemerkt.

Als ich von der Diagnose auf Tuberkel zurückgekommen war, dachte ich an Mikroorganismenembolien und begegnete derselben Auffassung bei Herrn Prof. Vossius, dem ich damals zufällig die Krankengeschichte mitzuthemen Veranlassung hatte. Nachdem nun die Untersuchungen von Axenfeld und Goh die Möglichkeit durchaus günstigen Verlaufes solcher Prozesse gezeigt haben, scheint mir diese Deutung meines Falles genügend begründet. Die Fig. 10 bei Goh würde wohl am besten dem von mir gesehenen Augenspiegelbilde entsprechen.

Häufigere Augenuntersuchungen bei Pneumonie, auch wenn keine Sehstörungen angegeben werden, geben vielleicht ähnliche Befunde. In meinem Falle handelte es sich ja um centralen Sitz der Heerde und einen besonders aufmerksamen Kranken.

Ueber ein operatives Verfahren zur Heilung von Lidverdickung bei ulceröser Blepharitis.

Von

Dr. L. Kugel,
Augenarzt in Bukarest.

Hochgradige Formen ulceröser Blepharitis mit Verdickung der Augenlider, welche schwer heilen und immer recidiviren, sind bekanntlich gerade nicht selten. Mitunter ist die Lidverdickung dabei eine sehr bedeutende, und sie resistirt der Behandlung noch mehr als die Geschwüre.

Der Umstand, dass die Geschwüre wohl in Folge lange andauernder Behandlung sich bessern oder heilen, bald jedoch recidiviren, und dass die Lidverdickung jeder Behandlung widersteht, bildet für Kranken und Arzt eine wahre Plage und veranlasste mich, wenigstens gegen die Lidverdickung operativ vorzugehen. — Die Operation besteht darin, dass ich mir die äussere Fläche des Tarsus bloss lege, so wie dies bei der Snellen'schen Trichiasisoperation geschieht, und den Tarsus, welchen man zwei- bez. dreifach so dick als im natürlichen Zustande vorfindet, auf seine normale Dicke bringe, indem ich mit einem Beer'schen Staarmesser oder gewöhnlichen Scalpell dünne Lamellen parallel seiner Oberfläche ausschneide. Sind die Cilien grösstentheils erhalten, so suche ich den Haarzwiebelboden beim Ausschneiden der Lamellen zu schonen. Den Hautschnitt mache ich in der Nähe des äusseren Lidrandes; nach der Operation wird die Cutis mittelst Nähten

in ihrer normalen Lage am äusseren Lidrande befestigt. — Die Heilung ist in sechs bis acht Tagen complet.

Der Erfolg der Operation in Bezug auf die Lidverdickung war in den acht Fällen, die ich bis jetzt operirte, ein überraschend guter; ein anderer, ebenso wichtiger Vortheil der Operation, welchen ich gar nicht erwartete, zeigte sich darin, dass die Blepharitis in Folge der Operation vollkommen heilte, und dass sich Recidive von Geschwürsbildung nicht mehr zeigten (und es sind bei einem Kranken bereits viele Monate und bei dreien sogar über ein Jahr vergangen). Alle diese acht Kranke habe ich früher durch viele Monate in der gewöhnlichen Weise (Epilation, Touchiren der Geschwüre mit Lapis mitigatus, Salben) behandelt, und erst nachdem ich sah, dass gegen die Lidverdickung nichts auszurichten war, und dass die Geschwüre, selbst wo sie sich überhäuteten, bald wieder (besonders nach Sistiren der Behandlung) recidivirten, entschloss ich mich zur Operation, wodurch ich, wie erwähnt, in kurzer Zeit radicale Heilung dieses lästigen Uebels erzielte. — Es scheint bei diesen Fällen die Lidschwellung die Geschwürsbildung zu verursachen, demnach nicht das Umgekehrte der Fall zu sein; dafür spricht der Umstand, dass selbst bei zeitweiliger Zuheilung der Geschwüre die Lidschwellung nicht abnimmt, während umgekehrt die Heilung der chronischen Tarsusentzündung in Folge der Operation auch radicale Heilung der Geschwüre bedingt. — Ich kann die Operation den Fachgenossen ihres eclatanten und sicheren Erfolges halber bestens empfehlen.

**Bemerkung zu der Mittheilung Schnaudigel's:
Ein Fall von multiplen Blutungen des Sehorgans,
insbesondere der Sehnervenscheiden.**

Dieses Archiv XLVII. 3. S. 440.

Von

Docent Dr. Anton Elschnig

in Wien.

Schnaudigel führt in seiner interessanten Mittheilung die ihm bekannt gewordenen Publicationen über das in Rede stehende Krankheitsbild an, und kommt dabei zu der Ansicht, dass „sämmliche bis jetzt bekannt gewordene Fälle dieser Art (sc. Sehnerven- oder Sehnervenscheidenblutung) unvollständig beschrieben sind; entweder sie sind erst post mortem zufällig entdeckt worden, oder aber die Diagnosen . . . sind nicht durch die Section bestätigt worden“. Hierbei sind ihm die in einer ausgedehnten Fussnote zu meiner Arbeit: Ueber die pathologische Anatomie und Pathogenese der sogenannten Stauungspapille¹⁾ mitgetheilten, klinisch und anatomisch von mir untersuchten Fälle von Bluterguss in die Sehnervenscheiden entgangen. Ich würde mich aber nicht für berechtigt halten, deshalb an dieser Stelle darauf hinzuweisen, wenn meine Untersuchungen nicht Schnaudigel's hypothetische Schlussfolgerung über die ophthalmoskopisch und anatomisch nachweisbaren Folgen der Sehnervenscheidenblutung thatsächlich begründen würden. Ich habe damals über folgende Fälle berichtet.

1. Zwei Fälle von Gehirnschuss, 17 und 29jähriger Mann, ophthalmoskopisch und anatomisch an beiden (resp. einer) Sehnervenscheiden normaler Befund; der Subarachnoideal- und Subduralraum stark erweitert, Blut enthaltend.

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 2. S. 281. (1895.)

2. Ein Fall von Hirnblutung (bei einem 69jährigen Weibe), mit Durchbruch in den mittleren Ventrikel. Ein Auge anatomisch untersucht: Subduralraum mächtig erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, Subarachnoidealraum wenig erweitert, ebenfalls Blut enthaltend; Papille und Sehnervenstamm normal.

3. Ein Fall von Ruptur eines Aneurysma's der Arteria corporis callosi, 40jähriger Mann. Ophthalmoskopisch: leichte Hyperaemie der Papillen. Anatomisch (ein Auge) mässige Erweiterung des Zwischenscheidenraumes, Blut in demselben, sonst alles normal.

Ich habe es damals unterlassen, ausführlicher auf die daraus sich ergebende Thatsache einzugehen, dass auch ein mächtiger Bluterguss in den Zwischenscheidenraum ohne Einfluss auf die Integrität des Sehnerven und der Retina ist, oder höchstens leichte Hyperaemie des Sehnervenkopfes erzeugt; ich habe nur betont, dass die durch die Blutung erzeugte Drucksteigerung im Schädelraum resp. im Zwischenscheidenraume, auch wenn sie in dem Auftreten einer Ampulle sich äussert, in der genannten Hinsicht wirkungslos ist.

Da meine genannten Fälle die einzigen in der Literatur vorliegenden sind, in denen es ophthalmoskopisch und anatomisch erwiesen wurde, dass Sehnervenscheidenblutung ophthalmoskopisch nicht diagnosticirt werden kann, weil sie keine oder doch nur äusserst geringfügige Veränderungen an der Sehnervenpapille setzt — es ist ja auch für den Fall, in dem ophthalmoskopisch Hyperaemie der Papille gefunden wurde, fraglich, ob dieselbe durch den Bluterguss in den Zwischenscheidenraum erzeugt war — so halte ich den neuerlichen Hinweis auf meine darauf bezügliche Mittheilung für gerechtfertigt.

**Bemerkungen zu L. Bach's Arbeit:
Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen etc.**

v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. H. 2 u. 3.

Von

Dr. St. Bernheimer
in Wien.

Im vorhergehenden Bande dieses Archivs habe ich in einer tatsächlichen Berichtigung meine Arbeiten betreffende Citate L. Bach's richtig gestellt, heute möchte ich, nachdem mir auch die 2. Hälfte von Bach's Arbeit vorliegt, einige Bemerkungen an dieselbe anknüpfen, da ich mich mit seiner Kritik meiner Befunde nicht einverstanden erklären kann.

Nach Bach's Untersuchungen soll das Oculomotoriuscentrum des Kaninchens nicht, wie ich behauptet habe, von dem des Menschen verschieden sein und der Nebenerne (kleinzellige und grosszellige Mediankerne) entbehren, sondern Bach will auch beim Kaninchen die kleinzelligen Mediankerne gefunden haben, während er das Fehlen des grosszelligen Mediankerns zugiebt. Was Bach beim Kaninchen für den kleinzelligen Mediankern hält und abbildet, habe ich sehr wohl gesehen. Es sind dies kleine Zellen, welche sich im ganzen Zwischenkernraum des Trochlearis und Oculomotorius vorfinden, die aber meines Erachtens, weder der Anordnung nach, wie beim Menschen und Affen, einen paarigen Kernhaufen bilden, noch ihrer Form und ihrem Aussehen nach mit jenen Zellen identificirt werden können, welche den kleinzelligen Mediankern beim Menschen und Affen bilden. Ich habe in meiner Arbeit (v. Graefe's Archiv Bd. XLIV, H. 3) eine solche Zelle vom Affen nach Nissl gefärbt, abgebildet. Sie ist genau vom Typus der Ganglienzellen der Seitenhauptkerne, nur etwas kleiner. Die Zellen aber, welche

beim Kaninchen im Raume zwischen den Seitenhauptkernen vorgefunden werden, finde ich morphologisch nicht identisch mit diesen Zellen, sie können mithin diesen nicht gleichgestellt werden. Eben solche mehr rundliche mit gewöhnlich nur einem deutlichen Fortsatze finden sich auch beim Menschen und Affen ausserhalb des Bereiches der kleinzelligen Mediankerne und haben mit dem Oculomotoriuscentrum gar nichts zu thun. Dass Bach an diesen Zellen nach Exenteration des Bulbus am Kaninchen keine Degenerationen gefunden, wundert mich nicht. Ich habe auch, weil ich diese Unterschiede zwischen Kaninchen und Mensch festgestellt und weil ich wegen der Seitenstellung der Kaninchenaugen, des Fehlens der Convergenz und wegen der mangelhaften Pupillenreaction vermuthete, dass auch die Localisation anders als beim Menschen liegen müsse, die Versuche am Kaninchen abgebrochen. —

Aus diesen Gründen, die ich unbedingt aufrecht erhalte, habe ich, wie in meiner Arbeit ausdrücklich hervorgehoben wird, die in einer „Vorläufigen Mittheilung“ kurz erwähnten experimentellen Ergebnisse am Kaninchen nicht fortgesetzt und auch nicht, wie ich anfänglich die Absicht hatte, weiter controlirt, sondern alle anderen Versuche ausschliesslich an Affen ausgeführt. Für diese kann ich einstehen und diese allein habe ich herangezogen, um mein Schema aufzubauen. Dies habe ich gethan, nachdem ich mich überzeugt hatte, dass am Affen (Rhesus) die kleinzelligen Mediankerne, der grosszellige Mediankern, die Seitenhauptkerne und die Lateralzellen ebenso gut entwickelt sind wie beim Menschen. Es ist mir ganz unerfindlich, dass Bach diese Uebereinstimmung nicht zugeben will. Sie ist ganz auffällig, wenn man die Serienschnitte vom Rhesusaffen mit jenen von menschlichen Früchten vergleicht. Einen klaren Einblick in das Kerngebiet des Menschen gewinnt man nur bei dem Studium von Serien menschlicher Embryonen und Früchte (siehe meine Monographie und die beigegebenen Tafeln).

Ich erwähne nur beiläufig, dass ich im Verlaufe der letzten sieben Jahre meine hierauf bezüglichen Erfahrungen durch das Studium von 12 Gehirnen menschlicher Früchte und 14 Gehirnen von Rhesusaffen gesammelt. Die 26 selbst geschnittenen Serien wurden nach Weigert, Golgi und Nissl bearbeitet. Demgegenüber liegen von Bach die eigenen Serien eines erwachsenen Menschen und eines Affen (Hopale Jacchus) vor! —

Bezüglich der Ergebnisse meiner Experimente am Affen kann ich nur das mehrfach Gesagte wiederholen. Meinen positiven Befunden nach Exenteratio Bulbi am Rhesusaffen können Bach's negative am Kaninchen meines Erachtens nicht entgegengehalten werden. Bach citirt hinsichtlich meiner Technik ausführlich nur die Stelle aus meiner vorläufigen Mitteilung. In meiner zusammenfassenden Arbeit im v. Graefe'schen Archiv ist die Technik bei Operation an den äusseren und inneren Augenmuskeln genau beschrieben, sie ist in manchen Punkten verschieden von der früher geübten und daher ist naturgemäss diese Beschreibung für mein Vorgehen massgebend. Es ist nicht ausgeschlossen, dass unsere experimentellen Differenzen am Kaninchen auf meine früher geübte, dann verlassene Technik zurückzuführen sei.

Ich habe auf Tafel IX (Fig. 2, 3, 4 und 6, 7, 8) meiner Arbeit die Degenerationstypen, nach welchen ich die Veränderungen in den gross- und kleinzelligen Kernen erkenne, abgebildet. Ich habe Beweise geliefert für die Degenerationsvorgänge in den Kernen. Die Zellen sind naturgetreu vom Maler Wenzel abgezeichnet; es ist die reine objective Wiedergabe dessen, was er als Unbetheiligter unter dem Mikroskope gesehen. Die Präparate sind ausschliesslich nach der Originalmethode von Nissl ohne Einbettung hergestellt. Ich erwähne dies ausdrücklich und habe das auch in meiner Arbeit gethan. Keine von den vielen Vereinfachungen der Nissl'schen Methode, die Bach angewendet, haben mir so distincte Bilder geliefert wie die Originalmethode. Bach's gegenteilige Meinung muss ich entschieden zurückweisen.

Ich hätte doch wahrlich bei den vielen 1000 Schnitten nicht die mühsame, zeitraubende Methode geübt, wenn mir die einfacheren, rascheren gleiches geboten hätten.

Die Degenerationen im gleichseitigen kleinzelligen Mediankern des Rhesusaffen nach vollständiger Exenteratio Bulbi und nur die vollständige, wobei alle Ciliarnerven zerstört werden, halte ich für ausschlaggebend (Bach scheint darauf weniger geachtet zu haben) und beweisend sind solche, wie sie in Fig. 6, 7, 8 auf Tafel IX meiner Arbeit abgebildet sind. Es kann somit über die Art der Degeneration kein Zweifel herrschen. An circa 60 Schnitten ist, mehr oder weniger deutlich, an den degenerirten Zellen der dem exenterirten Bulbus entsprechende, gleichseitige kleinzellige Mediankern zu erkennen.

Hervorragende und competente Mikroskopiker, deren

Urtheil mir Alles gilt, waren bei Durchmusterung der Serien ausnahmslos im Stande anzugeben, auf welcher Seite der degenerirte, kleinzellige Mediankern sich befand. Ein gewiss schwerwiegendes Moment, denn diese Herren waren durch nichts vor-
eingonnen und hatten keine Ahnung, auf welcher Seite operirt worden war.

Die Thatsache, die Bach erwähnt, dass man im Oculomotoriuscentrum, im Ganglion ciliare, sowie an anderen Stellen des Gehirnes Zellen beobachten kann, welche man als pathologisch zu bezeichnen „versucht ist“, ist wohl Jedem, der sich ernstlich mit der Nissl'schen Methode befasst hat, bekannt. Ich weiss das so gut wie Bach, ich bin wahrlich kein Neuling in der Ausübung der Nissl'schen Methode. Ich weiss aber auch, dass diese zweifelhaften Zellen nur vereinzelt vorkommen, dass sie niemals den von mir abgebildeten Typen, nach welchen ich allein die Localisation beurteilt habe, gleichkommen und dass sie endlich besonders dann häufig angetroffen werden, wenn man das Gehirnstück einbettet, oder nach einer Schnellmethode färbt. Beides habe ich bei den 12 beschriebenen Affenversuchen nicht gethan.

Dasselbe gilt auch von der Untersuchung des Ganglion ciliare. Ich habe eine ganze Reihe von normalen Ciliarganglien des Affen untersucht und häufig Zellen gefunden, bei deren Aussehen man „versucht“ sein könnte, an Degenerationen zu „denken“. Diese Zellen fanden sich dann häufiger, wenn das Ganglion in Paraffin eingebettet war und zu lange in Xylol belassen worden war. Diese verdächtigen Zellen fanden sich stets nur vereinzelt und ausnahmslos in den Randparthieen der Schnitte, in der Mitte des Schnittes niemals und niemals handelte es sich um Veränderungen, die so ausgesprochen waren, wie jene, die ich in Fig. 9 abgebildet habe.

Ich war und bin keinen Augenblick im Zweifel, dass die zahlreichen degenerirten Zellen, welche ich nach Cauterisation der Hornhaut im Ganglion ciliare des Affen vorgefunden habe, in keiner Weise mit diesen verdächtigen Zellen zu verwechseln sind, und erkläre ganz bestimmt, dass die von mir beschriebenen degenerirten Zellen des Ganglion ciliare als echte degenerirte Zellen aufzufassen sind und dass es absolut unzulässig ist, von „geringfügigen und zweifelhaften Veränderungen“ zu sprechen. — Wenn Bach gar meint, dass diese „geringfügigen und zweifelhaften Veränderungen“ auf die Mitbetheiligung der Iris zurückzuführen seien, dann muss ich mit aller Entschiedenheit

gegen diese Art des Urtheilens protestiren. Es ist nicht zulässig einerseits zu leugnen, es handle sich um wirklich degenerirte Zellen und andererseits von denselben Zellen zu behaupten, dass sie ihr verändertes Aussehen der Mitbetheiligung (Mitverletzung) der Iris verdanken. Dass ist ein offener Widerspruch!

Ich erkläre übrigens, dass bei meinem Versuche der allmählichen vorsichtigen Cauterisation der Cornea die Iris vollkommen unberührt und intact geblieben war; ich habe mich unzweifelhaft davon überzeugt. Meine Urtheilskraft reicht noch glücklicher Weise so weit aus und ich kann nicht zugeben, dass die Verlässlichkeit meiner bezüglichen Aussage von irgend Jemandem in Zweifel gezogen werde!

Den Decapitationsversuch Bach's, mit welchem der das Vorhandensein eines Reflexcentrums der Pupille im Halsmarke beweisen will, habe ich nie ausgeführt und sehe mich nicht veranlasst ihn auszuführen. Ich würde es bedauern, diesem Experimente ein Thier zu opfern. Dieser Versuch beweist meines Erachtens gar nichts. — Ich habe im Verlaufe der letzten zwei Jahre Vivisectionen an 36 Affen zu anderen Zwecken ausgeführt und konnte mich dabei überzeugen, wie verschieden die Pupillen bei diesen Thieren mit so empfindlicher Pupillarreaction reagiren; je nachdem sie jung oder schwächlich sind, oder verschieden starkem Blutverlust ausgesetzt waren. Oft konnte ich eben noch am operirten Thiere die Pupillarreaction prüfen und wenige Augenblicke darauf nach einer stärkeren Blutung, oder auch ohne diese, ohne dass irgend ein weiterer Eingriff am noch lebenden Thiere gemacht worden wäre, blieb die Reaction aus und kehrte bis zum Eintritt des Todes nicht wieder zurück. Diese wiederholte Beobachtung allein genügt, um dem Decapitationsversuche Bach's jede Beweiskraft zu benehmen.

Auf ein solches unzuverlässiges Experiment darf man ernstlich keine Hypothese aufbauen!

Ich will hiermit nicht die Möglichkeit der Existenz einer zweiten Reflexbahn für die Pupillarreaction in Abrede stellen. Die von mir festgestellten Beziehungen zwischen Sehnerv und Oculomotoriuscentrum werden dadurch in keiner Weise tangirt¹⁾. Es würde sich dann um eine Reflexbahn zweiter Ordnung handeln, wie sie auch sonst im Gehirne vorkommt, und welche durch das hintere Längsbündel vermittelt werden könnte.

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 1.

Ich behaupte nur ausdrücklich, dass die von mir nachgewiesene kurze (erste) Reflexbahn zu Recht besteht, dass Bach's Decapitationsversuche nichts beweisen und dass bis jetzt für die Annahme einer zweiten, tieferen Reflexbahn die anatomischen Vorbedingungen fehlen. —

An verschiedenen Stellen weist Bach mit Recht darauf hin, dass die das Kerngebiet verlassenden Bündel der gekreuzten und ungekreuzten Fasern bis zur Hirnbasis getrennt verlaufen, und dass dieser Umstand von Bedeutung sei und dass in Zukunft bei der klinischen Betrachtung von Augenmuskellähmungen darauf zu achten sei.

Ich erkläre hiermit, dass ich diese wichtige, bei der Beurteilung sogenannter Nuclearlähmungen wohl zu beachtende anatomische Thatsache schon im Jahre 1894 in meinem Buche „Wurzelgebiet des Oculomotorius“¹⁾ ausführlich beschrieben und darauf hingewiesen habe, inwiefern dieser Befund bei der Localisation von sogenannten Kernlähmungen verwerthet werden könnte.

Zum Schlusse möchte ich noch auf folgende Beobachtung hinweisen, welche sehr wohl geeignet ist meine Behauptungen bezüglich der Localisation der Binnenmuskulatur des Auges in den Nebenkernen des Oculomotoriuscentrums, neuerdings zu stützen und zu beweisen.

In letzter Zeit habe ich, wie schon erwähnt, eine grosse Anzahl von Vivesectionen am Affen vorgenommen. Ich habe bei einigen Versuchsthiere (zu anderen Zwecken) die Vierhügelgegend freigelegt, und die Vierhügeldächer abgetragen, so dass der Aqueductus Sylvii eröffnet war; hierauf wurde die blossliegende, paarige Oculomotoriuskernregion durch einen glatten Schnitt in der Medianlinie, der nicht bis zum Knochen ging, von einander getrennt. — Wenn man nun an solchen Affen, welche weder selbständig, noch durch periphere Reize angeregt, irgend welche Augenbewegungen oder Pupillenbewegungen mehr zeigen, mit schwachen und zwar immer gleich schwachen elektrischen Strömen die verschiedenen Theile der durch die beschriebenen Schnitte leicht zugänglichen Oculomotoriuskernregion reizt, so erhält man ganz isolirte Bewegungen jener Augenmuskeln, welche vom Kern derselben Seite innervirt werden, und — was besonders hervor-

¹⁾ Loc. cit. S. 50 u. ff. Abbildung Taf. III.

gehoben werden soll — isolirte Contraction der gleichseitigen Pupille.

Die isolirten Contractionen der (gleichseitigen) Pupille traten nur dann auf, wenn mit der Elektrode innerhalb des Medianschnittes unter dem Aquaeductus Sylvii, im vorderen Drittel der vorderen Vierhügelgegend gereizt wurde. Es ist dies genau die Gegend, wo ich beim Affen und Menschen den kleinzelligen Mediankern angetroffen habe.

Ging man mit der Elektrode etwas weiter nach unten im Medianschnitt vor und verwendete man etwas stärkere Ströme, dann trat neben der Contraction der gleichseitigen Pupille mitunter auch Einwärtswendung desselben Auges auf.

Von keiner anderen Stelle aus liess sich mit den gleichstarken Strömen Contraction der Pupille erzielen.

Dieses physiologische Experiment steht in vollster Uebereinstimmung mit meinen anatomischen Untersuchungen am Menschen und meinen experimentellen Studien am Affen und entspricht dem in meiner Arbeit aufgestellten Schema.

30. März 1899.

**Erwiderung auf die „Bemerkungen zu der Arbeit
des Herrn Dr. S. Bäck: Experimentell-histologische
Untersuchungen über Contusio bulbi“
des Herrn Dr. Denig.**

v. Graefe's Archiv für Ophthalm. Bd. XLVII. S. 678.

Von

Dr. S. Bäck,

I. Assistenzarzt an der Augenheilstalt zu Gleiwitz.

Auf die Angriffe des Herrn Dr. Denig hätte ich eigentlich keinerlei Veranlassung zu antworten; ich habe alle strittigen Punkte, wie ich wohl annehmen darf, in meiner Arbeit über Contusio bulbi (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 1. S. 182) hinlänglich erörtert. Da ich aber fürchte, dass Schweigen leicht als Zustimmung ausgelegt werden könnte, so will ich doch noch einmal, soweit es die Kürze des mir zur Verfügung stehenden Raumes erlaubt, auf die von Denig herausgegriffenen Punkte eingehen.

Trotz der Einwände Denig's kann ich alles, was ich in meiner Arbeit auseinandergesetzt habe, vollkommen aufrecht erhalten.

Was den von Denig zuerst angegriffenen Satz in meiner Arbeit betrifft, „Denig hat zwar ein solches (nämlich Transsudat) ebenfalls beschrieben, doch scheint es mir nach seiner ganzen Beschreibung nicht sicher zu sein, dass er das Gleiche gefunden hat, was ich soeben beschrieben habe“, so möchte ich doch daran erinnern, dass Denig ausdrücklich als wesentliches Merkmal einen Zusammenhang dieses Transsudates mit schollenartigen Gebilden, welche zwischen Stäbchen und Zapfen lagen, angab; ich konnte bei meinen Untersuchungen wohl auch diese schollenartigen Gebilde, aber nicht den von Denig geforderten Zusammenhang derselben mit dem Transsudat constatiren; zu dem fand ich sie auch noch an Augen, welche gar nicht contundirt waren, und fasste sie deshalb als postmortale Ver-

änderungen auf. So ist denn doch meine Ansicht, dass vielleicht Denig etwas anders in seinen Präparaten gesehen, als dasjenige, was ich beschrieben habe, gewiss berechtigt.

Des Weiteren kritisirt Denig die von mir am Schlusse meiner Arbeit ausgesprochene Ansicht, „die Denig'sche Annahme, dass Flüssigkeit aus dem Glaskörper zwischen die Müller'schen Stützfäsern und Transsudatflüssigkeit aus den Aderhautgefässen zwischen Stäbchen und Zapfen gepresst werde, erscheint mir schon deswegen eine irrige zu sein, da das Trauma eine viel zu kurze Zeit dauert, um all diese Vorgänge hervorzurufen etc.“ Er behauptet, dass dies wörtlich aus seiner Publication berichtet werden könne, „die Einlagerung des Transsudates kommt wohl dadurch zu Stande etc.“ Allein Denig scheint vollkommen zu vergessen, dass er an der angezogenen Stelle von Transsudatflüssigkeit spricht, während ich ausserdem noch die Glaskörperflüssigkeit in Betracht gezogen habe. Ausserdem führt er ja nur auf die Einpressung der letzteren in die Netzhaut die Entstehung der Netzhautweissfärbung zurück, nicht aber auf das Chorioidealtranssudat, welches er nur für die Erklärung der Sehstörungen verwerthet. Ferner ist aber auch die Mechanik der Verletzung, wie sie Denig darstellt, eine Unmöglichkeit; es ist sehr schwer begreiflich, wie eine einmal auf den Glaskörper einwirkende Gewalt einen solchen Druck auf die Netzhaut ausüben kann, der so stark ist, dass es zur Flüssigkeitseinpresseung in dieselbe kommt.

Wenn nun Denig fragt, wie ich das ophthalmoskopisch bei einiger Uebung sehr schön zu verfolgende Entstehen und weitere Entwickeln der Netzhauttrübung in Einklang mit dem Aderhauttranssudat bringen kann, so verweise ich auf S. 106 in meiner Arbeit, wo ich ganz ausdrücklich hervorhebe, dass es zu einer allmählichen Imbibition der Netzhaut mit den flüssigen Bestandtheilen des Transsudates kommt. Damit fällt wohl auch die Behauptung Denig's, ich hätte das Entstehen der Netzhauttrübung garnicht verfolgt. Ich habe dies gethan und ausdrücklich darauf hingewiesen.

Allerdings konnte ich nicht das von ihm geschilderte Bild einer netzförmigen der Retina aufliegenden Trübung finden, sondern ein mehr diffuses, fleckiges, wie es auch Berlin beschrieb und wie ich es auch beim Menschen zu beobachten Gelegenheit hatte.

Woher weiss denn ferner Herr Denig so genau, das eine von einem Chorioidealtranssudat sich imbibirende Netzhaut das Bild der Netzhautweissfärbung nicht biete? Dass Denig es nicht auffällig findet, dass bisweilen die *Commotio retinae* das Bild einer flachen *Ablatio retinae* biete, ist ganz natürlich, nur wundert es mich, dass er in seiner Arbeit darauf nicht hingewiesen hat.

Die sogenannten Netzhautbuckel muss ich, aus den in meiner Arbeit angeführten Gründen, nach wie vor als durch minimale Netzhautfältelungen entstanden ansehen, wenn auch Denig dies als einen Irrthum meinerseits bezeichnet; wie aber in dem durch das Arrangement meiner Experimente bedingten ophthalmoskopischen Sitz der erzeugten Netzhauttrübungen die Erklärung für diesen Irrthum liegen soll, ist mir nicht ganz klar.

Dass ich den Leser über den Sitz der Netzhauttrübung nicht genau aufgeklärt hätte, ist nicht richtig, ich sage ganz ausdrücklich auf S. 95: „Die Localisation ist die von Berlin schon angegebene etc.“, ganz wie ich auch hervorhebe, dass ich mit meinem Schlagapparate das Trauma nach allen Seiten hin dirigiren konnte, S. 93.

Wenn übrigens Herr Denig den Schlagapparat für überflüssig hält, so sind eben die Ansprüche der verschiedenen Untersucher an die Exactheit einer Untersuchung verschieden. Denig hat mit elastischem Stabe einen entsprechend starken Schlag erzielt, ohne dass aber der Leser weiss, wie stark derselbe ungefähr war; ich glaube in dem Schlagapparate dem Nachuntersucher wenigstens ein Mittel in die Hand gegeben zu haben, meine Versuche zu controliren.

Ich habe die Priorität Denig's, betreffend das Chorioidealtranssudat, vollkommen anerkannt, habe mir aber auf Grund meiner Untersuchungen in Bezug auf den ätiologischen Zusammenhang desselben mit der Netzhautweissfärbung eine andere Erklärung gebildet. So ist denn doch der Schlusssatz Denig's vollkommen unberechtigt, „es ist ersichtlich, dass Bäck nichts Neues gebracht hat“ etc. — Die Erklärung, die ich für Entstehung der *Commotio retinae* gegeben, war neu und jedenfalls habe ich etwas anders beschrieben, als Denig es that.

Im Uebrigen hoffe ich, dass mit dieser Auseinandersetzung die Discussion mit Herrn Dr. Denig abgeschlossen ist; vielleicht werde ich später noch einmal an der Hand weiterer klinischer Erfahrungen auf die *Commotio retinae*, deren Entstehung und Verlauf eingehen.

Zur Lehre von den Sehnervenbahnen.

Von

Prof. F. Dimmer
in Innsbruck.

Hierzu Taf. XVII, Fig. 1—15.

Noch immer ist die Lehre von der Semidecussation der Sehnervenfasern im Chiasma des Menschen trotz der vielen und mittels verschiedener Methoden beigebrachten Beweise, die dafür in's Feld geführt wurden, nicht allgemein anerkannt und selbst bei denen, welche diese Lehre verfechten, schwanken die Angaben über den Verlauf der Nervenfaserbündel in Chiasma und Tractus. Auch bezüglich des Verlaufes des gekreuzten und des ungekreuzten Bündels im Opticus sind die Untersuchungsergebnisse nicht übereinstimmend. Es war mir nun vergönnt in zwei Fällen, in denen man wichtige Aufklärungen über diese Verhältnisse und auch über die Beziehungen der Sehnervenfasern zu den primären Opticusganglien erwarten konnte, die anatomische Untersuchung zu machen, deren Ergebnisse ich im Folgenden mittheilen will.

Fall I.

Dieser Fall betrifft einen Kranken, der 6 Wochen nach der Enucleation eines sehfähigen Auges starb, so dass es zum ersten Male beim Menschen möglich war, die Degeneration der Sehnervenfasern nach dem Verfahren von Marchi durch Chiasma und Tractus bis in die primären Opticusganglien zu verfolgen.

Krankengeschichte.

Peter Achhorner, 57 Jahre alt, wurde am 14. Jänner 1898 wegen eines epibulbären Epithelioms des rechten Auges in die Innsbrucker Augenklinik aufgenommen. Die Geschwulst nahm etwa die innere Hälfte der Cornea und die angrenzende Sklera ein. Die tieferen Theile und der Augenhintergrund des sehfähigen Auges waren normal. Am 15. Jänner wurde die Enucleation dieses Auges vorgenommen und der Kranke verliess bald darauf die Klinik. Am 24. Februar 1898 wurde Patient auf die neurologisch-psychiatrische Klinik des Collegen Prof. Mayer gebracht, wo er am 28. Februar starb. Die am 1. März vorgenommene Section (Assistent Dr. v. Hiebler) ergab lobuläre Pneumonie, Pleuritis, Emphysem, Arteriosklerose besonders in den Arterien der Hirnbasis, Erweichungsheerde in der rechten Inselwindung und im Operculum rechts.

Es war sogleich klar, dass dieser Fall für die Verfolgung der Sehnervenbahnen von grosser Bedeutung sein musste, indem die Verhältnisse so lagen wie man sie kaum bei einem Experimente hätte besser anordnen können. Erstens war ein Auge mit normalem Opticus enucleirt worden, zweitens war der Tod hier in so kurzer Zeit (sechs Wochen) nach der Enucleation erfolgt, dass die Untersuchung mittels der Marchi'schen Methode zum Studium der Degeneration im Chiasma, in den Tractus und bis hinauf in die primären Opticusganglien anwendbar war. Durch die grosse Güte der Collegen Prof. Pommer und Prof. Mayer, denen ich hiermit meinen besten Dank ausspreche, kam ich in den Besitz des Präparates. Herrn College Mayer schulde ich ausserdem noch Dank für seine werthvollen Rathschläge und seine Unterstützung bei der Ausführung der Marchi'schen Methode.

Anatomische Untersuchung.

Nach Eröffnung der oberen Wand der Orbita von der Schädelhöhle aus, entnahm ich den in der Orbita und dem Foramen opticum zurückgebliebenen Theil des Opticus und bewahrte ihn in Müller'scher Flüssigkeit auf, um später eventuell das Vorhandensein normaler Nervenfasern durch entsprechende Färbemethoden nachweisen zu können. Der ausgelöste Hirnstamm sammt dem Chiasma und den intracraniellen Theilen der Optici wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und durch 14 Tage in der Marchi'schen Osmiumsäuremischung belassen. Dann wurden diese Theile, und zwar der Hirnstamm bis hinter die Vierhügel in eine nahezu lückenlose Serie von frontalen Schnitten zerlegt.

Ich wählte die frontale Schnittrichtung zunächst deshalb, weil man an frontalen Schnitten die Lagerung der degenerirten Fasern zu den normalen leicht unmittelbar aus den Präparaten entnehmen kann, während dieselbe bei horizontalen Schnitten erst durch Combination der Schnitte erschlossen werden muss. Wieting⁽¹⁾ hat unlängst die Vortheile der frontalen Schnitte ebenfalls hervorgehoben. Wollte man aber der horizontalen Schnittführung deshalb den Vorzug geben, um in einem Schnitte die Fasern vom Opticus durch das Chiasma in die Tractus verfolgen zu können, so wird man dies nicht erreichen, da die Fasern nicht immer in derselben Ebene bleiben. Auch muss es natürlich für die Frage der totalen oder nicht totalen Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma ganz dieselbe Beweiskraft haben, ob man die ungekreuzten Fasern in einem Schnitte von einem Opticus durch das Chiasma in den gleichseitigen Tractus verfolgen kann, oder ob man den einen Opticus degenerirt, den anderen normal findet und dann in beiden Tractus degenerirte Fasern nachweisen kann.

Das Verhalten der Degenerationen in den einzelnen Theilen der Sehnervenbahnen unseres Falles war nun folgendes:

Nervus opticus.

In dem nach Marchi gefärbten intracraniellen Theile des Opticus war an den vom Chiasma noch ziemlich entfernten Schnitten folgendes zu sehen:

Der linke Opticus war durchaus normal, es konnten keine Degenerationsproducte in demselben nachgewiesen werden. Im rechten Opticus fanden sich gleichmässig über den Querschnitt vertheilt, zahlreiche schwarze Schollen von ziemlich verschiedener Grösse vor (Fig. 1)¹⁾.

Untersucht man die Opticusquerschnitte bei stärkerer Vergrösserung, so zeigen sich in jedem Sehnervenfaserbündel neben einer gewissen Zahl von grösseren schwarzen, hie und da dunkelgrauen Schollen, welche 5—10 μ im Durchmesser haben und rund oder oval, manchmal auch eckig mit abgerundeten Ecken sind, noch zahlreiche kleinere runde schwarze Flecke, die durch-

¹⁾ Die schwarzen Punkte in den Fig. 1—7, welche diese Schollen bezeichnen, sind natürlich im Verhältnisse zu der Vergrösserung, in der die Figuren gezeichnet sind, zu gross. Ich musste diese Art der Darstellung wählen, da sonst die Vertheilung der degenerirten Fasern — und diese sollen die Figuren veranschaulichen — nicht gut ersichtlich zu machen gewesen wäre.

schnittlich nur etwa 3μ Durchmesser aufweisen, (Fig. 8). Diese beiden Arten der schwarzen Flecke sind ganz unregelmässig über die Querschnitte der Faserbündel verstreut und lassen Stellen zwischen sich, die offenbar noch normale Nervenfasern enthalten. Endlich sind am Opticusquerschnitte noch ziemlich zahlreiche meist rundliche, scharf begrenzte Lücken von ebenfalls ganz unregelmässiger Vertheilung auffallend, die innerhalb der Nervenfaserbündel liegen. Diese Lücken sind in gleicher Zahl und Form auch am Querschnitte des normalen linken Opticus, in dem jede Spur jener schwarzen Flecke fehlt, nachweisbar. Es handelt sich hier wohl um eine durch das Härungsverfahren hervorgerufene Bildung kleiner Hohlräume.

In einiger Entfernung vor dem Chiasma, dort wo die einander zugekehrten Ränder der beiden Opticusschnitte etwa 2,5 mm, von einander entfernt sind, was einem Abstände von ungefähr 0,75 mm, vom vorderen Winkel des Chiasma gleichkommt, zeigen sich am linken Opticus medioventral, nicht ganz an der Peripherie, schwarze Flecke. Dieselben werden in den folgenden Schnitten immer zahlreicher und treten nun auch ganz am medioventralen Rande des Opticusquerschnittes auf. Noch näher dem Chiasma findet man die Degenerationsproducte im medioventralen Theile des linken Opticus in deutlichen von dorsomedial- nach ventrolateralwärts gerichteten Streifen angeordnet, welche ziemlich breite, von schwarzen Flecken freie, natürlich gleichgerichtete Streifen zwischen sich lassen. Spärliche schwarze Flecke finden sich unweit vom medialen Rande des Opticus noch in der dorsalen Hälfte der Schnitte, während lateralwärts die letzten Ausläufer derselben sich weit über die Mitte der Querschnitte hinaus erstrecken, sich daselbst aber nicht mehr an den Rand des Querschnittes halten, sondern durch einen Streifen gesunder Fasern vom Rande getrennt sind (Fig. 2). Die schwarzen Flecke sind so wie im rechten Opticus theils grösser, theils kleiner.

Am Querschnitte des rechten Opticus sieht man nun auch diesen degenerirten Parthieen entsprechend gesunde Stellen, die dann am medioventralen Theile des Opticusschnittes ebenfalls die bei dem anderen Opticus beschriebene streifenförmige Anordnung zeigen.

Es handelt sich hier zweifellos um die bereits von Michel beschriebene Schlingenbildung der gekreuzten Fasern nach vorne zu in den Opticus der anderen Seite hinein.

Untersucht man die Opticusquerschnitte auf die Vertheilung von kleinen und grossen schwarzen Flecken, so findet man, dass

die mittleren oberen Randtheile des linken Opticus fast nur kleine schwarze Flecke enthalten.

Chiasma.

In den ersten Schnitten, in denen sich das Chiasma zuerst als schmale Verbindungsbrücke zwischen den beiden Opticus-schnitten darstellt, kann man sehen, dass die durch Degenerationschollen kenntlichen zerfallenen Fasern sich von der rechten Hälfte des Chiasma schief von dorsomedial- nach ventrolateralwärts in die linke Hälfte des Chiasmas hinüber erstrecken.

An den Schnitten, wo der mittlere Theil des Chiasmas nur mehr wenig dünner erscheint als die Seitentheile (Fig. 3), sind die schwarzen Flecke im oberen Theile des Mittelstückes nur sehr spärlich, im mittleren Theile desselben aber zu eigenthümlichen nach oben convexen Streifen, zum Theile und ganz besonders in der Mitte fast zu concentrischen kreisförmigen Streifen angeordnet. Diese Streifen liegen aber nicht knapp beisammen, sondern in ähnlichen Abständen von einander wie früher die Streifen im medioventralen Theile des linken Opticus.

Im medioventralen Theile der linken Chiasmahälfte haben sich nun die gekreuzten degenerirten Fasern sehr dicht angesammelt. Eine helle, dieser Stelle ganz entsprechende Parthie in der rechten Chiasmahälfte giebt die Hauptansammlung der vom linken Opticus kommenden gesunden Fasern in der rechten Chiasmahälfte an.

Es fällt ferner auf, dass in den oberen Randtheilen der rechten Chiasmahälfte mit Ausnahme von deren lateralen Theilen fast ausschliesslich die kleinen schwarzen Flecke sichtbar sind, während in den übrigen Theilen, wo überhaupt Degenerationsproducte vorkommen, grosse und kleine Flecke untermischt sind.

Weiter proximalwärts verlieren sich die stark gekrümmten bogen- und kreisförmigen, aus dunklen Flecken zusammengesetzten Streifen im mittleren Theile des Chiasmas. Der Uebergang der Fasern von der rechten auf die linke Seite über die Mittellinie erfolgt offenbar in einer schwach nach oben gekrümmten Linie. In den Schnitten, welche etwa gleich weit vom vorderen wie von dem hinteren Winkel des Chiasma's abstehen, ist das Bild so wie es die Fig. 4 darstellt. Die schwarzen Flecke in den lateralen Theilen der rechten Chiasmahälfte zeigen ein ziemlich deutliches Ausstrahlen von einem Punkte, der bereits in der ventralen Parthie des Chiasma's liegt, oder vielmehr dort gedacht werden muss, denn die von schwarzen Flecken gebildeten Strahlen

erreichen diesen Punkt nicht, da dieser in einer etwa ovalen, dem ventromedialen Rande der rechten Chiasmahälfte anliegenden, von Degenerationsproducten freien Parthie gelegen ist. Die längere Achse dieses Ovals liegt horizontal oder etwas schräg von lateral und dorsal nach medial und ventral.

Die schwarzen Flecke in der linken Chiasmahälfte sind jetzt viel zahlreicher und liegen auch in den mehr lateralen Parthieen, und zwar besonders dicht in einem schmalen Streifen ganz am lateralen Rande des Chiasma's. In manchen, aber nicht in allen Schnitten sieht man auch in der lateralen Parthie der linken Chiasmahälfte eine ähnliche, aber durchaus nicht so deutliche radiäre Stellung der schwarzen Flecke, so wie sie soeben in der anderen Chiasmahälfte beschrieben wurde. In dieser enthalten die oberen Randtheile immer noch fast nur kleine schwarze Flecke.

Weiter caudalwärts sind in den mittleren Theilen des Chiasma's auch die kleinen schwarzen Flecke immer zahlreicher anzutreffen und werden immer zahlreicher, je mehr das Chiasma auf dem Frontalschnitte sich in der Mitte einschnürt und die Biscuitform zeigt. Die mittleren Parthieen des Chiasma werden offenbar jetzt grösstentheils von der Gudden'schen Commissur gebildet, doch sieht man immer noch, je weiter proximalwärts, desto weniger kleine dunkle Flecke in diesen Parthieen (Fig. 5). In diesen Schnitten ist die dichte Ansammlung von schwarzen Flecken in einem am lateralen Rande der linken Chiasmahälfte gelegenen Streifen ganz besonders auffallend. Dieser Streifen erstreckt sich jetzt auch etwas auf die dorsale Fläche des Chiasma's und endet dort, wo sich die graue Substanz an die dorsale Fläche des Chiasma's ansetzt.

Auf Schnitten, die zwar schon eine sehr deutliche Biscuitform, aber in den mittleren Parthieen des Chiasma's noch zahlreiche degenerirte Fasern aufweisen, sieht man vom unteren Rande des Chiasma's und zwar von den seitlichen Theilen im Längsschnitte getroffene degenerirte Fasern abgehen, welche medialwärts und etwas ventral ziehen und in der grauen Substanz, welche an diesen Schnitten den ventralen Rand des Chiasma's mit dem Infundibulum verbindet, eingebettet liegen. Die Verfolgung dieser Fasern in den folgenden Schnitten lehrt mit Sicherheit, dass es sich hier nicht etwa um Fasern handelt, welche vom Chiasma aus in das Tuberculum cinereum einstrahlen, sondern dass diese nur von der übrigen compacten Fasermasse des Chiasma's gleichsam abgesprengte, von einer Seite des Chiasma's auf die andere übertretende Fasern sein müssen.

Später tritt die vollständig normale Meynert'sche Commissur, vom Chiasma getrennt, zu Tage (Fig. 6).

Schon in den Schnitten, welche noch die Gudden'sche Commissur sehen lassen (Fig. 5), zeigt sich die Vertheilung der schwarzen Flecke, wie man sie dann später (Fig. 6) in den Tractus sehen kann.

Tractus opticus.

Bei schwacher Vergrößerung (Hartnack 2) ist die Vertheilung der grösseren Schollen leicht kenntlich und verhält sich in den vorderen Theilen der Tractus optici folgendermaassen: Am rechten (mit dem atrophischen Opticus ungekreuzten) Tractus liegen die Schollen entsprechend einem nicht scharf begrenzten, dem oberen und unteren Rande parallel, also etwas schräg verlaufenden Bande, das vom medialen angewachsenen Rande des Tractus bis zu dessen lateralen freien Rande verläuft, aber gegen den letzteren hin breiter wird. Im linken (gekreuzten) Tractus sind die schwarzen Flecke sehr dicht und in breiter Ausdehnung am ventromedialen Rande des Tractus-schnittes angesammelt. Von dort lässt sich dann ein, gegen das Innere des Tractusschnittes nicht scharf abgegrenzter, Streifen von schwarzen Flecken längs des ventralen und lateralen Randes des Tractus hin verfolgen. Dieser Streifen wird in seinem Verlaufe immer schmaler, geht noch etwas auf den dorsalen Theil der Tractusbegrenzung über und endigt genau dort, wo die graue Substanz sich an der dorsalen Fläche des Tractus ansetzt.

Während dies das Resultat der Untersuchung mit schwacher Vergrößerung ist, kommt man zu einem etwas anderen Ergebnisse, wenn man etwas stärkere Vergrößerungen anwendet. Es stellt sich dann heraus, dass auch die oberen Theile des rechten Tractus und ebenso die mittleren und oberen Theile des linken Tractus schwarze Flecke, aber fast durchwegs nur kleine, aufweisen. Dagegen bleibt der ventrale Theil des rechten Tractus, sowie dies auch die Fig. 6 darstellt, bis auf ganz wenige, einzelne, grössere Schollen vollständig frei von Degenerationsproducten.

Eine Beziehung der degenerirten Fasern zu den sogenannten basalen Opticusganglien lässt sich nirgends ermitteln.

In den Schnitten, welche ungefähr der Mitte der Tractus, also der Frontalebene, in welcher sich eben die Mitte der Corpora mammillaria befindet, entsprechen, ist die Vertheilung der Degeneration so wie es die Fig. 7 darstellt. Im rechten (un-

gekreuzten) Tractus liegen die grossen schwarzen Flecke wiederum in einem ziemlich breiten Bande, welches von der dorso-medialen nach der ventrolateralen Seite hin verläuft, jetzt aber an seinem medialen Ende breiter ist. Es wird der untere freie Rand des Tractus ganz frei gelassen. Kleine und ziemlich spärliche schwarze Flecke sind auch in den dorsolateralen Theilen zu treffen, welche die Basis, mit der der Tractus an der Hirnbasis aufsitzt, darstellen.

Der gekreuzte linke Tractus stellt nun wieder gleichsam das Positiv dar, wenn wir das Querschnittsbild des rechten Tractus als Negativ bezeichnen. Hier liegt die Hauptmasse der Degenerationsproducte am freien unteren Rande des Tractus und in dessen Nachbarschaft, d. h. in dem Theile der Begrenzung des Tractus, welcher nicht mehr an der Basis als dessen Oberfläche frei zu Tage tritt, aber sich dorsomedial und ventrolateral an diese freie Oberfläche anschliesst. Die mittleren Theile des Tractusschnittes weisen nur spärliche grössere schwarze Flecke auf. Die lateralen und dorsalen Theile der Schnitte lassen ebenfalls schwarze Flecke, aber nur kleine, erkennen.

Im ganzen Verlaufe des Tractus ist die grössere Menge der schwarzen Flecke und somit die stärkere Degeneration im gekreuzten linken Tractus zu finden, was die grössere Mächtigkeit des gekreuzten Nervenfaserbündels anzeigt.

An einer geringen Anzahl von Schnitten ebenfalls aus der Gegend des Corpus mammillare fällt auf, dass die im linken gekreuzten Tractus nahe dem unteren freien Rande liegenden grossen Degenerationsschollen nicht schwarz, sondern braun gefärbt sind.

In der oben geschilderten Weise verhält sich die Vertheilung der gekreuzten und ungekreuzten degenerirten Fasern auch weiterhin bis zum Eintritte der Tractus in das Corpus geniculatum externum.

Primäre Opticusganglien.

Die Degeneration setzt sich zunächst ganz entsprechend den in den Tractus gefundenen Verhältnissen auch in das Corpus geniculatum externum fort, d. h. die im linken Tractus hauptsächlich ventral liegenden degenerirten gekreuzten Fasern treten grösstentheils in das ventrale Mark des linken Corpus geniculatum externum ein. Die ungekreuzten degenerirten Fasern des rechten Tractus dagegen finden ihre Fortsetzung zumeist in die centralen Parthieen des rechten äusseren Kniehöckers. Es ist dies beiderseits aus der Vertheilung der schwarzen Flecke in den

Schnitten des Ganglions leicht zu erkennen. Ferner ist nachzuweisen, dass besonders in den mehr caudalen Schnittebenen die lateralen Theile des äusseren Kniehöckers keine Degenerationsproducte aufweisen.

Weiter sieht man eine ziemlich spärliche Degeneration im vorderen Vierhügelarme. Der Zusammenhang derselben mit den degenerirten Tractusfasern ist deutlich nachweisbar. Es ziehen degenerirte Fasern medial neben dem Corpus geniculatum externum vorbei, überziehen theilweise den inneren Kniehöcker, theils liegen sie auch lateral von diesem in der daselbst befindlichen Furche und streben so dorsalwärts. Ganz schwach angedeutet und nur in der Nähe des vorderen Vierhügelarmes vorfindlich war eine Degeneration im oberflächlichen Marke des vorderen Zweihügels. Ebenfalls sehr spärlich sind Degenerationsproducte im Stratum zonale des Pulvinar nachzuweisen und auch da nur in den ganz in der Nachbarschaft des vorderen Vierhügelarmes gelegenen Theilen.

Frei von Degeneration ist das Corpus geniculatum internum und ebenso kann man am hinteren Vierhügel und dessen Arme nichts Abnormes nachweisen.

Mit Rücksicht auf die Angaben von Bernheimer und Koelliker verdient noch hervorgehoben zu werden, dass degenerirte Fasern, die vom Tractus zum Corpus Luys abgegangen wären, nicht zu finden waren.

Im rechten Hirnschenkelfuss und in der rechten inneren Kapsel fanden sich degenerirte Fasern, die aber mit der Opticusdegeneration in keinem Zusammenhange standen, sondern auf den Erweichungsheerd zu beziehen waren.

Untersuchung des orbitalen Theiles des rechten Opticus.

Wie oben erwähnt wurde der orbitale Theil des Opticus, der nach der Enucleation in der Augenhöhle zurückgeblieben war, sammt dem im Foramen opticum liegenden Theile, in Müller'scher Flüssigkeit conservirt. Der vordere Theil dieses Opticusstückes wurde nun in Querschnitte, der hintere in Längsschnitte zerlegt, und die Schnitte theils nach Weigert-Pal, theils mit Nigrosin, theils nach van Gieson oder Rosin gefärbt.

Die Färbung nach Weigert-Pal sowohl an Längs-, als auch an Querschnitten gab das überraschende Resultat, dass eine sehr grosse Zahl von Nervenfasern noch erhalten sind. Die Betrachtung der Schnitte bei schwacher Vergrösserung liess

nicht die Meinung aufkommen, dass man es mit einem atrophischen Opticus zu thun habe. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man dagegen die auch mit dieser Methode dunkel, theils grau, theils schwärzlich gefärbten Degenerationsproducte zwischen den noch erhaltenen Nervenfasern liegen.

Die Achsencylinderfärbungen nach den oben angegebenen Methoden gestatteten besonders an Querschnitten den Nachweis zahlreicher erhaltener Achsencylinder. Man konnte constatiren, dass die normalen Fasern theils solche von dünnem, theils solche von dickem Kaliber waren, doch überwog die Zahl der ersteren bedeutend.

Fall II.

Der zweite Fall war ein solcher von temporaler Hemipie des einen und vollständiger Amaurose des anderen Auges, bedingt durch eine am Chiasma sitzende tuberculöse Wucherung. Hier gestattete der Vergleich des klinischen Befundes mit dem Resultate der anatomischen Untersuchung einen Schluss auf die Lagerung des gekreuzten und ungekreuzten Bündels im Opticus.

Krankengeschichte.

Caroline B., 15 Jahre alt, wurde am 5. April 1897 aufgenommen. Die kleine, schwächliche und anaemische Patientin gab an, dass sie als Kind Variola überstanden habe, sonst aber gesund gewesen sei. Vor einem Jahre traten heftige Kopfschmerzen, bedeutende Abnahme des Sehvermögens am rechten Auge und Doppeltsehen auf. Die Sehschärfe dieses Auges nahm allmählich immer mehr ab und schon seit zwei Monaten soll das rechte Auge ganz blind sein. Auch am linken Auge bemerkte die Kranke seit vier Wochen einen allmählich zunehmenden Verfall des Sehvermögens.

Die Untersuchung ergab einen ganz geringen Grad von Protrusion des rechten Auges. Die Lidspalte ist normal weit, das Auge zeigt eine geringere Beweglichkeit nach innen, die Pupille ist erweitert, reactionslos. Die Papille ist ziemlich gut begrenzt, weiss, die Gefässe von normalem Caliber. Amaurose. Mit dem linken Auge, das für die objective Untersuchung in jeder Beziehung normal erscheint, zählt die Kranke Finger in 3 m und liest Jäg. Nr. 5. Es sei noch bemerkt, dass die Pupille

dieses Auges auf Licht reagirt und hemiopische Pupillenreaction sich nicht mit voller Sicherheit nachweisen lässt. Die Farbenempfindung ist im hohen Grade abnorm. Richtig wird nur Blau erkannt. Grössere rothe Flächen werden als braun angegeben, grün als gelb oder weiss bezeichnet. Mit dem Chibret'schen Chromatophotometer ist überhaupt auch bei stärkster Saturation der Farben keine Farbenempfindung hervorzurufen. Die Lichtsinnprüfung mit diesem Apparate ergibt aber eine ganz normale Reizschwelle (14) und nur geringe Erhöhung der Unterschiedsschwelle (3). Nach der Prüfung mit den Treitel'schen Lichtsinn tafeln ist der Lichtsinn = 1. Im Förster'schen Photometer erkennt die Kranke das Object ohne vorherige Adaptation bei 7 mm Diagonale, mit Adaptation bei 3 mm Diagonale.

Die Gesichtsfeldprüfung ergibt temporale Hemianopie des linken Auges, jedoch mit nicht verticaler Trennungslinie. Dieselbe verläuft vielmehr im unteren Theile des Gesichtsfeldes bis fast 15° gegen die blinde Seite hinüber. Ausserdem ist die erhaltene Gesichtsfeldhälfte sehr stark eingeschränkt. Mit blauen und rothen Marken von 5 mm Durchmesser zeigt sich ein centrales Farbenskotom; in der nasalen Hälfte des Gesichtsfeldes besteht noch Farbenempfindung, doch auch Einschränkung der Farbenbilder (siehe Fig. 9).

Die allgemeine Untersuchung der Kranken zeigt mit Ausnahme von vollständiger Anosmie keine Krankheitserscheinungen.

Es musste die Diagnose auf eine Geschwulstbildung in der Gegend des Chiasma's gestellt werden.

Am 26. März trat unter vermehrten Kopfschmerzen mehrmaliges Erbrechen und Fieber auf. Am 1. April zeigte sich deutliche Parese des linken Facialis und der linken oberen Extremität. Die Kranke ist somnolent. In den folgenden Tagen tritt Ptosis am rechten Auge, Erweiterung und Reactionslosigkeit beider Pupillen, Unempfindlichkeit der Corneae, Coma, am 4. April conjugirte Ablenkung der Augen nach links auf. Am 5. April starb die Kranke unter Dyspnoë und Cyanose.

Anatomische Untersuchung.

Die Section durch Herrn Prof. Pommer, dem ich auch für die Ueberlassung des Präparates meinen besten Dank hiermit ausspreche, ergab Tuberculose des Keilbeines und tuberculöse Meningitis und Erweichung im hinteren Gebiete der rechten Capsula interna. Aus dem Sectionsprotokolle seien hier nur die das Chiasma betreffenden Stellen ausführlich wiederge-

geben: „Vor der *Cysterna media magna* liegt eine das *Chiasma nervi optici* und das *Trigonum der Nervi olfactorii* völlig überdeckende über 3 cm in jeder Richtung ausgebreitete, die untere Fläche des Stirnlappens überragende Neubildung, welche aus käsigen gelben, durch reichliche *Vascularisation* zusammengesetzten Körnern und Knötchen besteht. Von dieser aus ragt seitlich von dem völlig in ihr untergegangenen rechten *Opticus* eine hahnenkammähnliche, grobkörnige *Exerescenz* an der Innenfläche des rechten Schläfelappens empor, hinter welcher der rechte *Oculomotorius* in verdichtetem, graurothem, verfärbten, injicirtem Zustande der Neubildung locker aufgelagert sich findet. Der linke *Opticus* ist an die Grenze des Neubildungsgebietes geschoben, hier noch ziemlich unterscheidbar durch seine Faserung und weissliche Färbung. Jedoch zeigt sein Querschnitt feine grauliche Fleckung. Vom rechten *Olfactorius* ist nur das rechte vordere, ca. $1\frac{2}{3}$ cm lange Gebiet frei, und zwar überdeckt von der sehr reichlich injicirten *Pia*. Der linke *Olfactorius* liegt auf eine etwas längere Strecke frei, riss bei der Herausnahme des Gehirns. Bei letzterer wurde die tuberculöse Neubildung lospräparirt von der rauhen, zerrissenen *Sella turcica*, bezw. der zwischen beiden Sehlöchern gelegenen, etwa 2 cm breiten, $1\frac{1}{4}$ cm median messenden Parthie des Keilbeinkörpers und hierbei auch die reichlich injicirte *Hypophysis* mitgenommen, welche letztere mit der angegebenen tuberculösen Neubildung zusammenhängt. Tuberculöse Granulationen besetzen auch den Trichter, sind jedoch nur in wenigen Exemplaren an der Oberfläche des Kleinhirnes sichtbar. Die vorderen Theile des *Circulus arteriosus Willisii* sind ebenfalls durch die erwähnte Neubildung verdeckt.“

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die *Nervi optici*, das *Chiasma*, die *Tractus* sowie der Hirnstamm in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt. Von der *Marchi'schen* Methode wurde hier, da es nicht sicher war, ob dieselbe noch gute Resultate verspräche, Abstand genommen und dagegen die *Weigert-Pal'sche* Markscheidenfärbung, sowie Färbung nach *van Gieson* und mit *Haematoxylin-Eosin* vorgenommen. Es zeigte sich aber, dass die *Marchi'sche* Färbung recht wohl anwendbar gewesen wäre. Neben den erhaltenen Nervenfasern, die nach *Weigert-Pal* gefärbt waren, fanden sich nämlich zahlreiche Schollen zerfallenen Markes in den degenerirten Parthieen vor, welche ebenfalls die *Haematoxylinfärbung* angenommen hatten. Dadurch war zum Theil, wenn auch nicht so klar wie bei der *Marchi'schen* Methode die Vertheilung der degenerirten Parthieen in den

Schnitten zu erkennen. Die Optici und die Tractus wurden einzeln querschnittend, das Chiasma und der Hirnstamm in frontaler Richtung.

Wir wollen nun die Sehnervenbahnen in ihrem Verlaufe vom Bulbus centralwärts untersuchen.

Opticus.

Der rechte Opticus, also derjenige, der dem amaurotischen Auge zugehörte, zeigte in seinem vordersten, unmittelbar hinter dem Bulbus gelegenen Antheile degenerirte Fasern in einem breiten, quer verlaufenden Bande, während die gut erhaltenen Fasern in etwas grösserer Menge am oberen, und in etwas geringerer Menge am unteren Rande des Opticusquerschnittes zu finden waren. (Siehe Fig. 10 a. Die Lage und Menge der erhaltenen Fasern ist durch dunkle Punkte angedeutet). Auch in diesen Theilen waren, aber allerdings nur wenige Degenerationsschollen nachweisbar. Die obere Begrenzung der degenerirten Parthieen verläuft nicht rein quer, sondern etwas schräg von temporalwärts und oben nach nasalwärts und unten. Weiter centralwärts gewinnt man bei der Durchmusterung der Schnitte den Eindruck, dass der Opticus in seinem ganzen Querschnitte atrophisch ist, dass aber die oberen und unteren Theile neben den degenerirten Fasern noch viele normale enthalten. An vielen Schnitten ist übrigens das querlaufende Band am stärksten degenerirter Fasern nahe dem nasalen Rande des Opticus noch schmaler als es in der Zeichnung dargestellt ist; auch variirt die Begrenzung der am stärksten und am schwächsten degenerirten Parthieen gegen einander vielfach und ist oft eine mit leichten Einbuchtungen versehene Linie, besonders gilt dies von den Querschnitten, in denen die Centralgefässe bereits nahe ihrem Austritte aus dem Opticus getroffen sind.

Die Kernfärbungen lassen eine deutliche Kernvermehrung anfangs nur im temporalen Theile des Opticus wahrnehmen, die sich immer mehr über den Querschnitt des Opticus verbreitet, so dass später nur die nasalen und oberen Theile dieselbe nicht aufweisen. Ferner sind einzelne Bindegewebssepta heerdweise dicht infiltrirt. Im Zwischenscheidenraume und den die Arachnoidealscheide darstellenden Bindegewebsbalken zeigt sich hie und da ebenfalls deutliche Infiltration.

In den hinteren Theilen des Opticus, in denen die Centralgefässe gar nicht mehr sich am Schnitte finden, schliessen sich die besser erhaltenen Nervenfasern am temporalen Rande des

Opticus ganz zusammen und lassen gegen den nasalen zu eine Lücke, so dass die stärker degenerirten Fasermassen sich hauptsächlich im mittleren Theile des Opticus und dann auch am medialen Rande befinden (siehe Fig. 10 c). Die am stärksten veränderte und daher auch schon bei schwacher Vergrößerung am blassesten erscheinende Parthie des Querschnittes liegt aber etwas lateralwärts von der Mitte.

In den Schnitten vor dem Foramen opticum sind dann nur aussen, aussen-oben und unten noch erhaltene Nervenfasern nachzuweisen (Fig. 10 d). Im Foramen opticum reduciren sich die Parthieen, die überhaupt noch normale Nervenfasern enthalten, auf die temporalen und unteren Randtheile (Fig. 10 e). In den medialen und unteren Theilen des Opticus ist in vielen Nervenfaserbündeln überhaupt keine Färbung mit dem Weigert'schen Haematoxylin mehr zu constatiren (diese Stelle ist in der Figur dadurch angedeutet, dass dort überhaupt keine Punkte gezeichnet sind).

Hier und besonders noch weiter centralwärts ist der ganze Zwischenscheidenraum so dicht infiltrirt, dass er gar nicht mehr als ein Spalt erkennbar ist. Medialwärts ist der Zwischenscheidenraum von tuberculösen, Riesenzellen enthaltenden Massen durchsetzt, der Opticus ist an dieser Seite ganz abgeplattet (in den Figuren nicht angedeutet). Die Bindegewebssepta im Opticus sind im medialen Theile sehr dicht zellig infiltrirt. Auch schon in den hinteren orbitalen Theilen des Nervus opticus sind an vielen Schnitten, die nach Weigert gefärbt sind, bereits mikroskopisch kleine helle Stellen sichtbar, und zwar an ganz wechselnden Stellen der Schnitte, durch mehrere Schnitte der Serie sind sie zu verfolgen, dann fehlen sie, um an anderen Stellen späterer Schnitte wieder hervorzutreten. Die Untersuchung der nach van Gieson gefärbten Schnitte zeigt, dass diese Stellen dicht infiltrirte Parthieen der Bindegewebssepta im Sehnerven sind. Hie und da sind die die Infiltration bildenden Zellen auffallend gross, von mehr epitheloidem Charakter. Riesenzellen sind aber darin nirgends zu finden. Später reduciren sich die noch erhaltenen Nervenfasern auf den temporalen und oberen Quadranten und einen Theil des temporalen und unteren. Der mediale Rand des Opticus ist hier gar nicht mehr kenntlich, der Opticus geht ganz allmählich in die den Zwischenscheidenraum erfüllenden, theilweise zerfallenen tuberculösen Massen über (Fig. 10 f).

Der linke Opticus zeigt in seinen vordersten Theilen gar nichts sichtbar pathologisches. Es hat nur den Anschein, als ob

in den centralen Parthieen die Markscheiden zum Theil schwächer gefärbt und die gut gefärbten Nervenfaserschnitte schütterer angeordnet wären. Die Schnitte, die gerade der Stelle entsprechen, in der die Centralgefässe nach innen unten austreten, zeigen diese central gelegene Atrophie etwas deutlicher. Diese centrale etwas atrophische Stelle ist weiter hinten im gefässlosen Theile des Opticus grösser. In den letzten bereits nahe dem Chiasma gelegenen Schnitten ist eine starke Atrophie über den ganzen Opticus ausgebreitet, am besten sind aber noch die lateralwärts und unten gelegenen Bündel erhalten, während die stärkste Atrophie in den medialen Theilen am stärksten ausgeprägt ist.

Auch im linken Opticus schiebt sich in den hinteren Theilen desselben eine starke tuberculöse Wucherung im medialen Theile des Zwischenscheidenraumes nach vorne, die theilweise auch in den Opticus selbst, besonders entlang der bindegewebigen Septa von der medialen Seite und von unten her eindringt.

Hinterste Theile der Sehnerven und Chiasma.

Da das Chiasma sammt der ganzen, dasselbe umgebenden tuberculösen Masse ausgelöst wurde, diese aber hauptsächlich im vorderen Chiasmawinkel lag, so enthalten die ersten im vorderen Theile dieser Masse angelegten Schnitte noch die hintersten Theile beider Optici oder sollten dieselben wenigstens enthalten. In der That ist nämlich hier nur vom linken Opticus etwas zu sehen, der rechte ist vollständig in der tuberculösen Masse aufgegangen. Der Querschnitt des linken Opticus ist stark längs oval und ist ganz peripher am Rande der Schnitte sichtbar (Fig. 11). Er enthält in seinen lateralen Theilen wenige, aber deutliche gesunde Nervenfasern. Die mittleren Theile des Opticus enthalten nur Zerfallsproducte, die sich noch mit Haematoxylin gefärbt haben, die am medialen Theile des Querschnittes gelegenen Nervenfaserbündel haben aber gar keine Haematoxylinfärbung angenommen. Die Tuberkelmasse selbst enthält schöne und grosse Riesenzellen in grosser Menge.

Weiter caudalwärts sind die Querschnitte des linken Opticus wieder rund, später sogar etwas queroval und man kann wahrnehmen, dass auch in den ganz lateralwärts gelegenen Nervenfaserbündeln eine sehr deutliche Atrophie besteht, so dass die meisten noch erhaltenen Nervenfasern lateral von der Mitte des Querschnittes zu finden sind. Zugleich treten nahe dem oberen Rande der den Tuberkel durchsetzenden Schnitte und etwas nach rechts hinüber mit Haematoxylin ganz schwach gefärbte

Reste von ganz zerfallenen Nervenfasern auf. Diese werden in den folgenden Schnitten immer deutlicher und die Parthie, in der sie sich finden, immer grösser und queroval, später mehr nierenförmig (Fig. 12). Es ist klar, dass es sich hier um Reste des rechten Opticus, der eine Strecke hindurch vollständig durch die Tuberkelwucherung zerstört war, handelt. Es ist dieser Theil des rechten Opticus aber grösstentheils der Länge nach getroffen, was sich offenbar dadurch erklärt, dass der Opticus durch die sich im vorderen Chiasmawinkel bildende Masse stark zur Seite gedrängt wurde. Schliesslich ist zwischen den beiden Opticis von der Tuberkelmasse fast nichts mehr zu sehen, wohl aber noch unter dem noch grösstentheils längsgetroffenen rechten Opticus (Fig. 13).

Nun kommen Schnitte zur Untersuchung, welche das Chiasma von der tuberculösen Wucherung aber gar nichts mehr enthalten. Hier sieht man in der Mitte längsgetroffene Fasern von der einen auf die andere Seite hinüberziehen, die theilweise normal sind (Fig. 14).

In der linken Chiasmahälfte enthält eine ventromedial gelegene Stelle fast gar keine gefärbten Fasern (Fig. 14). Es sind das offenbar die gekreuzten ganz degenerirten Fasern des rechten Opticus. Ausserdem enthält aber die linke Chiasmahälfte hier zahlreiche noch erhaltene Fasern, besonders nahe ihrem lateralen Rande, die ganz am linken Rande des Chiasma's gelegenen Bündel sind aber besonders weiter hinten wiederum sehr stark atrophisch (Fig. 15). Auch diese sind ein Theil des am stärksten atrophirten gekreuzten Bündels aus dem rechten Opticus und entsprechen in ihrer Lage ganz den schwarzen Flecken am linken Rande des Chiasma's von Fall I in Fig. 4 und 5. In der rechten Chiasmahälfte sind nur spärliche Reste von normalen Fasern.

Weiterhin sieht man in der rechten Chiasmahälfte am unteren Theile und gleich neben der Mitte der Schnitte eine deutliche, besser erhaltene Faserung (Fig. 15). Es ist sicher, dass diese Stelle den noch besser erhaltenen, aus dem linken Opticus kommenden, gekreuzten Bündeln entspricht. Unweit vom lateralen rechten Rande des Chiasma's liegt eine dunkler gefärbte Stelle, welche bei schwacher Vergrösserung den Eindruck ganz gut erhaltener Faserung macht, dagegen bei stärkerer Vergrösserung als eine Parthie sich herausstellt, welche neben spärlichen normalen Fasern grosse Mengen von Zerfallsproducten enthält. Es ist dies das ungekreuzte noch besser erhaltene aus dem rechten Opticus stammende Bündel. Man sieht dann weiter

dorsoventral in der linken Chiasmahälfte eine besonders starke Ansammlung von gesunden Fasern und ebenso noch weiter centralwärts in der Mitte. Diese letzteren gut erhaltenen Fasern sind fast längs getroffen worden, werden in den folgenden Schnitten immer zahlreicher und stellen sich somit als die gut erhaltene Gudden'sche Commissur heraus. Sie werden zunächst immer deutlicher und zahlreicher, später fehlen sie zuerst in der Mitte und es tritt die ebenfalls normale Meynert'sche Commissur zu Tage.

Tractus opticus.

In beiden Tractus ist eine über den ganzen Querschnitt verbreitete Degeneration nachweisbar, doch sind die Randparthieen der Querschnitte entschieden am stärksten degeneriert, entsprechend der vorwiegenden und am weitesten vorgeschrittenen Zerstörung der gekreuzten Fasern. Ferner ist zu constatiren, dass sich an der Wurzel des Tractus eine grössere Zahl nicht zerfallener Nervenfaserschnitte vorfindet, was wohl durch die daselbst eingelagerte Gudden'sche Commissur bedingt ist. Die Atrophie in den Tractus ist weitaus stärker vorgeschritten als jene im Opticus. Die Querschnitte der Optici erscheinen makroskopisch so dunkel wie die Schnitte durch normale Sehnerven; die Tractusschnitte stellen sich durch ihre blassere Färbung schon dem freien Auge als sehr hochgradig atrophisch dar.

Der linke Tractus zeigt eine etwas geringere Atrophie als der rechte.

Primäre Opticusganglien.

Die Atrophie der Tractus lässt sich leicht und in überzeugender Weise, kennbar an den gefärbten Degenerationsschollen, beiderseits in das Corpus geniculatum externum, und zwar in das ventrale Mark und in das Innere desselben verfolgen. Ausserdem kann man beiderseits einen Zerfall, der die Oberfläche des Corpus geniculatum internum bekleidenden und der lateral von demselben vorbeiziehenden Fasermassen constatiren. Diese Degeneration kann dann weiter im vorderen Vierhügelarme, aber nur in sehr geringem Maasse, in dem oberflächlichen Marke der vorderen Vierhügel und ziemlich stark im Stratum zonale des Pulvinar nachgewiesen werden. Eine Abzweigung von zerfallenen Nervenfasern vom Tractus gegen das Corpus Luys ist nicht wahrnehmbar.

Ich will nun auf die aus den beschriebenen zwei Fällen betreffs der Anatomie der Sehnervenbahnen sich ergebenden Thatsachen näher eingehen, dieselben gesondert für die einzelnen Abschnitte des Verlaufes betrachten und mit den Resultaten anderer Untersucher vergleichen.

Für die hier in Betracht kommenden Fragen sei speciell die Beweiskraft unseres Falles I betont. Sie liegt in der durch die Anwendung der Marchi'schen Methode gegebenen Möglichkeit, die degenerirten Fasern auch dort, wo sie in geringerer Zahl normalen Fasern beigemischt sich vorfinden, mit Sicherheit und Klarheit zu verfolgen, während bei Untersuchung älterer Fälle mittels der Färbung der gesunden Nervenfasern nach Weigert die Atrophie dieser Fasern der Beobachtung entgehen muss — ein wichtiger Umstand, auf den schon Singer und Münzer(2) in ihrer vortrefflichen Arbeit über das Chiasma aufmerksam gemacht haben.

1. Lagerung des gekreuzten und des ungekreuzten Bündels im Opticus.

Unser Fall II bietet in dieser Richtung sehr gute Anhaltspunkte. Es waren in den hinteren Theilen des rechten Sehnerven nur im lateralen und oberen Theile des Querschnittes noch erhaltene Sehnervenfasern nachweisbar, während in dem gefäßhaltigen Theile des Opticus die gut erhaltenen Fasern deutlich in zwei Theilen des Querschnittes angesammelt waren, nämlich im oberen und unteren Theile. Betrachten wir dann den Befund am linken Opticus, so finden wir, dass auch dort in den hinteren Theilen die am weitesten lateralwärts gelegenen Nervenfasern noch in grösserer Zahl erhalten waren. In den vorderen Theilen des linken Opticus war die Atrophie dagegen noch nicht so ausgesprochen, um die Sonderung der beiden Bündel im Opticus zu ermöglichen. Vergleichen wir endlich das Verhalten der Sehnervenfasern in den hinteren Theilen des

Opticus mit dem Gesichtsfelde des linken Auges, in dem die laterale Gesichtshälfte vollständig fehlte, die mediale aber hochgradig eingeschränkt war, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die die laterale Hälfte der Retina versorgenden Nervenfasern im hinteren Theile des Opticus in dessen lateralen Abschnitten liegen, während sie sich im vorderen gefässhaltigen Theile des Sehnerven in zwei Bündel sondern, von denen das eine dem oberen, das andere dem unteren Rande des Opticus anliegt. Dass dieses Bündel das ungekreuzte Bündel des Opticus darstellt, ergibt sich aus der späteren Betrachtung des Chiasma's von Fall I.

Das gekreuzte Bündel würde also im Opticus im hinteren Theile desselben in dessen medialer Hälfte, im vorderen Theile in einem quer durch den Opticusquerschnitt verlaufenden Bandel liegen, das am lateralen Rande des Opticus eine grössere Breite besitzt.

Dass auch im lateralen Theile des linken Opticus eine deutliche Atrophie in dessen hinteren Theilen Platz gegriffen hat, erklärt die hochgradige Einschränkung der nasalen Gesichtsfeldhälfte und der Umstand, dass gerade die am weitesten gegen den Rand des Sehnerven hin gelegenen Bündel noch am besten erhalten waren, deutet wohl darauf hin, dass die Fasern für die mittleren Theile des Gesichtsfeldes im Opticus peripher angeordnet sind.

Wir haben es also in unserem Falle mit einer durch den Tuberkel bedingten Läsion zunächst im vorderen Chiasmawinkel zu thun. Hier wurden zuerst die gekreuzten, zu beiden Augen verlaufenden Fasern getroffen, erst später die lateral liegenden ungekreuzten Bündel, wie dies sehr deutlich aus der verschieden weit vorgeschrittenen Atrophie des Sehnervenfaserbündels im rechten Opticus hervorgeht. Das letzte unmittelbar vor dem Chiasma gelegene Stück

des rechten Opticus wurde vollkommen zerstört, wodurch die vollständige Amaurose des rechten Auges bedingt war.

In der genauen Darstellung des Befundes ist oben erwähnt, dass im Falle II im rechten Opticus die am stärksten veränderten Theile etwas lateralwärts von der Mitte lagen und es scheint dies dem bei temporaler Hemianopie so häufig und auch in unserem Falle erhobenen Befunde zu entsprechen, dass gerade die centralen, die Umgebung der Macula versorgenden Fasern zuerst in ihrer Function leiden. So beginnt der Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälfte oft mit einem paracentralen Skotom, aber auch in der nasalen Hälfte des Gesichtsfeldes zeigt sich wie in unserem Falle zuerst ein Skotom in der Umgebung des Fixationspunktes. Im linken Opticus war allerdings die Atrophie in den centralen Bündeln des Opticus in der Nähe des Bulbus besonders deutlich, was nicht auf eine besonders starke Affection des ganzen papillomaculären Bündels hindeutet, vielmehr nur jenes Theiles desselben, der zunächst der Mitte des Opticusquerschnittes liegt und ausserdem noch eines anderen Theiles dem Centrum des Opticusquerschnittes zunächst gelegener Fasern des gekreuzten Bündels.

Es entspricht also unser Befund im Ganzen dem Schema von Henschen (3), nur dass das gekreuzte Bündel im vorderen Theile des Sehnerven in breiterer Ausdehnung dem nasalen als dem lateralen Rande des Opticus anliegt. Es kann dies theils durch individuelle Verschiedenheiten, theils dadurch seine Erklärung finden, dass in unserem Falle auch das ungekreuzte Bündel theilweise atrophisch war. Mit Henschen stimmen auch Jatzow (4), Uthoff (5), Delbrück (6) überein. Auch Hüflers (7) Fall steht damit nicht in Widerspruch, während in der Beobachtung von Schmidt-Rimpler (8) das ungekreuzte Bündel im hinteren Theile des Opticus mit seinem grössten Theile am nasalen, theilweise auch am temporalen und unteren Rande des Sehnervenquerschnittes zu finden war. Es er-

innert dies an eine alte Angabe von Gudden (9), dass das ungekreuzte Bündel im Sehnerven medial liegt. Der Fall von Siemerling (10), in dem am linken Auge Amaurose, am rechten Fehlen der lateralen Gesichtsfeldhälfte und auch des inneren unteren Viertels der medialen Gesichtshälfte constatirt wurde, fügt sich ebenfalls nicht in das Schema von Henschen ein, indem hier die erhaltenen Fasern auch im mittleren Theile des hinter dem Bulbus angelegten Opticusquerschnittes zu finden waren. Im Falle von Hebold (11), der das ungekreuzte Bündel durchwegs am äusseren Umfange des Sehnerven liegen lässt, fehlt die genaue Aufnahme des Gesichtsfeldes.

Die Beobachtungen von gesondertem Verlaufe von ungekreuzten Fasern, die sich vom Tractus loslösen und später in den gleichnamigen Opticus einsenken [Ganser (12), Stilling (13), Schlagenhauer (14), und wohl auch Onody (15)], sind nur als anatomische Curiosa zu betrachten und stellen überdies jedenfalls nur einen Theil des gesammten ungekreuzten Bündels dar.

So kann die Vertheilung der ungekreuzten und gekreuzten Fasern im Opticus, wie wir sie in unserem Falle beobachtet haben und wie sie im Schema von Henschen bereits dargestellt ist, wohl als die Regel betrachtet werden. Ein anderer Verlauf, wie z. B. im Falle Schmidt-Rimpler wäre als eine individuelle Verschiedenheit aufzufassen. Ich will noch darauf hinweisen, dass nach Johannes Möller (16) das Chiasma des Schimpansen sich deutlich in mehrere Bündel sondern lässt, von denen zwei Bündel ungekreuzt sind. Das eine dieser Bündel geht zur medialen, das andere zur lateralen Seite des gleichseitigen Sehnerven.

2. Lagerung des gekreuzten und des ungekreuzten Bündels im Chiasma.

Es muss hier zunächst hervorgehoben werden, dass unser Fall I ein neuerlicher und vollständig zwingender

Beweis für die Semidecussation im Chiasma ist. Es ist die erste Untersuchung eines nach der ENUCLEATION eines Auges degenerirten menschlichen Sehnervenapparates mittels der Methode von Marchi. Um die Einwürfe, die man gegen die Stichhaltigkeit und Beweiskraft dieser Methode vorgebracht hat, zu widerlegen, müsste ich das, was Bernheimer (18) unlängst geschrieben hat, wiederholen und ich will deshalb darauf nur kurz hingewiesen haben. Auch der von Monakow (19) hervorgehobene Uebelstand der Methode, dass die aus dem zerfallenen Marke entstandenen Fettschollen eine Wanderung nach verschiedenen Richtungen antreten und so zu Irrthümern über den Verlauf der degenerirten Fasern Anlass geben können, ist in unserem Falle gewiss nicht hervorgetreten. Dies beweist die so äusserst regelmässige und constant in den einzelnen Schnitten zu verfolgende Anordnung der schwarz gefärbten Degenerationsproducte. Auch hat es sich wirklich um eine erst vor Kurzem eingetretene und ziemlich stürmisch verlaufende Degeneration gehandelt.

Zunächst ergab die Untersuchung im Falle I, die Schlingenbildung der gekreuzten zum anderen Tractus hinüberverlaufenden Fasern in den entgegengesetzten Opticus, wie dies bereits von Michel beschrieben wurde, und zwar an der ventralen, besonders ventromedialen Seite des Opticus.

Die gekreuzten Fasern ziehen nun überhaupt über die Mittellinie hauptsächlich zum ventromedialen Theile der gegenüberliegenden Chiasmahälfte, strahlen aber im hinteren Theile des Chiasma's auch gegen die gegenüberliegenden lateralen Theile des Chiasma's hin aus (Fig. 4). Das ungekreuzte Bündel bleibt wesentlich in den lateralen Theilen des Chiasma's, ist aber dort theilweise mit den gekreuzten Fasern untermengt und wendet sich immer mehr gegen die dorsale Fläche des Chiasma's. Schon in den mittleren, noch mehr aber in den hinteren Theilen des Chiasma's.

dort, wo bereits die Gudden'sche Commissur hervortritt, liegen aber zahlreiche und dicht gedrängte gekreuzte Fasern am lateralen Rande des Chiasma's (Fig. 5). Diesem Befunde ganz entsprechend findet man auch im Falle II in diesen Gegenden eine starke Atrophie der Nervenfasern am linken Rande des Chiasma's.

Ein weiteres Ergebniss der Untersuchung des Falles I ist, dass die Nervenfasern der Gudden'schen Commissur nicht völlig getrennt von den Sehnervenfasern verlaufen, vielmehr mit Fasern, die aus dem Nervus opticus kommen, untermengt sind, wie dies aus den in den hintersten Theilen des Chiasma's vorfindlichen Degenerationsproducten hervorgeht (Fig. 5). Dass es sich hier gewiss nicht um zufällige Ansammlungen von dunklen Flecken, die mit einer Degeneration nichts zu thun haben, handelt, geht einmal aus dem völligen Fehlen von schwarzen Schollen und Flecken im linken Opticus, noch sicherer aber daraus hervor, dass es auch in den hinteren Theilen des Chiasma's (ebenso wie weiterhin im Tractus) eine Stelle giebt, die völlig frei von schwarzen Flecken bleibt. Es ist dies der ventromediale Theil der rechten, also mit dem gesunden Opticus gekreuzten Chiasmahälfte (Fig. 5 und 6). Hervorgehoben zu werden verdient aber, dass zwischen den normalen Fasern der Gudden'schen Commissur durchwegs nur ganz kleine schwarze Flecken gefunden werden, niemals die grossen schwarzen Schollen, wie sie sich, dem gekreuzten und ungekreuzten Bündel entsprechend, theils im ventralen und lateralen freien Rande des hinteren Chiasmatheiles (gekreuzte Fasern), theils in den mittleren Parthieen des hinteren Chiasmatheiles (ungekreuzte Fasern) zu finden pflegen.

Betrachten wir die einzelnen Theile des Chiasma's gesondert in Bezug auf die Lagerung des gekreuzten und ungekreuzten Bündels, so ergibt sich Folgendes: In den vorderen Theilen des Chiasma's finden sich in der

Nähe der Mittellinie nur gekreuzte Fasern, während in den hinteren Theilen des Chiasma's ebenfalls in der Umgebung der Mittellinie auch noch die Fasern der Gudden'schen Commissur dazu kommen. Ebenso liegen etwas seitlich von der Mittellinie und ventral nur gekreuzte Fasern.

In den lateralen Theilen des Chiasma's finden sich in den vorderen Theilen desselben fast nur ungekreuzte Fasern. Weiter proximalwärts sind dieselben aber besonders in den ganz nahe dem lateralen Rande des Chiasma's gelegenen Parthieen immer mehr untermischt mit gekreuzten Fasern. Dabei rücken aber die ungekreuzten Fasern in den lateralen Theilen immer mehr dorsalwärts, so dass im mittleren Theile des Chiasma's nahe dem ventralen Rande überhaupt keine ungekreuzten, sondern nur gekreuzte Fasern vorkommen.

So steht das Resultat unserer Untersuchung zunächst darin mit den Angaben der meisten Untersucher in voller Uebereinstimmung, dass die gekreuzten Fasern sich im mittleren Theile des Chiasma's finden, während die ungekreuzten den lateralen einnehmen und entspricht ziemlich genau dem Schema, das Henschen gegeben hat. Henschen⁽³⁾ giebt im Gegensatze zu anderen [Gudden (9), Stilling (19), Monakow (21), Bunge (20), Siemerling (10), Jatzow (4)] an, dass in den Seitentheilen des Chiasma's, und zwar bis zum Rande hin die Fasern des gekreuzten und ungekreuzten Bündels gemischt liegen. Bernheimer (22, 23) hat sich ebenfalls dahin ausgesprochen, dass die ungekreuzten Fasern in den dorsalen Theilen des Chiasma's aber geflechtartig mit den anderen untermischt gefunden werden. Bemerkenswerth ist aber das vorwiegende Vorkommen von gekreuzten Fasern in den hinteren Theilen des Chiasma's am ganzen lateralen und laterodorsalen Rande bis zu jener Stelle, wo das Chiasma an die grauen Massen der Gehirnbasis fixirt ist.

3. Lagerung des gekreuzten und des ungekreuzten Bündels im Tractus opticus.

Hier können wir uns hauptsächlich auf den Fall I stützen, der aber in der That ein sehr klares Bild liefert.

Das gekreuzte Bündel liegt vorzugsweise am ventralen Rande des Tractus, daselbst, aber nur daselbst, ungemischt. Noch vorwiegend gekreuzte Fasern, aber bereits mit den ungekreuzten Fasern vermischt, liegen am lateralen und laterodorsalen Rande des Tractus. Die mittleren Theile des Tractus enthalten gekreuzte und ungekreuzte Fasern gemengt, und ebenso sind in den dorsalen Parthieen des Tractus die Fasern der Gudden'schen Commissur sowohl mit Fasern aus dem gleichseitigen, als auch aus dem gekreuzten Opticus durchflochten. Auch hier sowie in den hinteren Theilen des Chiasma's fällt wiederum auf, dass die grösseren Degenerationsschollen sich nur in den mittleren und unteren Theilen vorfinden, indem die oberen Theile der Tractus nur ganz kleine schwarze Flecke aufweisen.

Hier hat also die Marchi'sche Methode zunächst jenen Autoren Recht gegeben, welche im Allgemeinen sich dahin ausgesprochen haben, dass das gekreuzte und das ungekreuzte Bündel nicht getrennt verlaufen. Dies hat für den Menschen ausdrücklich Kellermann (24), ebenso Gowers (25) und Delbrück (6) behauptet. Ferner sind wohl, wie letzterer betont, auch alle jene Fälle herzuzurechnen, bei denen sich bei Degeneration eines Sehnerven keine umschriebene Degeneration im Tractus fand. [Nieden (26), Richter (27), ein Fall von Gudden (9)]. Die Mehrzahl der Untersucher aber hat sich für einen isolirten Verlauf der beiden Faserarten im Tractus opticus ausgesprochen, und begegnen wir hier ziemlich allgemein der Angabe, dass das gekreuzte Bündel am ventralen freiliegenden Rande des Tractus oder mindestens überhaupt im unteren Theile desselben liege [Gudden (9), Purtscher (28), Jatzow (4),

Williamson (31), Marchand (29), Burdach (30), Hosch (32), Henschen (3), Siemerling (10), Hebold (11), Bunge (20), Wieting (1)], wobei nur manche die Lagerung des Bündels in den vorderen und hinteren Theilen des Tractus verschieden finden. Sehr vereinzelt heisst es, dass das ungekreuzte Bündel medial liege [Deutschmann (3) (im Anfangstheile des Tractus), Cramer (34)]. Das ungekreuzte Bündel soll entweder mehr central [Gudden (9), Purtscher (28), Williamson (31), Siemerling (10) („mehr nach der dorsalen Fläche hin“), Wieting (1) central und median] oder mehr dorsal [Jatzow (3), Baumgartner (35), Marchand (29), Henschen (3), Bunge (20)], oder endlich lateral liegen [Hebold (11), Burdach (30), Cramer (34), Hosch (32)]. Auch finden wir endlich [bei Deutschmann (33)] die Angabe, dass das gekreuzte Bündel im Anfangstheile des Tractus innen, im hinteren Theile desselben ziemlich gleichmässig oben und unten zu finden sei, während das ungekreuzte Bündel im Tractus anfangs oben und unten, später nur oben seine Lage habe.

Bei der Vergleichung dieser zum Theile so verschiedenen Befunde fällt zunächst in's Gewicht, dass ein Theil dieser Untersuchungen aus früherer Zeit stammt, wo man die zum Nachweise normaler Nervenfasern so vorzügliche Methode von Weigert noch nicht kannte. Ferner wurden auch später mit dieser Methode grösstentheils ältere Fälle untersucht. Dadurch mag es sich auch erklären, dass manche Beobachter das ungekreuzte Bündel hauptsächlich in die medialen Theile des Tractus verlegen. Betrachten wir unsere Fig. 6, so sehen wir, dass die grösste Ansammlung von Nervenfasern des gekreuzten Bündels gerade im ventromedialen Theile des Tractus zu finden ist und dass an dieser Stelle sogar nur gekreuzte Fasern, nicht mit ungekreuzten gemengt, liegen. Es ist also natürlich, dass besonders bei älteren Fällen die Untersuchung mittels der Weigert'schen Methode dort eine besonders deutliche

Atrophie ergibt. Ferner versteht man auch recht gut, warum die Angaben über das gekreuzte Bündel im Ganzen viel mehr übereinstimmend sind als über das ungekreuzte Bündel. Das gekreuzte Bündel ist das mächtigere und liegt zum Theil ganz unvermischt im Tractusquerschnitte. Es muss also seine Lage auf dem „Negativ“ eines nach Weigert gefärbten Schnittes deutlicher hervortreten. Das „Positiv“ der Marchi'schen Färbung muss aber auch hier wiederum die in normalen Theilen liegenden degenerirten Fasern aufdecken.

Mögen auch hier in der Lagerung der einzelnen Faserbündel gewisse individuelle Verschiedenheiten vorkommen, so scheint mir die theilweise Vermischung der Fasern des gekreuzten und ungekreuzten Bündels, je weiter man centralwärts kommt, die grössere Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Diese Vermischung, die Henschen (3) schon im Chiasma findet, und die unsere Untersuchung nur noch in erhöhtem Maasse bestätigt, vermehrt sich eher noch im Tractus. Dies bedingt ja auch die Möglichkeit incompleter homonymer Hemianopie bei nur unvollständiger Zerstörung eines Tractus [Fall von Marchand (29)]. Monakow (18) nimmt ebenfalls und auch aus anderen Gründen an, dass bereits im Corpus geniculatum laterale je eine zusammengehörige gekreuzte und ungekreuzte Opticusfaser neben einander endige und „dass eine gewisse Projection des Tractus opticus auf das Corpus geniculatum laterale statthabe, so dass nach umschriebener Erkrankung des Tractus oder des Corpus geniculatum laterale eine incomplete homonyme Hemianopie zu Stande kommen kann.“

4. Verhalten der primären Opticusganglien bei Opticusatrophie.

Gerade in dieser Richtung schien die Anwendung der Marchi'schen Methode im Falle I vielversprechend. Dennoch war der Befund auffallend unbedeutend. Von den als

primären Opticusganglien bisher bezeichneten Gehirntheilen war eine sichere Atrophie, wie oben erwähnt, im Corpus geniculatum laterale und von da bis hinauf in dem vorderen Vierhügelarm zu finden. Der Zerfall im Stratum zonale des Pulvinar und im oberflächlichen Marke des vorderen Zweihügels war nur angedeutet. Ein Ausstrahlen von degenerirten Fasern in die basalen Opticusganglien, ferner vom Tractus in das Corpus Luys war nicht zu finden.

Auch nach einem Zuge von Tractusfasern gegen den Oculomotoriuskern zu, welche somit als Pupillarfasern anzusehen gewesen wären, wurde natürlich in Folge der neuen Angaben von Bernheimer (17) genauestens, jedoch vergeblich geforscht. Immerhin kann die rein frontale Schnittführung das Auffinden dieser Fasern erschwert haben, wogegen es bei Anwendung der von Bernheimer (17) empfohlenen Schnittrichtung vielleicht leichter gelungen wäre, das Bündel zu verfolgen. Dennoch glaube ich, dass man dieses Bündel doch wenigstens an manchen Stellen, so z. B. dort, wo es am Rande des centralen Höhlengraues gegen den Oculomotoriuskern hinabsteigt, hätte sehen müssen. Henschen (3) hatte gemeint, dass die Pupillarfasern wahrscheinlich zwischen dem frontalen Rande des Hirnschenkels und dem äusseren Kniehöcker nach der Mittellinie zu abweichen, die Pupillarfasern würden den inneren Kniehöcker umfassen und von da gegen den Sphinkterkern verlaufen. Deshalb würde durch eine Zerstörung der Fasern in dieser Gegend hemiopische Pupillenreaction ohne Hemiopie, eventuell verbunden mit Schwerhörigkeit im entgegengesetzten Ohre bedingt werden können. Auch an dieser Stelle konnte ich nichts den Pupillarfasern entsprechendes finden.

Es war aber, wie oben genauer beschrieben wurde, eine grosse Anzahl von Nervenfasern im Sehnerven noch erhalten. Wir sind somit nicht berechtigt, aus dem Fehlen einer Degeneration in den erwähnten Ganglien den

Zusammenhang derselben mit den im Sehnerven verlaufenden Fasern zu negiren. Sicher dagegen lässt sich behaupten, dass beim Menschen im höheren Alter (unser Patient stand im 57. Lebensjahre) sechs Wochen nach der Durchschneidung des Sehnerven erst ein Theil der im Opticus liegenden Nervenfasern zerfallen ist und dass diese Fasern fast nur mit dem äusseren Kniehöcker in Verbindung stehen.

Den Grund der partiellen Degeneration im Opticus des Falles I wollen wir im Folgenden zu erklären suchen.

5. Auftreten der Degeneration nach Leitungsunterbrechung im Opticus.

Fragen wir uns, was für Nervenfasern im Opticus liegen, so sind folgende Arten derselben unterschieden worden:

1. Die centripetalen, der Sehfunction dienenden Fasern, die von der Ganglienzellenschicht der Retina, dem sogenannten Ganglion optici ausgehen. 2. Die Pupillarfasern, deren Zusammenhang mit den amakrinen Zellen der Netzhaut von Schirmer wahrscheinlich gemacht wurde. Diese beiden Faserarten sollten sich auch bereits morphologisch, und zwar durch ihre Dicke unterscheiden, indem die Pupillarfasern dicker sein sollten als die Sehfasern [Gudden]. Den Pupillarfasern wurde von Henschen (l. c.) mit Wahrscheinlichkeit eine bestimmte Lagerung im Tractus, und zwar in dessen dorsolateraler Parthie vindicirt. 3. Liegen im Opticus nach Monakow auch centrifugale, aus dem oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels stammende Fasern. 4. Nach Gudden würde auch noch im Sehnerven ein directes Hemisphärenbündel liegen, dessen Fasern in die dem Tractus anliegenden äussersten Bündel des Pedunculus cerebri eintreten und mit demselben in die Hemisphäre verlaufen.

Fragen wir uns nun, welche von diesen Fasern nach Durchschneidung des Opticus zuerst zerfallen werden, so sind es jene Fasern, die durch die Sehnervendurchschnei-

dung von ihren Ganglienzellen abgetrennt werden. Es würde sich also bei Durchtrennung des Opticus weiter oben in Folge der verschiedenen im Sehnerven liegenden Faserarten der proximale und distale Abschnitt des Opticus verschieden verhalten, wie dies bereits Th. Sachs (36) ausführlich dargelegt hat. Im Falle I, wo die Durchschneidung des Opticus gleich hinter dem Bulbus stattfand, haben wir nur den proximalen Theil zu betrachten. Es würden also jedenfalls die Sehfasern, deren Zusammenhang mit den Ganglienzellen der Retina ja ausser Frage steht, zuerst degeneriren. Nehmen die Pupillarfasern, was aber durchaus nicht feststeht, ebenfalls von gangliösen Gebilden der Retina ihren Ursprung, dann gehören sie ebenfalls hierher. Die Sehnervenfasern und die Pupillarfasern würden also rascher degeneriren als die mit den Ganglienzellen im vorderen Zweihügel in Zusammenhang bleibenden centrifugalen Fasern. Es ist aber durchaus nicht ausgeschlossen, dass die Sehfasern und die Pupillarfasern, obwohl beide centripetal von Ganglienzellen in der Retina gegen das Centralorgan verlaufend, sich doch in Bezug auf ihren Zerfall verschieden verhalten könnten. Wir könnten uns also den Befund einer so grossen Menge von normalen Fasern im Opticus unseres Falles vielleicht dadurch erklären, dass nur die Sehfasern zerfallen sind, während die Pupillarfasern und die centrifugalen Fasern noch erhalten wären. Jedenfalls sind aber nicht bloss die dickeren oder bloss die dünneren Fasern im Sehnerven degenerirt, denn wir konnten unter den normalen Nervenfasern, wie oben bemerkt, sowohl dünne als dickere Fasern sehen.

Im Falle II lässt sich auch constatiren, dass die Atrophie weitaus stärker in den von der Unterbrechungsstelle aus proximalwärts gelegenen Theilen der Sehnervenbahn, nämlich in den Tractus, ausgebildet war, als in den beiden Sehnerven distal von dem Tuberkel.

Betreffs des Beginnes und der Richtung, in der die Atrophie nach Leitungsunterbrechung im proximalen Theile des Sehnerven sich entwickelt, lässt sich aus unserem Falle nichts sicheres deduciren. Sachs (36) schloss aus seinem Falle von Hypophysentumor und Abschnürung der Sehnerven durch die Arteria cerebri anterior, dass der Schwund des Sehnerven auch im proximalen Theile desselben, wenigstens in den centripetal leitenden Fasern in der Ganglienzellenschicht der Retina beginne und sich somit nach aufwärts, also mit der Leitungsrichtung zusammenfallend fortpflanze. Es war nämlich der Markschwund gerade in der Lamina cribrosa am stärksten ausgesprochen. Unser Fall könnte auf den ersten Blick als Beweis für die gegentheilige Ansicht herangezogen werden, indem die Atrophie beider Sehnerven in den hinteren Parthien derselben viel stärker war. Doch kann man daraus keinen Schluss ziehen, da wir es hier mit einer entzündlichen Erkrankung des Nerven und mit einer Hineinwucherung der tuberculösen Massen in den Sehnerven selbst zu thun hatten, welche sich distalwärts in den Opticus hinein fortsetzte, in dieser Richtung aber an Intensität allmählich abnahm.

Literaturverzeichniss.

- 1) Wieting, Zur Anatomie des menschlichen Chiasma. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 1898.
- 2) Singer und Münzer, Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. 1888.
- 3) Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1892.
- 4) Jatzow, Beiträge zur Kenntniss der retrobulbären Propagation des Chorioidealsarkoms etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXI. 2. 1885.
- 5) Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXII. 4. S. 131. 1885.
- 6) Delbrück, Zur Lehre von der Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma. Arch. f. Psychiat. XXI. 1890.
- 7) Hüfler, Ueber den Faserverlauf im Sehnerven. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. VII. 1895.

- 8) Schmidt-Rimpler, Corticale Hemianopie mit secundärer Opticusdegeneration. Arch. f. Augenheilk. XIX. 1889.
- 9) Gudden, Ueber die Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma n. o. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV. 1. u. XXV. 4. 1879.
- 10) Siemerling, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Betheiligung des Chiasma n. o. Arch. f. Psychiat. XIX. 1888.
- 11) Hebold, Der Faserverlauf im Sehnerven. Neurol. Centralbl. X. 1891.
- 12) Ganser, Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern etc. Arch. f. Psychiat. XIII. 1882.
- 13) Stilling, Ueber eine anomale Opticustheilung. Arch. f. mikrosk. Anatomie. XXVII. 1886.
- 14) Schlagenhauer, Anatomische Beiträge zum Faserverlaufe in den Sehnervenbahnen. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems von Obersteiner. V. Heft. 1897.
- 15) Onody, Ueber eine sympathische Verbindung des Nervus opticus. Orvosi Hetilap 1882. Referat im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1883.
- 16) Johannes Möller, Ein interessanter Befund im Chiasma nerv. opt. des Chimpansen. Anatomischer Anzeiger. 1889.
- 17) Bernheimer, Die Reflexbahnen der Pupillarreaction. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVII.
- 18) Monakow, Gehirnpathologie. 1897.
- 19) Stilling, Ueber Chiasma und Tractus opticus. Verhandlungen der VI. Wanderversammlung süddeutscher Neurologen. Nagel's Jahresbericht. 1881.
- 20) Bange, Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Halle 1884.
- 21) Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der Sehsphäre etc. Arch. f. Psychiat. XVI. 1885.
- 22) Bernheimer, Ueber die Entwicklung und den Verlauf der Markfasern im Chiasma nerv. opt. des Menschen. Arch. f. Augenheilkunde. XX. 1889.
- 23) Bernheimer, Die Sehnervenkreuzung beim Menschen. Wiener klin. Wochenschrift. 1896.
- 24) Kellermann, Anatomische Untersuchungen atrophischer Sehnerven. Klin. Monatsbl. XVII. 1879.
- 25) Gowers, Pathologischer Beweis einer unvollständigen Kreuzung der Sehnerven des Menschen. Centralbl. f. die medic. Wissenschaften. 1878.
- 26) Nieden, Ein Fall von Atrophie des einen Sehnervenstammes mit nahezu gleichmäßigem und normalen Dickendurchmesser der beiden Tractus optici. Centralbl. f. Augenheilk. 1879.
- 27) Richter, Ueber die optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirnes. Jahresversammlung des Vereines deutscher Irrenärzte. 1884. Referat in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychologie und psychologische gerichtliche Medicin. 1885.
- 28) Purtscher, Ueber die Kreuzung und Atrophie der Nervi und Tractus optici. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVI. 1880.
- 29) Marchand, Beiträge zur Kenntniss der homonymen bilateralen Hemiopie etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVIII. 1882.

- 30) Burdach, Zur Faserkreuzung im Chiasma und in den Tractus nerv. opt. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXIX. 1883.
- 31) Williamson, The changes in the optic tracts and Chiasma etc. Brain. 1892.
- 32) Hosch, Zur Lehre der Sehnervenkreuzung des Menschen. Correspondenzbl. der Schweizer Aerzte. 1894.
- 33) Deutschmann, Zur Semidecussation im Chiasma nerv. optici des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. 1883.
- 34) Cramer, Secundäre Veränderungen nach einseitiger Bulbusatrophie. Berichte für Naturforscherversammlung. 1896.
- 35) Baumgarten, Zur sogenannten Semidecussation der Sehnervenfasern. Centralbl. der med. Wissenschaft 1878.
- 36) Th. Sachs, Studien zur Pathologie des Nervus opticus. I. Arch. f. Augenheilk. XXVI. 1893

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVII,

Fig. 1—15.

Fig. 1—7. Frontale Schnitte durch die Sehnerven, das Chiasma und die Tractus im Falle I. Die schwarzen Punkte stellen die Lage der degenerirten Fasern dar. *R.* = rechts; *L.* = links.

Fig. 1. Schnitt durch die intracraniellen Theile der Optici.

Fig. 2. Schnitt durch die intracraniellen Theile der Optici kurz vor dem Chiasma.

Fig. 3. Schnitt durch den vorderen Theil des Chiasma's.

Fig. 4. Schnitt durch den mittleren Theil des Chiasma's.

Fig. 5. Schnitt durch den hinteren Theil des Chiasma's.

Fig. 6. Schnitt durch den vorderen Theil der Tractus.

Fig. 7. Schnitt durch den mittleren Theil der Tractus.

Fig. 8. Querschnitt durch ein Nervenfaserbündel des degenerirten rechten Opticus bei stärkerer Vergrößerung (Hartnack Objectiv 5, Ocular 3).

Fig. 9. Gesichtsfeld des linken Auges von Fall II.

— Gesichtsfeld für Weiss; - - - - - Gesichtsfeld für Blau;
 Gesichtsfeld für Roth.

Fig. 10. *a.—f.* Querschnitte durch den rechten Opticus von Fall II. Die Punkte stellen die Lage und Menge der noch erhaltenen Nervenfasern dar.

a. Schnitt hinter dem Bulbus. *b.* Schnitt durch den hintersten Theil des gefässhaltigen Theiles des Sehnerven. *c.* Schnitt durch den gefässlosen Theil des Opticus. *d.* Schnitt unmittelbar vor dem Foramen opticum. *e.* Schnitt im Foramen opticum. *f.* Schnitt durch den intracraniellen Theil des Opticus bald hinter dem Foramen opticum.

Fig. 11. Frontalschnitt durch den vordersten Theil der tuberculösen Wucherung. *L* = linker Opticus.

Fig. 12. Frontalschnitt etwas weiter gegen das Chiasma.

R = rechter Opticus; *L* = linker Opticus.

Fig. 13. Schnitt unmittelbar vor dem Chiasma.

Fig. 14. Schnitt durch den vorderen Theil des Chiasma's.

Fig. 15. Schnitt durch den mittleren Theil des Chiasma's.

Ueber den Faserbündelverlauf in der Lederhaut des Menschen.

Von

Dr. G. Ischreyt
Augenarzt in Riga (Russland).

Ueber den feineren Bau der menschlichen Sklera finden sich in den gebräuchlichen Lehrbüchern der Anatomie und Augenheilkunde meist nur sehr kurze und allgemein gehaltene Darlegungen. Ausgenommen sind nur gewisse Abschnitte der skleralen Kapsel, deren physiologische und pathologische Bedeutung zu sehr in die Augen sprang, um nicht eine genaue anatomische Untersuchung anzuregen, nämlich die Stelle des Opticusdurchtritts und der Skleralbord. Erst seit den letzten Jahren zeigt sich das Bestreben die Sklera in allen ihren Theilen und nach allen Seiten hin kennen zu lernen. Der Mangel an Interesse den die anatomische Forschung bisher für die Lederhaut hatte, ist begründet in ihrer verhältnissmässig geringen Bedeutung für die wesentlichsten Functionen des Auges, in dem Umstande, dass sie im Haushalte des Auges neben den weichen Augenhäuten nur eine unbedeutende und mehr passive Rolle zu spielen hat.

Die Functionen der Sklera sind nicht zu verkennen: sie dient als Schutzapparat des frei in der Orbita hängenden Auges, bietet den Zugkräften der Augenmuskeln Angriffspunkte und stützt die wichtigen inneren Theile. Zu diesen passiven Rollen kommt dann noch die mehr active eines Augendruckregulators.

Wie die Sklera diesen so vielseitigen Ansprüchen gerecht wird, in welcher Weise sie die ihr gestellten Aufgaben mechanisch löst, ist bisher nicht untersucht worden. Die vorliegende Arbeit soll das mechanische Verständniss der Sklera anbahnen helfen.

Als Material dienten die Lederhäute von fünf menschlichen Leichenaugen, aus denen 107 Streifchen excidirt und mit dem Gefriermikrotom geschnitten wurden. Die Excisionsrichtung war meridional, aequatorial oder schräg, die Schnittrichtung meist senkrecht und bei einer geringen Anzahl der Präparate flach. Es wurden alle diejenigen Abschnitte der Sklera berücksichtigt, welche Besonderheiten in Aussicht zu stellen schienen: der Limbus, die Muskelansätze, die Muskelzwischenräume und vor Allem die hintere Calotte. Der Opticuseintritt ist als gut bekannt nicht berücksichtigt worden. In den nun folgenden Schilderungen ist von Längs-, Schräg- und Querschnitten die Rede. Streng genommen kommen Längsschnitte überhaupt nicht vor, da die Bündel wohl nie so regelmässig verlaufen werden, um ihrer ganzen Länge nach in die Schnittebene zu fallen. Am besten gekennzeichnet sind die Querschnitte. Zur genaueren Charakterisirung der Präparate wurden indessen alle drei Bezeichnungen beibehalten, wobei allerdings der subjectiven Schätzung Spielraum gelassen ist.

Limbusgegend.

Meridionale Schnitte aus der Limbusgegend zeigen in grosser Anzahl vom Aequator zum Limbus hinstreichende Bündel. An dem äquatorialen Ende der Schnitte sind die mittleren und tieferen Lagen meist etwas straffer und compacter, wegen des geringeren Gehaltes an Querschnitten. Mit der Annäherung an den Limbus ändert sich dieses Aussehen. Die Bündel werden im Allgemeinen dünner und zu rundlichen Strängen, sie verflechten sich in Folge dessen viel inniger mit einander, das Gewebe wird feiner und fester. Die meridionale Verlaufsrichtung bleibt bevorzugt, wenn auch nicht in dem Maasse wie vorher. An Stelle der Längsschnitte sieht man um so mehr Quer- und

Schrägschnitte, je näher man dem Limbus kommt. In den obersten Schichten verlaufen die Bündel am meisten meridional und liegen am straffsten auf einander; im Gegensatze hierzu besteht die tiefste Schicht fast ausschliesslich aus äquatorialen, also quer getroffenen Bündeln. In den mittleren und oberen Schichten sieht man die Skleralbündel zum grossen Theil unmerklich in die Bündel der Cornea übergehen, in den tieferen Schichten ist dieser Uebergang viel plötzlicher.

Aequatoriale Schnitte zeigen selbstverständlich ein ganz verschiedenes Verhalten je nach ihrer Entfernung vom Limbus. Zunächst demselben weisen sie in den mittleren und oberen Schichten sehr viel Quer- und Schrägschnitte auf, während die tiefen fast ausschliesslich aus straffen, längsgetroffenen Bündeln bestehen. An einigen Präparaten zeigen die mittleren und oberen Schichten eine auffallend compacte Beschaffenheit, die augenscheinlich auf der dichten und unregelmässigen Durchflechtung beruht. Weiter ab vom Limbus beginnen die Verlaufsrichtungen einheitlicher zu werden und es treten wieder grosse Nester von Querschnitten zwischen starken längsgetroffenen Bündeln auf, während die tieferen die meisten Querschnitte enthalten.

Die Ansätze der Recti.

Meridionale, die Ansätze senkrecht schneidende Schnitte geben folgendes Bild: starke meridionale Bündel ziehen aus der Aequatorgegend nach vorn und nehmen zwischen sich deutliche Querschnitte auf. Das Gewebe hat eine grobe Structur. Hinter den Ansätzen zeigen die tiefsten Schichten am meisten Längsschnitte und am wenigsten Querschnitte. Von unten nach oben nimmt die Zahl der letzteren zu. An einem Präparat sieht man besonders deutlich, wie die tiefere Zone der Längsschnitte um so schmaler wird, je mehr sie sich dem Ansätze nähert, während die Zone der Querschnitte das entgegengesetzte Verhalten aufweist. Die erstere Zone besitzt unter dem Ansatz nur noch wenige Lagen, während die letztere hier ihre grösste Mächtigkeit erreicht. Die stärksten Querschnitte finden sich nahe der Oberfläche und in der Nachbarschaft des Ansatzes. Weiter nach vorn verbreitert sich wieder die tiefere Zone der Längsschnitte.

Die Sehnenbündel senken sich hauptsächlich in meridionaler Richtung in die Sklera. Sie spreizen sich dabei in der Art der Borsten eines flachgedrückten Pinsels, während die Neigung der am steilsten eindringenden Bündel schätzungsweise 30° beträgt. Aequatoriale Schnitte vor dem Ansätze zeigen ganz oben Lagen

von vorwiegend Längsschnitten, darunter die starken und gedrängten Querschnitte der Sehnenbündel; dann folgt eine breite Zone mit sehr viel Längsschnitten und ganz unten treten wieder reichlich Querschnitte auf. Aequatoriale Schnitte hinter dem Ansatz enthalten in der oberen Hälfte mehr längsgetroffene Bündel und in der unteren mehr quergetroffene.

Die Zwischenräume zwischen den Recti.

Meridionale Schnitte zeigen in den oberen Schichten mehr Querschnitte als in den tiefen; diese letzteren sind am straffsten. Aequatoriale Schnitte enthalten im Gegensatze hierzu in den tiefen Schichten mehr Querschnitte als in den höheren.

Die hintere Calotte¹⁾.

Eine genauere Abgrenzung dieses Abschnittes ist nicht möglich, da nach vorn zu allmähliche Uebergänge zwischen den verschiedenen Verlaufsrichtungen stattfinden. Schnitte, die aus der Gegend zwischen dem Rectus externus und Obliquus inferior excidirt wurden, zeigten den Bau des hinteren Abschnittes.

Der Faserverlauf ist hier viel complicirter als in der vorderen Hälfte. Wenn man von den Schnitten absieht, die aus der näheren Umgebung des Opticusdurchtritts und der Obliqui stammen, findet sich ausnahmslos ein ganz auffallender Mangel an Querschnitten, wobei es gleichgültig ist, ob die Streifenexcisionsrichtung meridional, aequatorial oder schräg war. Eine so deutliche Gliederung in meridionale und äquatoriale Züge, wie nach vorn vom Aequator, findet sich nirgends; andererseits ist die Anzahl der schräg getroffenen Bündel im Vergleich mit dem dortigen Verhalten eine sehr grosse. Die Schichten liegen parallel und dicht auf einander, das Gewebe macht dadurch unter dem Mikroskop einen sehr einheitlichen Eindruck und hat bei diffuser Schnittfärbung eine gleichmässige Farbe. Eine weitere Eigenthümlichkeit liegt darin, dass sich die Faserzüge in Folge des

¹⁾ Die Angaben über den Verlauf der Skleralbündel, die ich in meiner Arbeit „Zur Mechanik der Sklera“ in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVI. S. 586, gemacht habe, bedürfen einer Zurechtstellung. Bei einer erneuten Durchsicht der damals verwendeten Meridionalschnitte durch ganze Bulbi fällt mir auf, dass ich damals Querschnitte von steilen Schrägschnitten nicht streng genug unterschieden und bei der Schilderung des hinteren Pols zum Theil die letzteren für Querschnitte angesprochen habe.

Schneidens viel leichter von einander lösen und durch lange Spalten getrennt werden, als es bei den Schnitten des vorderen Abschnittes der Fall ist. Man sieht auch bei den ersteren nie so häufige Theilungen der Faserbündel und schräg sich in die Tiefe senkende Züge, wie bei den letzteren.

Flachschnitte zeigen eigenthümliche Figuren. Eine Bevorzugung gewisser Verlaufsrichtungen ist an ihnen nicht zu constatiren, ob sie nun dem vorderen oder dem hinteren Abschnitte entstammen. An den allerdings nicht zahlreichen, mir vorliegenden Flachschnitten lässt sich aber ein Unterschied im Aussehen feststellen: die Schnitte des hinteren Abschnittes haben eine Zeichnung, die an die Maserung des Holzes erinnert, während sie an den anderen eher strahlig zu nennen ist, indem sich hier an vielen Stellen Gruppen feiner Streifen unter verschiedenen Winkeln schneiden. Wie diese Figuren zu Stande kommen, vermag ich nicht anzugeben.

Die Ansätze der Obliqui.

Aequatoriale, die Ansätze der beiden Obliqui treffende Schnitte zeigen recht viel Uebereinstimmendes. Der Charakter des Gewebes ist im Allgemeinen derjenige des hinteren Abschnittes überhaupt, denn auch hier finden sich ganz vorwiegend Längs- und Schräg- und fast gar keine Querschnitte. Nur an einem Präparate, das dem vorderen Ende eines Obliquus superior-Ansatzes angehörte, waren Querschnitte in grösserer Anzahl vorhanden.

Da sich an parallel excidirten Streifen, die nach hinten zu lagen, wieder das gewöhnliche Verhalten zeigte, so könnte hieraus geschlossen werden, dass in diesem Falle das vordere Ansatzende schon in das Gebiet der meridional-äquatorialen Richtung hineinreichte.

Die Muskelsehnen verhalten sich bei beiden Obliqui gleich: sie senken sich in äquatorialer Richtung ein, aber unter einem sehr spitzen Winkel, so dass es den Anschein hat, als wenn sich die Sehnenbündel bloss der Oberfläche anlegten.

Zusammenfassung.

Auf Grund der Einzelbeobachtungen lässt sich folgendes System des Faserbündelverlaufes entwerfen. Die Sklera besteht im Allgemeinen aus sehnigen, leicht gewellten Bündeln, die sich in den verschiedensten Richtungen durch-

flechten, überall indessen bestimmte Richtungen bevorzugen. In Folge dieses Umstandes verliert das Gewebe, wie es sich an Skleraldurchschnitten zeigt, nirgends den Charakter des Regelmässigen.

In der ganzen vorderen Hälfte der Skleralkapsel, mit Ausnahme des an den Limbus grenzenden Theiles, lassen sich vorwiegend zwei Verlaufsrichtungen unterscheiden, eine äquatoriale und eine meridionale (in Bezug auf den Bulbus). Die Bündel der einen Art theilen sich, um diejenigen der anderen zwischen sich passiren zu lassen. Die Verflechtung der übereinander liegenden Bündel geschieht meist unter sehr spitzen Winkeln; senkrecht in die Tiefe gehende Bündel findet man nirgends, wenig geneigte selten. Die Verflechtung der neben einander gelegenen Bündel scheint eine viel innigere zu sein, diffus gefärbte Flachschnitte geben indessen keinen Aufschluss über die Art derselben.

In der Gegend des Limbus verwirrt sich das Gewebe, indem die vom Aequator heranziehenden meridionalen Bündel Nebenrichtungen einschlagen. Der ursprüngliche Verlauf wird noch am meisten in den oberen Schichten beibehalten, während sich in den tiefsten ein dichtes Lager von dünnen und runden äquatorialen Ringbündeln ausbreitet und auch die tieferen Schichten zahlreiche derartige Bündel aufweisen. Dadurch, dass sämmtliche Bündel dieser Gegend an Mächtigkeit abnehmen, gewinnt das Gewebe an Feinheit.

In der Gegend des Aequator macht die vorwiegend meridional-äquatoriale Anordnung einer anderen Platz, die ihre Verbreitung in der ganzen hinteren Calotte findet und nur Unterbrechungen localer Natur in den Ansätzen der Obliqui und im Opticuscanal erleidet. Auf Grund der mir vorliegenden Präparate ist eine genaue Bestimmung der Verlaufsrichtungen indessen nicht möglich; es muss aber wohl als sicher angenommen werden, dass die letzteren sehr verschiedenartig sind und sich unter spitzen Winkeln schneiden, denn nur so ist es erklärlich, dass bei jeder beliebigen Ex-

cisionsrichtung die Bündelquerschnitte in verschwindender Anzahl erscheinen. Es lassen sich in der That Faserungsschemata construiren, die solche Verhältnisse bedingen könnten.

Die Muskelansätze bringen in die bisher im Allgemeinen geschilderten Structurverhältnisse einige Abänderungen. Die vier geraden Muskeln inseriren in ziemlich gleichen Breiten, in einer Zone, die durch das Auftreten zahlreicher Ringbündel wohl gekennzeichnet ist. Dieselben liegen hauptsächlich in den oberen Schichten und nehmen nach der Tiefe hin ab, um dort den vom Aequator gegen den Limbus ziehenden meridionalen Bündeln Platz zu machen. Die stärkste Entwicklung zeigen die äquatorialen Bündel in der unmittelbaren Umgebung der Ansätze, während sie sowohl nach vorn als nach hinten eine Abnahme erfahren. Zwischen die Ringbündel senken sich nun die Sehnenbündel meridional und ziemlich steil, bis zu einem Winkel von 30° , in die Tiefe, wo sie sich vielfach theilen.

Die Obliqui gehören ihrer Lage nach schon der hinteren Calotte an und die Sklera zeigt demnach in der Umgebung der Ansätze eine Structur von dem oben geschilderten Charakter. Die Muskelsehnen inseriren in äquatorialer Richtung. Ein durchgreifender Unterschied findet sich bei geraden und schrägen Muskeln hinsichtlich der Neigung, mit welcher sich die Sehnenbündel in die Sklera einsenken. Dort betrug der Winkel bis 30° , hier ist er dagegen ungewein spitz, so dass man eher von einem Anlegen als von einem Einsenken der Sehne sprechen müsste. Diese Unterschiede erklären sich aus der verschiedenen Wirkungsweise beider Muskelgruppen.

Untersuchungen über die Entstehung des physiologischen Netzhautvenenpulses.

Von

Dr. Siegmund Türk

Augenarzt in Berlin.

Mit 6 Figuren im Text.

Die Entstehung des physiologischen Netzhautvenenpulses ist schon oft Gegenstand von Untersuchungen und Erörterungen gewesen. Mit dem Interesse, das das Phänomen einer physiologischen Venenpulsation im Körper immer beanspruchen darf, und mit der eigenthümlichen und auffallenden Erscheinungsform gerade des Netzhautvenenpulses vereinte sich die Leichtigkeit der Beobachtung, um die Erforschung dieses Pulses besonders dankbar und verlockend erscheinen zu lassen. Und so gross ist die Zahl der verdienstvollen Abhandlungen über dieses Thema, dass wer heut zu Tage die Entstehung des Netzhautvenenpulses von Neuem zum Gegenstande der Untersuchung machen will, sich fragen muss, ob dies Problem noch neuer Forschung bedarf. — Jedoch man wird geneigt sein, diese Frage zu bejahen, wenn man bedenkt, dass trotz der vielfachen Bearbeitung des Thema's eine Einigung in den Ansichten nicht erzielt ist und dass keine der zahlreichen über das Zustandekommen dieses Pulses aufgestellten Theorien allgemeine Anerkennung gefunden hat.

Das Bild, welches der Netzhautvenenpuls unter physiologischen Verhältnissen darbietet, ist bekannt. In gleichem

Takte mit der Pulsation des Herzens zeigt sich bei vielen Menschen an den centralsten Enden dieser Venen auf der Sehnervenpapille eine rythmische Verengung, die, wie Fick¹⁾ anschaulich beschreibt, den Eindruck erweckt, als zöge sich die Blutsäule in diesen centralsten Venenstücken jedesmal peripheriewärts zurück. Nach den Untersuchungen Helfreich's²⁾, der bei der genauen Feststellung des Zeitmomentes der Verengung und Erweiterung der Venenenden von der Palpation des Herzchocs ausging, beginnt diese Verengung in dem Intervall zwischen zwei Herzcontractionen und zwar so, dass ihr Anfang dem nachfolgenden Herzchoc näher liegt als dem vorausgegangenen. Das Ende der Verengung fällt mit dem nachfolgenden Herzchoc zusammen oder greift um ein sehr kurzes Zeitmaass über den letzteren hinaus. Unmittelbar nach der Herzsystole und dem Radialpulse erweitern sich die Venenenden wieder, indem die Blutsäule in ihnen in der Stromrichtung vorwärts schießt und bleiben während einer kleinen Pause gefüllt, bis noch vor der nächsten Herzcontraction wieder die Entleerung beginnt.

Zwei von einander abweichende Grundanschauungen sind es, auf denen sich die zahlreichen über die Entstehung des Netzhautvenenpulses aufgestellten Theorien aufbauen und der Natur der Sache nach nur aufbauen können. Die eine Anschauung ist die, dass dieser Puls durch die Thätigkeit des rechten Herzens und zwar des rechten Vorhofes zu Stande komme. Diese Meinung wird von Holz³⁾ vertreten. Die andere Anschauung, auf der alle übrigen Autoren fussen, lässt den Netzhautvenenpuls durch die Action des linken Herzventrikels entstehen.

Die Theorie von Holz stützt sich auf die Unter-

¹⁾ Fick, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1894. S. 310.

²⁾ Helfreich, Zur Lehre vom Venenpuls der Retina etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVIII. 3.

³⁾ Berl. klin. Wochenschrift. 1889. Nr. 50.

suchungen Riegel's¹⁾ und Gottwalt's²⁾, die an grösseren Venenstämmen, beim Menschen an der Jugularis externa, eine regelmässige Pulsation, den sogenannten negativen Venenpuls, als physiologische Erscheinung festgestellt haben. Diese Pulsation wird von den Autoren zurückgeführt auf einen durch Diastole und Systole des rechten Vorhofs bedingten Wechsel von schnellerem und langsamerem Abfluss des Körpervenenblutes in das Herz. Holz ist der Meinung, dass diese Pulsation sich durch die Hirnsinus bis in die Centralvene der Netzhaut fortpflanze und dort in dem Netzhautvenenpulse ihren ophthalmoskopisch sichtbaren Ausdruck finde.

Gegen diese Anschauung lassen sich verschiedene Einwände erheben. Schon der Puls der Hirnvenen steht sicher in keiner Beziehung zu der Thätigkeit des rechten Herzvorhofes und dem negativen Pulse der dem Herzen näheren venösen Gefässstämme. Das beweisen die Untersuchungen Cramer's³⁾, der den Puls im obersten Theil der Vena jugul. intern. auch nach Verlegung der centralen Verbindung mit dem rechten Herzen fortbestehen sah. Das wird ferner durch die Experimente Howell's⁴⁾ bewiesen, in denen bei gleichzeitiger manometrischer Aufzeichnung der Curven des Hirnarterien- und Hirnvenenpulses Systole und Diastole beider Pulse fast vollkommen zeitlich zusammenfielen — im Gegensatz zu dem negativen Venenpulse, bei welchem die Systole der Vene der Diastole der Arterie und die Diastole der ersteren der Systole der letzteren entspricht.

Aber auch die zeitlichen Verhältnisse des Netzhaut-

¹⁾ Berl. klin. Wochenschrift. 1881. S. 250.

²⁾ Pflüger's Archiv. Bd. XXV.

³⁾ Cramer, Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Dissertation Dorpat. 1871.

⁴⁾ H. W. Howell, The influence of high arterial pressures upon the blood-flow through the brain. American journ. of physiol. 1898. S. 57.

venenpulses selbst stehen im Widerspruch zu der Theorie von Holz. Denn da nach Helfreich's Untersuchungen die pulsatorische Entleerung der Venenenden kurz vor der Herzcontraction — also noch während der Systole der Vorhöfe — beginnt, so kann sie nicht, wie Holz annimmt, durch die Diastole des rechten Vorhofes ausgelöst sein.

Endlich spricht entschieden gegen die genannte Theorie auch der Umstand, dass die pulsatorische Erweiterung der verengten Netzhautvenenenden in der Stromrichtung fortschreitet. Denn wäre jene wirklich durch die Systole des rechten Vorhofes bedingt, so müsste sie sich der Stromrichtung entgegen ausbreiten. Es wird weiter unten noch Gelegenheit genommen werden, diesen Punkt ausführlicher zu erörtern.

Da es aus diesen Gründen nicht angängig ist, den Netzhautvenenpuls auf die Action des rechten Herzvorhofes zu beziehen, so muss er in ursächlichem Zusammenhange mit der Thätigkeit des linken Herzventrikels stehen. Zwei Möglichkeiten sind in diesem Falle denkbar. Die Systole des Ventrikels könnte entweder die pulsatorische Verengung oder die pulsatorische Erweiterung der Venenenden verursachen.

Eine Einwirkung der Ventrikelsystole im Sinne einer Verengung der Venenenden ist insofern denkbar, als die mit jedem Eindringen der arteriellen Pulswelle in das Auge verbundene Erhöhung des intraocularen Druckes verengend auf die Venenenden wirken könnte.

Diese Meinung findet sich in erster Linie durch Coccius¹⁾, Donders²⁾ und Jacobi³⁾ vertreten. Aber über die Art und Weise, in welcher die pulsatorische Steigerung des Augendruckes zur Verengung der Venenenden führt, gehen ihre Ansichten auseinander.

¹⁾ Coccius, Ueb. d. Anwendung d. Augenspiegels. Leipzig. 1853.

²⁾ Donders, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. I 2.

³⁾ Jacobi, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXII. 1.

Nach Coccius soll die Drucksteigerung durch allgemeine Beschleunigung des Blutabflusses aus den Venen die Verengung ihrer Enden bewirken.

Die Erklärung von Donders fusst auf der Thatsache, dass der intravenöse Druck in den Netzhautvenen am niedrigsten an der dem Herzen relativ nächsten Stelle d. h. an den papillaren Enden der Venen sein muss. Er nimmt darum an, dass der gesteigerte intraoculare Druck nur diese Enden comprimire und dadurch eine vorübergehende Hemmung des Blutabflusses bedinge¹⁾.

Jacobi schliesslich glaubt, dass die pulsatorische Drucksteigerung durch stärkere Excavirung der Papille eine zum Collaps führende Dehnung und Abknickung der Venenenden bewirke.

Gegen die genannten Theorien hat Helfreich (l. c.) mehrere Einwände erhoben, die wohl nicht alle in gleichem Maasse stichhaltig erscheinen. Aber volle Berücksichtigung verdient sicher derjenige seiner Einwände, der auf der genauen Erforschung des zeitlichen Verhältnisses beruht, in welchem die Phasen der Herzthätigkeit und des Netzhautvenenpulses zu einander stehen. Denn die von Helfreich festgestellte Thatsache, dass die pulsatorische Verengung der Venenenden schon vor der Herzcontraction²⁾ beginnt, spricht entschieden dagegen, dass erst diese bzw. die arterielle Pulswelle die Verengung der Venenenden auslöse.

Noch ein anderer Hinweis Helfreich's kann als berechtigter Einwand gegen diese Anschauung geltend ge-

¹⁾ Birnbacher und Czermak, die zur Erklärung des Netzhautvenenpulses den im Verlaufe dieser Arbeit noch zu besprechenden Koerner'schen Versuch heranziehen, stehen der Auffassung von Donders sehr nahe. Denn auch sie messen der pulsatorischen Druckerhöhung im Auge einen wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen der pulsatorischen Verengung der Venen bei (Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. 4.).

²⁾ Leichter noch lässt sich meistens erkennen, dass diese Verengung vor dem Carotispulse anfängt.

macht werden, der Hinweis auf das Tempo des Netzhautvenenpulses. Denn die schnelle pulsatorische Füllung der Venenenden und ihre langsamere Entleerung lassen, wenn man sich das Bild der arteriellen Pulscurve vergegenwärtigt, nicht darauf schliessen, dass die Entleerung der Venen dem kurzen, steil ansteigenden und die Füllung dem längeren, schräg absteigenden Schenkel der Kurve entspreche. Die umgekehrte Beziehung anzunehmen erscheint natürlicher.

Ich bin in der Lage, diesen von Helfreich erhobenen Einwänden eine eigene Beobachtung an die Seite zu setzen, die ebenfalls gegen die eben genannten Theorien spricht. Diese Beobachtung hatte ich bei einer Anzahl von Personen mit aussetzendem Pulse anzustellen Gelegenheit. Es handelte sich dabei meist um Individuen in vorgerückterem Alter, bei denen die Arythmie der Herzaction in der Mehrzahl der Fälle wohl auf Arteriosklerose des Herzens und chronische Myocarditis bezogen werden musste. Eine Patientin in mittleren Jahren hatte eine Mitralinsufficienz; bei den übrigen konnte ich Herzklappenfehler nicht nachweisen.

Bei regelmässiger Herzthätigkeit zeigten diese Personen Puls der Netzhautvenenenden auf der Papille in gewöhnlicher Erscheinungsform. Geringe und ganz geringe pulsatorische Caliberschwankungen wiesen sie in der Mehrzahl auch noch eine Strecke weit ausserhalb der Papille an den Netzhautvenen auf. — Fiel nun eine arterielle Pulschwelle aus, so kam es in der Regel¹⁾ zu folgendem Verhalten:

Dem letzten regelmässigen Radialpulse folgt, wie immer, unmittelbar eine pulsatorische Erweiterung der Venenenden. Nach dieser Erweiterung nun verengern sich die Venenenden — während die nächste Radialpulschwelle ausfällt — in der gewöhnlichen Weise, nur meistens etwas stärker als sonst, und bleiben während des ganzen Zeitabschnittes,

¹⁾ In einem Falle, bei welchem ein Netzhautvenenpuls überhaupt nicht recht deutlich ausgesprochen war, zeigte sich auch bei aussetzendem Pulse an den Venen keine deutliche Veränderung.

welcher der ausfallenden arteriellen Pulsquelle entspricht, verengt. Dabei breitet sich in manchen Fällen der Bezirk der starken Verengerung auch ein wenig weiter als sonst centrifugal gegen den Rand der Papille hin aus. Dem nächsten Radialpuls folgt dann wieder unmittelbar, centripetal fortschreitend, die Erweiterung der Venenenden.

Dass beim Aussetzen des arteriellen Pulses eine stärkere pulsatorische Verengerung auch an den peripher von der Papille gelegenen Venenabschnitten aufgetreten wäre, war mit Sicherheit nicht zu erkennen. Auch an den Arterien der Netzhaut wurde eine deutliche Caliberänderung hierbei nicht beobachtet.

Eine gewisse Analogie zu diesem bei aussetzendem Pulse gesehenen Phänomen fand ich in Beobachtungen, die ich bei kurzer Compression einer Carotis an einer Anzahl von Personen mit regelmässiger Herzaction anstellen konnte. Wenn ich nämlich bei diesen Personen, die unter gewöhnlichen Verhältnissen normalen Netzhautvenenpuls zeigten, die Carotis communis einer Seite in der Höhe des Kehlkopfes durch Fingerdruck comprimirte, so verengten sich — und zwar in den Fällen, wo der Versuch gelang, fast immer sofort — die Netzhautvenenenden auf der Papille des gleichseitigen Auges, und ihre Pulsation hörte auf. Der Grad und die Ausdehnung der Verengerung entsprach der centralen Verengerung bei normalem Venenpuls, in manchen Fällen war sie noch etwas stärker. Das Caliber der Arterien nahm nur wenig oder auch überhaupt nicht deutlich ab, ebenso das Caliber der peripher von der Papille gelegenen Venenabschnitte, so dass sich die stark verdünnten, manchmal fast blutleer erscheinenden centralsten Enden der Venen scharf gegen die benachbarten Theile dieser Gefässe absetzten. Bei fortgesetzter Compression der Carotis änderte sich das Bild. Denn nach durchschnittlich ungefähr 8—15 Secunden füllten sich die centralen Venenenden wieder, und zwar meistens, ohne wieder Pulsation zu

zeigen. Oft überschritt die wieder eintretende Füllung die Norm, so dass es zu venöser Hyperaemie kam. Nach Aufhören der Compression zeigten eine Zeit lang alle Gefässe, Arterien wie Venen, starke Erweiterung.

Gleiche Versuche sind am Menschen schon früher von Wadsworth und Putnam ¹⁾, von Leber ²⁾, von Michel ³⁾ angestellt worden. Ihre Ergebnisse sind zum grossen Theil den meinen ähnlich. Nur möchte ich auf den Gegensatz zwischen der starken Verengerung der centralsten auf der Papille gelegenen Venenabschnitte und der sehr geringen oder ganz fehlenden ihrer benachbarten und peripheren Theile ausdrücklich hinweisen, einen Gegensatz, den ich bei den genannten Autoren nicht besonders hervorgehoben finde.

Es liegt auf der Hand, dass für die Entscheidung der Frage nach den Beziehungen der Phasen des Netzhautvenenpulses zu den Phasen der Herzthätigkeit das Verhalten des ersteren beim Ausfallen einer arteriellen Pulswelle von ausschlaggebender Bedeutung sein muss. Eine einfache Ueberlegung zeigt, dass die den Theorien von Coccius, Donders und Jacobi gemeinsame Grundanschauung sich nicht mit dem Phänomen in Einklang bringen lässt, das bei aussetzendem Pulse an den pulsirenden Netzhautvenenenden auftrat.

Wenn wirklich die Herzsystole und die in das Auge eindringende arterielle Pulswelle die Ursache der Verengerung der Venenenden wäre, so müssten bei dem Ausbleiben einer solchen Pulswelle, die Venenenden ihr normales Caliber behalten. Das war nach meinen Beobachtungen nicht der Fall. Die Venenenden verengten sich auch ohne Einwirkung der arteriellen Pulswelle — wie sonst und häufig

¹⁾ Transact. of the Americ. ophth. soc. 1878. (Referirt in Nagel's Jahresbericht. 1878. S. 137).

²⁾ Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilk. Bd. II. S. 352.

³⁾ Festschrift für Prof. Horner. Wiesbaden. 1881. S. 5.

noch stärker als sonst. Dieser Erfahrung gegenüber drängt sich der Schluss auf, dass das Eintreten der arteriellen Pulswelle in das Auge nicht als die Ursache der pulsatorischen Verengung der Venenenden betrachtet werden darf. — Dann bleibt aber nur eine andere Möglichkeit, und so stellt sich unser Phänomen als eine neue Stütze jener zweiten, von Helfreich, Schoen, van Trigt u. a. in verschiedenem Sinne vertretenen Grundanschauung dar, dass die Herzsystole, genauer gesagt die Ventrikelsystole, die pulsatorische Erweiterung der Venenenden bewirke.

Auf zwei Wegen könnte die Ventrikelsystole diese Erweiterung verursachen: durch Hemmung des Blutabflusses oder durch Steigerung des Blutzufusses.

Die erste dieser beiden Möglichkeiten — rythmische Erschwerung des Blutabflusses — hat in den Théorieen von Helfreich, Schoen und Haab Berücksichtigung gefunden Helfreich¹⁾ nimmt an, dass entsprechend den von Cramer²⁾ und Mosso³⁾ nachgewiesenen pulsatorischen Druckschwankungen in den Hirnsinus, der Blutabfluss aus den in die Sinus mündenden Venen — also auch aus der Vena centralis retinae — in regelmässigen Wechsel beschleunigt und verlangsamt sein muss. Mit jedem die Herzdiastole begleitenden Sinken des Blutdruckes in den Sinus werde das Blut aus der Centralvene der Netzhaut aspirirt, so dass die Venenenden, die von der Peripherie her in Folge der Enge der Netzhautcapillaren und der dürftigen Entwicklung des Netzhautgefässsystems nach Ansicht Helfreich's nicht entsprechend gesteigerte Nachfüllung erhalten, collabiren. Wegen der tieferen Gewebseinbettung der periphereren Venenabschnitte bleibe dieser Collaps auf die Enden der Venen beschränkt. Mit dem die Herzsystole

¹⁾ Loc. cit.

²⁾ Loc. cit.

³⁾ Mosso, Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig. 1881.

begleitenden Steigen des Sinusblutdruckes aber höre die Aspiration des Blutes aus den Netzhautvenenenden auf, so dass sie wieder zu normaler mittlerer Füllung gelangen.

Die von Schoen¹⁾ gegebene Erklärung des Pulses geht von der Annahme aus, dass der Abfluss des gewöhnlichen Quantum von Venenblut mit jeder arteriellen Puls-welle gehemmt werde, indem die pulsatorisch verdickte Centralarterie innerhalb des Sehnerven bis zur Lamina cribrosa auf die anliegende Centralvene drücke.

Haab²⁾ weist auf die Möglichkeit hin, dass die von Donders und die von Helfreich hervorgehobenen Momente bei dem Zustandekommen des Pulses zusammenwirken. Man könne annehmen, dass der Blutdruck in den Netzhautvenen auf der Papille am Ende der Herzdiastole — in Folge des beschleunigten Abfließens des Orbitalvenenblutes nach dem Sinus cavernosus hin — recht gering sei, dass aber erst die herzsystolische Zunahme des Augendruckes (Donders) die Venen für einen Moment merklich verengere und eventuell ganz zusammenpresse. Hierauf aber arbeite sofort die Rückstauung des Venenblutes vom Gehirn her (Helfreich) dieser Verengung entgegen und lasse die kurz nach der Herzsystole eintretende verstärkte Füllung der Venenenden zu Stande kommen.

Jedoch den genannten Theorien, wie allen Theorien, die in einer rythmischen Erschwerung des venösen Blutabflusses die Ursache der pulsatorischen Erweiterung der Netzhautvenenenden suchen, steht die Thatsache entgegen, dass diese Erweiterung in den verengten Enden der Retinalvenen normaler Weise zweifellos von der Peripherie gegen das Centrum, also in der Stromrichtung, fortschreitet. Bei jeder durch Behinderung des Abflusses in einem dehnbaren Strömungsröhre eintretenden Erweiterung aber schreitet

¹⁾ Monatsblätter f. klin. Augenheilk. Bd. XIX. S. 345.

²⁾ O. Haab, Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie. 2. Aufl. München 1897. S. 78.

diese, von der Stelle des vermehrten Widerstandes beginnend, der Stromrichtung entgegen in dem Rohre aufwärts fort. Davon kann man sich leicht an jedem von Flüssigkeit durchströmten elastischen Schlauche überzeugen.

Nun führt allerdings Helfreich — der übrigens selbst den eben erhobenen Einwand gegen die der Theorie von Schoen zu Grunde liegende Beobachtung geltend macht — die pulsatorische Erweiterung der verengten Venenenden nicht so sehr auf eine rythmische Hemmung des Blutabflusses zurück, als auf das Wiedereintreten mittleren Strömungswiderstandes nach vorhergehender Aspiration, also nach vorhergehendem abnorm geringem Strömungswiderstande ¹⁾. Aber auch durch diese Darstellung kann die Beurtheilung der in Frage kommenden hydrodynamischen Verhältnisse nicht beeinflusst werden. Denn das Wiedereintreten des mittleren Strömungswiderstandes würde, wenn auch nicht an und für sich, so doch im Verhältniss zu dem vorhergehenden abnorm geringen Strömungswiderstande eine Erschwerung des Blutabflusses bedeuten, und eine hieraus sich ergebende Erweiterung der Strombahn müsste daher auch in diesem Falle sich der Stromrichtung entgegen ausbreiten.

Der experimentelle Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung lässt sich leicht erbringen. An eine von Wasser durchströmte Glasröhre *a* wird ein ganz dünnwandiger Gummischlauch *b* und an diesen unter Einschaltung eines gläsernen T-Stückes *c* ein zweiter, etwas dickwandigerer Schlauch *d* angesetzt, aus welchem das Wasser frei abläuft. Der freie Schenkel des T-Stückes wird mit dem Ansatz einer Stempelspritze *e* in Verbindung gebracht. Wird nun, während das Röhrensystem in der durch den

¹⁾ In gleichem Sinne ist mit Bezug auf den Mechanismus von Verengung und Erweiterung der Venenenden wohl auch die vorher erörterte Theorie von Holz aufzufassen.

Pfeil bezeichneten Richtung von Wasser durchströmt wird, der Spritzenstempel kräftig angezogen, so verengt sich unter dem Einfluss der Aspiration der dünnwandige Schlauch *b*. Die Verengung ist am stärksten an seinem Ende *f*, unmittelbar vor dem T-Stück, und schreitet gegen dieses Ende hin, indem sie sich entwickelt, anscheinend in der Stromrichtung fort. Hört die Saugwirkung der Spritze auf und tritt also wieder normaler Strömungswiderstand ein, so erweitert sich der Schlauch sofort zu normalem Caliber. Diese Erweiterung aber breitet sich, an seinem Ende *f* beginnend, der Stromrichtung entgegen aus.

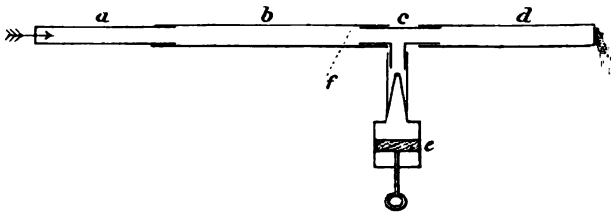


Fig. 1.

Somit kann also eine rhythmische Erschwerung des Blutabflusses aus der Vena centralis retinae als Ursache der pulsatorischen Erweiterung der Netzhautvenenenden ausgeschlossen werden. Nur eine Erklärung bleibt demnach für diese Erweiterung übrig: pulsatorische Steigerung des peripheren Blutzuflusses zu den Netzhautvenen. Eine solche Steigerung kann nur dadurch zu Stande kommen, dass sich die arterielle Pulswelle von den Netzhautarterien durch die Capillaren bis in die Venen fortpflanzt.

Die Meinung, dass die pulsatorische Erweiterung der Netzhautvenenenden physiologischer Weise auf einer solchen Fortleitung der arteriellen Pulswelle beruhe, ist schon einmal von anderer Seite ausgesprochen worden. Einer der Entdecker des Netzhautvenenpulses, van Trigt¹⁾, war es.

¹⁾ Der Augenspiegel etc. Nach dem Holländischen des Dr. van Trigt mit Zusätzen bearbeitet von Dr. C. H. Schauenburg. Lahr. 1859. S. 43.

der die erste Beschreibung des Phänomens mit der Erklärung begleitete, „dass beim Pulsschlage der vermehrte Blutdruck mit beschleunigter Blutzufuhr sich durch das Haargefässnetz hin der Vene mittheilt, während die verengte Stelle am Eintritt der Vene in die Tiefe des Nerven in dem Moment der beschleunigten Blutzufuhr die Blutmenge nicht ebenso schnell aufnehmen kann“. Die Thatsache, dass diese Erklärung van Trigt's nie allgemeinere Anerkennung gefunden hat, ist wohl in erster Linie darauf zurückzuführen, dass er die Verengung der pulsirenden Venenenden allem Anscheine nach als eine anatomische auffasste¹⁾. Diese Ansicht aber wird sowohl durch den anatomischen Befund als auch durch den Umstand widerlegt, dass in Fällen, wo der Netzhautvenenpuls zeitweise ganz oder fast ganz verschwindet, während dieser Zeit keine oder fast keine pulsatorische Verengung an den Venenenden sichtbar bleibt.

Woher rührt nun aber diese jeder pulsatorischen Erweiterung vorangehende und folgende starke Verengung der papillaren Venenenden?

Durch Aspiration in Folge Herabsetzung des Blutdruckes im Sinus cavernosus (Helfreich) kann sie nicht entstehen. Denn, fände eine solche Einwirkung statt, so müsste auch die pulsatorische Steigerung des Sinusblutdruckes in der Erweiterung der Netzhautvenenenden zum Ausdruck gelangen, eine Annahme, die, wie oben nachgewiesen wurde, sich durch die Art des Fortschreitens dieser Erweiterung verbietet. — Auch andere Einwände noch lassen sich gegen diese „Aspirations“-Theorie geltend machen. So

¹⁾ Auch Schauenburg, der Uebersetzer und Commentator des van Trigt'schen Buches sagt ausdrücklich: dafür, dass der Venenpuls gewöhnlich nur in einer (? Verf.) Vene vorkomme, dürfe nur ein anatomischer Grund angenommen werden, der bei van Trigt's Erklärung in einer wirklich sichtbaren Verengung der Vene an ihrer Eintrittsstelle in den Nervus opticus gefunden werden könne.

der Umstand, dass zwischen den Venae ophthalmicae und den Gesichtsvenen Anastomosen bestehen, die zum Ausgleich etwaiger stärkerer, von den Hirnsinus ausgehender Druckschwankungen führen müssten¹⁾. So ferner die in unserem oben (S. 524) beschriebenen Versuche gemachte Beobachtung, dass die in Folge von Aspiration an einem nachgiebigen Strömungsröhre auftretende starke endständige Verengung dem Anscheine nach in der Stromrichtung fortschreitet, während die pulsatorische Verengung der Netzhautvenenenden sich der Stromrichtung entgegen ausbreitet.

Auch die pulsatorische Steigerung des Augendruckes, die im Momente des Eintrittes der arteriellen Pulswelle in das Auge stattfindet (Donders), kann nicht als wesentliche Ursache der Verengung der Venenenden angesehen werden. Wohl mag vielleicht in manchen Fällen — z. B. wenn die Sklera abnorm rigide oder ihre Dehnbarkeit durch die Höhe des intraocularen Druckes schon abnorm stark in Anspruch genommen ist — jene pulsatorische Drucksteigerung zur Verstärkung der bereits in der Entwicklung begriffenen Verengung beitragen, vielleicht auch einmal, wenn die Venenenden besonders unnachgiebig sind, diese Verengung erst hervorrufen. Die Möglichkeit eines solchen Vorganges kann nicht in Abrede gestellt werden. Aber die vorher entwickelten Gründe, vor Allem der Umstand, dass die Verengung deutlich meist schon vor dem Zeitpunkt, wo die arterielle Pulswelle in das Auge gelangt, in Erscheinung tritt, sowie das bei aussetzendem Pulse zu beobachtende Phänomen zeigen, dass die pulsatorische Drucksteigerung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kein wesentlicher Factor bei dem Zustandekommen dieser Verengung ist.

Die Antwort auf die Frage nach Grund und Wesen

¹⁾ Vergl. Schmidt-Rimpler, Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. S. 418.

dieser Verengung muss vielmehr meines Erachtens in einem von Koerner¹⁾ zuerst angestellten Fundamentalversuche gefunden werden.

Bei Untersuchungen über die Strömungserscheinungen, welche sich in einem von Wasser durchflossenen, dünnwandigen, transsudationsfähigen, dehnbaren Schlauche *mn* bei Durchleitung durch einen geschlossenen, wasserhaltigen, mit Manometer versehenen Raum *C* zeigen, beobachtete Koerner folgenden Vorgang:

Durch Transsudation der in dem Schlauche strömenden Flüssigkeit in den umgebenden Raum *C* hinein wird der Druck in diesem allmählich höher und höher und erreicht nach einiger Zeit die Höhe des mittleren Druckes, welcher in dem von dem Raume *C* umgebenen Abschnitte des Schlauches selbst herrscht. Hierdurch

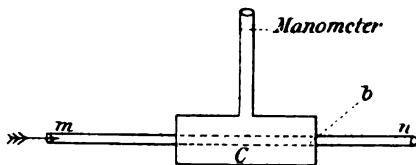


Fig. 2.

wird das zu Anfang des Versuches gleich weite transsudirende Rohr innerhalb des Raumes *C* von der Mitte bis zum Abflussende *b* comprimirt und zwar — entsprechend dem Gefälle der Strömung — in einem nach dem Abflussende hin zunehmenden Maasse. Nun wird einerseits durch Stauung der Druck in der ersten Hälfte des Rohres höher, so dass vorübergehend die Compression des folgenden Rohrabschnittes aufgehoben wird, andererseits aber durch Zunahme der Transsudation der Druck in *C* allmählich so gross, dass es zu dauernder völliger Compression des Schlauches an dem Ende *b* kommt. Der geschilderte Vorgang vollzieht sich in der Weise, dass zuerst oscillirende Bewegungen an den

¹⁾ Wiener medicin. Zeitung. 1873. (Citirt nach Birnbacher und Czermak, Beiträge zur patholog. Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. 4. Die Originalarbeit war mir nicht zugänglich).

Wandungen des transsudirenden Rohres auftreten. Hat der Aussendruck in C die Höhe des im Schlauche herrschenden Mitteldruckes überschritten, so erfolgt am Ende b ein regelmässiges, mit stossweiser Unterbrechung der Ausflussbewegung verbundenes Auf- und Zuklappen des Schlauches. Dieses letztere geschieht anfangs ruhig und mit weiten Excursionen, vollzieht sich aber bald in beschleunigtem Tempo und geht mit weiterer Abnahme des Gefässlumens wieder in ein gleichmässiges Erzittern der Wandung über. Schliesslich endet der Vorgang mit dauerndem, vollkommenem, stricturförmigem Verschlusse des Rohres bei b .

Klemensiewicz¹⁾ hat die Untersuchungen Koerner's wiederholt und weiter ausgestaltet. Er constatirte²⁾, dass es leicht gelingt, den Fundamentalversuch Koerner's in der Weise anzuordnen, dass ein rythmisch wechselndes Auf- und Zuklappen des Schlauches nicht erfolgt, dieser sich vielmehr schon vom Anfange des Versuches an ganz allmählich am Ende b verengert und bei weiterer Steigerung des Druckes im Raume C schliesslich nach einem einmaligen Zuklappen zu dauerndem Verschlusse dieses Endes gelangt. Um dies, d. h. gleichmässige Verengung bei b , zu erreichen, ist es nach Klemensiewicz nöthig, dass Druckgefälle im Schlauche sehr wenig steil zu machen.

Diesen Untersuchungen von Klemensiewicz lässt sich schon auf Grund theoretischer Ueberlegung entnehmen, dass es möglich sein muss, den Koerner'schen Versuch so anzuordnen, dass eine gleichmässige Verengung des Schlauches am Ende b , die bei einer gewissen Höhe des Druckes im Raum C sich entwickelt hat, stationär bleibt und nicht zum Verschlusse führt, sofern Vorkehrungen getroffen sind, die eine weitere Steigerung des Druckes in C ver-

¹⁾ Glax und Klemensiewicz, Beiträge zur Lehre von der Entzündung. Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. Bd. 84. Abth. 3. S. 216 ff.

²⁾ Loc. cit. S. 316.

hindern. Mir selbst gelang es leicht, den Versuch so zu gestalten. Ich bediente mich dabei zunächst nicht eines transsudirenden Rohres, sondern eines sehr dünnwandigen Gummischlauches (Wandstärke $\frac{1}{3}$ mm, Caliber 3,5 mm) und regulirte den Druck im Raume *C* durch ein leicht verstellbares Druckgefäß. Die Versuchseinrichtung war folgende:

Der Raum *C* wird durch einen an beiden Seiten mit Gummistopfen verschlossenen Glascylinder gebildet. Der dünnwandige Gummischlauch *a* steht in Verbindung mit einem durch die Wasserleitung dauernd bis zum Rande gefüllten Standgefäß *E* und durchsetzt den Cylinder durch zwei in dessen Verschlussstücken angebrachte Bohrlöcher, mit deren innerer dem Cylinder zugekehrter Oeffnung er durch eine Lösung nicht vulkanisirten Kautschucks wasserdicht verbunden wird. Durch ein zweites in dem einen Gummistopfen angebrachtes Bohrloch ragt eine Glasröhre *f* in den Cylinder hinein, die durch Vermittelung des Schlauches *g* in die als Druckgefäß für *C* dienende Glasröhre *D* übergeht.

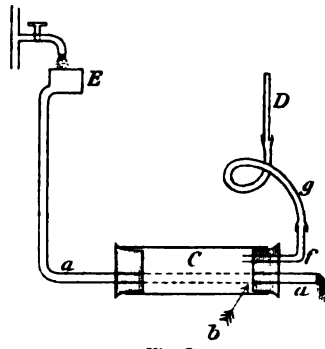


Fig. 3.

Vor Beginn des Versuches wird *C* unter Lüftung eines der verschliessenden Gummistopfen mit Wasser gefüllt, dessen Druck dann durch Höher- oder Tieferstellen von *D* leicht regulirt werden kann. Wird jetzt die Strömung von *E* aus durch *a* hindurch in Gang gesetzt, so tritt bei einer bestimmten Druckhöhe in dem Cylinder *C* an dem Gummischlauche bei *b*, also unmittelbar vor dem Verlassen des Cylinders, eine abgegrenzte, als Abplattung sich darstellende Verengung auf, die völlig gleichmässig, ohne Vibration der Wand, unbeschränkte Zeit bestehen bleibt, ohne eine Unterbrechung der Strömung zu bewirken¹⁾.

¹⁾ Wenn der Wasserspiegel in *E* 49 cm über dem Punkte *b* stand, so trat z. B. die gleichmässige Verengung bei *b* auf, so lange sich der Druck in *C* zwischen 24 und 33 cm Wasser bewegte. — Erwähnen möchte ich noch, dass mir bei diesen Druckhöhen mit der

Erst bei stärkerer Zunahme des Druckes in C zeigt sich an der verengten Stelle Vibration und Oscillation der Wandung.

Bei weiteren einschlägigen Versuchen bediente ich mich eines transsudirenden Rohres, und zwar eines Kaninchen-darmes, dessen Enden an zwei durch die entsprechenden Bohrlöcher der Gummistopfen hindurchgeführte Glasröhren angebunden wurden. War bei dieser Versuchsanordnung der Druck in C durch Transsudation so weit gestiegen, dass bei b gleichmässige Einschnürung des Transsudationsrohres ohne Unterbrechung der Strömung bestand, so wurde D so tief eingestellt, dass alle weitere transsudirte Flüssigkeit aus seinem oberen Ende abfloss. Auf diese Weise wurde eine weitere Zunahme des Druckes in C verhindert, und der erreichte Zustand gleichmässiger Strömung bei dauernder endständiger Abplattung des Darmrohres konnte beliebig lange unterhalten werden.

Diese Formveränderung am Ende eines unter erhöhtem äusserem Drucke stehenden Strömungsrohrabschnittes ist so auffällig, dass sie einer Erörterung werth erscheint. Für ihr Zustandekommen hat, wie ich glaube, neben dem äusseren Drucke ein Factor besondere Bedeutung, nämlich die Wirbelbildung. Wenn ein engeres Strömungsrohr unvermittelt in ein weiteres übergeht, so müssen an der Uebergangsstelle Wirbel entstehen, die eine besonders starke Herabsetzung des Innendruckes an dieser Stelle zur Folge haben und, bei genügender Nachgiebigkeit der Rohrwand, die äussere Form des Rohres beeinflussen müssen. Im Experimente lässt sich diese Anschauung bestätigt finden.

Wenn man an einen ganz dünnwandigen Gummistarken Abplattung bei b eine ganz geringe Verengung auch des ganzen von C umschlossenen Schlauchabschnittes einher zu gehen schien, eine Erscheinung, die leicht erklärlich ist, wenn man bedenkt, dass der erhöhte Druck in C auf diesem ganzen Schlauchabschnitte lastet. Mit den Beobachtungen Koerner's steht diese Erfahrung jedoch in Widerspruch. Er fand nur in der zweiten Hälfte dieses Bezirkes Verengung, in der ersten Hälfte dagegen Erweiterung.

schlauch eine Glasröhre von grösserem Durchmesser¹⁾ ansetzt und in der Richtung vom Schlauch zur Glasröhre Wasser hindurchströmen lässt, so tritt bei einer gewissen Höhe des angewandten Wasserdruckes an dem unmittelbar an die Glasröhre grenzenden Theile des Schlauches eine leichte Verengung ein. Wird der Wasserdruck weiter gesteigert, so zeigt sich unter noch stärkerer Einschnürung des Schlauchendes an diesem Vibration der Wand.

Offenbar liegen die Verhältnisse in dem Koerner'schen Versuche sowie in dem entsprechenden Versuche mit undurchlässigem Strömungsrohr (s. o. S. 529) ähnlich wie hier, wo Flüssigkeit aus einem engeren, nachgiebigen in ein weiteres, unnachgiebiges Rohr fliesst. Denn, wenn auch in jenen Versuchen das Caliber des Strömungsrohres zuerst in seinem ganzen Verlaufe ein annähernd gleichmässiges ist, so muss es doch, sobald in einem Abschnitte der äussere Druck auch nur um ein Geringes zunimmt, in diesem Bezirke enger werden. Mag es sich nun in diesem Abschnitte im Ganzen verengen oder, wie Koerner angiebt, nur in der zweiten Hälfte, immer tritt hier der Fall ein, dass am Ende des Druckbezirkes Flüssigkeit unvermittelt aus einem engeren, nachgiebigen in ein weiteres, zunächst unnachgiebiges²⁾ Rohr strömt. In diesem Falle aber muss, wie das eben beschriebene Experiment zeigt, vor der Uebergangsstelle durch Wirbelbildung eine bedeutende Herabsetzung des Innendruckes auftreten, die bei genügender Nachgiebigkeit der Rohrwand zu einer stärkeren Verengung derselben führt.

Die Nutzenanwendung, die sich aus dem Koerner'schen

¹⁾ Der von mir gebrauchte Schlauch hatte eine Wandstärke von ca. $\frac{1}{8}$ mm und einen Durchmesser von 3,5 mm, die Glasröhre einen Durchmesser von $5\frac{3}{4}$ mm.

²⁾ An der Stelle, wo es die Wand des Druckraumes durchsetzt, muss das Strömungsrohr bei der Koerner'schen Versuchsanordnung unnachgiebig sein.

Versuche für die Netzhautgefäße ergibt, liegt auf der Hand. Diese Gefäße befinden sich unter ähnlichen Strömungsbedingungen wie das Strömungsrohr in dem genannten Versuche. Sie bilden ein System dünnwandiger, transsudationsfähiger, nachgiebiger Schläuche in einem geschlossenen Raume, in welchem durch die hineintranssudirte Flüssigkeit ein relativ hoher Druck unterhalten wird. Wie im schematischen Versuche Koerner's muss daher auch im Auge bloss unter dem Einfluss des normalen intraocularen Druckes eine gegen die Ausflussenden der Strömungsrohre d. h. die papillaren Venenenden hin zunehmende Verengung auftreten¹⁾. Nun ist aber in allen Venen das Gefälle der Strömung bekanntlich ein sehr flaches. Nach den Ermittlungen von Klemensiewicz über die Form, in welcher der Koerner'sche Versuch bei flachem Druckgefälle abläuft, muss daher erwartet werden, dass diese Verengung an den Netzhautvenenenden sich gleichmässig und ohne rythmisch wechselndes Auf- und Zuklappen entwickelt. Da bei intacten Lymphbahnen des Auges der intraoculare Druck eine gewisse Grenze nicht überschreiten kann, so ist es ferner auch erklärlich, dass diese Verengung über ein gewisses Maass normaler Weise nicht hinausgeht und nicht zum Verschlusse der Venen führt.

Wäre der Blutzufuss von der Peripherie der Venen her ein gleichmässiger, so würde demnach die Verengung ihrer Enden, ohne eine Unterbrechung der Netzhautcirculation zu bewirken, gleichmässig und dauernd sein können und müssen — ganz so, wie wir es unter entsprechenden Bedingungen im Koerner'schen Versuche geschehen sahen. In Wirklichkeit ist diese Verengung nicht dauernd und

¹⁾ Begünstigt wird die Bildung der starken endständigen Verengung auch durch den von Donders (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm.I. 2. p. 88) festgestellten Umstand, dass die Gefäße gegen die Mitte der Papille hin sehr wenig von Nervensubstanz bedeckt sind und daher hier besonders nachgiebige Wandungen besitzen.

macht vielmehr im Tempo der Herzaction einer rythmischen Erweiterung Platz, weil die arterielle Pulswelle sich von den Netzhautarterien bis in die Capillaren und Venen fortpflanzt. Wo aber, wie bei aussetzendem Pulse und bei kurzer Carotiscompression, während kurzer Zeit eine annähernd gleichmässige, nur durch den langsam abnehmenden arteriellen Ueberdruck unterhaltene Strömung von Netzhautarterien zu Venen stattfindet, da sieht man während dieser Zeit die Verengung der Venenenden bestehen bleiben.

Wie der relativ hohe extravasculäre Druck, dem die Netzhautgefässe physiologischer Weise unterworfen sind — nämlich der normale intraoculare — der zwischen den Pulsen bestehenden Verengung der Venen zu Grunde liegt, so ist er auch die Ursache der besonders weiten Ausbreitung der Pulswellen im Netzhautgefässsystem. Denn er ist es, der zwei in diesem Sinne wirksame Factoren in den Netzhautgefässen in Erscheinung treten lässt: geringes Druckgefälle zwischen Arterien und Venen und geringe Spannung der Gefässwände.

Vor Erörterung ihrer Beziehungen zu dem intraocularen Druck sei die allgemeine Bedeutung dieser beiden Factoren kurz dargelegt.

Je geringer die Druckdifferenz, das Gefälle, zwischen Arterien und Venen ist, desto weiter pflanzen sich im Allgemeinen im Körper die Pulswellen fort. Diese Abnahme der Druckdifferenz, die übrigens immer zu einer Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit führt, kann erstens auf Sinken des arteriellen Druckes beruhen. So sieht man in der Schwimmhaut absterbender Frösche, wenn der arterielle Druck in Folge der Schwäche der Herzthätigkeit abnimmt, die Pulswellen sich bis in die Capillaren und Venen fortpflanzen. Die Verminderung der Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen kann aber auch durch Steigerung des venösen Blutdruckes zu Stande kommen, und auch so wirkt sie im Sinne einer weiteren Ausbreitung der Pulswellen.

Das tritt zu Tage, wenn der Abfluss des venösen Blutes gehemmt wird. So zeigt sich nach Rollett¹⁾ in umschnürten Gliedmaassen synchron mit dem Pulse eine stärkere Röthung. So beobachtete Holz²⁾ bei allgemeiner, Fürbringer³⁾ bei localer venöser Stauung einen durch die Capillaren fortgeleiteten Venenpuls. So sah Poiseuille⁴⁾ beim Frosche, nach Unterbrechung des Blutlaufes in den Venen des Schenkels ein mit Systole und Diastole des Herzens synchrones Oscilliren der Blutsäule in den Capillaren der Schwimmhaut, und ich selbst konnte in diesem Organe, bei Umschnürung des Oberschenkels, in sehr ausgesprochener Weise Fortpflanzung der Pulswellen bis in die Venen unter mikroskopischer Betrachtung constatiren.

Die Bedeutung des zweiten vorher genannten Factors geht aus der Beobachtung hervor, dass in jedem Gefäßrohr unter sonst gleichen Bedingungen eine Pulswelle um so höher wird, je geringer die Spannung der Gefäßwand ist. Diese Spannung hängt von dem Verhältnisse des Innendruckes zu dem Aussendrucke des Gefäßes ab. Sie sinkt also erstens, wenn der Innendruck sinkt. Daraus erklärt sich die Beobachtung Marey's⁵⁾, der bei einer Frau nach einer starken Uterinblutung an der Pulscurve doppelt so hohe Pulserhebungen feststellte als vor der Blutung. Ebenso sah Volkmann⁶⁾ im Experimente an elastischen Schläuchen mit Abnahme der Widerstände am Ausflussende, während der Mitteldruck im Schlauche sank, die

¹⁾ Hermann, Handbuch der Physiologie. Bd. IV. 1. S. 316.

²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 50.

³⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 1092.

⁴⁾ Hermann, Handbuch der Physiologie. Bd. IV. 1. S. 316.

⁵⁾ Marey, La circulation du sang. p. 288 etc. — Marey erwähnt an dieser Stelle auch analoge Beobachtungen von Hales beim Aderlass.

⁶⁾ A. W. Volkmann, Die Haemodynamik nach Versuchen. Leipzig. 1850. S. 92.

Wellengröße zunehmen; und E. H. Weber ¹⁾ beobachtete, dass in einem Gummirohre bei starker Spannung die Wellenbewegung schneller verschwand als bei schwacher. — Man wird annehmen dürfen, dass die Pulswellen in gleicher Weise durch Steigerung des von aussen auf die Gefässe wirkenden Druckes beeinflusst werden müssen, weil auch in diesem Falle die Spannung der Gefässwand abnimmt. Denn, wenn die Wand in dem erhöhten extravasculären Drucke eine stärkere Stütze erhält, so wird ein Theil des intravasculären Druckes, der sonst von der Gefässwand getragen werden muss und zu ihrer Spannung beiträgt, von dem extravasculären Drucke aufgenommen, und so wird die Wand des Gefässes weniger gedehnt, als es sonst bei dem in ihm herrschenden Drucke der Fall sein müsste.

Inwiefern aber wird nun, um zum Ausgangspunkte dieser Betrachtung zurückzukehren, durch die Höhe des intraocularen Druckes ein geringes Gefälle zwischen Netzhautarterien und Venen und eine geringe Spannung dieser Gefässe bedingt?

Die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen der Netzhaut muss eine besonders geringe sein, geringer als in anderen Organen, wegen der nach den papillaren Venenenden hin zunehmenden Verengerung, welche die Netzhautgefässe, wie vorher erörtert wurde, durch den auf ihnen lastenden intraocularen Druck erleiden. Vergegenwärtigt man sich, wie jede Verengerung im Verlaufe eines Strömungsrohres auf das Gefälle in dem davor gelegenen Rohrabschnitte wirkt, so wird man auch von der gegen die papillaren Venenenden hin zunehmenden und in diesen besonders stark ausgesprochenen Verengerung eine ähnliche Wirkung, nämlich Verringerung des Gefalles zwischen Arterien und Venen, erwarten dürfen ²⁾. Zur Stütze dieser

¹⁾ Citirt nach Fick, Med. Physik. Braunschweig. 1885. S. 124.

²⁾ Schon Schauenburg giebt in der von ihm commentirten Uebersetzung des van Trig't'schen Buches „Der Augenspiegel etc.“

Annahme darf vielleicht auch eine Untersuchung von Klemensiewicz¹⁾ über die Gestalt, welche die Druckcurve einer durch ein conisch sich verengerndes starres Rohr strömenden Flüssigkeit zeigt, herangezogen werden. Denn diese Curve weist in den ersten $\frac{3}{4}$ des Rohres eine ganz geringe Neigung auf und fällt erst ungefähr im letzten Viertel steil ab.

Das kleinere Maass der Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen der Netzhaut ist im Wesentlichen jedenfalls auf Rechnung einer Steigerung des venösen Druckes zu setzen. Aber zu einer Caliberzunahme, die als Folge einer Stauung erwartet werden dürfte, kann es trotzdem in den Netzhautvenen nirgends, auch nicht vor der starken endständigen Verengung, kommen. Denn der intraoculare Druck lastet überall auf den Netzhautgefässen und wirkt auch comprimierend auf die peripheren Venenabschnitte sowohl wie auf die Arterien und Capillaren — allerdings wegen des höheren Innendruckes²⁾ dieser Gefässe auf sie in geringerem Grade als auf die centralen Venentheile. Dass einer gewissen Compression unter normalen Verhältnissen alle Netzhautgefässe unterliegen, wird durch die erhebliche Ausdehnung erwiesen, die bei Nachlass oder Aufhebung des intraocularen Druckes diese Gefässe sämmtlich zeigen.

Stehen demnach alle Netzhautgefässe unter der comprimirenden Wirkung des Augendruckes, so muss die Spannung dieser Gefässe eine besonders geringe sein, da hier

Lahr, 1859) die durch die Verengung der Venenenden bedingte Abnahme der Druckdifferenz zwischen Netzhautarterien und Venen als Ursache der Fortleitung des Pulses bis in die Netzhautvenen an. Nur fasste er diese Verengung als eine anatomische auf.

¹⁾ Klemensiewicz, Fundamentalversuche über Transsudation. Graz. 1883. S. 64.

²⁾ Nebenher auch wohl wegen der theilweise grösseren Resistenz der Wand.

ein grösserer Theil des Innendruckes durch den extravasculären Druck getragen wird, als es in anderen Organen der Fall ist. Und in dieser geringen Wandspannung liegt vielleicht ein zweiter Factor, der, durch den intraocularen Druck bedingt, im Sinne einer weiteren Fortpflanzung der Pulswellen zu wirken geeignet ist — allerdings wohl schwerlich in demselben Maasse, wie sich dies von der an erster Stelle genannten Abnahme der Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen erwarten lässt.

Verschiedene experimentelle Erfahrungen beweisen den fördernden Einfluss, den Zunahme des äusseren Druckes innerhalb gewisser Grenzen auf die Grösse und die Ausbreitung der Pulswellen in einem Organe ausübt.

Nach dieser Richtung sind erstens die plethysmographischen Beobachtungen von Marey¹⁾ und Mosso²⁾ anzuführen, die bei mässiger Compression der Hand und des Vorderarmes die pulsatorischen Volumschwankungen dieser Theile beträchtlich grösser werden sahen.

Noch lehrreicher und geeigneter, den oben entwickelten Anschauungen über die Entstehung des Netzhautvenenpulses eine festere Grundlage zu geben, sind die experimentellen Untersuchungen von C. S. Roy und Graham Brown³⁾ über die bei localer Erhöhung des extravasculären Druckes auftretenden Veränderungen der Circulation.

Bei gleichmässiger flächenförmiger Compression der Schwimmhaut oder anderer geeigneter Organe (Zunge, Mesenterium), des Frosches sahen diese Autoren, dass die Blutströmung in den letzten Ausläufern der Arterien, wo sie bis dahin gleichmässig gewesen war, sowie in den Ca-

¹⁾ Marey, Travaux du laboratoire. 1876. Pression et vitesse du sang. p. 316 etc.

²⁾ Mosso, Diagnostik des Pulses. S. 26.

³⁾ The blood-pressure and its variations. Journ. of physiology. Vol. II. 1879/80.

pillaren und den aus diesen entspringenden kleinen Venen mehr und mehr pulsatorischen Charakter annahm, je mehr der extravasculäre Druck gesteigert wurde. Während die Arterien hierbei gewöhnlich nur in geringem Grade enger wurden, stellte sich an den Venen eine starke Verkleinerung ihres Calibers ein. Die Pulsation selbst war in der Regel nicht von wahrnehmbaren Caliberschwankungen begleitet, sondern zeigte sich nur in einem Wechsel der Schnelligkeit der Blutströmung, so dass diese zwischen den Pulsschlägen verlangsamt war. Bei einer gewissen Höhe des äusseren Druckes stand die Blutsäule in den Arterien in dem Intervall zwischen zwei Herzcontractionen einen Augenblick still; bei weiterer Drucksteigerung ging die Blutsäule in diesem Intervall ein wenig, darauf immer mehr rückwärts, bis schliesslich bei einer bestimmten Druckhöhe nur noch ein Oscilliren der Blutsäule in den Arterien stattfand. In den Venen zeigte sich die Pulsation nur in einem Wechsel von systolischer Beschleunigung und diastolischer Verlangsamung. Zum diastolischen Stillstand kam es in ihnen nicht. Wenn das Blut in den Arterien nicht weiter vorrückte, wurden die Venen leer und collabirten.

Für die Beurtheilung der Frage, wie weit diese Beobachtungen von Roy und Brown zur Erklärung für die Fortleitung der Pulswelle in den Netzhautgefässen bis in Capillaren und Venen herangezogen werden dürfen, schien es mir von Bedeutung, zu wissen, welches die niedrigsten Druckgrade sind, bei deren Anwendung die Pulswelle sich in den Gefässen der Froschschwimmhaut bis in die Venen hinein fortpflanzt, und ob diese Erscheinung schon bei Druckgraden von der Höhe des normalen intraocularen Druckes auftritt. Da in der Arbeit von Roy und Brown sich hierüber keine Angabe fand, habe ich diese Frage zum Gegenstande einer besonderen Untersuchung gemacht.

Roy und Brown hatten zur Compression der Schwimmhaut ein durchsichtiges Luftkissen benutzt, das je nach dem

in seinem Inneren herrschenden Drucke den der mikroskopischen Betrachtung unterworfenen Schwimmhautbezirk mit verschiedener Stärke gegen eine Glasplatte drückte. Ich habe, geleitet von dem Bestreben, die Schwimmhaut möglichst unmittelbar dem angewandten Drucke zu unterwerfen, mich bei meiner Untersuchung eines anderen Apparates bedient. Derselbe glich im Princip einem Plethysmographen.

Eine Messingkassette *K* von 10,8 cm Höhe, 8 cm Breite, 2 cm Tiefe zeigt in der Mitte der vorderen und hinteren Wand je einen kreisförmigen Ausschnitt von etwa 3,5 cm Durchmesser, in welchen je eine dünne Glasplatte *g* wasserdicht eingefügt ist. Die obere Seite der Kassette ist offen. Sie kann mittelst vier¹⁾ an ihrem Rande befindlicher Schrauben *s* durch eine mit Gummi belegte Messingplatte *D* geschlossen werden, die an der dem Inneren der Kassette zu-

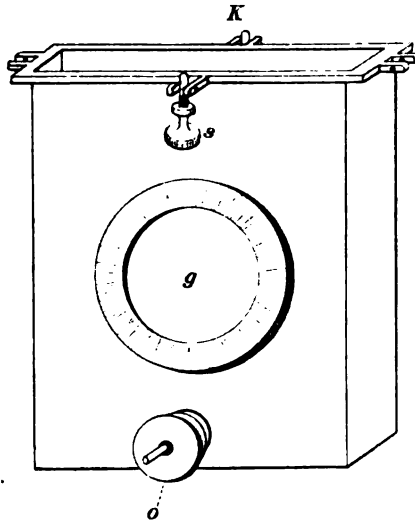


Fig. 4.

gewandten Seite einen 8,5 cm langen U-förmigen Messingbügel *b* (Fig. 6) trägt. Dieser reicht mit seinem 7 cm langen Querstück bis nahe an den Boden der Kassette. Die Mitte des Deckels *D* zeigt eine kreisförmige Oeffnung von 1,9 cm Durchmesser, über welcher sich ein 2,6 cm langer Hohlzylinder *c* erhebt, mit einer lichten Weite von 1,9 cm in seinem unterem, 2,2 cm in seinem oberem Theil. Auf das obere Ende dieses Cylinders lässt sich mittelst des Gewindes *W* die kreisförmige,

¹⁾ In der Zeichnung ist nur die an der vorderen Wand der Kassette befestigte Schraube dargestellt.

3,1 cm breite Platte P aufschrauben, an welcher wiederum ein etwa 1,2 cm langer, 1,8 cm im Durchmesser weiter Hohlzylinder h derart befestigt ist, dass er die Messingplatte P nach oben um 4 mm, nach unten um 6 mm überragt. Im Inneren dieses Cy-

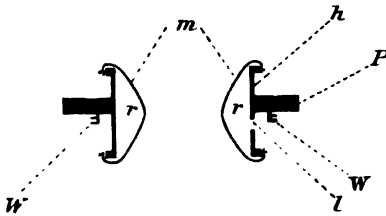


Fig. 5.

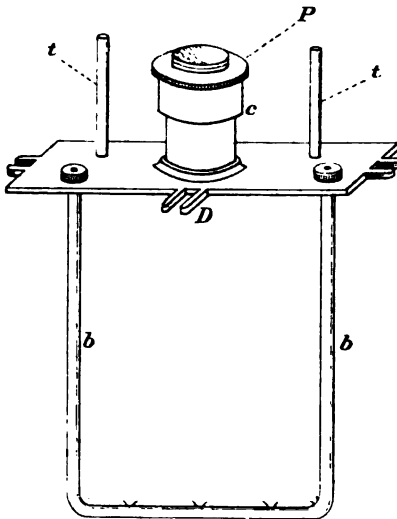


Fig. 6.

linders h , dessen Wand in dem nach unten von der Messingplatte P gelegenen Theile mehrere kleine Löcher l aufweist, ist eine nach beiden Enden sich trichterförmig erweiternde dünnwandige Gummimanschette m angebracht, und zwar in der Weise, dass die Enden der Manschette oben und unten um die etwas verdickten Enden des Cylinders rings nach aussen umgeschlagen und in dieser Lage durch Umschnürung mit einem Faden festgehalten sind. In ihrem mittleren engsten Theile ist die Manschette etwa 1 cm im Durchmesser weit. Der ringförmige Hohlraum r , dessen Aussenwand durch den Cylinder h und dessen Innenwand durch die Manschette gebildet wird, communicirt bei geschlossener Kasette durch die eben erwähnten Löcher l im

unteren Theil der Cylinderwand mit dem Innenraum der Kasette. Dieser steht durch eine im unteren Theil der vorderen Kassettenwand angebrachte Oeffnung o mittelst eines Gummischlauches mit einem Druckgefässe in Verbindung, dessen Höhe durch eine über eine Vogelrolle geleitete Schnur schnell und innerhalb weiter Grenzen (ca. 600 mm) variiert werden kann. Wird nun die Oeffnung der Manschette, nachdem die Kasette mit Wasser gefüllt

und der Deckel *D* angeschraubt ist, verlegt und dann durch Hebung des Druckgefässes der Druck im Inneren der Kassette erhöht, so muss auch der Druck in dem Raum *r*, wegen seiner Communication mit dem Kassettinnenraum, in demselben Maasse steigen. Hierdurch muss die nachgiebige Manschette gegen die Achse des Cylinders *h* vorgebaucht und die von der Manschette umschlossene Oeffnung verengt werden.

Die Ausführung meiner mit diesem Apparate angestellten Versuche gestaltete sich folgendermaassen:

Ein mittelgrosser, nicht curarisirter Frosch wurde mit einer feuchten Mullbinde so umwickelt, dass nur eine untere Extremität frei und beweglich blieb. Diese wurde durch die Gummimanschette des Kassettendeckels so weit hindurchgesteckt, dass die Manschette dem Oberschenkel, ohne ihn zu drücken oder einzuschnüren, ringsum dicht anlag. Die Zehen wurden mittelst am letzten Gliede geknoteter Seidenfäden an dem an seinem unteren Ende mit Zargen versehenen Bügel *b* befestigt und zwar, um die Schwimmhaut auszubreiten, in gespreizter Stellung. Darauf wurde Bügel mit Froschbein in die mit Wasser gefüllte Kassette hineingeschoben und der Deckel wasserdicht angeschraubt. Durch die beiden in die vordere und hintere Wand der Kassette eingefügten Glasscheiben blieb die Schwimmhaut auch in der Kassette der Betrachtung und Durchleuchtung zugänglich. Nun wurde die Kassette auf die Breitseite umgelegt — wobei der Körper des Frosches an zwei von der äusseren Seite des Kassettendeckels ausgehenden und durch ein breites Band mehrfach quer verbundenen Messingstäben *t*¹⁾ eine Stütze fand — und derart auf dem Objecttisch eines Mikroskopes placirt, dass die Schwimmhaut unter dem Objectiv lag und von unten her mit dem Spiegel des Instrumentes durchleuchtet werden konnte. Auf diese Weise war es möglich, den Blutkreislauf in den Gefässen der Schwimmhaut bei mittlerer mikroskopischer Vergrösserung zu betrachten und die Veränderungen zu beobachten, die er, nach Herstellung der Verbindung zwischen Kassette und Druckgefäss, bei Steigerung des in der Kassette herrschenden und auf die Schwimmhaut unmittelbar einwirkenden Wasserdruckes aufwies. Durch die vorher beschriebene Anordnung der den Oberschenkel umschliessenden Gummimanschette *m* wurde bewirkt, dass ihr festerer oder loserer Schluss, wie er durch den im Inneren der

¹⁾ Die 20 cm langen Stäbe sind in der Zeichnung verkürzt dargestellt.

Kassette herrschenden wechselnden Druck jeweilen erforderlich wurde, durch diesen selbst regulirt wurde. So konnte die Möglichkeit einer dem Kassettendrucke nicht entsprechenden Einschnürung der Extremität seitens der Gummimanschette wesentlich beschränkt werden.

Die mit Hilfe dieses Apparates bei Steigerung des auf die Schwimmhaut ausgeübten Druckes beobachteten Veränderungen der Circulation deckten sich im Wesentlichen mit den Ergebnissen der Untersuchungen von Roy und Brown. Mit zunehmendem Drucke wurde die Blutströmung in den letzten Arterienausläufern, in Capillaren und Venen in immer ausgeprägterer Weise pulsatorisch. Allerdings war unter den von mir untersuchten Fröschen kaum einer, bei dem nicht auch schon ohne Drucksteigerung für einen sehr aufmerksamen und nach dieser Richtung geübten Blick eine ganz schwache, kaum sichtbare pulsatorische Beschleunigung¹⁾ der Strömung in diesen Gefäßen angedeutet gewesen wäre — eine Erscheinung, die in erster Linie wohl auf Herzschwäche, bedingt durch die unbewegliche und unbequeme Stellung der untersuchten Frösche, zurückzuführen gewesen sein dürfte. Indessen immer trat der Einfluss der Druckerhöhung doch in der starken Zunahme der Pulsation unverkennbar zu Tage.

In einigen Punkten weichen meine Beobachtungen von denen Roy's und Brown's ab, bzw. ergänzen diese.

So trat vom Beginn der Drucksteigerung an neben dem pulsatorischen Charakter der Strömung eine zunehmende Verlangsamung derselben in Erscheinung — auch in den Venen, was im Gegensatz zu den Beobachtungen von Roy und Brown steht, die in den Venen mit der Verminderung ihres Calibers gesteigerte Strömungsgeschwindigkeit auftreten sahen. In dieser Verlangsamung muss der Ausdruck jener Abnahme des Gefälles erblickt werden, die, wie oben ausgeführt wurde, die wesentlichste Ursache für

¹⁾ In manchen Fällen war sie auch deutlicher ausgesprochen.

die weite Ausbreitung der Pulswellen unter dem Einflusse stärkeren extravasculären Druckes darstellt. Dass die Abnahme des Gefälles auch in der Schwimnhaut durch die bei erhöhtem äusserem Drucke in der Stromrichtung zunehmende Verengerung der Gefässbahn zu Stande kommt, wird durch die von Roy und Brown hervorgehobene Thatsache bestätigt, dass die Venen eine relativ viel stärkere Verengerung durch den Druck erfahren als die Arterien.

Das Phänomen des diastolischen Stillstandes und des Hin- und Herschwankens der Blutsäule, das Roy und Brown nur in den Arterien und den Anfängen der Capillaren auftreten sahen, trat bei meinen Versuchen einige Male auch in den Venen zu Tage.

In einer Reihe von Fällen andererseits sah ich die Pulsation auch in den Arterien sich nicht bis zum diastolischen Stillstand entwickeln. Vielmehr wurde der pulsatorische Charakter der Strömung, nachdem er eine gewisse Höhe erreicht hatte, bei weiterer Steigerung des Druckes undeutlich und machte einer langsamen gleichmässigen Strömung Platz. Vielleicht war diese Erscheinung durch eine in Folge ungleichmässigen Druckes der Gummimanschette auftretende stärkere Compression der Schenkelarterie bedingt.

Der Hauptzweck meiner Untersuchung war die Ermittlung der niedrigsten Druckgrade, bei deren Anwendung sich deutlicher Capillar- und Venenpuls in der Schwimnhaut zeigte. In dieser Hinsicht ergab sich, dass schon Druckhöhen von 70 bis 100 mm Wasser eine solche Wirkung auf die Circulation ausübten. Und auch in denjenigen Fällen, wo, wie erwähnt, schon bei einfachem Atmosphärendruck Capillar- und Venenpuls deutlich bestand, war der Einfluss einer Drucksteigerung von der eben genannten Höhe im Sinne eines stärkeren Hervortretens der Pulsation unverkennbar.

Diese Thatsache, dass in der Schwimnhaut schon

unter der Einwirkung eines äusseren Druckes auf den Froschschenkel von nur 70 bis 100 mm Wasser eine deutliche Ausbreitung der Pulswellen bis in die Venen zu Stande kommt, darf wohl mit Recht als eine Stütze der Anschauung betrachtet werden, dass auch im Auge der verhältnissmässig hohe extravasculäre Druck, unter dem die Netzhautgefässe normaler Weise stehen, die Ursache ist, die der Ausbreitung der Pulswellen bis in die Venen zu Grunde liegt. Allerdings ist der auf die Gefässe der Schwimmhaut unmittelbar einwirkende eigentliche extravasculäre Druck nicht notwendiger Weise identisch mit dem auf die Aussenfläche der Schwimmhaut angewandten Drucke und vielleicht höher als dieser. Auch könnte gegen meine Versuchsanordnung, bei welcher die Druckwirkung bis zum Oberschenkel hinaufreicht, der Einwand geltend gemacht werden, dass am Unter- und Oberschenkel die Venen der Haut oberflächlicher liegen als die Arterien der Extremität und schon darum der Compression leichter zugänglich sind¹⁾. Aber selbst wenn man diese möglicher Weise vorhandenen Fehlerquellen in Betracht zieht, ist der normale intraoculare Druck, der beim Kaninchen nach Messungen Schultén's etwa 200 bis 400 mm Wasser beträgt, so wesentlich höher als der Druck von 70 bis 100 mm, dass es doch berechtigt erscheint, wenn man jenem in Bezug auf die Netzhautgefässe mindestens die gleiche, zur weiten Ausbreitung der Pulswellen führende Wirkung beimisst, die sich für Druckhöhen von 70 bis 100 mm bei äusserlicher Einwirkung auf die untere Extremität bzw. die Schwimmhaut des Frosches ergibt.

Schon Roy und Brown stehen dieser Anschauung nicht fern. Wenigstens dem über die Norm gesteigerten intraocularen Drucke schreiben sie einen solchen Einfluss

¹⁾ In dieser Hinsicht ist die Versuchsanordnung von Roy und Brown, die nur einen Bezirk der Schwimmhaut comprimiren, einwandfrei.

auf die Entstehung des Netzhautvenenpulses zu. „Beim Menschen“, sagen sie¹⁾, „wird das Auftreten peripheren Pulses unter Bedingungen, die jenen durch den Druck unseres kleinen Luftkissens hervorgebrachten entsprechen, gut beleuchtet durch das Verhalten der Retinalgefäße bei Druck mit dem Finger auf den Augapfel. Wie wohl bekannt ist, bringt selbst geringes Drücken des Augapfels in den Retinalgefäßen sofort eine mit dem Herzen synchrone und zuerst gewöhnlich in den Venen wahrnehmbare Pulsation hervor“. Die Thatsache allerdings, dass der Netzhautvenenpuls ja sehr häufig auch unter physiologischen Verhältnissen und ohne Steigerung des intraocularen Druckes vorhanden ist, erwähnen und erklären Roy und Brown in diesem Zusammenhange nicht²⁾.

Scheint nach alledem die weite Fortleitung der Puls- wellen in den Netzhautgefäßen als Folge des normalen intraocularen Druckes verständlich, so bedarf doch noch der Erklärung, warum die Pulswelle auf ihrem Gange durch diese Gefäße erst an den Enden der Venen in deutlichere Erscheinung tritt.

Zwar der von den meisten Autoren vertretenen Meinung, dass das Netzhautgefäßsystem mit Ausnahme der Venenenden physiologischer Weise gar keine Pulserscheinungen erkennen lasse, kann ich nicht beipflichten. In den Netzhautarterien ist der Puls, wie ich mich bei vielfachen, hierauf gerichteten Untersuchungen überzeugt habe, wenn

¹⁾ Loc. cit. S. 351.

²⁾ Auch Holz (l. c.) giebt an, dass bei gesteigertem intraocularen Drucke und ebenso bei jeder anderen venösen Stauung im Auge ein centripetaler Venenpuls in der Vena centralis retinae zu Stande kommen könne, und erklärt dies zutreffend durch den Ausgleich der Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen. Aber er vertritt einen meiner Auffassung entgegengesetzten Standpunkt, indem er diese Art der Entstehung einer Pulsation der Netzhautvenen in Gegensatz zu der Entstehung des physiologischen Netzhautvenenpulses bringt.

auch nicht bei allen, so doch bei sehr vielen Gesunden im Bereich der Papille und häufig noch deutlicher in einiger Entfernung von dieser ¹⁾ an den bogenförmigen Krümmungen der Gefässe bei aufmerksamster Beobachtung zu erkennen. Denn diese Bögen zeigen, ohne dass eine deutliche Caliberschwankung sichtbar wird, ganz schwache pulsatorische Verschiebungen im Sinne einer Verlängerung der Gefässrohre. In Augen, wo die retinalen Gefässe gestreckt verlaufen, lassen sich solche pulsatorische Bewegungen nicht beobachten. Dass aber die Pulswelle in den Netzhautarterien normaler Weise keine wesentliche Caliberschwankung sondern nur Verlängerung der Gefässe hervorbringt, kann nicht auffallen, wenn man sich daran erinnert, dass nach den Feststellungen Volkmann's ²⁾ selbst in sehr grossen Arterien — bei gut sichtbarer pulsatorischer Verlängerung — die pulsatorische Erweiterung im Querdurchmesser nicht gross genug ist, um bei der Kürze ihrer Dauer mit blossem Auge wahrnehmbar zu sein.

Auch an den Netzhautvenen glaubte ich manchmal bei Gesunden noch in Entfernung von 1 bis 2 Papillendurchmessern von der Papille Pulserscheinungen wahrnehmen zu können und zwar hier in Form ganz minimaler Caliberschwankungen.

Indessen diese geringen und nur mit Mühe sichtbaren Zeichen einer Pulsation, die in den Netzhautarterien und vielleicht manchmal auch in extrapapillaren Venenabschnitten erkennbar sind, stehen dem Anschein nach doch in einem Missverhältniss zu der pulsatorischen Erweiterung der papillaren Venenenden, einer Erweiterung, die die vorher stark verengten Enden vorübergehend zu normalem Caliber gelangen lässt. Dazu kommt noch, dass die Capillaren des

¹⁾ Vergl. Becker, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XVIII. 2. S. 280.

²⁾ Volkmann, Die Haemodynamik nach Versuchen. S. 417 ff. — Vergl. auch Becker l. c. S. 267.

Netzhautgefässsystems physiologischer Weise ganz frei von Pulsation erscheinen.

Was also ist der Grund dieser verschiedenen Wirkung der gleichen Pulswelle?

Bei der starken Vergrößerung, die der Gesamtquerschnitt der arteriellen Gefässbahn durch die fortgesetzte Theilung und die schliessliche Auflösung in Capillaren erfährt, muss der durch die Welle bedingte Flüssigkeitszuwachs für das einzelne Gefäss nothwendiger Weise ein so geringer werden, dass es begreiflich ist, wenn die Welle in den letzten arteriellen Verzweigungen und in den Capillaren nicht mehr zu deutlicher Ausdehnung der Strombahn bzw. zu stärkerer pulsatorischer Röthung der Papille führt. Wohl aber darf mit van Trignt angenommen werden, dass die Pulswelle hier noch jene rythmische Beschleunigung der Strömung bewirkt, die wir auch in den Druckversuchen von Roy und Brown als Ausdruck der Pulsation in den Capillaren und den letzten Ausläufern der Arterien und Venen kennen gelernt haben. Erst mit der Verkleinerung, die im Gesamtquerschnitte der Netzhautgefässbahn mit dem Uebergange in die grösseren Venen Platz greift, kann die Welle als ganz geringe pulsatorische Erweiterung dieser Gefässe vielleicht manchmal schon ausserhalb der Papille wieder zum ophthalmoskopisch sichtbaren Ausdruck gelangen. In den papillaren Enden der Venen aber, wo aus den vorher besprochenen Gründen eine besonders starke Verengerung besteht, muss der pulsatorische Flüssigkeitszuwachs, um Platz zu finden, eine besonders starke Erweiterung herbeiführen¹⁾.

Anders, wenn bereits durch die allgemeinen Kreislaufverhältnisse des Körpers eine abnorme Höhe und ab-

¹⁾ Das Fehlen des Capillarpulses bei Vorhandensein eines centripetalen Hautvenenpulses wird schon von Quincke als Regel bezeichnet und ähnlich wie oben erklärt. Nur ausnahmsweise kommen nach Quincke beide Pulse neben einander vor. (Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 12).

norm weite Fortpflanzung der Pulswellen bedingt ist. In diesem Falle tritt die Einwirkung der Pulswelle im Sinne einer Ausdehnung der Gefäße auch an den übrigen Theilen des retinalen Gefäßnetzes deutlich bzw. deutlicher hervor. Es wird die stärkere pulsatorische Schlängelung der Netzhautarterien ausgesprochenere und der Beobachtung leichter zugänglich; es kommt neben dieser Längenausdehnung auch an ihnen zur Caliberschwankung; es kann sich Capillarpuls an der Papille zeigen, und deutlichere pulsatorische Caliberänderungen lassen sich auch an den entfernten Theilen der Venen nachweisen. Das sind die Erscheinungen, die von Quincke, Raehlmann, Helfreich, Baron v. d. Osten-Sacken u. A. bei Anaemie, bei Aorten-Insufficienz, bei Arteriosklerose beobachtet und beschrieben worden sind¹⁾.

Aber diese Phänomene dürfen ihrer Entstehung nach keineswegs als etwas von dem physiologischen Pulse der Venenenden Grundverschiedenes betrachtet werden. Aus dem Gange der bisherigen Beweisführung geht vielmehr — so hoffe ich — hervor, dass in diesen Erscheinungen nur die abnorme Steigerung desselben Vorganges zum Ausdruck gelangt, der auch dem physiologischen Venenpulse der Netzhaut zu Grunde liegt.

Der entscheidende Einfluss, den die Höhe des intra-ocularen Druckes auf die Entstehung des Netzhautvenenpulses hat, kann noch durch einige Beobachtungen erhärtet werden.

¹⁾ Quincke, Berl. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 34. — Raehlmann, Ueber einige Beziehungen der Netzhautcirculation etc. in Virchow's Arch. Bd. 102. — Helfreich, Ueber Arterienpuls der Netzhaut. Würzburger Festschrift. Leipzig. 1882. — Friedrichson, Untersuchungen über bestimmte Veränderungen der Netzhautcirculation etc. Inaug.-Diss. Dorpat. 1888. — Baron v. d. Osten-Sacken, Der progressive periphere Puls der Netzhautvenen. Inaug.-Dissert. Dorpat. 1890.

In Augen, die vorher diesen Puls zeigten, verschwindet er, wenn nach Aufhebung eines einige Zeit auf das Auge ausgeübten Fingerdruckes der intraoculare Druck (in Folge der inzwischen erfolgten Absorption von Augenflüssigkeiten) niedriger wird¹⁾. Dabei weisen alle Netzhautgefäße, besonders stark die Venen, eine Erweiterung auf.

In demselben Sinne kann eine Beobachtung Schultén's²⁾ angeführt werden; er sah die pulsatorischen Druckschwankungen, welche er manometrisch am Kaninchenauge nachwies, fortfallen, wenn der Augendruck tief sank.

Erhöhung des intraocularen Druckes andererseits verstärkt den Venenpuls und ruft ihn hervor, wo er bis dahin nicht nachweisbar war³⁾. Was im Besonderen diese Fälle anbetrifft, in welchen auch genaueste Untersuchung keine Pulsation an den Venenenden erkennen lässt, so wird man bei ihnen als Grund für das Fehlen des Pulses wohl mit Helfreich⁴⁾ eine durch festeren Zusammenhang mit dem Nachbargewebe bedingte stärkere Resistenz der papillaren Gefässwandungen annehmen dürfen. Wird durch eine solche die compressorische Verengerung der Venenenden erschwert, so muss sowohl die ausgedehnte Fortpflanzung der Pulswellen beeinträchtigt werden, als auch die Möglichkeit einer relativ starken pulsatorischen Erweiterung der Venenenden fortfallen. Denn deren Zustandekommen ist ja gerade an die vorherige starke Verengerung dieser Gefässstücke geknüpft. — Lässt man nun auf ein solches Auge leichten bis mässig starken gleichmässigen

¹⁾ Coccius, Der Augenspiegel. Leipzig. 1853, und Donders, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. I. 2. S. 101.

²⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXX. 3. S. 34.

³⁾ Coccius und Donders l. c.

⁴⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXVIII. 3. S. 16. — Uebrigens giebt Donders (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. I. 2. S. 93) an, er habe sich in ruhigen Augen immer von der Existenz des Pulses überzeugen können.

Fingerdruck einwirken, so verengern sich, während auch die ausserhalb der Papille gelegenen Venenabschnitte im Caliber ein wenig abnehmen, die papillaren Venenenden stark und zeigen nun meistens in normaler Weise das Bild der Pulsation.

Aber nicht nur in den Venenenden, auch in anderen Gebieten des Netzhautgefässsystems treten unter dem Einfluss gesteigerten Druckes pulsatorische Erscheinungen deutlicher hervor. Ich will hierbei von einzelnen Fällen absehen, in welchen es mir schien, dass bei Anwendung von Fingerdruck auf das Auge sich Capillarpuls auf der Papille zeigte und leichte pulsatorische Caliberschwankungen extra-papillarer Venen ein wenig deutlicher waren. Denn diese Beobachtungen beziehen sich nur auf wenige Fälle, und die Gefahr einer Selbsttäuschung ist bei Feststellung dieser feinsten Pulserscheinungen eine ziemlich grosse. Sicher jedoch tritt diese Wirkung erhöhten Augendruckes an den Arterien zu Tage. Sie zeigen bei Drucksteigerung viel deutlichere Pulsation. Bei starkem Druck besteht dieselbe in einem Wechsel von pulsatorischer Erweiterung und völliger Entleerung, ein Vorgang, der unter dem Namen des „intermittirenden Einströmens“ des Blutes lange bekannt ist. Weniger bekannt dürfte sein, dass diesem Stadium ein anderes vorangeht, dass sich schon bei mässigem Drucke auf das Auge zeigt. Hierbei bleiben die Arterien auch während der Herzdiastole gefüllt und weisen bei jedem Pulsschlage bloss eine deutliche Verbreiterung auf¹⁾, ein Bild also, ähnlich der bei Aorteninsufficienz zu beobachtenden Pulsation.

Eine Frage muss an dieser Stelle noch berührt werden: Wie findet der pulsatorische Flüssigkeitszuwachs im Auge Platz? Ich neige der Meinung zu, dass dies — in Ana-

¹⁾ Auch von Jacobi wird diese Erscheinung schon erwähnt (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXII. 1. S. 123).

logie zu dem Verhalten fast aller Organe des Körpers — in erster Linie durch eine minimale Ausdehnung des Bulbus geschieht. Bei der Kleinheit der in Betracht kommenden Gefässe und Flüssigkeitsmengen muss eine äusserst geringe Dehnung der Augenhäute diesem Zwecke schon genügen, und die Ergebnisse der Untersuchungen Schultén's¹⁾ über die elastische Dehnbarkeit der Augenwandungen lassen die Annahme, dass eine solche Ausdehnung durch die Puls-welle stattfindet, für normale Höhen des Augendruckes zulässig erscheinen. Anders freilich muss sich der Vorgang gestalten in Fällen, wo der Augendruck ein abnorm hoher ist und die elastische Dehnbarkeit der Sklera durch ihn schon in solchem Maasse in Anspruch genommen ist, dass der Bulbus zur starrwandigen Kapsel wird. Unter diesen Umständen kann Flüssigkeit in das Auge nur eintreten, wenn ebensoviel Flüssigkeit gleichzeitig aus dem Auge verdrängt wird. So erkläre ich es mir, dass ich in einem Falle bei einer Drucksteigerung, die intermittirendes Einströmen des Blutes in einer Arterie zur Folge hatte, den Puls in einer benachbarten Vene in der Weise beobachten konnte, dass völlig alternirend mit der Arterie ein plötzlicher Wechsel zwischen Zusammenklappen und Erweiterung des Venenendes stattfand²⁾. Aber schon der eigenartige Ablauf dieser Venenpulsation liess erkennen, dass es sich hier um abnorme Verhältnisse handelte. Denn, während bei dem normalen Netzhautvenenpulse die Verengerung schon vor der Herzcontraction beginnt und sich relativ langsam vom Centrum gegen den Rand der Papille hin ausbreitet, erfolgte hier die Verengerung erst in dem

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 3. S. 7.

²⁾ Donders scheint unter gleichen Umständen Aehnliches beobachtet zu haben. Er sah bei intermittirendem Einströmen des Blutes in den Arterien einige Male, „dass die Ausdehnung der Venen mit dem Zusammenfallen der Arterien Hand in Hand ging.“ (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. I. 2. S. 99.)

Momente, wo die arterielle Pulswelle in das Auge eintrat, und das gefüllte Venenende klappte im Ganzen und mit einem Schlage zusammen.

Wer den Netzhautvenenpuls zu erklären versucht, muss auch der Frage gerecht werden, warum die Venen der Aderhaut keine Pulsation zeigen. Die Lösung dieser Frage dürfte, worauf schon Birnbacher und Czermak¹⁾ hingewiesen haben, in den von Fuchs²⁾ aufgedeckten eigenthümlichen anatomischen Verhältnissen der Wirbelvenen zu finden sein. — Fuchs hat festgestellt, dass diese Gefäße, die unmittelbar vor dem Eintritt in die Sklera aus dem wirbelförmigen Zusammenflusse der Aderhautvenen mit einem grossen venösen Sinus beginnen, mit dem Eintritt in die Sklera eine scharf einsetzende, sehr beträchtliche Verengerung ihres Calibers erfahren.

Was wird hierdurch bewirkt?

In Folge dieser Verengerung der Strombahn muss in den Aderhautvenen und in den venösen Sinus, in die sie münden, ein relativ hoher Druck herrschen, der diese intraocularen Enden des venösen Chorioidealgefässnetzes einer Compression in viel geringerem Grade zugänglich werden lässt, als es die Enden der Netzhautvenen sind. Den experimentellen Beweis dafür, dass die plötzliche Caliberabnahme, welche die Wirbelvenen mit ihrem Eintritt in die Sklera betrifft, der Factor ist, der eine Compression der intraocularen Aderhautvenenenden von Seiten des Augen-druckes verhindert, haben Birnbacher und Czermak erbracht. Denn in Verfolgung des oben beschriebenen Koerner'schen Fundamentalversuches haben diese Autoren durch weitere Experimente festgestellt, dass der Verschluss, der bei Koerner an dem Ende des transsudirenden Schlauchstückes auftritt, hintengehalten werden kann.

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. 4.

²⁾ Beitr. zur normal. Anatomie des Augapfels. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 4. S. 39.

wenn durch Einschaltung einer Verengung hinter jener Stelle der Innendruck an dieser abnorm hoch wird.

Kommt aus diesem Grunde demnach eine starke Verengung in den intraocularen Enden der Aderhautvenen nicht zu Stande, so fehlt hiermit bei ihnen auch das Moment, das in den Enden der Netzhautvenen die Pulswelle als relativ starke Erweiterung in Erscheinung treten lässt. Selbst wenn also die Pulswellen auch bis in die Enden der Chorioidealvenen gelangten, würden sie doch hier nicht die starken Caliberschwankungen wie in den Retinalvenen auslösen können. Ganz geringe pulsatorische Schwankungen aber würden in den Wirbelvenen des Menschen nur sehr schwer nachweisbar sein. Das ist sowohl durch die periphere Lage dieser Gefäße bedingt, wie durch die Unruhe der häufig mit Nystagmus behafteten Personen, bei denen diese Venen am besten sichtbar sind¹⁾.

Die Frage, ob auch im Aderhautgefäßsystem physiologischer Weise eine Fortleitung der Pulswellen bis in die Venen hinein stattfindet, lässt sich daher lediglich aus dem Fehlen positiver Befunde nicht mit Sicherheit verneinen. An und für sich bietet auch das Chorioidealgefäßnetz für eine weite Ausbreitung der Pulswellen günstige Bedingungen durch die Weite seiner Capillaren und durch die Flachheit des Gefalles, das in den Gefäßen in Folge der starken intraskleralen Verengung der Ausflussenden bestehen muss. Zwei von Laqueur²⁾ herrührende Beobachtungen von Pulsation einer Aderhautvene sind aber vereinzelt geblieben.

Wie andere Untersucher, so habe auch ich an den Wirbelvenen des Menschen Pulsationen nicht entdecken

¹⁾ Auch albinotische Kaninchen zeigen keine Pulsation an den Wirbelvenen. Bei ihnen bietet eine Erklärung für das Ausbleiben dieses und des Netzhautvenenpulses vielleicht schon die ungemein hohe Pulzfrequenz und die hiervon abhängende Kleinheit der einzelnen Pulswellen.

²⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIII. 3. S. 155.
v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. XLVIII. 3. 36

können, auch dann nicht, wenn bei starkem Druck auf das Auge an den Sinus besonders der kleineren Wirbelvenen eine beträchtliche Verengung auftrat. Trotzdem erscheint es mir möglich, dass schwache Caliberschwankungen bestehen und sich nur der Beobachtung entziehen.

Wenn es der relativ hohe, extravasculäre Druck ist, der im Netzhautgefässsystem physiologischer Weise die Ausbreitung der arteriellen Pulswellen bis in die Venen bewirkt, so erhebt sich angesichts der durch Landerer¹⁾ festgestellten Thatsache, dass in mehreren Organen des Körpers Gewebedruckhöhen herrschen, die weit über den einfachen Atmosphärendruck hinausgehen, die Frage, ob nicht vielleicht ausser dem Auge noch in anderen Organen mit hohem Gewebedruck unter normalen Verhältnissen ein solcher Venenpuls vorhanden ist. Möglich, dass vervollkommnete Untersuchungsmethoden noch einmal sicherere Anhaltspunkte für diese Vermuthung gewähren.

Erwiesen ist das Vorhandensein einer physiologischen Venenpulsation — abgesehen von dem in dieser Arbeit erwähnten „negativen“ Venenpulse (Riegel und Gottwalt) der grossen venösen Gefässe nahe dem Herzen — nur in einem Organe ausser dem Auge, nämlich im Gehirn. Für die Entstehung des Hirnvenenpulses haben Cramer²⁾ und v. Bergmann und später Mosso³⁾ die wohl ziemlich allgemein anerkannte Erklärung gegeben, dass die von den Hirnarterien in der Cerebrospinalflüssigkeit bewirkte pulsatorische Drucksteigerung auf die Venen eindringe, sie comprimire und so, indem Blut aus den Venen verdrängt werde, dem venösen Blutstrom die gleiche pulsatorische Bewegung mittheile, wie sie in den Arterien stattfindet. Man könnte im Hinblick einerseits auf die Aehnlichkeit der

¹⁾ Landerer, Die Gewebsspannung in ihrem Einfluss auf die örtliche Blut- und Lymphbewegung. Leipzig. 1884.

²⁾ Loc. cit.

³⁾ Loc. cit.

anatomischen Verhältnisse, die im Bau des Auges und der Schädelkapsel durch die Geschlossenheit ihrer Wandungen gegeben ist, und im Hinblick andererseits auf die in vorliegender Arbeit gewonnenen Anschauungen über die Natur des Netzhautvenenpulses sich zu der Frage versucht fühlen, ob nicht vielleicht auch der Puls der Hirnvenen als ein von den Arterien durch die Capillaren fortgeleiteter gedeutet werden könnte. Indessen ist der extravasculäre Druck, also der für die weite Ausbreitung der Pulswellen in den Netzhautgefäßen entscheidende Factor, in der Schädelhöhle ein wesentlich niedrigerer als der im Auge. Der intracranielle Druck beträgt nach Messungen Schultén's¹⁾ beim Kaninchen nur 4—8 mm Hg. Und ferner ist, da nach den Untersuchungen Mosso's²⁾ von einem leichten Herüberströmen der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Schädel in den Rückgratscanal keine Rede sein kann, die Möglichkeit, dass ein arterieller pulsatorischer Flüssigkeitszuwachs in der im Gegensatz zum Auge starrwandigen Schädelkapsel Platz findet, in erster Linie durch Compression der Venen gegeben.

Ganz neuerdings ist diese Frage der Entstehung des Hirnvenenpulses noch einmal von Howell³⁾ bearbeitet worden. Bei seinen schon an früherer Stelle kurz erwähnten Untersuchungen ging Howell von der sehr richtigen Ueberlegung aus, dass, wenn der Hirnvenenpuls durch Ausbreitung der arteriellen Pulswelle auf dem Wege durch die Capillaren entsteht, ein messbares Intervall zwischen der Zeit vorhanden sein muss, wo die Pulswelle im Circulus Willisii und wo sie in den ausführenden Venen erscheint, während für den Fall, dass diesem Venenpuls eine durch die pulsatorische Ausdehnung der Hirnarterien bewirkte

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXX. 4. S. 81.

²⁾ Loc. cit. S. 222.

³⁾ W. H. Howell, The influence of high arterial pressures upon the blood-flow through the brain. Americ. Journ. of physiology. 1898.

Compression der Venen zu Grunde liegt, der Puls in Arterien und Venen gleichzeitig auftreten muss. Howell fand nun bei gleichzeitiger manometrischer Aufzeichnung beider Pulse, dass die venöse Pulswelle der arteriellen nicht folgte, sondern dass sie beide zeitlich fast vollkommen zusammenfielen. Hiermit erscheint die Cramer'sche Auffassung des Hirnvenenpulses als zutreffend erwiesen.

Die Ergebnisse meiner in dieser Arbeit niedergelegten Untersuchungen über den physiologischen Netzhautvenenpuls fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der physiologische Netzhautvenenpuls entsteht durch kontinuierliche Fortpflanzung der Pulswellen von den Arterien auf dem Wege durch die Capillaren in die Venen. Er ist also ein sogenannter „progressiver“ Venenpuls, bei welchem die pulsatorische Erweiterung, wie in den Arterien, durch die Herzsysteme entsteht.

2. Diese, verglichen mit anderen Körpertheilen, abnorm weite Ausbreitung der Pulswellen wird durch den verhältnissmässig hohen extravasculären Druck verursacht, dem die Gefässe im Auge physiologischer Weise unterworfen sind.

3. Die Thatsache, dass die Pulswellen im Netzhautgefässsystem erst an den papillaren Enden der Venen in deutlichere Erscheinung treten, beruht darauf, dass an verengten Abschnitten einer Strombahn ein gleicher pulsatorischer Flüssigkeitszuwachs eine verhältnissmässig stärkere Ausdehnung verursachen muss als an weiteren Stellen.

4. Die Verengerung, die an den Venenenden in den Pulsintervallen vorhanden ist, stellt eine Erscheinung dar, die am Ende eines unter äusserem Drucke stehenden dünnwandigen, nachgiebigen Strömungsrohrabschnittes bei einer gewissen Druckhöhe sich immer zeigt und unter bestimmten Bedingungen als dauernder Gleichgewichtszustand bestehen bleiben kann.

Für liebenswürdige Unterstützung bei der Wiederholung der Versuche von Roy und Brown und von Koerner bin ich Herrn Prof. Hermann Munk, in dessen Laboratorium ich diese Versuche anstellen durfte, sowie seinem Assistenten, Herrn Privatdoc. Dr. R. du Bois-Reymond, zu lebhaftem Danke verpflichtet. — Verbindlichen Dank sage ich auch meinem verehrten ehemaligen Chef, Herrn Prof. Haab, für das Interesse, mit welchem er die ersten Anfänge dieser Arbeit, die noch in meine Assistentenzeit an der Züricher Augenklinik zurückreichen, begleitete; und ferner Herrn Dr. Fr. Brunner in Zürich, der mir seiner Zeit die Untersuchung der Insassen des dortigen Altersasyles „zum Wäldli“ freundlichst gestattete.

Coloboma lentis congenitum.

Von

Dr. Richard Kaempffer,

z. Z. Specialarzt für Dermatologie in Hamburg.

Mit 31 Figuren im Text.

Ueber Coloboma lentis congenitum ist im Allgemeinen wenig geschrieben worden; erst in neuerer Zeit hat sich die Aufmerksamkeit dem Gegenstande mehr zugewendet, während das Colobom der Linse früher nur als Nebenbefund erwähnt wurde.

Diese Vernachlässigung lässt sich vielleicht daraus erklären, dass das Linsencolobom nur ausnahmsweise und in seinen excessivsten Graden praktische Bedeutung gewinnt.

Ich war daher meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Leber, für den Rath, das Coloboma lentis congenitum zu bearbeiten, um so dankbarer, als mir gleichzeitig zwei — der selteneren uncomplicirten Form angehörige — Fälle gütigst zur Veröffentlichung überlassen wurden, und eine zusammenhängende Darstellung der Materie damals noch nicht bekannt war.

Als die vorliegende Arbeit so weit gediehen war, dass ich aus der mir zugänglichen Literatur die stattliche Anzahl von 87 Fällen zusammengestellt hatte, erschien das Sammelwerk von Bock über die congenitalen Colobome des Augapfels, unter anderem auch der Linse, aber trotzdem dürfte der vorliegende Versuch, ein möglichst umfassendes Gesamtbild der letzteren zu geben, nicht überflüssig geworden sein, da das Material von Bock verhältnissmässig gering ist und einige der angeführten Fälle als durchaus anderer Natur ausgeschieden werden müssen.

Wo man in der Literatur einem Falle von Linsencolobom begegnet, findet man die grosse Seltenheit dieser Anomalie hervorgehoben, wie ich glaube, mit Unrecht.

Dieselbe kommt wahrscheinlich viel häufiger vor, als sie diagnosticirt wird, wie denn auch die Diagnose eines grossen Theiles unserer Fälle nur durch aussergewöhnliche Umstände überhaupt möglich wurde, und andererseits werden ja bei Weitem nicht alle Fälle, die beobachtet werden, veröffentlicht.

Seltener diagnosticirt wird das Coloboma lentis, weil der Defect häufig so winzig ist, dass er — auch bei weiter Pupille — dem nicht eigens danach suchenden Auge leicht entgeht, weil er für gewöhnlich so unwesentliche Beschwerden macht, dass ihretwegen nur wenige damit Behaftete einen Arzt consultiren, und weil auch die Beschwerden durchaus nicht charakteristisch sind.

Dies trifft besonders zu für die uncomplicirten Colobome, die auch weit seltener sind als die mit anderweitigen Spaltbildungen und Anomalieen des Auges complicirten. Letztere gehen auch mit grösseren Beschwerden einher und geben häufiger Veranlassung zur Consultation, besonders bei solchen Complicationen, wo der Linsenrand pathologischer Weise sichtbar wird, wie bei Iriscolobom, Corectopie, Ektopie der Linse, Trauma z. B. Iridodialysis traumatica etc.

Erfahrene Ophthalmologen werden mir bestätigen, dass das Linsencolobom, besonders in seinen complicirten Formen, nicht selten beobachtet wird, ohne der Veröffentlichung gewürdigt zu werden.

Oder der abnorme Linsenbefund wird nur kurz erwähnt und der Titel der Arbeit lässt nicht vermuthen, dass auch von dem Linsencolobom die Rede ist, ein Umstand, der die Herbeischaffung des casuistischen Materials ausserordentlich erschwert, zum Theil unmöglich macht und mich zu der Bitte an die Autoren veranlasst, doch das Vorkommen eines Linsencoloboms, auch wenn es nur Nebenbefund ist, in der Ueberschrift zu berücksichtigen.

Noch ein Punkt, der zu der scheinbaren Seltenheit des Linsencoloboms beiträgt, kommt hier in Betracht. Es ist die Verwechslung mit Ektopie der Linse, die früher, wo man wohl diese, nicht aber das Colobom kannte, zweifellos sehr häufig vorgekommen ist und auch heute noch nicht zu den Seltenheiten gehört.

Schon v. Oettingen hat sich in einer Monographie, deren Original mir leider nicht zur Verfügung steht, mit dieser Frage und zwar als der Erste beschäftigt, neuerdings ebenso Rogman und Roure, welche letztere so weit gehen, dass sie eine Ektopie der Linse überhaupt nicht anerkennen und die „sogenannte“ nicht als Anomalie der Lage, sondern nur der Form, bedingt durch eine Anomalie der Zonula, auffassen möchten.

Alle die angeführten Momente dürften die scheinbare Seltenheit hinreichend erklären und es wahrscheinlich machen, dass deren Annahme durch Thatsachen nicht bestätigt wird.

Den Beweis für meine Ansicht liefert folgende kleine Tabelle. Das rapide Anwachsen in der neueren und neuesten Zeit lässt keine andere Erklärung zu als grössere, dem Colobom geschenkte Aufmerksamkeit, da, zur Annahme, die Anomalie selbst sei häufiger geworden, jeglicher sachliche Grund fehlt.

Nur als Beleg dafür, wie verschieden das Ergebnis bei verschieden grosser Aufmerksamkeit sein kann, führe ich an, dass ich für dieselbe Zeit, wo Bock 38 Fälle auf fand — die von mir ausgeschiedenen Fälle abgerechnet —, deren 87 zusammenstellte.

1830—40	5	Fälle
1840—50	2	„
1850—60	0	„
1860—70	11	„
1870—80	23	„
1280—90	90	„
1890—98 (inclus. Juli)	61	Fälle.

Zugegeben, dass die zunehmende Gewöhnung des Publikums an die Inanspruchnahme der Kiniken, ärztlicher Hilfe überhaupt, und die modernen Kassenverhältnisse es mit sich bringen, dass man auch wegen geringerer Beschwerden den Arzt aufsucht, — eine in solchen Proportionen wachsende Zunahme lässt sich nur aus dem gesteigerten Interesse der Beobachter erklären.

Wenn man sich darüber zu verständigen sucht, was unter „Coloboma lentis congenitum“ zu verstehen ist, so empfiehlt es sich wohl von selbst, nur solche Veränderungen der Linse mit diesem Namen zu bezeichnen, welche den als Colobom bezeichneten Zuständen anderer Bulbustheile gleichwerthig sind, wie dies auch von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren geschieht.

Arlt, der sich — nach Becker — zuerst des Ausdrucks mit Beziehung auf die Linse bediente, meinte damit eine Einkerbung des Linsenrandes.

Manz ging einen Schritt weiter und rechnete nicht nur die Einkerbung, sondern auch die Abplattung des Randes zum Linsencolobom.

Und damit haben die beiden Autoren die Grundlage der Definition gegeben, auf der die Neueren fussen. Alle bezeichnen mit „Colobom“ einen randständigen Defect.

So verfährt Becker (Einkerbung), Heyl (Defect von Kreisabschnittform), Badal (Einkerbung), ebenso Benson, Lang, Oliver (Einschnitt), Baas (Einbiegung und Einkerbung), Knies (Einkerbung), ebenso Fuchs, Vossius (Spalte und Einschnitt), Knapp (sattelförmige Einknickung), E. v. Jäger (sattelförmige Einkerbung und Abschnitt); Bresgen's Fall (kreisabschnittförmiger Defect) wird von Becker und Heyl einfach Colobom genannt. Hirschberg nennt seinen Fall (kartenherzförmiger Ausschnitt) nur „Vitium lentis“, hat sich aber brieflich Becker's Auffassung als Colobom angeschlossen. Hess nennt seinen Fall (seichte Einkerbung) zwar auch nicht Colobom, aber es bedarf keines besonderen Beweises, dass er ihn als solches auffasst. Heyl nennt alle seine Fälle, wo der Defect im Wesentlichen Kreisabschnittform hatte, Colobom; Schreiber einen Fall von

Einkerbung, ebenso Hess (Delle, Einkerbung), E. Meyer (Einbuchtungen), Chibret (Ausschnitt), Rumschewitsch (bogenförmige Vertiefung); Cissel bezeichnet seinen Fall (Kreisabschnitt) zwar nicht als Colobom, fasst ihn aber factisch als Colobom auf, da er die verschiedenen Theorien für die Erklärung der Colobomgenese auch zur Erklärung seines Falles heranzieht.

Auch die neuesten Autoren weichen hiervon nicht ab. Clarke nennt sowohl „bogensaitenförmigen Defect“ wie „Einkerbung“ Colobom; Marple „das Fehlen eines Theiles der Linse“, Topolanski „Defect an der Randcontinuität“, ebenso Christen (Einkerbung, Ausbuchtungen, Fehlen eines Stückes des Linsensystems) und Bach (Einkerbung). Rogman bezeichnet „sogenannte Fälle von Ektopie“, ferner Fälle, wo die „Krümmung des Linsenrandes einem grösseren Radius als der der Linse“ entsprach, ferner einen „geradlinigen Defect“ als Colobom, Michel wieder die Einkerbung.

Nur Bock nimmt bezüglich der Definition einen abweichenden Standpunkt ein, indem er den Begriff Colobom, so weit es sich um die Linse handelt, ausdehnt und nicht nur Defecte der besprochenen Art dazu rechnen will, sondern auch Gesamtmissbildungen der Linse, wo nur die Form im Ganzen unregelmässig, von einem randständigen Defecte aber keine Spur vorhanden ist. Er begründet seine Auffassung damit, dass „Colobom“ eigentlich „Verstümmelung“ bedeute, welchen Ausdruck er ohne hinreichenden Grund für gleichbedeutend mit Missbildung ansieht.

Wenn Bock's Auffassung etymologisch gerechtfertigt wäre, so würde sich daraus die Nothwendigkeit ergeben, eine Bezeichnung zu suchen, die weniger dehnbar wäre und eine mögliche Vermengung mit anderen Dingen ausschliesse. Es liegt ja aber in dem Ausdruck „Verstümmelung“ gar nicht die Bedeutung von Missbildung schlechthin, sondern die von einem Substanzverluste, der einen Theil eines Ganzen betrifft, welches sich sonst ganz normal verhält. Die Bezeichnung Colobom eignet sich also, wie man sieht, sehr gut als technischer Ausdruck für unsere Anomalie. Uebrigens kommt für die Ophthalmologie lediglich die technische Bedeutung, unter der sich das Wort eingebürgert

hat, in Betracht, und in diesem Sinne bedeutet Linsencolobom einen randständigen Defect.

Ich halte demnach daran fest, dass Colobom — wie für alle Theile des Bulbus — so auch für die Linse lediglich eine bestimmte Defectbildung bedeutet und nicht Missbildung schlechthin.

In auffallendem Widerspruche mit diesem Versuche Bock's, den Begriff „Colobom“ ohne Schranken auszuweiten, steht der andere, ihn ohne hinreichende Begründung einzuschränken, indem er nur diejenigen Zustände hierher rechnen will, deren „Entstehung mit einem verspäteten oder mangelhaften Schlusse der fötalen Augenspalte im Zusammenhange steht.“

Auf Grund dieser Bedingung müsste er seine Fälle Nr. 3 und 4, 8 und 9, 35 und 36, deren Aufnahme ihm die Dehnung des Begriffes „Colobom“ erst ermöglichte, von Rechts wegen wieder ausscheiden, da ein solcher Zusammenhang für sie auch nicht entfernt in Frage kommt. Ferner müsste er auch ausscheiden Nr. 28, 31 und überhaupt sämtliche nicht nach unten gerichteten Defecte, für die dieser Zusammenhang ebenfalls nicht existirt.

Auch gegen diesen zweiten Versuch muss Widerspruch erhoben werden. Ebenso gut, wie man jeden spaltförmigen Defect der Iris ohne Rücksicht auf seine Localisation Colobom nennt, nur mit der unwesentlichen Unterscheidung, dass das nach unten gerichtete das „typische“ heisst, weil es am häufigsten vorkommt und dies häufige Vorkommen so zu sagen typisch ist, ebenso hat man auch bei der Linse das Recht, jeden randständigen Defect ohne Rücksicht auf die Localisation Colobom zu nennen, und keinen sachlichen Grund dafür, anders zu verfahren.

Es ist dies eine Frage, der ich hier gleich näher treten will, obwohl sie praktisch von vielen Seiten bereits dadurch erledigt ist, dass man auch nicht nach unten gerichtete Defecte einfach als Coloboma registriert hat.

Wenn nur die letzteren als Colobom aufgefasst werden sollen und der Nachweis des Zusammenhanges mit dem Schluss der Fötalspalte das Entscheidende sein soll, so dürfte man doch voraussetzen, dass dieser Nachweis sich für die Defecte nach unten positiv erbringen liesse. Das ist jedoch durchaus nicht der Fall.

Einstweilen muss die, bei den complicirten Colobomen ja naheliegende, Annahme dieses Zusammenhanges in der Regel seinen Beweis ersetzen.

Aber, selbst die völlige Richtigkeit der Annahme für diese Fälle vorausgesetzt, wie steht es mit den nach unten gerichteten nicht complicirten Linsendefecten, wo der Bulbus sonst völlig normal ist? Was berechtigt hier dazu, ohne Weiteres den in Rede stehenden Zusammenhang als erwiesen anzunehmen?

Die Localisation an sich gewiss nicht! Wir kennen doch eine ganze Reihe anders localisirter Linsendefecte, bei welchen eben durch die Localisation dieser Zusammenhang ausgeschlossen ist; deren Existenz also einerseits beweist, dass derselbe keine Nothwendigkeit ist und andererseits, dass solche Defecte auch aus anderen Ursachen entstehen können, die nicht an eine besondere Localisation gebunden, aber auch von keiner ausgeschlossen sind; die also einen Linsendefect am unteren Linsenrande ebenso verursachen können, wie an jeder anderen Stelle. Eine Unterscheidung der unteren Linsencolobome von den anders localisirten wäre allenfalls durch besondere Eigenthümlichkeiten morphologischer Art und sonstige charakteristische Merkmale gerechtfertigt, aber solche fehlen vollständig. Es kommen überall, oben wie unten in gleicher Weise, gleich beschaffene und gleich gestaltete Defecte vor. Einkerbungen, Kreisabschnitte, Ellipsen, Halbmonde und alle möglichen Uebergangsformen. Die nach oben gerichteten Defecte unterscheiden sich in keiner Weise von den nach unten gerichteten.

Dass die Linsencolobome nach unten am häufigsten sind, erklärt sich zur Genüge daraus, dass hier durch die fötale Spalte physiologisch schon eine Disposition gegeben ist.

Will man von dem nach unten localisirten Linsencolobome als dem typischen sprechen, so mag man es thun, aber nur in dem Sinne, wie man von dem typischen Iriscolobom spricht.

In anderer Richtung jedoch besteht ein nicht unbeträchtlicher Unterschied zwischen den verschiedenen Linsencolobomen. Während nämlich das „Colobom in Folge von unvollständigem Schlusse der fötalen Spalte, durch persistirendes Fötalgewebe und fötale Gefässe“ wahrscheinlich ein „Minus von Substanz“ bedeutet, ist das bei den „Colobomen aus Insufficienz der Zonula“ nicht der Fall. Die Entwicklung der Linse vollzieht sich vollkommen unabhängig von der Zonula, die sich ja wesentlich später entwickelt. Erst die fertige Linse unterliegt der Einwirkung des Aufhängebandes und wo sie ihr in Folge von Insufficienz des Bandes nicht unterliegt, steht sie unter dem ausschliesslichen Einflusse der Kapselelasticität mit ihrer sphärisirenden Tendenz. Hierdurch bleibt die Linse an dieser Stelle retrahirt gegenüber den normal ausgedehnten Nachbarparthieen, und macht so den Eindruck eines Substanzverlustes, während dieser doch nur vorgetäuscht wird und es sich in Wirklichkeit um einen Pseudodefekt handelt.

Trotzdem möchte eine Trennung in wahre und falsche Colobome sich für die Praxis nicht empfehlen, da sie nicht zur Vereinfachung dient. Es genügt ja auch, sich dieses Unterschiedes zu erinnern, im Uebrigen aber empfiehlt es sich, das Hauptgewicht auf das gemeinsame klinische Bild zu legen.

Ich resümiere und definire nun das Coloboma lentis congenitum folgendermaassen:

„Das angeborene Linsencolobom ist ein angeborener, randständiger, übrigens beliebig localisirter wahrer oder

scheinbarer Defect einer sonst wesentlich normal gestalteten Linse, dessen Form sich zwischen der einer Einkerbung und der einer Sichel bewegt; dessen Genese auf keine einheitliche Ursache zurückführbar ist.“

Zur Veranschaulichung der Defectformen mögen die hier beigefügten schematischen Zeichnungen (Fig. 1) dienen, welche die Haupttypen darstellen und von denen jeder eine Steigerung der vorhergehenden bildet. Die einfachste Form und der geringste Grad des Defectes — die Einkerbung — ist bei Weitem am häufigsten, häufig sind auch die ihr folgenden Formen, während der kreisabschnittförmige und der sichelförmige Defect wesentlich seltener ist. Zwischen diesen Typen giebt es aber noch Uebergangsformen verschiedener Art.

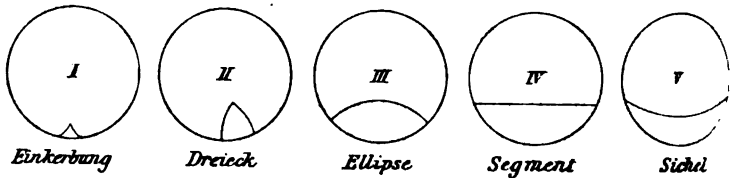


Fig. 1.

Während nun der Mehrzahl der Autoren die Bezeichnung des sectorenförmigen Defectes als Colobom ganz ge­läufig ist, wird der segmentförmige nur selten so genannt, sondern meist umschrieben, offenbar weil man an seiner Colobomnatur noch zweifelt.

Es liegt jedoch meines Erachtens nur ein gradueller Unterschied vor. Schon Manz rechnet ja die Abplattung (= Segment) des Linsenrandes zum Colobom. Ich denke mir, dass für die endgültige Gestaltung des Defectes — so weit er aus unvollständigem Schlusse der Fötalspalte, durch persistirende fötale Gefässe und Gewebe entsteht — wesentlich zwei Momente in Betracht kommen: 1. die Vernarbung, 2. der excentrische Zug der Zonulafasern.

Jene hat nun um so grössere Chancen, je kleiner der

Defectwinkel ist, und um so kleinere, je grösser er ist, denn mit zunehmender Grösse wächst die Schwierigkeit der Deckung des Minus an Substanz.

Dieser ist um so wirksamer, je grösser der Defectwinkel und um so unwirksamer, je kleiner er ist.

Ein kleiner Substanzverlust kann bis zum Verschwinden ausgefüllt werden, so dass eine leichte Einkerbung oder gar nur eine geringe Störung der Randrundung oder eine Trübung zurück bleibt. Der Zonulazug der an den beiden Schenkeln des kleinen Winkels wirkenden Fasern ist ja bei kleinem Winkel fast gleichsinnig gerichtet, stört die Vernarbung mithin gar nicht, weil er nicht die Tendenz hat, den Winkel zu vergrössern.

Je grösser aber der Winkel ist, um so mehr divergirt die Zugrichtung der Fasern an den beiden Schenkeln, während die Vernarbungsmöglichkeit immer mehr zurücktritt. In Folge dessen wächst mit der Grösse des Defectwinkels die Neigung zu weiterer Vergrösserung desselben und damit des Defectes selbst. Unter der Wirkung des immer mehr divergirenden Zuges wird sich der Defectwinkel im Sinne der Resultante beider Zugkräfte mehr und mehr abflachen d. h. wachsen und der Process wird erst dann zum Stillstande kommen, wenn sich die Kräfte im Gleichgewichte befinden, d. h. wenn der Winkel ein gestreckter geworden ist, die Schenkel eine Gerade bilden, der Defect Segmentform erreicht hat.

Freilich hat man es nicht mit rein mechanischen Verhältnissen zu thun, aber zweifellos behaupten die Gesetze der Mechanik auch hier bis zu einem gewissen Grade ihre Geltung. Sie werden, wenn auch durch den Lebensprocess modificirt, doch nicht aufgehoben.

Bei den auf partieller oder totaler Zonulainsuffizienz — mag sie auf Dehnung der Fasern, auf numerische Schwäche, unregelmässige Anordnung oder Insertion zurückführbar sein — beruhenden Pseudocolobomen hängt die

Gestaltung des Defectes davon ab, ob alle Portionen der Zonula — die vordere, äquatoriale, hintere — in gleichem Grade insufficient sind oder nicht.

Die äquatoriale Portion (Fig. 2 *ae. p.*) inserirt sich am Aequator (Fig. 2 *Ae.*) und fixirt ihn, während die Insertionszone der vorderen (Fig. 2 *v. p.*) und hinteren Portionen einem Kreise mit kleinerem Radius entspricht. Ist

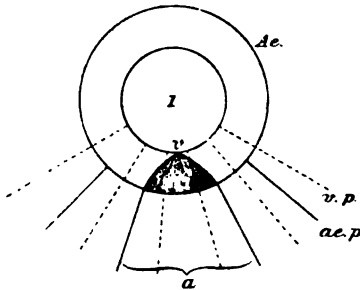


Fig. 2.

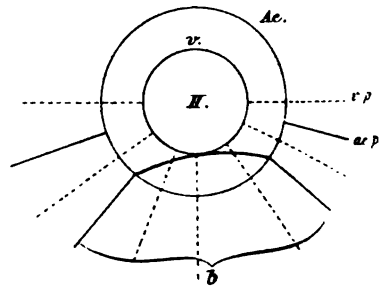


Fig. 3.

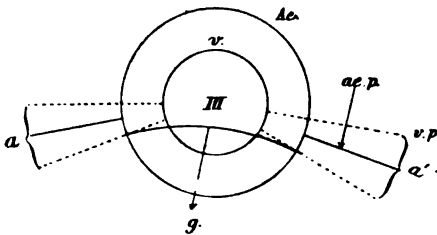


Fig. 4.

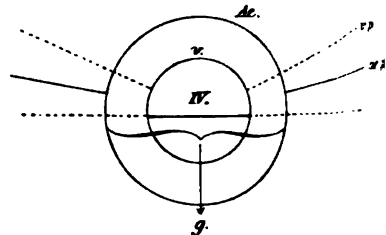


Fig. 5.

z. B. die äquatoriale Portion am Bogen *a* insufficient, so kann man sich vorstellen, dass der Linsenrand hier zurückweicht, aber nur bis zur Insertionszone *v* der vorderen (und hinteren) Portion; der Defect ist eine Einkerbung.

Fehlt die äquatoriale Portion an einem grösseren Bogen z. B. *b*, dann wird der Defect ellipsenförmig werden, aber eine gewisse Tiefe kann er nicht überschreiten, so lange beide andere Portionen intact sind. Ihre Insertionszone setzt eine unüberwindliche Grenze.

Anders, wenn alle drei Portionen in gleichem Grade an dem betreffenden Bogen insufficient sind. Vor Allem fällt die erwähnte Grenze fort, der Retractionsprocess könnte folglich sich erschöpfen, bis sich die Kapselelasticität im Ruhezustande befindet, wenn nicht die — wie bereits erwähnt — zunehmende Wirkung der divergirenden Zugkräfte die ausschliessliche Kapselwirkung insoweit paralytirte, dass der Winkel grösser, der Defect flacher, ja seine Grenzlinie (Fig. 4 und 5 *G.*) unter Umständen eine Gerade wird (Fig. III u. IV). Das ist eine Vorstellung, wie man sie sich bei den typischen Formen sehr wohl machen kann. Alle möglichen Abweichungen lassen sich so schematisch freilich nicht darstellen; die verschiedene Intensität der Insufficienz an den verschiedenen Portionen unter einander, ja an verschiedenen Punkten derselben Portion, machen den Vorgang zu complicirt, als dass alle Möglichkeiten hier berücksichtigt werden könnten.

Nur eine Form, die Sichel, möchte ich noch zu erklären versuchen: wenn die äquatoriale Portion an einem Bogen (Fig. 6 *a*) gleichmässig insufficient ist durch gleichmässige übernormale Länge — also eine relative Insufficienz —

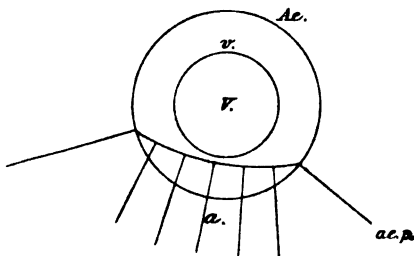


Fig. 6.

dann wird dieser Bogen sich nicht eigentlich retrahiren können, sondern nur abflachen d. h. einem grösseren Radius entsprechen, und wir haben dann die Sichelform (Fig. 6).

Bei dieser Betrachtung bin ich mir dessen wohl bewusst, dass es an Einwüfen nicht fehlen wird, besonders was die grosse Wichtigkeit angeht, die ich der Zonula beilege. Es wird aber doch Niemandem einfallen, die grosse Wichtigkeit derselben für den Accommodationsprocess beim erwachsenen, ausgebildeten Auge zu bestreiten, eine Thätig-

keit, die doch lediglich in ununterbrochener Formänderung der Linse besteht, und um etwas Anderes als die Wirkung der Zonula auf die fertige Linse handelt es sich auch hier nicht; niemals ist die Rede davon gewesen, dass die Entwicklung der Linse durch Zonula-Insufficienz in dem Sinne gestört würde, dass Colobome sich entwickelten; auch Otto Becker hat davon niemals gesprochen. Ferner hat der Process, wie ich ihn mir vorstelle, doch Zeit genug, sich intrauterin zu entwickeln, und schliesslich ist nicht energisch genug zu betonen, dass sich das Ganze an der so jungen, weichen, kindlichen Linse abspielt; — doch werde ich darauf noch zurückkommen und zunächst mein casuistisches Material — kritisch gesichtet — so ausführlich als es die Wichtigkeit des Gegenstandes und der Zweck der Arbeit, eine selbständige Orientirung zu ermöglichen und das Linsencolobom dem allgemeinen Interesse näher zu bringen, erheischen, in chronologischer Reihenfolge anführen.

1830. v. Ammon (1). 52jährige Frau. R. A. = congenitales Iriscolobom nach unten. „An dem Ciliarkörper lag die durchsichtige, etwas ovale Linse dicht an, welche jedoch nach unten — einen kleinen Raum liess und von der (Iris-)Spalte ohngefähr eine Linie breit abstand, so dass hier die vordere Augenkammer mit der hinteren communicirte“.

Das ist der älteste Fall der beschrieben wird, ohne als solcher benannt zu werden. Der Defect entspricht dem Typus Nr. V, der Sichel, indem er durch eine Linie begrenzt ist, die einem grösseren Radius entspricht, so dass die Linse „oval“ zu sein scheint.

1830. Derselbe (2). L. A. = hier war die Linse oblong; dass sie nach mehrtägigem Aufbewahren in Weingeist „eine Spitze zeigte“, ist ja unwesentlich. Auch hier entsprach das Colobom dem Typus Nr. V.

Ebendort erwähnt Ammon „dass die Linsen zweier mikrophthalmischer Augen undurchsichtig, gelb, und ihre Oberfläche pyramidal seien“. — Man könnte diese Fälle als Lenticonus bezeichnen, während sie Bock fälschlicher Weise als Colobome (Nr. 3 und 4) anführt.

1832. Gescheidt (3). Die Linse eines mikrophthalmischen Auges lag tiefer in der hinteren Kammer, war cataractös und „etwas nach unten gedrängt, so dass oben ein Theil der Pupille linsenfrei war“, „mit ungleichen Rändern versehen“.

Auch dieser Fall ist nicht als ein Linsencolobom bezeichnet, aber so gut geschildert, dass die Diagnose „Colobom“ feststeht.

1833. R. Wagner (4). R. A. = Iriscolobom unten. Wagner fand bei anatomischer Untersuchung ein merkwürdiges Verhalten der Linse. „Sie verhielt sich am unteren, dem Iriscolobom entsprechenden Rand gerade, wie wenn ein Segment davon abgeschnitten worden wäre“. Die Kapsel pellucid; die Linse in der Mitte trübe, zeigte einen Fleck, so gross wie die Pupille.

Dieser Fall ist ein classisches Beispiel für den Typus Nr. IV. Gescheidt erwähnt, dass Wagner einen kleinen Kreisabschnitt der Linse gefunden habe. Aber einen weiteren Fall habe ich nicht entdecken können. Wahrscheinlich ist obiger gemeint, und Gescheidt verwechselt nur Kreisabschnitt und -ausschnitt.

1833. Heyfelder (5). Iriscolobom unten. Die Linse ruhte am Ciliarkörper, liess aber nach unten nach dem Ausschnitte einen freien Raum, welcher eine freie Communication zwischen beiden Augenkammern gestattete.

Um ein Colobom handelte es sich auch hier, das kann man schon aus der Combination mit Iriscolobom schliessen, auch die Lage diesem gegenüber spricht dafür.

1849. Ferdinand Arlt (6). 73jährige Frau. L. A. = congenitales Iriscolobom. Die Linse zeigte gegenüber der Raphe im Corpus ciliare eine leichte Einkerbung.

1849. Derselbe (7). 22jähriges Mädchen. L. A. = congenitales Iriscolobom. Die Linse war an der betreffenden Stelle flach eingekerbt, und so entstand zwischen ihr und den Ciliarfortsätzen eine dreieckige Lücke, nur durch die durchsichtige Zonula ausgefüllt.

Hier wird zuerst der Ausdruck „Einkerbung“ gebraucht. Die Bezeichnung Colobom aber findet sich nicht. Becker spricht direct vom „Coloboma lentis Arlt“, weil dieser den Ausdruck Colobom zuerst gebraucht haben soll. Ich habe vergebens nach der Stelle, wo das geschieht, gesucht.

1860. Nagel (8). Frau. L. A. = normal. R. A. = amblyopisch mit vollständigem congenitalen Iriscolobom unten. Bulbus mikrophthalmisch. Ciliarfortsätze fehlen vollständig. „Die völlig durchsichtige Linse zeigte an der Peripherie, dem Iris-

colobom gegenüber, eine seichte Einkerbung.“ Der Rand etwas dunkler als normal contourirt. Durch den Defect konnte man den Fundus sehen: „es konnte nicht ausgemacht werden, ob die Zonula Zinnii fehlte oder in normaler Durchsichtigkeit vorhanden war“ (Fig. 7).

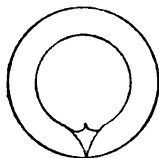


Fig. 7.

Zum ersten Male wird hier die Frage aufgeworfen, ob die Zonula vorhanden war, auf deren Mangel oder Defect bei Linsencolobom — nach Manz — zuerst Stellwaag aufmerksam gemacht hat. Höchstwahrscheinlich handelte es sich hier um Mangel der Zonula, denn so gross ist die Durchsichtigkeit derselben doch wohl nicht, dass man bei Unmöglichkeit positiven Nachweises zu der Folgerung kommen müsste, die Zonula sei vorhanden, aber wegen ihrer Durchsichtigkeit nicht nachweisbar (Fig. 7).

1862. Knapp (9). 17jähriger junger Mensch. L. A. = normal. R. A. = Sehschwäche, plötzlich auftretender und vergehender Nebel. Der Linsenrand hat am oberen Theile eine sattelförmige Einknickung, von deren Mitte ein grauweisser Faden nach dem Linsencentrum geht, wo er endet in einer dreieckigen, isolirten, gleichfarbigen Trübung. Eine ebensolche befindet sich an der Hinterfläche der Linse. Beide stossen mit ihrer Grundlinie an einander.

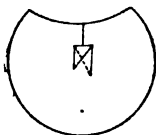


Fig. 8.

Sonst war das Auge, abgesehen von dem Astigmatismus, normal.

Hier wird es sich um bindegewebige Residuen eines persistirenden, fötalen Gefässes handeln, vielleicht complicirt mit bindegewebiger Verlöthung, wodurch der, ursprünglich bis gegen das Linsencentrum reichende, Defect bis auf den vorhandenen Rest reparirt wurde, aber ohne vollständige Aufhellung des den Ersatz bildenden Gewebes (Fig. 8).

1866. Bowman (10 und 11). Fall I. 22jähriger Kutscher = mit Glaukom. Immer kurzsichtig. Die Irides schlottern bei Bewegung. Beide Linsen nach oben-innen verlagert, zu klein und zu convex, der Linse eines kleinen Kindes sehr ähnlich. „Ihr Aequator war nicht kreisrund, sondern unregelmässig“, und zwar so, dass ein dreieckiges Segment entstand.

1866. Derselbe (12 und 13). Fall IV. 7jähriger Knabe. Immer kurzsichtig gewesen. 1 1/2 Jahre vor der Consultation Fall auf den Kopf und vor 1 Jahre Stoss gegen den Kopf.

Bowman fand, dass „die Linsen niedriger als normal“

waren, so dass ihr oberer Rand die Pupille kreuzte. Die rechte war noch niedriger als die linke. Beide Irides schlotterten.

Bowman fasst mit Recht den Befund nicht als Ektopie der Linse auf, wozu sich ein weniger aufmerksamer Beobachter durch die Anamnese und die wenig charakteristische Form des Defectes leicht hätte verleiten lassen können, sondern als Missbildung. Es handelt sich auch hier um einen Defect, dessen convexe Begrenzungslinie sich lediglich dadurch von dem normalen Linsencontour unterscheidet, dass sie einem Bogen mit grösserem Radius entsprach (Typus V). Gerade dies sind die Fälle, deren Differentialdiagnose gegenüber der Ektopie der Linse, sehr schwer ist und nicht selten vernachlässigt wird.

1866. Derselbe (14 und 15). Fall V. 18jähriger Schullehrer. Immer kurzsichtig gewesen. Bis zum Alter von zwei Jahren Krämpfe. Beide Linsen nach oben verschoben, klein und von fehlerhafter Form. Ihr unterer Rand bietet, statt eine regelmässige Curve zu bilden, verschiedene Krümmungen und nimmt dabei eine im Ganzen horizontale Richtung, wie wenn der untere Theil — der Befestigung an den Ciliarkörper ledig — nach oben geschnellt wäre, während die seitlichen Parthien — noch vom Aufhängebande festgehalten — sich in normaler Lage befinden.

Bowman fällt es auf, dass die Kerne der Linsen, auch dem Colobom entsprechend, kreisrund sind, und er folgert daraus, dass die theilweise Trennung vom Ciliarkörper stattfand, nach Bildung des Kernes, aber vor derjenigen der obersten Randschichten der Linse.

Dies ist nicht annehmbar, weil die Entwicklung der Linse von der Zonula nicht beeinflusst werden kann, da sie, ehe die Zonula sich entwickelt, bereits fix und fertig ist.

Der Befund ist vielmehr daraus zu erklären, dass an dieser Parthie der fertigen Linse die, der Elasticität der Kapsel entgegen gerichtete, Wirkung der Zonula ausfällt. Der Linsenkerne aber unterliegt der Kapselthätigkeit so gut wie gar nicht. Ein Grund, dass er seine Form ändern sollte, liegt also nicht vor. Ausserdem ist doch gerade der Kern am sprödesten und am wenigsten variabel.

1869. v. Jäger (16). 13jähriges Mädchen. L. A. = congenitales Colobom der Iris und Chorioidea. — Myopie. R. A. = gleicher Befund. Ausserdem die durchsichtige Linse an ihrem unteren Rande, dem Iriscolobom entsprechend, 2 mm tief

sattelförmig eingekerbt. Jäger ist der Erste, der den Ausdruck Linsencolobom gebraucht.

1869. Derselbe (17). „Die Linse war nach unten wie abgeschnitten“.

1869. Colsmann (18). 49jähriger Mann. Traumatische Iridodialyse mit Einheilung der Iris in eine Narbe am oberen Cornearande. Es blieb ein dreieckiges, freies Sehloch, in welchem man peripher den klaren Linsenrand sieht, während centralwärts die Linse getrübt ist. „Der klargebliebene Linsenrand scheint theils zu schmal, theils zu flach geworden zu sein.“

Also die Form des Typus V.

1871. Schiess-Gemuseus (29). 20jähriger Mensch. L. A. = völlig normal. R. A. = immer schlecht gesehen. Das Auge stand nach aussen und konnte nicht ordentlich fixiren. S = $\frac{3}{200}$ und — wegen der geringen Sehschärfe unbestimmbar — Myopie.

Nach Atropinerweiterung zeigte die, abgesehen von einigen centralen Kapselauflagerungen, völlig klare Linse eine von oben-aussen nach unten-innen, mit schwacher nach aussen-unten gerichteter Concavität, durch den äusseren Pupillbereich ziehende Grenzlinie, so dass aussen-unten neben der Linse ein linsenloses Pupillargebiet bestand. Der Linsencontour verhielt sich in Bezug auf Linsenreflex vollständig wie der normale Linsenrand bei randständiger Iridektomie. Eine Verschiebung war ausgeschlossen. Der Defect betrug circa $\frac{1}{4}$ der Linse (Fig. 9).

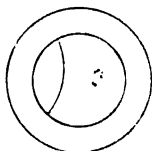


Fig. 9.

Schiess-Gemuseus nennt diesen Fall ausdrücklich „Defect“ und nicht „Colobom“. Uebrigens fasst er seinen späteren Fall in v. Graefe's Archiv als Colobom auf, wenn er ihn auch nicht so nennt, da er zur Erklärung die Theorieen von Becker und Heyl heranzieht. Auch ist in dem 22. und 23. Jahresberichte, sowie dem Jubiläumsberichte über die Augenklinik in Basel ausdrücklich das Vorkommen von drei Linsencolobomen vermerkt. Zwei davon sind poliklinische Fälle, der dritte der neue Fall in v. Graefe's Archiv. Es handelt sich daher wohl nur um einen Unterschied in der Bezeichnung, nicht der Auffassung, wobei sich der Autor späterhin der gebräuchlich gewordenen Bezeichnung Colobom anschloss.

Durch die ziemlich ausgeprägte Curvenform entspricht der ältere Fall der häufigsten Form des Coloboms viel mehr als der neue Fall.

Es ist auch in einer neueren Arbeit aus der Baseler Klinik (Christen) das Colobom direct als „Defect der Linsensubstanz“ bezeichnet, und andere Autoren führen jenen „älteren Fall“ kurzer Hand als Colobom an.

Zum ersten Mal wird übrigens das Verhalten des freien Linsenrandes erwähnt und hervorgehoben, was ja später häufig genug bestätigt wird, dass er sich ganz verhält wie der aus anderen Gründen sichtbar werdende: er erscheint schwarz durch totale Reflexion bei durchfallendem und leuchtet bei auffallendem Lichte.

Noch auf eins möchte ich aufmerksam machen. Der Defect beträgt $\frac{1}{4}$ des Linsenvolums, und doch bedurfte es der Atropin-Erweiterung, um ihn deutlich zu Gesichte zu bekommen.

1872. v. Oettingen (20). Verfasser bespricht in einer Arbeit über „die unregelmässige Formentwicklung der Linse, welche zur Verwechslung mit Luxation der Linse Anlass geben könne“ auch deren Ursache, die er in defecter Bildung der Zonula sucht.

Dass mit dieser Anomalie das Colobom gemeint sein muss, und dass v. Oettingen auch solche beobachtet haben muss, unterliegt keinem Zweifel.

Interessant ist es, darauf hinzuweisen, dass die Priorität der Zonulartheorie v. Oettingen zusteht und nicht Becker, der sie erst Anfang der 1880er Jahre aufstellte. Auch ist v. Oettingen der Erste, der die grosse Aehnlichkeit des Coloboms mit der Ektopie der Linse und die Möglichkeit, beide mit einander zu verwechseln, hervorhebt.

1874. Bresgen (21 und 22). 15-jähriger Knabe. Auf beiden Augen Myopie $\frac{1}{6}$; S = $2\frac{0}{20}$.

Bei Spiegelbeleuchtung erkannte man am unteren Pupillrande eine nach oben convexe, dunkle Linie in der Linse. Bei ad maximum erweiterter Pupille zeigte sich ein, in beiden Augen symmetrischer, Defect unten an der Linse, von einer nach oben convexen Linie begrenzt. Sonst waren die Linsen normal. Der Colobomrand war auf der Höhe der Convexität ebenso dick wie die Linse, während er sich auf beiden Seiten randwärts verjüngte.

Der Defect trat erst bei künstlicher Erweiterung der Pupille hervor. Es wird leider nicht angegeben, ob am Firste des Coloboms die Zonula fehlte und die Verjüngung nach der Peripherie hin vielleicht ihre Erklärung im vorhandenen Zonulazuge fand, was ja das Wahrscheinliche ist.

1874. O. Becker (23). Verletzung der Cornea, Iris und

Linse. Adhärenzte Hornhautnarbe. Ciliarkörper anscheinend unverändert. Die Linse bedeutend kleiner als normal, nach vorne verlagert. Am auffallendsten ist die biscuitähnliche Form, welche die Linse auf dem Durchschnitte angenommen hat. „Die Einkerbung der Linse hatte in diesem Falle eine Form, wie die beifolgende Figur zeigt“ (Fig. 10, a u. b). Typisch ist dieser Fall freilich nicht, dennoch rechne ich ihn zum Colobom. Auch O. Becker selbst thut es, indem er von Einkerbung der Linse spricht.

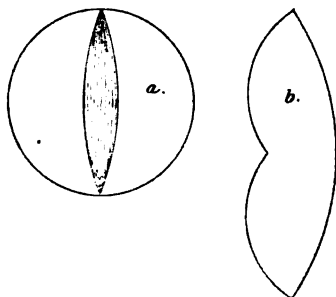


Fig. 10.

in's Centrum der Linse in einen einzigen übergehen, und diese beiden stellen jene Ausnahme vor, wie ich sie weiterhin zu charakterisiren versuchen werde.

1875. Hirschberg (24 und 25). Mann, immer hochgradig kurzsichtig. Bei Blick nach unten war auf beiden Augen der Linsenrand als eingebogene Linie zu sehen wie der Contour der Basis eines Kartenherzens.

1876. Heyl (26 und 27). 57jähriger Mann. L. A. = Blindheit durch Oclusio pupillae. Colobom der Iris und Linse unten. R. A. = unteres Irisbrückencolobom und Colobom der Chorioidea. Nach unvollständiger Atropinerweiterung zeigte sich, dass der Rand der etwas getrühten Linse gerade war und an der Nasalseite hinter der Iris in einen stumpfen Höcker auslief. — Myopie.

1876. Derselbe (28). Mann. R. A. = normal. S = $\frac{20}{20}$. L. A. = vollständiges Iriscolobom unten. Diesem entsprechend zeigte der untere Linsenrand einen schwachen Defect und stellte, anstatt einer ununterbrochenen, eine aus verschiedenen Einbuchtungen bestehende Grenzlinie dar, wobei die Richtung im Ganzen horizontal war. Starke Hypermetropie. Weder Trübung noch Verschiebung. S = $\frac{30}{100}$.

1876. Derselbe (29). 52jährige Frau. L. A. = normal. R. A. = total blind durch Glaukom. Innen Iriscolobom, welches beinahe die ganze innere Hälfte der Iris betrifft. Die Linse weder verlagert noch getrüht. Beim Sehen nach unten entdeckt man einen kleinen, etwa 1 mm tiefen Defect am unteren Linsen-

rante, dessen Richtung im Ganzen horizontal war. Die Grenzlinie war nicht völlig gerade, sondern an mehreren Punkten unregelmässig, ähnlich wie im letzten Falle.

1876. Grünig (30). 48jährige Frau. Im Anschluss an Heyl's Vortrag und Knapp's Mittheilung des bereits beschriebenen Falles erwähnt Grünig, dass er einen analogen Fall gesehen habe, wo in der Nachbarschaft des Defectes keine Trübung bestand. Weder Iris- noch Chorioideacolobom.

1876. Williams (31 und 32). In einem Falle von beiderseitigem Iriscolobom war die entsprechende Parthie des Linsenrandes begrenzt durch eine ganz gerade Linie.

1877. Talko (33). R. A. = unten vollständiges Colobom der Iris und Chorioidea. Der dem Iriscolobom entsprechende Randtheil der Linse ist „wie ausgeschnitten und concav nach oben“. Auf der vorderen Kapsel findet sich eine spinnenwebartige Trübung. Atropinerweiterung zeigt, dass sie sich mit einem Faden an dem lateralen, unteren Rande der Iris inserirt.

1877. O. Becker (35). In einem Falle, wo ein kleines Kapselstück die Zonula durchschlagen hatte, konnte man deutlich eine Einkerbung des Linsenrandes und zugleich den schwarzen Schatten — durch totale Reflexion — wahrnehmen.

1877. Report of the Eye and Ear department of the Philadelphia dispensary (35). In der Statistik ist ein Fall von Linsencolobom, ohne weitere Angaben, vermerkt.

1878. Dor (36 a u. b und 37 a u. b). 26jähriger Abbé. Ruptur des Ligamentum suspens. der Linse. L. A. = Ektopie nach oben-aussen. Am unteren Rande eine doppelte Einkerbung, getrennt durch eine Speiche von Linsensubstanz, deren Ende aber nicht die normale Linsenperipherie erreicht, so dass beide Einkerbungen in einander übergehen und der Linsenrand wie dreieckig aussieht, mit einer Spitze nach unten-innen (Fig. 11 l.).

R. A. = unten-innen und unten-aussen je ein „so genanntes Colobom der Linse“, getrennt durch ein schmales Stück Linse, dessen Ende man auch bei Atropinerweiterung nicht bemerkt. Ektopie nach oben-aussen (Fig. 11 r.).

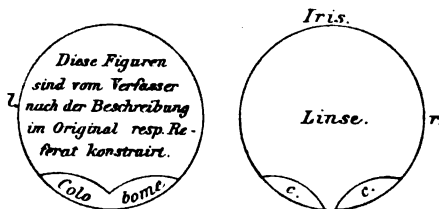


Fig. 11.

Beiderseits Myopie, die nur auf Kosten der Linse zu setzen ist, da myopischer Bau ausgeschlossen war. Dor meint, es handle

sich um eine Zerreiſſung der Zonula wie in analogen Fällen von O. Becker, was dieser auch in Beziehung auf die Ektopie bestätigt. Aber auch das Colobom ist möglicher Weise hierdurch zu Stande gekommen. Wir hätten es dann freilich nicht mit einem congenitalen Zustande zu thun, aber es wäre ein sehr interessanter Beleg für die Anschauung, dass auch die fertige Linse, hier sogar die eines Erwachsenen, ihre Form durch Insuffizienz der Zonula noch wesentlich ändern kann, wie es ja durch den, später zu erwähnenden, Fall von Hess schlagend demonstriert wird.

1878. Breitbarth (38). Breitbarth berichtet, dass er an dem Rande einer ektopierten Linse eine schwache Einkerbung gefunden habe.

1879. Narkiewicz-Jodko (39). Mediciner. Myopie. Irisschlottern. R. Linse nach innen dislocirt. „Ihre äusseren und oberen Viertelkreise waren wie durch eine Sehne abgeschnitten und streiften die Pupillarränder; der untere und innere normal“. L. Linse dislocirt; Kapselstaar.

1879. Adamük (40 und 41). 32jährige Frau, beständig kurzsichtig. Augen äusserlich normal. Nach Erweiterung der Pupillen konnte man bei Seitenbeleuchtung den gezahnten, unteren Rand der Linse wahrnehmen.

Adamük erklärt den Befund als Ektopie der Linse nach oben. Wenn er aber seine Diagnose nur durch die Sichtbarkeit des Linsenrandes begründet, so braucht dies nicht richtig zu sein, da dieselbe Erscheinung auch bei einer Formanomalie des Linsenrandes vorkommt. Der Rand eines Coloboms braucht ja gar keine auffallende Configuration aufzuweisen, wie z. B. der Typus Nr. V. — Er kann so harmlos aussehen, dass aus seiner Sichtbarkeit sehr leicht die irrige Diagnose „Ektopie“ gestellt werden könnte.

Ergiebt die Anamnese, dass der Patient immer schlecht gesehen hat, „kurzsichtig gewesen“ sei, und ist irgend ein Trauma. Erschütterung durch Fall, Stoss dergl. ausgeschlossen; kommt ferner hinzu eine sogenannte „Unregelmässigkeit“ des Randes — wie hier das „Gezähnte“ —, so halte ich die Diagnose „Colobom“ für hinreichend begründet.

Umgekehrt wäre die Diagnose auf Ektopie zu stellen, wenn Patient plötzlich, nach einem erlittenen Trauma, schlecht sieht, während er bis dahin gut gesehen hat; wenn bei Controlerweiterung der Pupille der Linsenrand sich als normal erweist.

Jedoch ist auch dann nicht zu vergessen, dass Beides com-

binirt vorkommt und die Diagnose des Einen das Andere nicht ausschliesst.

Dass Rogman und Roure der „sogenannten Ektopie“ die Existenz überhaupt bestreiten, indem sie behaupten, das, was als Ektopie beschrieben werde, sei fast ausschliesslich eine Form-anomalie, durch Zonuladefect bedingt, und eine wirkliche congenitale Lageanomalie gebe es gar nicht, habe ich bereits kurz erwähnt. Das scheint mir doch zu weit zu führen. Wir sehen doch eine solche Ektopie auch traumatisch entstehen, warum sollten sich congenital nicht auch Bedingungen an der Zonula finden, welche eine excentrische Lage der Linse zur Folge haben könnten? In etwas stimme ich beiden Autoren aber bei: ich kann mir nicht vorstellen, dass durch solches Verhalten der Zonula, welches sogar eine Verschiebung der Linse in toto zur Folge hat, nicht gleichzeitig auch eine Aenderung des Linsenrandes zu Stande kommen sollte. Es muss doch ein hoher Grad von Zonulainsufficienz vorliegen, die wir als einen Haupt-factor des Linsencoloboms kennen gelernt haben.

1880. Rosa Kerschbaumer (42). Ein angeborenes Linsencolobom auf 386 Linsenfälle.

1880. Badal (43). R. A. = congenitales Colobom der Iris, Chorioidea und Linse. Badal extrahirte die im 60. Lebensjahre eines Mannes cataractös gewordene Linse in durchsichtiger Kapsel.

Sehr bemerkenswerth findet es Badal, dass auch die extrahirte Linse noch das Colobom zeigte. Von der Genese spricht er nicht. Die Erwartung, dass ein Colobom an der extrahirten Linse nicht bestehen bleibe, erscheint unbegründet, denn es handelt sich doch beim wahren Colobom um einen wirklichen Defect, der sich nicht einfach ersetzen lässt. Das Verschwinden des Defectes wäre nur denkbar, wenn es sich um ein Pseudocolobom handelt, das auf Zonulainsufficienz beruht, wobei eine partielle Retraction der betreffenden Randparthie in Folge der Kapsel-elasticität eintritt, weil ihr die Zonula nicht entgegenwirken kann. Wird nun die ganze Linse von der Zonula befreit, dann folgt die Retraction des übrigen Randes nach, die Linsenperipherie bekommt einen gleichmässigen Contour, der „Defect“ verschwindet.

Das ist theoretisch denkbar. Wir sehen solche physiologische Retraction unter pathologischen Umständen z. B. Linsenluxation mit Zerreiessung der Zonula, und experimentell lässt sich dies demonstrieren an Linsen jugendlicher Individuen. (Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde).

An der — obendrein cataractösen — Linse eines 60jährigen Menschen kann aber eine solche Aenderung, bei der an sich — in hohem Alter — schon geringen Elasticität, kaum erwartet werden.

Der Referent erwähnt, dass ein Patient in einem ähnlichen Falle habe mit Staargläsern relativ gut sehen können. Es handelt sich um:

18??, Frommüller (44). Mann = Colobom der Iris und der Linse.

1882. Uthhoff (45, 46, 47). Uthhoff sagt in dem Berichte: „Congenitale tiefe Einkerbungen in dem unteren, inneren Theile des Linsenrandes bei völliger Durchsichtigkeit und normaler Lage des Linse. Für die Betrachtung wurde dieser Theil des Linsenrandes sichtbar durch vorausgegangene, ausgelebte, traumatische Iridodialyse“.

Es ist nicht ausdrücklich bemerkt, dass es sich um drei Fälle handelte, aber ich schliesse aus der Fassung, dass es jedenfalls mehr als zwei waren.

Das Colobom wurde wie in Fall 34 von O. Becker, nur durch Trauma sichtbar, ein weiterer Beweis dafür, wie sehr die Diagnose des Linsencoloboms von Zufälligkeiten abhängig ist.

1882. Schaumberg (48 a und b). 23 jähriges Mädchen = beiderseitige Corectopie nach oben. L. A. = nach Atropinerweiterung erkannte man aussen-oben im Pupillargebiete den Linsenrand. Er verlief an einer $2\frac{1}{2}$ mm langen Strecke nicht kreisrund, bildete vielmehr eine muldenförmige Einsenkung, welche durch einen, von ihrem Grunde hervorragenden, rüsselförmigen Zapfen in zwei Parthieen getrennt wurde (Fig. 12).

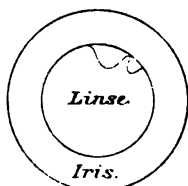


Fig. 12.

1882. Derselbe (49). Frau. L. A. = Corectopie nach oben. Auch hier zeigte der Rand — oben — Unregelmässigkeiten.

Was Bock als Fall 32 anführt, ist, wenn ich Schaumberg richtig verstanden habe, kein Colobom, sondern Corectopie, denn auf diese bezieht es sich, wenn er sagt: „eine Frau hatte dieselbe Missbildung am rechten Auge oben“.

1882. Rumschewitsch (50). 21jähriger Mann. R. A. = Colobom der Iris und Chorioidea unten, wo auch kleine, scharfe Trübungen der Linse sitzen. Die Iris überspannt von Fäden der Membrana pupillaris perseverans.

L. A. = Colobom der Iris und Chorioidea unten; ebenfalls unten an der Linse Trübungen, unter welcher eine kleine, mit

der Convexität noch oben gerichtete Vertiefung sitzt. Fäden der Membrana pupillaris perseverans.

1882. David de Beck (51—57). „A rare family history of congenit. Colobom of the Iris ect.“ Er sagt in dieser Broschüre: „The most ready explanation of this phenomenon is that it was produced by the irregular upper margin of the partially dislocated lens.“

Hier liegt solches Beispiel einer Combination von Ektopie und Colobom der Linse vor und zwar, was in der That seines Gleichen nicht finden dürfte, in sieben Fällen, welche alle derselben Familie angehören.

Es ist ja das Zusammentreffen an sich ganz gut zu verstehen, da sich die Genese beider Zustände auf eine gleiche Ursache, nämlich abnormes Verhalten der Zonula, zurückführen lässt, aber trotzdem bleibt dies gehäufte und hereditäre Zusammentreffen auffällig genug.

De Beck nennt die Fälle nicht „Colobome“. Ich jedoch fasse sie als solche auf. „Unregelmässigkeit“ des Linsenrandes zusammen mit Verschiebung der Linse — die aber nicht bewiesen wird — macht sogar den Verdacht rege, dass es sich, ähnlich wie bei Adamuk, vielleicht gar nicht um Ektopie, sondern um Colobom allein gehandelt hat.

1883. O. Becker (58). Becker fand einmal die untere, innere Hälfte der Linse durch zwei, dunkel und breit contourirte, sich unter einem rechten Winkel schneidende, gerade Linien begrenzt. Die Fasern des Aufhängebandes liessen sich bei seitlicher Beleuchtung als feine, graue Streifen sehen.

Becker bezeichnet dies nicht als Colobom, spätere Autoren aber tragen kein Bedenken es zu thun, und ich schliesse mich ihnen vollständig an. Es handelte sich ja um einen ganz typischen, sectorenförmigen Defect nach dem Typus II.

Als ätiologisches Moment führt Becker übrigens selbst ungleichen Zug der Zonula an, den er für Linsencolobom ja allein verantwortlich macht.

An anderer Stelle erwähnt er, dass er ein Auge in seinem Besitze habe, wo die Linse „in zwei fast isolirte Theile getrennt gewesen sei“. Es ist dort die Rede von der Mitbetheiligung der Linse bei Coloboma oculi totale.

Es sei dies nur beiläufig erwähnt. Als Colobom möchte ich den Befund nicht auffassen.

1883. Derselbe (59 und 60). Nach der Bemerkung, dass das Linsencolobom häufig bei anderen Spaltbildungen des

Bulbus vorkomme, stellt er hier fest, dass er es auch ohne gleichzeitiges sonstiges Colobom gefunden habe. „Diese Fälle waren doppelseitig.“

1884. Benson (61). L. A. = Brückencolobom der Iris, Chorioidea und Linse. Der Linsenrand war sehr tief eingekerbt. Am Rande war die Linse durchsichtig, nahe dem hinteren Pole fand sich eine lineare Trübung.

1885. Schiess-Gemuseus (62 und 63). 12jähriger Knabe = immer kurzsichtig gewesen; seit Schulbesuch oft „Augenentzündung“. L. A. = Irisschlottern. Nach Erweiterung der Pupille sieht man bei Durchleuchtung den unteren Rand der Linse als horizontale, ganz leicht nach unten convexe, quer durch das untere Drittel der Pupille ziehende Linie, die im durchfallenden Lichte beim Abwärtssehen als schwarzer Schatten erscheint. Der Colobomrand war ganz scharf, wie der Linsenrand, den man bei Iridektomie zu Gesichte bekommt. Die Zonulafasern waren ganz deutlich sichtbar und setzten sich in continuo an den Colobomrand an (Fig. 13).

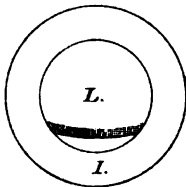


Fig. 13.

S. bei enger Pupille mit $-12 = \frac{2}{7}$,
bei weiter Pupille mit $+4,5 = \frac{2}{7}$ bis $\frac{2}{5}$.

R. A. = ganz ähnliches Verhalten des Linsenrandes, nur macht er, schwach nach innen ansteigend, erst zwei scharfe Einbiegungen am inneren Bogen, ehe er in den Rand übergeht. Auch hier fand sich der, nach oben abgetönte, Schatten und die deutlichen Zonulafasern (Fig. 14).

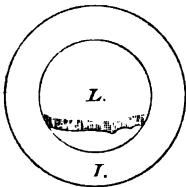


Fig. 14.

S. bei enger Pupille mit $-12 = \frac{2}{7}$,
bei weiter Pupille mit $+7 = \frac{2}{7}$.

In der Besprechung betont Schiess-Gemuseus, dass beide Male die Zonula vollständig gewesen sei. Er sieht daher von Becker's Theorie für diese Fälle ab und möchte sie nur für jene reserviren, wo es sich um ektopirte Linsen handelt oder Defecte der Zonula nachweisbar sind.

Im Widerspruche mit oben bezeichnet er den Colobomrand hier als „fast walzenförmig“, während er dort ganz scharf genannt wurde.

Am plausibelsten erscheint ihm die Heyl'sche Theorie,

nach welcher da, wo keine Zufuhr an Bildungsplasma stattfindet, ein Defect entstehen muss.

Wenn Schiess-Gemuseus meint, aus der continuirlichen Insertion der Zonulafasern an dem Colobomrande auf das normale Verhalten der Zonula schliessen zu dürfen, so möchte ich dem widersprechen. Normaler Weise bildet die Insertionslinie der Zonulafasern einen Bogen mit dem Radius der Linse, während sie hier der Sehne dieses Bogens, folglich einer bedeutend kleineren Strecke, entspricht. Es wird also eine weit geringere Menge von Fasern hinreichen, um die Continuität der Insertion herzustellen und so eine normale Zonula vorzutauschen, während sie minder dicht und mächtig ist, folglich minder leistungsfähig sein muss und auch dadurch noch an Wirksamkeit verliert, dass ihre Fasern — bei der grösseren Entfernung von Ursprung und Ansatz — bedeutend gedehnt, verdünnt werden. Ein unbedingter Beweis ist dieser Befund also nicht.

Dazu kommt, dass „das Walzenförmige“ des Linsenrandes nur dann ohne Schwierigkeit erklärlich ist, wenn man eine irgendwie geartete Insufficienz der Zonula an dieser Stelle annimmt, so dass die Kapselelasticität voll zur Wirkung kommt. Es genügt dazu schon Insufficienz der äquatorialen Zonulaportion, die anatomisch, besonders bei intacter vorderer Portion, gar nicht nachweisbar zu sein brauchte. Gerade die Rundung des Colobomrandes lässt mich eine solche Insufficienz hier annehmen.

Heyl's Theorie ist ja damit nicht ausgeschlossen: es kann der Ausfall an Nahrungsmaterial das Primäre, der Defect oder die Insufficienz der Zonula das Secundäre sein.

1885 — 86. Schiess-Gemuseus (64). Im 22. Jahresberichte über die Augenheilanstalt in Basel wird ein poliklinischer Fall vermerkt.

1886. Schreiber (65). 4-jähriges Mädchen. L. A. = normal. R. A. = congenitales Colobom der Iris und Chorioidea unten. Die Linseneinkerbung fand sich an der, dem Iriscolobom entsprechenden Randparthie.

Schreiber nennt das Vorkommen dieser complicirten Linsencolobome „nicht gerade selten“.

1887. Schiess-Gemuseus (66). Ein congenitales Coloboma lentis auf 107 Linsenfälle in der Poliklinik nach dem 23 Jahresberichte.

1887. Hermann Cohn (67). Ein abnormer Linsenrand auf 40000 Krankheitsfälle.

1887. Oliver (68 und 69). R. A. = Colobom der Iris

und Chorioidea. Die Linse frei beweglich. Der freieste Theil war dem Iriscolobom gerade gegenüber. Am unteren Rande ein kleiner Einschnitt gerade nach unten. Horizontaler Nystagmus. (Fig. 15.)

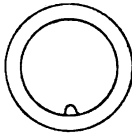


Fig. 15.

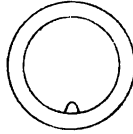


Fig. 16.

L. A. = Colobom der Iris und Chorioidea. Horizontaler Nystagmus. An der linken Linse war der kleine Einschnitt unten schwach nach aussen gerichtet und nicht so

ausgedehnt wie rechts (Fig. 16).

1888. C. Hess (70). Das eine Auge Mikrophthalmus; Ektopie; ein bindegewebiger Strang mit Gefässen, der vom unteren Opticusrande nach der hinteren Linsenfläche reicht, wo er sich inserirt.

Das andere Auge: die Linse relativ gross. Auch hier ein solcher Strang, dessen Ansatzstelle an der hinteren Linsenfläche, dicht hinter dem Aequator, eine recht beträchtliche Delle entspricht.

Hess meint, es mit einem geringen Grade von congenitalem Linsencolobom zu thun zu haben, dessen Entstehung er durch die abnormen Ernährungsverhältnisse in Folge der Anlagerung des erwähnten Stranges zu erklären versucht.

Ich schliesse mich der Auffassung von Hess als „Colobom“ an, aber es bedarf dies noch einer Begründung, denn streng genommen gehört dieser Fall nicht zum Colobom, weil er nicht „randständig“ ist, und unter „randständig“ wurde bisher „äquatorständig“ verstanden.

Es kann aber vorkommen, dass ein mit seiner äusseren Grenze dicht am Aequator vorbeistreichender Substanzverlust — ohne ihn selbst zu erreichen — doch eine solche Tiefenausdehnung in die Linsensubstanz hinein erreicht, dass er über die Berührungsebene der vorderen und hinteren Linsenhälfte hinaus reicht in die vordere resp. hintere Linsenhälfte hinein. Dann markirt, wie im vorliegenden Falle, gerade noch eine schmale Spange des Linsenrandes den Aequator, so dass eigentlich nur ein gradueller, kein wesentlicher Unterschied vorliegt. Oder ein persistirender Mesodermzapfen, der durch eine Lücke der Fötalspalte in die secundäre Augenspalte hineinreicht, kann seine Druckwirkung auch einmal nicht gerade auf die Kante des Aequators ausüben, sondern dicht daneben, so dass ein schmaler Rest bestehen bleibt, der aber hinreicht, die Continuität der Peripherie zu markiren. Oder es wäre durch ein, um den Linsen-

rand sich schlingendes Gefäss an der Hinterfläche der Linse eine flache den Aequator erreichende Druckrinne entstanden! Das geschah aber schon in einer so frühen Embryonalperiode, dass das Gefäss sich noch spurlos (opticuswärts) zurückbilden konnte; dass die Rückbildung der Rinne sich dann auch — vom periphersten Ende beginnend — einleitete, natürlich da, an der Einkerbung des Randes, am vollständigsten, während centralwärts davon ein flaches Grübchen zurückblieb, weil die Rückbildung hier später begann und früher beendet wurde, mit dem Abschlusse des Entwicklung überhaupt. Alle diese Defecte kann man noch als Colobom bezeichnen, weil es sich doch, wie gesagt, nur um graduelle Unterschiede handelt.

Aber es muss eine bestimmte Grenze gezogen werden. Ich möchte deshalb vorschlagen, diejenige Defecte, welche den Aequator nicht ganz, aber nahezu erreichen und ausserhalb der Insertionszone der vorderen und hinteren Zonulaportion liegen, noch als Colobome aufzufassen. Die innere Grenze wäre also diese Zone.

Zur Begründung lässt sich Folgendes sagen: Die vorgeschlagene Grenze empfiehlt sich als eine natürlich vorhandene. Die Ausnahme darf ferner nur dann gemacht werden, wenn aus der dichten Lage am Aequator und der Form des Defectes die ursprüngliche Ausdehnung auf den Aequator wahrscheinlich wird und diese Annahme womöglich noch eine besondere Stütze erhält durch den Nachweis solcher Momente, die als ätiologisch für das Linsencolobom gelten, wie das in unserem Falle zutrifft.

Je weiter solch isolirter Defect vom Aequator liegt, desto unwahrscheinlicher wird die Annahme eines ursprünglichen Zusammenhanges, deshalb passt jene Insertionszone ganz gut als Grenze, weil sie diejenige Parthie der Aequatornachbarschaft umfasst, wo die Zusammenhangsannahme noch sehr nahe liegt.

Man hätte damit eine Ausnahme geschaffen, welche die Regel von der Randständigkeit des Coloboms aber nur bestätigte.

1889. Marcus Gunn (71). 25jähriger Mann. L. A. = congenitale bedeutende Missbildung des Augapfels an Iris, Linse, Glaskörper und Fundus.

Die Linse bedeutend aufwärts verschoben. Am mittleren, unteren Theile der Pupille sind die Fasern des Aufhängebandes deutlich zu sehen. Der untere Linsenrand reicht nicht ganz an die Verbindung des unteren und mittleren Drittels der erweiterten Pupille und ist so tief eingekerbt, dass es aussieht, als wären

zwei Linsen vorhanden, deren jede ein unteres Ende hat, welches das Licht wie normale Linsensubstanz reflectirt.

1890. W. Lang (70). 36 jähriger Kellner = will nie gut gesehen haben. R. A. = chronisches Glaukom, Colobom der Iris aussen, Strabismus divergens.

Die Linse ist eingekerbt dem Iriscolobom gegenüber und zeigt an ihrer Vorderfläche etwas braunes Pigment.

1890. Cissel (73 und 74). 13 jähriger Knabe. Aeusserlich waren die Augen normal, nur leichtes Irisschlottern bei rascher Bewegung. Bei Durchleuchtung sah man einen segmentartigen Schatten im unteren Theile der Pupille, wenn Patient nach unten blickte. Bei künstlich erweiterter Pupille fand sich ihr unterer Theil frei von der Linse.

R. A. = Die Linse hört mit einem Rande auf, der wesentlich eine leicht nach unten concave Linie darstellt. Aussen biegt sie an einer Stelle, welche etwa dem Rande der erweiterten Pupille entspricht, mit einer scharfen Ecke um und zieht von da, mit leichter Concavität nach unten, diagonal nach aussen. Vom

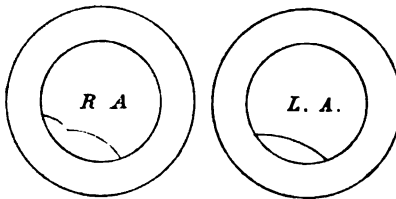


Fig. 17.

Colobomrande, der die gewöhnliche Erscheinung der totalen Reflexion zeigt, sieht man einige radiäre Streifen, offenbar Fasern der Zonula, nach der Peripherie hin ziehen (Fig. 17, R. A.).

L. A. = Hier bildet der untere Rand eine leicht concave Linie, welche von innen-oben nach aussen-unten zieht (Fig. 17, L. A.).

Die Erklärung des Coloboms sucht Cissel in einer Anomalie der Linsenanlage, deren Möglichkeit im Allgemeinen nicht bestritten werden soll. Hier liegt jedoch eine andere Erklärung näher, nämlich die durch numerische Insufficienz der Zonula, die an der betreffenden Stelle nur durch einige wenige Fasern repräsentirt wird.

1891. Doyné (75). Colobom der Iris und Defect der Linse an dem correspondirenden Randtheile.

1891. Philipps (76). Colobom der Iris, Chorioidea und Linse.

1892. C. Hess (77). R. A. = Iriscolobom innen-oben, Chorioideacolobom unten. Entsprechend dem Iriscolobom eine seichte Einkerbung des Linsenrandes. Patient war immer schwachsichtig.

1892. M. E. Meyer (78 a und b). 10 jähriger Knabe.

R. A. = an der unteren, inneren Peripherie der durchsichtigen Linse zwei, deren ganze Dicke durchsetzende, ca. 2 mm breite Einbuchtungen, die durch einen zungenförmigen Vorsprung getrennt sind, dessen Spitze nach unten-innen bis an die Ciliarfortsätze reicht, während sich das Colobom bis zur Mitte des Linsenradius erstreckt. Sonst das Auge normal, weder Verschiebung der Linse, noch Irisschlottern. L. A. = Schichtstaar.

Meyer acceptirt die Erklärung von C. Hess.

1892. Chibret (79 und 80). 15jähriger Knabe. Die Spiegeluntersuchung zeigte, dass beide Pupillen quer und symmetrisch in zwei fast gleiche Theile getrennt waren durch eine nach unten-innen convexe Linie, oberhalb deren sich die Linse befand, unterhalb deren die Pupille linsenlos ist. S. mit $+12 = \frac{1}{4}$, mit $+20$ wurde leicht gelesen.

Nach Atropinerweiterung zeigt sich der sonst normale Linsenrand in seiner ganzen Dicke und Breite an der abnormen Stelle rundlich ausgeschnitten. Die Oberfläche des Linsenrandes an der Defectstelle ist warzenförmig gewellt. Keine Trübung der Linse, nur die Colobomoberfläche schien opak in Folge irregulärer Reflexion. Sonst beide Augen normal.

1893. Baas (81). 19jähriges Mädchen. L. A. = von jeher kurzsichtig; Strabismus divergens, mässige Bewegungsstörung nach innen. S. = $\frac{1}{6}$. Die Pupille nach innen nicht rund, scheinbar weil hier eine hintere Synechie besteht, aber diese Parthie betheiligte sich an der Pupillenreaction. Dort ist der kleine Iriskreis verschwommen, und von ihm aus biegt das Gewebe der vorderen Irislagen nach hinten in die Tiefe um den Pupillarrand herum. Oben und unten von dieser Stelle endet die Pigmenteinfassung der Pupille mit je einer knopfförmigen Anschwellung. Nach Cocaïnanwendung erweitert sich die Pupille ganz gleichmässig, und es zeigte sich, dass keine Synechie bestand. Sie wurde nur vorgetäuscht durch einen narbigweissen, pigmentlosen, an seiner Basis $1\frac{1}{2}$ mm breiten und 1 mm nach hinten vorragenden Zapfen, der sich ein Stück gegen den Ciliartheil der Irishinterfläche erstreckt. Die Linse war ihm gegenüber vom medialen Drittel an eingebogen, worauf eine horizontale scharfe Einkerbung gegen die Linsenmitte zu folgte bis dahin, wohin bei gewöhnlicher Pupillenweite der Irisrand mit dem Zapfen

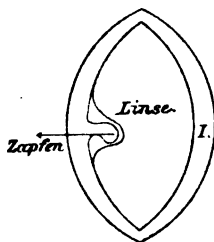


Fig. 18.

reichte, so dass dieser gerade in den Linsendefect zu liegen kam. Sonst die Linse durchsichtig, frei von Auflagerungen und das Auge normal.

Baas schliesst sich der Erklärung von C. Hess an. Die Fötalspalte kommt — auch nach seiner Meinung — als ätiologisches Moment nicht in Betracht, wo das Colobom der Iris und Chorioidea fehlt.

Wenn Baas übrigens einen wesentlichen Unterschied machen will, zwischen der Theorie von Manz und der von C. Hess, so ist dies nicht hinreichend begründet, denn Manz erklärt die Störung der Fötalspaltenschliessung durchaus nicht ausschliesslich durch Persistenz fötaler Gefässe, sondern: „1. durch eine besondere, vielleicht zu weit vorgeschrittene Organisation des Stieles der Glaskörperanlage“, und Hess andererseits schliesst die Persistenz von fötalen Gefässen nicht aus, sondern nimmt nur an, es finde eine bindegewebige Umwandlung statt. Ein wesentlicher Unterschied besteht folglich gar nicht, und unser Fall ist ein Beispiel sowohl für die eine wie für die andere Anschauung.

1893. Vossius (82). Einseitiger Mikrophthalmus. Die Linse verkleinert, intensiv weiss getrübt, hufeisenförmig. Der Hilus der Einbuchtung nach innen gerichtet, dargestellt durch einen, etwa bis zur Mitte der Pupille reichenden, länglichen Spalt, hinter dem man ein grauschillerndes Häutchen sah, auf dem die Linse gewissermassen lag und welches den linsenförmigen Pupillenabschnitt ausfüllte. Auf dem Häutchen lief horizontal von den Ciliarfortsätzen ein relativ dickes, roth aussehendes Blutgefäss nach dem oberen Rande des 4 mm langen und 1 mm hohen Linseneinschnittes, um sich auf dem Häutchen weiter zu verästeln.

Nach Vossius' Ansicht handelt es sich um ein persistirendes Aestchen der Vasa hyaloidea propria, und dies ist das ätiologische Moment des Falles, der ein selten schöner Beleg für Manz', auf die Gefässe den Hauptnachdruck legende, Anschauung ist.

1893. Loschetschnikow (83 und 84). 48jährige Frau. R. A. = Cataract. — Die Linse bestand aus einer grösseren temporalen und einer kleineren nasalen Parthie, die durch einen verticalen, aufleuchtenden Spalt von einander getrennt wurden. Bei der späteren Extraction zeigte sich eine grosse Aehnlichkeit der nierenförmigen Linse mit der von Baas beschriebenen. L. A. = Cataract und ähnliche, nur nicht so hochgradige Verhältnisse.

1893. Boerma (85). 3jähriger Knabe. R. A. = Die Linse leicht nach aussen luxirt, in toto getrübt und gequollen (Nadelstich in's Auge, centrale Narbe der Hornhaut). Ihr innerer Rand — am Pupillarrande sichtbar — ist nicht rund, sondern zeigt eine spitzwinklige Einkerbung. (Fig. 19.)

1893. Verfasser (86) von Th. Leber zur Publication überlassene Beobachtung aus der Heidelberger Augenklinik. 9jähriges Mädchen. R. A. = äusserlich und ophthalmoskopisch normal. S. = $\frac{6}{6}$. L. A. = Strabismus, Cataract part., Coloboma lentis congenitum. S = Angaben schwankend.

Seit dem zweiten Lebensjahre Schielen und Schwachsichtigkeit am linken Auge bemerkt.

Die Lidspalte überrnormal geöffnet, war in Folge des Strabismus, Hornhaut klar, keine Spur von Verletzung. Iris normal. Bei schrägem Einblicke zeigt der nasale Theil der Linse folgende Anomalie: mit dem Spiegel erkennt man den Linsenrand als eine dunkle Linie im durchfallenden Lichte, welche eine nach der Pupillenmitte gerichtete Convexität zeigt. Bei sehr schrägem Einblicke von unten oder oben bei erweiterter Pupille sieht man diese abnorme Krümmung allmählich in die normale übergehen. Die Linse hat hier also eine starke Einkerbung und in Folge dessen eine im Ganzen nierenförmige Gestalt. Entsprechend dem Defecte ist die Zonula deutlich sichtbar und durchleuchtbar, anscheinend normal. Der Colobomrand nicht auffallend verdickt.

Bei focaler Beleuchtung erscheint der Zonulasaum glänzend roth, der Linsenrand als dunkle Linie, die übrige Pupillenparthie schwächer roth erleuchtet. Der unmittelbar an das Colobom grenzende Linsentheil ist ziemlich durchsichtig, einwärts davon eine unregelmässig gestaltete umschriebene Trübung, etwa keilförmig, der hinteren Corticalis, von deren Rande ein schmaler Streifen in die vordere Corticalis ausstrahlt. Die zwischen dem peripheren Rande der Trübung und dem Colobomrande liegende Linsensubstanz zeigt einige, nur bei focaler Beleuchtung hervortretende Fleckchen. Kein Aderhautcolobom.

1893. Verfasser (87) von Th. Leber zur Publication überlassene Beobachtung aus der Heidelberger Augenklinik. 10jähriges Mädchen, Schuhmacherskind aus Waldwimmersbach. Anamnese =

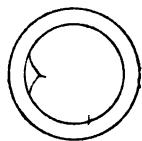


Fig. 19.

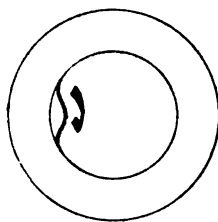


Fig. 20.

die Mutter will erst im letzten Winter schiefe Kopfhaltung und etwas Schielen bemerkt haben. Eine Verletzung wird entschieden in Abrede gestellt. Sieben Geschwister haben normale Augen.

L. A. unsichere Fixation bei Zuhalten des rechten Auges.

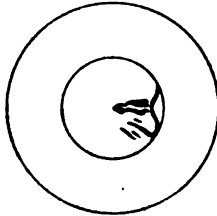


Fig. 21.

Bei focaler Beleuchtung nirgends eine Spur von Trübung der Narbe. Bei Atropinerweiterung der normalen Pupille zeigt sich, — abgesehen von einer partiellen Trübung, welche den äusseren, unteren Sector einnimmt und besonders die hintere Corticalis betrifft —, in der gleichen Gegend eine bogige Einkerbung des Linsenrandes, wobei dieser als dunkle Linie hervortritt. Auf

der vorderen Kapsel bemerkt man nur bei seitlicher Beleuchtung mit Loupenvergrösserung ein einziges graues Fädchen, wahrscheinlich einen Rest der Pupillarmembran (?), dessen Ansatz an dem Irisrande zu fehlen scheint. In der vorderen Corticalis — etwas entfernt von der vorderen Fläche — bemerkt man nach unten-aussen nur eine äusserst zarte Trübung. Sonst finden sich in der hinteren Corticalis mehrere keilförmige Trübungstreifen, deren deutlichster von der Einkerbung ausgeht und sich nahezu bis an den hinteren Pol erstreckt. Sonst ist das Auge normal.

R. A. = Emmetropie; $S = \frac{6}{8}$.

L. A. = Myopie — 4,0 D; $S = \frac{6}{36}$.

Diese 87 Fälle hatte ich bereits zusammengestellt, als mir die Arbeit von Bock zu Händen kam. Ehe ich nun mit der Casuistik weiter fortfahre, möchte ich noch drei Fälle hier erwähnen, bei denen es sich vermuthlich auch um Colobom gehandelt hat, wo es sich jedoch nicht mit Bestimmtheit sagen lässt, und dann einige Zustände kurz anführen, die von anderen Seiten zu Unrecht als Colobom verzeichnet wurden.

I. Vermuthliche Colobome.

1856. v. Graefe, Notiz über die Lage der Ciliarfortsätze bei Ausdehnung der Sklera. (Dieses Archiv II., 1. S. 247.) „Abnorm war es, dass der Kranz der Ciliarfortsätze sich in grösserem Abstände vom Linsenrande befand. Beide waren durch die sehr schön sichtbaren Fasern der Zonula Zinnii von einander getrennt.“

Ibid. S. 250, Fälle von spontaner Linsendislocation. „Die Linsen sind auf beiden Augen verschoben, so dass ihr Rand ungefähr senkrecht zur Längsachse der Pupille steht, diese in zwei Theile scheidet.“ — Besonders das rechte Auge des Knaben macht den Eindruck, als ob Colobom vorläge (S. 255).

1888. Wicherkiewicz, Beiträge zur Kenntniss der persistirenden Pupillarmembran, (dieses Archiv XXXIV. 4. S. 35). Auch hier war der Linsenrand deutlich sichtbar. Dass es sich um Dislocation der Linse handelte; wird nicht erwähnt, auch nicht einer Corectopie, so dass nichts übrig bleibt als Colobom.

1886. Hänel, Iriscolobom unten beiderseits beim Neugeborenen. (Nagel's Jahresber. XVII. S. 217.) Vom Opticus-eintritte verlief ein weisslicher Strang zum unteren Linsenrande, wo er inserirte. Die Insertionsstelle war weisslich getrübt.

II. Nicht als Colobom aufgefasste Fälle.

1883. O. Becker. Es handelt sich um die Linsen eines congenital-syphilitischen Kindes, an deren Hinterfläche — der Insertion der Zonula entsprechend — eine hufeisenförmige Furche herum lief, so dass die Linse auf dem Durchschnitte so aussah: (Fig. 22) und en face gesehen so: (Fig. 23).

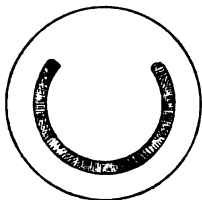


Fig. 22.



Fig. 23.

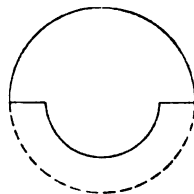


Fig. 24.

Ein Defect besteht allerdings, aber weder ist er randständig, noch lässt sich annehmen, dass er ursprünglich bis zum Aequator gereicht hat. Ein Bild, das man sich leicht construiren kann, lehrt das auf den ersten Blick (Fig. 24). Ein derartig gestalteter Defect lässt sich nicht gut denken, eine Reparation von solcher Ausdehnung, wie sie dann vorliegen müsste, aber noch weniger. Mit Colobom hat dieser Befund gewiss nichts zu thun.

1853. v. Stellwaag. Es handelt sich um die Linsen zweier mikrophthalmischer Augen, deren eine walzenförmig war, an der Peripherie so dick wie in der Mitte, ein eigentlicher Rand nirgends wahrnehmbar.

Mit der anderen Linse verhielt es sich nicht anders: sie war eiförmig, gleichmässig dick und besass auch keinen eigentlichen Rand. Diese Fälle führt Bock als Nr. 34 und 36 an. Ferner 1830. v. Ammon: Die Linsen eines mikrophthalmischen Auges waren undurchsichtig, gelb und ihre Oberfläche pyramidal. Auch diese führt Bock unbegreiflicher Weise als Colobom unter Nr. 3 und 4 an. Man kann diesen Fall als Lenticonus auffassen, aber keineswegs als Colobom!

Schon oben wurde von mir gegen die missbräuchliche Bezeichnung von allen möglichen Bildungsanomalieen der Linse als Colobom Einspruch erhoben.

Fortsetzung der Casuistik.

1. Von Bock übernommene Fälle.

1893. Bock (88 und 89). Fall II. 65jähriger Mann.

R. A. = unten Colobom der Iris, Corp. cil. Zonula, der Linse, des Glaskörpers, der Chorioidea, Retina, Opticus; Cataracta senilis. Die nach oben verschobene „ovale“ Linse verjüngt sich nach unten, wo eine 1 mm tiefe Kerbe sitzt. Die Zonula fehlt im Bereiche des Coloboms, aber von zwei Buckeln zu dessen Seiten gehen straff gespannte Fasern zu den Ciliarfortsätzen. Der Orbiculus ciliaris besteht nur im oberen und unteren Quadranten, in welchem letzteren die Fasern dem Linsencolobom gegenüber zu einem Spalt aus einander weichen, welchem ein bindegewebiger Knoten in der Sklera entspricht. In der Gegend des Corpus ciliare springt in gleicher sagittaler Durchschnittebene mit dem Linsencolobom eine Leiste hervor, welche sich bis zum unteren Rande der Papille erstreckt und zu der ciliarfort-

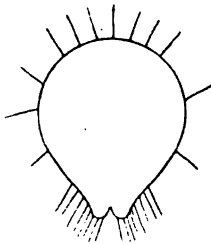


Fig. 25.

satzähnliche Gebilde — weit über den Bereich des Corpus ciliare hinaus — senkrecht stehen. Ebenso findet sich unten am Glaskörper eine Furche, welche sich bis zum Aequator erstreckt. Die anatomische Untersuchung bestätigte diese Details und ergab noch den interessanten Befund von Blutgefässen, welche auf dem Kamme der erwähnten Leisten verliefen, nachdem sie den Augapfelboden von unten durchbohrt hatten, um nach vorne zu gelangen.

L. A. = (Fall III von Bock) = Colobom der Iris, des Corp. cil. der Zonula, der Linse, des Glaskörpers, der Chorioidea, Retina, des Opticus.

Das Linsencolobom ist kleiner als rechts. Im Glaskörper ebenfalls eine grosse Spalte, durch flockige Massen gefüllt. Auch hier die kammartige, mediane Leiste mit einem darauf verlaufenden Blutgefässe. Die Zonulafasern fehlen auch hier.

Diese beiden Augen mit der medianen Furche an der Unterflache des Glaskörpers, der ihr entsprechenden medianen erhabenen Leiste am Grunde des Bulbus und dem auf ihr verlaufenden Gefässe sind ein geradezu klassisches Beispiel für die Theorie Manzhess. In jedem dieser beiden Augen finden wir beide Momente, die jene Autoren für ätiologisch halten und deren jedes einzelne für sich ausreicht, combinirt: Höcker resp. Leisten persistirenden Fötalgewebes und persistirende fötale Gefässe.

In so ausgeprägtem Grade habe ich den unvollständigen Schluss der Fötalspalte bisher in keinem einzigen Falle gefunden: bis zum Ciliarkörper markirt durch die Furche resp. narbigbindegewebige Leiste; in der Irisebene durch den Sklerahöcker und das Linsencolobom!

1893. Bock (90). Fall IV. 59jährige Frau. R. A. = Colobom der Iris, des Corp. cil., der Linse, der Chorioidea und Retina.

Die Linse zeigte in der Mitte ihrer Circumferenz eine seichte Abplattung, so dass der „untere Linsenbogen“ niedriger als der obere war. Die Ciliarfortsätze zeigten unten eine spaltartige Unterbrechung. In der unteren Mittellinie haftet an der Sklera verfilztes, gefässreiches Bindegewebe.

Dieser Fall erinnert sehr an die beiden vorhergehenden, nur ist die Reparation vollständiger.

1893. Bock (91 a u. b). L. A. = Cataracta senilis. Die Lage der Linse normal, Gestalt nierenförmig durch eine hilusähnliche Einziehung im unteren Rande, sonst normale Ausdehnung. „In seiner (des Defectes oder des Randes?) Mitte erhebt sich von dem hinteren Theile des Linsenrandes ein kleiner, rüsselförmiger Vorsprung, von welchem nur einige Fasern divergirend nach der hinteren Linsenfläche verlaufen“.



Fig. 26.

Die Zonula zeigt nirgends eine Unterbrechung, aber die Fasern sind im Bereiche des Coloboms länger, ohne jede sonstige Abweichung von der Norm.

Die weiteren Fälle Nr. XIII und XXIII übergehe ich hier, da sie sich auf Augen vom Schweine beziehen. Colobome an Thieraugen, deren sich ja eine ganze Anzahl finden, habe ich überhaupt unberücksichtigt gelassen, da das Material an mensch-

lichen Augen reichlich genug ist und es sich hier speciell um das Mensचनाuge handelt.

1884. Wiethe (92). Nr. 39 nach Bock. 17jähriger Jüngling. L. A. = Colobom der Iris und Chorioidea nach unten. Die Linse, in ihren oberen zwei Dritteln völlig klar, zeigt dem Iriscolobom entsprechend eine sattelförmige Einkerbung des unteren Randes, wo sich ausserdem an der Vorderfläche der Linse eine, an muscheligen Bruch des Glases erinnernde Vertiefung befand. Es ist also ein Fall der häufigsten und darum in gewissem Sinne „typischen“ Form, der Einkerbung, woneben der übrige Befund nebensächlich ist.

Auffallender Weise bemerkt Bock hierzu (S. 131): „ähnlich verhält es sich mit dem Falle Wiethe's.“ Thatsächlich besteht zwischen diesem und denen von Stellwaag, mit denen er ihn vergleicht, die denkbar grösste Unähnlichkeit.

18?? Heyl (93). 51jähriger Mann. L. A. = Colobom der Iris und Chorioidea. R. A. = Myopie; S = $20/300$; Colobom der Iris und Chorioidea. Die Linse ist nach unten durch eine horizontale Linie begrenzt, die nach innen in eine rundliche Erhabenheit ausläuft.

Bei der Erklärung der Genese des Linsencoloboms kommt Bock auch auf die Zonulatheorie zu sprechen, die er deshalb für unhaltbar erklärt, weil die Zonula dem Glaskörper angehöre und sich wesentlich später als die Linse entwickeln. Diese Einwürfe, die später auch von Bach erhoben werden, sind nicht stichhaltig. Was sie behaupten, ist ja nie angezweifelt worden, seit die Zonulatheorie aufgestellt wurde. — Nun sagt er weiter, bei jedem Versuche, das Colobom zu erklären, müsse berücksichtigt werden, dass darunter Missbildungen verschiedener Art zu verstehen seien, wie das bekanntlich seinerseits geschieht. Billiger Weise könnte danach man wohl erwarten, dass Bock selbst mit seinen Erklärungsversuchen von dieser „Berücksichtigung“ ausgehen werde. Statt dessen liefert er nur für einen Theil der Linsencolobome, das sogen. „typische“, unten localisirte eine Erklärung, alle anderen müsse er ausschliessen.

Die Erklärung selbst gründet sich auf die Persistenz resp. den unvollständigen Schluss der Fötalspalte, hat also insofern, als diese bereits seit Langem als ätiologisches Moment, wenigstens für die complicirten Linsencolobome, acceptirt ist, nichts Neues. Die Cardinalfrage ist ja eigentlich die nach der Ursache dieser Schliessungsstörung. Und diese Frage ist von Manz wie C. Hess bereits vor Bock dahin beantwortet worden, dass das Persi-

stiren fötalen Gewebes (Bindegewebe oder Gefäße) den Schluss der Spalte störe. Dieser Auffassung schliesst sich die von Bock an, ohne etwas Neues zu bringen. Es sei denn, dass er das Offenbleiben der Spalte etwa für das Primäre und die Erhaltung des fötalen Gewebetheiles für das Secundäre hält, wenn er sagt: „Bleibt aber der vordere Abschnitt der fötalen Augenspalte ungeschlossen, und hat sich in ihr das Mesoderm als eine Leiste oder Zapfen erhalten, dann kann u. s. w.“

Nur nebenbei möchte ich hier einschalten, dass Bock in der Casuistik bei Nr. 12 (Bowman), 15 und 14 (Bresgen), 30 (Rumschewitsch) und 38 (Wagner) sich abweichend von den betreffenden Autoren des Ausdrucks „verstümmelt“ oder „Verstümmelung“ zur Bezeichnung des Defectes bedient.

2. Eigene Fortsetzung.

1894. F. Best (94). Frau. L. A. = Irisschlottern, Corectopie, Linse normal, R. A. = Ektopie nach oben. Der untere Rand kommt im unteren Theile der Pupille mit flacher Einkerbung zum Vorschein. Linse im Ganzen verkleinert.

1894. Clarke (95 und 96). „A case of binocle Colobom of the lens ect.“ Die Linse war zu $\frac{1}{4}$ ihres Volums getrübt.

Unter den casuistischen Fällen, die Clarke mittheilt, war neun Mal Myopie, drei Mal Hypermetropie vertreten; die Hälfte compliciert mit Colobom der Iris und Chorioidea; Sehvermögen — mit einer Ausnahme — stets herabgesetzt. Auffällig ist die Angabe Clarke's, dass er nur einmal Einkerbung gefunden habe, sonst sei der Defect stets kreisabschnittförmig gewesen. Dies merkwürdige Verhältniss erklärt sich wahrscheinlich aus dem geringen casuistischen Material, wobei der Zufall seine Hand im Spiele gehabt hat, denn diese Arbeit lehrt das Gegentheil.

1894. Collins (97). Congenit. Defect of the Iris and Glaukoma. Fall II = angeborenes Colobom der Iris und Linse nach aussen. Die Ciliarfortsätze waren rückwärts gerichtet. Die Erklärung sucht Collin's in mangelhafter Entwicklung der Zonula.

1894. Th. Christen (98 und 99 a u. b u. c). Fall I, Mann, sah von Jugend auf schlecht. R. A. = Irisschlottern, Strabismus divergens, stark myopischer Bau. Künstliche Erweiterung der Pupille, welche überspannt ist von einem Netze aus Anastomosen von etwa 40 Pupillarmembranfäden, die vom kleinen Iriskreise ausgehen und sich nach dem Centrum der Linse hin verzüngen. Die völlig durchsichtige Linse scheinbar nach oben

verschoben. Ihr unterer äusserer Rand zeigt drei Einkerbungen, welche durch zwei kleine, spitzenförmige Erhebungen getrennt sind, von denen drei deutlich sichtbare Zonulafäden ausgehen. Totalreflexion des Randes. — „Es fehlt eben ein Stück des Linsensystems“. L. A. = Strabismus divergens, Iriscolobom oben aussen. Peripher im Iriscolobom erscheint der obere Rand der ganz klaren Linse, der eine seichte Einkerbung trägt. An dieser Stelle fehlt die Zonula vollständig.

1894. Th. Christen (100 und 101). Fall II, Dienstmädchen. Gleich von Jugend auf schlecht gesehen. R. A. = schmales Iriscolobom nach unten; vor seinem nasalen Schenkel eine Andeutung von Pupillarmembran, die nach der Linsenkapsel zieht. Diese ist an der Stelle des Linsencoloboms etwas faltig und dient mehreren zarten Zonulafasern zum Ursprunge. L. A. = unten ebenfalls schmales Colobom der Iris und Chorioidea. Ausserdem Colobom der Linse, aber die Linsenkapsel fehlt hier und die Zonulafasern ziehen direkt zu dem eingekerbten Rande der klaren Linse.

1894. Th. Christen (102). Fall III, Tagelöhner. Will von Jugend auf schlecht gesehen haben. R. A. = enucleirt wegen entzündlicher Affection. L. A. = myopischer Bau, Iriscolobom unten. Linse klar. Atropinerweiterung ergiebt am unteren Linsenrande — im I. C. — eine Einbuchtung der Linse („Es besteht hier ein Defekt der Linsensubstanz“), während die Kapsel von normaler Ausdehnung ist, infolgedessen sie gefaltet erscheint.

Alle diese Fälle stammen aus Schiess-Gemuseus' Klinik. Man darf es gewiss als Beweis dafür, dass Schiess-Gemuseus Defect und Colobom nicht mehr gegensätzlich verstehe, auffassen, wenn das Colobom von Christen als „Defect der Linsensubstanz“ und „Fehlen eines Theiles des Linsenparenchyms“ definirt wird.

Die Kapseln zeigen bei 100 und 102 ein ganz analoges Verhalten wie in dem Falle von Topolanski. Sie zogen in normaler Ausdehnung über den Defect hinweg, nur waren sie etwas gefaltet. Auffallend ist die Masse der persistirenden Pupillarmembranreste bei 98, wie sie in solchem Umfange hier zum ersten Male beobachtet wird.

Das Verhalten der Zonula ist sehr lehrreich: sie fehlt vollständig bei 98 und 99; in ersterem Falle bestehen nur drei Fäden, welche eben an zwei Punkten der Colobomperipherie inseriren und ihre Insertionsstellen zipfelförmig hervorziehen.

1894. Adelheim (103). Ein Fall von Coloboma lentis.

1894. W. B. Marple (104 und 105). 30jährige Frau

= Myopie mit Aderhautveränderungen; hinteres Staphylom. Beiderseitige Ektopie der Linsen aufwärts. An ihrem unteren Rande ein Colobom, welches circa ein Drittel des Linsenvolums einnahm. Marple stellt 18 Fälle von Coloboma lentis congenitum bei Myopen zusammen und schliesst sich Heyl's Erklärung an.

1894. Theobald (106). 18jährige Mulattin. Sichel-förmiges Colobom der Linse unten, ohne anderweitige Anomalieen des Auges.

1894. Michel (107 und 108). Im Anschlusse an das Referat über Clarke sagt Michel: „letztere Form (Einkerbung) habe ich auch zweimal gesehen. Es bestand gleichzeitig Colobom der Iris, Corp. cili., der Chorioida, der Zonula Zinni, der Nervi optici nach unten. Kein Irisschlottern. Einmal Emmetropie, Myopie, herabgesetzte Sehschärfe“.

1895. Topolanski (109). „In den Fällen von angeborener Kapselabhebung zeigt die Linse das bekannte Bild des Linsencoloboms als einen Defect ihrer Randcontinuität in Form von Einkerbungen, über welche die Kapsel in ihrem normalen Situs hinwegzieht. Ich habe einen solchen Fall gesehen“ schliesst Topolanski.

1895. Stephenson (110 und 111). Coloboma of each lens.

1896. C. Hess (112). 43jähriger Mann. R. A. = ganz normal. L. A. = seit vier Jahren ist das Sehvermögen immer schlechter geworden; ausgesprochene Schichtstaartrübung. „Bei starker Rechtswendung des Auges sieht man gerade noch innen eine deutliche, nicht unbedeutliche Einkerbung des Linsenrandes ohne eine Spur von Trübung der benachbarten Linsenpartie.“

Obductionsbefund nach Exitus durch Verbrüfung: Die Linse im Allgemeinen normal und normal gross. Ziemlich genau nach innen ist ihr Aequator auf einer Strecke von circa 3 mm kernwärts eingekerbt, sodass die tiefste Stelle dieser Concavität etwa $1\frac{1}{2}$ mm tiefer liegt als der normale Linsenrand. Die Einkerbung ist sattelförmig, ihre Ränder sind nicht glatt, sondern zeigen 4—5 ganz seichte, radiärgestellte Erhöhungen und Vertiefungen, welche ersteren offenbar durch den Zonulazug zu erklären sind. Die Zonulafasern sind an der Colobomstelle etwas spärlicher und nicht so regelmässig angeordnet wie normal. Die Ciliarfortsätze zeigen eine, dem Colobome entgegengesetzte Einbuchtung, sodass hier ein annähernd kreisförmiger Raum von etwa 4 mm Durchmesser entsteht, und sind dort dicker, zum Theile verkrümmt und verzerrt.

Hess, der die Zonulatheorie an dieser Stelle für ganz

plausibel erklärt und einen interessanten Fall als schwerwiegendes Argument für sie anführt, ohne sie jedoch zu verallgemeinern, bringt zur Stützung seiner — schon mehrfach erwähnten — Theorie verschiedene Beweisgründe bei.

1896. Rogman (113). — „Un cas de Colob. du cristallin.“ Es handelt sich um ein einseitiges Colobom — nach unten — von der gewöhnlichen Form mit schichtstaarähnlicher Trübung der Linse. Hochgradige Myopie.

1896. L. Bach (114 und 115). „Zweimal sah ich eine Einkerbung der Linse, über welche die Linsenkapself hinwegzog, bei gleichzeitigem Colobom der Iris, Corp. cil., der Chorioidea.“

Bach erörtert des Weiteren, gestützt auf Studien am Katzenauge, die Genese des Coloboms und kommt zu folgendem Resultate: Für die Entzündungstheorie findet sich kein Anhalt.

Die Zonulatheorie sei „ganz gewiss nicht richtig“, weil die Zonula sich aus dem Glaskörper entwickle, die Linse aber aus dem Ektoderm, und ferner die Zonula sich viel später als die Linse bilde.

Wäre aber wirklich ein Defect der Zonula vorhanden, so sei doch „gar nicht zu ersehen und zu verstehen“, wie der Defect nahe dem hinteren Pole — „und das ist doch die typische Localisation der Linsencolobome!“ — daraus zu erklären sei.

Die gegen die Zonulatheorie angeführten Gründe sind dieselben wie die von Bock. Nur ein neues Argument fügt Bach hinzu, welches aber hinfällig wird dadurch, dass es sich auf eine irrthümliche Auffassung stützt, nämlich die Behauptung, die Localisation des Coloboms nahe dem hinteren Pole sei die typische, welche er als erwiesen und anerkannt vorauszusetzen scheint. Auf welche sachliche Unterlage Bach seine — ganz neue — Behauptung gründet, theilt er nicht mit; jedenfalls ist sie unrichtig, denn sie steht mit allem bisher am Menschenauge Beobachteten in Widerspruch.

Bach hat kaum ein so umfangreiches casuistisches Material zur Verfügung gestanden wie das der vorliegenden Arbeit, welches ich vergebens auf seine so bestimmte Angabe hin geprüft habe, ohne auch nur einen Fall zu finden, wo das Colobom die von Bach als typisch bezeichnete Localisation gezeigt hätte. Typisch ist danach gerade diejenige am Aequator, also die vom Pole am weitesten entfernte. Randständigkeit ist die erste Eigenthümlichkeit des Coloboms, deren Abwesenheit jeden Defect *eo ipso* vom Colobome ausschliesst.

1896. John Dunn (116). 20jähriges Mädchen. L. A. = seit

6. Lebensmonate Cataract diagnosticirt; Strabismus divergens, Irisschlottern; Luxation der Linse nach oben. Die obere Hälfte des Pupillargebietes wird von der weissen, cataractösen Linse eingenommen. Eine Pseudomembran zieht gerade von oben nach unten, eine andere vom Centrum des Linsencoloboms nach unten-aussen. Die cataractöse Linse ist unten herzförmig ausgeschnitten. Vom unteren Rande der Linse geht eine feine Membran aus feinen parallel verlaufenden Fasern zum Pupillenrande hin. Vom unteren Rande nimmt die Linse nach der Mitte in drei Abstufungen zu, deren untere beiden durchsichtig sind.

1896. Cartwright (117). Hintere Linsentrübung, Reste der Arteria hyaloidea und oben-aussen ein Linsencolobom.

Nach dem Referate scheint es sich um einen ähnlichen Fall, wie der von C. Hess zu handeln.

1896. Bronner (118). Zeichnung eines Linsencoloboms nach oben-aussen.

1896. von Duyse (119 und 120). L. A. = Colobom der Iris und Linse unten. Die Ciliarfortsätze waren wie ein \checkmark gestellt. R. A. = Dieselben Befunde.

1896. Fröhmer (121 und 122). Beiderseits Colobom der Iris, Chorioidea, Optici und der Linse. Ferner hypermetropischer Astigmatismus. Rechts noch Reste einer Arteria hyaloidea persistens. Ausserdem noch andere unwesentliche Anomalieen des Auges.

1897. Rogman (123 a u. b). Colobomes du cristalin. 60jähriger Mann.

R. A. = Cataracte mixte. L. A. = Zonularstaar. Aussen-unten eine 6 mm grosse, concave Ausbuchtung des Linsenrandes, welcher sich eine halb so grosse innen-unten anschloss. Die Zonula fehlte an dieser Stelle. Kein Iris, „zittern“. — Myopie, Astigmatismus (Fig. 27).

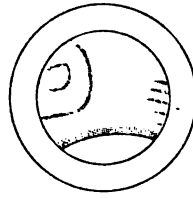


Fig. 27.

1897. Rogman (124). 20jährige Frau. L. A. = normal. R. A. = Colobom der Chorioidea, Brückencolobom der Iris unten-innen, gleichgerichtetes Linsencolobom (deutliche Einkerbung). Zonula kann man nicht entdecken.

Rogman erkennt keine der bekannten Theorien als allgemeingültig an.

1897. Rogman (125 und 126). 32jähr. Frau. Contribut. à l'étude des anomalies lenticulaires congénitales. Auf beiden Augen fand sich die Mitte des unteren Linsenrandes zwischen

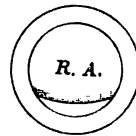


Fig. 28.

unterem und mittleren Drittel der Hornhautverticalen. Die Krümmung des sichtbaren Linsenrandes entsprach einem doppelt so grossen Radius als normal. — Totale Reflexion, Myopie mit Astigmatismus, und Hypermetropie ausser dem Linsenbereiche. Die Zonulafasern sind überall als sehr angespannte Fäden sichtbar.

1897. Rogman (127). Mann. R. A. = traumatische Luxation der Linse in den Glaskörper. L. A. = oben geradliniges Colobom ohne Zonulafasern, deren einige oben-aussen sichtbar sind. An deren Ansatzstelle hat die Linse mehrere Hervorragungen. Cataracta senilis.



Fig. 29.

Aehnlich wie bei Christen fehlt die Zonula beim Colobom, nur oben-aussen sind Fasern sichtbar, und dort zeigt die Linse Hervorragungen, zum Beweise, dass diese Parthieen durch die Zonula verhindert sind, der Kapselelasticität zu folgen. — Gerade der Contrast zwischen den zonulalosen, durch Kapselwirkung retrahirten und den durch die Zonula fixirten Linsenrandparthieen demonstirt die positive und negative Wirkung der Kapsel sowohl wie des Aufhängebandes deutlicher als ein Experiment es vermag.

1898. Rogman (128): Nouvelles Contributions à l'étude des anomalies lenticulaires congénitales etc. 55jähriger Mann. R. A. = Trauma, Zonularcataract. L. A. = Befund wie in nebenstehender Zeichnung (Fig. 30).

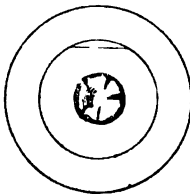


Fig. 30.

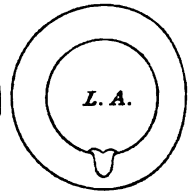
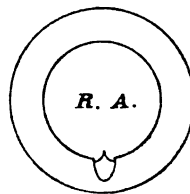


Fig. 31.

1898. Verfasser (129 und 130). 15jähriges Mädchen. Beiderseits am unteren Rande der völlig durchsichtigen, normal localisirten Linse ein Colobom. Bei auffallendem Lichte erscheint die rothaufluchtende Pupille durch den, als dunkle Linie sich darstellenden, Colobomrand von dem weniger hellen, aphakischen Pupillargebiet getrennt. Die Zonula war, soweit nachweisbar, normal. Die Form der Defecte wird durch die nebenstehenden Zeichnungen (Fig. 31) illustriert. Beiderseits den Linsencolobomen entsprechendes, unvollständiges Iriscolobom.

1898. Verfasser (131). Frau. R. A. = am unteren Rande der Linse, die klar und normal localisirt war, eine seichte Einkerbung.

Beide Fälle machen auf Vollständigkeit keinen Anspruch, da ich sie nur ganz flüchtig in Augenschein nehmen konnte und zu keiner eingehenderen Untersuchung Musse hatte.

1898. Pfannmüller (132). Nach Rogman bringt er in einer Dissertation einen casuistischen Beitrag zum Linsencolobom, wo die Linse die Gestalt eines Hufeisens angenommen hatte.

Hiermit wäre das casuistische Material erschöpft, und ich füge zu besserer Uebersicht die Tabelle an, aus der sich ein klares Bild aller näheren Verhältnisse von selbst ergibt. Nur auf einige Punkte möchte ich besonders aufmerksam machen.

1. Geschlecht.

Das auffallende Ueberwiegen des männlichen Geschlechts ist schon Bock aufgefallen, nach dessen Angabe zwölf Männer und nur acht Weiber sich unter seinen Fällen befanden.

Bei der grösseren Casuistik dieser Arbeit verschiebt sich — soweit überhaupt Angaben über das Geschlecht sich finden — das Verhältniss einigermaassen, nämlich auf 31 : 26 gegen 12 : 8, und man könnte ja zweifeln, ob es nicht durch die übrigen Fälle, wo eine Angabe über das Geschlecht fehlt, noch mehr in dieser Richtung verschoben würde. Jedoch ist dies nicht wahrscheinlich. Es kommt nämlich dazu, dass die Mehrzahl der beiderseitigen Colobome ebenfalls Männer betrifft, ferner auch die Mehrzahl jener Fälle, wo sich an einer Linse zwei und mehr Colobome befinden.

Nach Allem scheint thatsächlich das männliche Geschlecht bevorzugt zu sein, ohne dass eine Erklärung für diese Disposition sich fände.

2. Vom Colobome verursachte Beschwerden.

Vom complicirten Colobome, wo nicht zu erkennen ist, was an Beschwerden auf Rechnung der Complicationen zu

setzen sei, sehe ich ganz ab und beschränke mich auf das uncomplizierte. 82 Augen kommen da in Betracht. Bei 55 fehlen alle Angaben über etwaige Beschwerden, bei 24 ist Myopie angegeben. Nur einmal bestand Astigmatismus, und zweimal Hypermetropie im aphakischen Pupillentheile.

Dass der unregelmässige Astigmatismus, wie er sich z. B. bei sehr tief reichender Iridektomie findet, so selten ist, mag daher kommen, dass der äquatorständige Defect des Linsencoloboms bei mittlerer Pupillenweite und der meist geringen Ausdehnung des Defectes von der Iris für gewöhnlich gedeckt wird und so Zerstreuungskreise nicht zu Stande kommen.

So mag es sich auch erklären, dass die Patienten nur ausnahmsweise nicht fixiren lernen.

Ist der Defect aber zu gross, um von der Iris gedeckt zu werden, so befindet sich der aphakische Theil der Pupille im hypermetropischen Brechungszustande.

Die Häufigkeit der Myopie ist schon von Marple und Clarke betont worden. Freilich rühren die Angaben über die von Jugend an bestehende Kurzsichtigkeit meist von den Angehörigen der Patienten her, und der Laie nennt alles „Kurzsichtigkeit“, jedoch ist in unseren Fällen ausnahmslos die Myopie auch ärztlich festgestellt worden. Wodurch die Myopie beim Linsencolobom entsteht, lässt sich noch nicht genügend beurtheilen. Myopischer Bau des Auges und hinteres Staphylom werden nur je einmal erwähnt. Doch ist natürlich für die übrig bleibenden 22 Augen diese Entstehung keineswegs sicher ausgeschlossen.

Ektasie der Hornhaut oder abnorme Krümmung ist nirgends erwähnt. Trübung der Linse war nur viermal vorhanden. Seitliche Verlagerung wurde in drei Fällen constatirt, wo die Myopie durch stärkere Wölbung der Linse in Folge von Erschlaffung der Zonula bedingt gewesen sein kann.

Für die übrig bleibenden 15 Fälle kann vielleicht eben-

falls eine Insufficienz der Zonula als Ursache angenommen werden, welche nicht nothwendiger Weise zu einer Lageveränderung der Linse Anlass geben musste, sondern nur zu einer Formveränderung derselben hinreichte.

Die Zonulafasern können insufficient sein z. B. durch angeborene zu grosse Länge, durch Mangel an Elasticität, numerische Schwäche, unregelmässige Anordnung, ungleichmässige Entwicklung. Die Zonula selbst kann dabei ganz normal erscheinen. Ist nur die vordere Portion normal, so wird sich auch ein gröberer Defect der anderen schwer nachweisen lassen. Wo der Defect gröber ist, kommt es zum Zurückweichen und zur Rundung der nicht mehr fixirten Randparthie. Colobome mit gerundeten, ja nur nicht „scharfen“ Rändern müssen stets den Verdacht der Zonulainsufficienz erwecken, auch wo die Zonula scheinbar normal ist. Verstärkt wird die Myopie der colomatösen Linse durch das natürliche Bestreben des Patienten, schärfer zu sehen. Er strengt hierzu unbewusst die Accommodation an, beeinträchtigt dadurch noch den Rest der Zonulafunctionsfähigkeit, und so erreicht die Kurzsichtigkeit ihr Maximum.

Auffallend ist, dass es sich bei allen diesen Fällen — mit einer einzigen Ausnahme — um beiderseitiges Colobom der Linse handelt und zwar um unten localisirtes, so dass hier der Gedanke nahe liegt, nicht an eine zufällige Ursache anzuknüpfen, wie bei einseitigem Colobom, sondern nach einer beiderseits gleichbeschaffenen Ursache oder Disposition zu fahnden, die mit dem verspäteten oder unvollständigem Schlusse der fötalen Augenspalte gegeben ist. Nur Nummer 12 und 13 ist oben localisirt.

Ausser Myopie findet sich bei diesen — in jeder Richtung — uncomplicirten Linsencolobomen nichts Besonderes hervorgehoben, insbesondere nichts, was auf eine unregelmässige Form der Linse — abgesehen von dem localen Substanzmangel — schliessen liesse. Sie haben myopische Refraction, aber keinen unregelmässigen Astigmatismus,

was doch mehr weniger der Fall sein müsste, wenn — wie Bock annimmt — bei dem Colobom der Linse deren Gestalt in toto unregelmässig wäre.

Wir kommen nun zu den verschiedenen Versuchen, die Entstehung des Linsencoloboms zu erklären, die ich hier kurz aufführen will. †

Theorien zur Erklärung der Entstehung des Linsencoloboms.

Da das Linsencolobom als Complication des Iriscoloboms überhaupt zuerst und lange Zeit auch ausschliesslich beobachtet wurde, so ist seine Erklärung anfangs mit der des Iriscolobom identisch, und auch heute kommt man immer wieder auf die gemeinschaftliche Genese zurück.

I. Entzündungs-Theorie.

Deutschmann hat die Ansicht ausgesprochen, den meisten Entwicklungsanomalien und speciell den Colobomen liege ein fötaler Entzündungsprocess im Gewebe der Kopfplatten zu Grunde, und neuerdings hat Th. Leber¹⁾ mit gewichtigen Gründen den entzündlichen Ursprung vieler Bildungsanomalien vertreten und gewisse dagegen geltend gemachte Gründe zu widerlegen gesucht. Für die Linsencolobome ist die Entzündungstheorie bisher noch nicht herangezogen worden, aber wie mir scheint mit Unrecht. Die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, dass Entzündungsvorgänge im werdenden Auge Störungen setzen, die mit einem Defecte schliessen, welcher bei der, durch den typischen Entwicklungsgang des Auges bedingten, Modification des Entzündungsverlaufes auch in seiner Form und Localisation eine gewisse Regelmässigkeit zeigen könnte. Anderweitige Spuren brauchen nicht mehr vorhanden zu sein, sie waren reparabel und verschwanden, während der

¹⁾ Dieses Archiv XLVIII., S. 200 ff. (1889).

Defect nicht reparabel war und bestehen blieb. Doch kommen auch Fälle vor, wo sonst im Auge noch Spuren einer Entzündung nachweisbar sind.

II. Fötalspalten-Theorie.

1. Manz stellte sie zuerst auf, indem er sagte: die Schliessung der Fötalspalte, die von hinten nach vorn sich vollzieht und in der siebenten Woche beendet ist, kann eine Störung erfahren durch Einstülpung der Kopfplatten in die secundäre Augenblase, denn die regelrechte Schliessung setzt die Abschnürung der Verbindung zwischen Glaskörperanlage und Kopfplatten voraus.

Diese Abschnürung könnte erschwert werden

a) durch eine besondere, vielleicht zu weit vorgeschrittene Organisation des Stieles.

b) vor allem durch die Blutgefässe, welche durch den Spalt in das Bulbusinnere dringen und im embryonalen Auge mächtig entwickelt sind. (Graefe und Saemisch, Handbuch II. 81).

2. Carl Hess schliesst sich ihr nur bedingt an. Er sagt, unvollständiger Schluss der Fötalspalte komme nur für die unten localisirten Colobome in Betracht, und legt das Hauptgewicht auf die Persistenz embryonaler Gefässe, die bindegewebig entarten und auf ihre Unterlage einen Druck ausüben. Er sagt in dieser Beziehung (Bericht der ophthalmol.-Gesellschaft zu Heidelberg 1892, p. 198 u. 199): wenn von den, in einer frühen Embryonalperiode normalerweise um den Aequator der rasch wachsenden Linse ziehenden, Gefässen der fötalen, gefässhaltigen Linsenkapsel einzelne länger als normal bestehen blieben, so müssten sie hier einen Druck auf die Linse ausüben und deren Wachstum mechanisch hindern. Die Gefässe könnten sich später noch theilweise oder vollständig zurückbilden.

Ein wesentlicher Unterschied besteht also zwischen Manz und Hess nicht. Bei beiden ist Druckatrophie

durch das abnormerweise persistirende fötale Gewebe der Effect. Manz hebt als solches besonders die Gefäße hervor, das thut Hess auch. Hess nimmt dann deren bindegewebige Umwandlung und Bindegewebe selbst als ätiologisches Moment an, was Manz ebenfalls hervorhebt. Die Persistenz fötaler Gefäße — als Ursache von nicht unten localisirten Colobomen — ist ja in letzter Linie auch auf unvollständigen Schluss der Fötalspalte zurückzuführen.

Diese Theorie zählt wohl die meisten Anhänger. Und das ist begreiflich, denn es fehlt ihr weder an klinischen Beobachtungen, noch an anatomischen Befunden als Unterlage. Was erstere betrifft, so bietet das vorliegende casuistische Material eine ziemliche Auswahl. Ich will nur erinnern an die Fälle von C. Hess (70), Vossius (82), Bock (88 u. 89), Baas (81), die zum Theil auch in letzterer Hinsicht als Beispiel gelten mögen. Verallgemeinern lässt sich jedoch auch diese Erklärung nicht, und das wird auch gar nicht versucht.

III. Gefässmangel-Theorie.

Gab Hess überlangem Bestehen fötaler Gefäße die Schuld, so nimmt Heyl das Gegentheil davon als Ursache an. Er sagt: sie sei zu suchen „vor allem in dem Verhalten der den primordialen Krystallkörper umgebenden Gefäße. Mit dem Mangel einzelner, zum Aequator ziehender Aeste der Arteria hyaloidea muss der betreffende Linsenabschnitt in seiner Ausbildung zurückbleiben und hier eine Lücke entstehen“.

Auch diese Auffassung ist nicht von der Hand zu weisen. Sie darf und kann ebensowenig wie die Theorie von Manz-Hess verallgemeinert werden, aber man wird sich an sie halten müssen überall da, wo ausser dem Linsencolobom absolut nichts Pathologisches sich weiter an dem Auge findet.

Vielleicht wird der Mangel eines Gefäßes durch einen zu frühen oder abnormen Schluss der Fötalspalte verursacht?

IV. Zonula-Theorie.

1. v. Oettingen kommt in seiner Arbeit (s. Literaturverzeichnis) auch auf die Ursache der von ihm besprochenen Bildungsanomalie der Linse zu sprechen und hält dafür, dass sie in einer defecten Bildung der Zonula zu suchen sei.

Näheres konnte ich nicht feststellen, weil mir das Original der Arbeit nicht zugänglich war.

2. Otto Becker rechnet das „Coloboma lentis (Arlt)“ direct zu den „Missbildungen der Linse in Folge unsymmetrischen Zuges resp. Entwicklung der Zonula Zinnii“ und stellt sich ihr Zustandekommen auf folgende Weise vor: vom Iriscolobom ausgehend sagt er, es documentire sich durch dasselbe eine zu späte Schliessung der Augenspalte und es sei fast immer verbunden mit einer leichten Missbildung des Orbiculus ciliaris, indem einige Fortsätze fehlen und der Cililarkörper mehr angedeutet sei. Dadurch werde die Zonula weniger gespannt, wenn sie dort nicht ganz fehle, und die Folge davon sei, dass an dieser Stelle die Linse sich unter geringerem Drucke von Seiten der Zonula befinde und deshalb eine Einbuchtung des Randes mit Verbreiterung des Contour entstehe.

Also Otto Becker hält ebenfalls das „Colobom durch Zonuladefect“ nur für ein physiologisches Zurückweichen und Runden des Linsenrandes in Folge mangelnder Zonulawirkung; er hält ihn für einen Pseudod defect.

3. Rogman und Roure betonen den Pseudod defect-character noch mehr; sie verallgemeinern die Zonulatheorie nicht nur zur Erklärung dessen, was bisher zum Linsencolobom gerechnet wurde, sondern sie dehnen sie auch noch auf die Linsenektopie aus, die sie die „sogenannte“ nennen, der sie die Existenzberechtigung bestreiten, kurz die sie für verkannte Linsencolobome erklären.

Bereits an anderer Stelle wurde erwähnt, dass auch ich öfter den Eindruck gehabt habe, die Diagnose „Ektopia lentis“ sei auf Kosten des Linsencoloboms gestellt. Ich bezweifle auch nicht, dass diese Verkenning mit Schuld daran trägt, wenn das Linsencolobom für seltener gilt als es wirklich ist, aber die Verallgemeinerung halte ich — schon bezüglich der anerkannten Linsencolobome — für unerlaubt. Wie häufig lässt sich absolut nichts Abnormes an der Zonula nachweisen, während andere ätiologische Momente sich geradezu aufdrängen!

Festzuhalten an der Zonulatheorie als ätiologischem Momente ist aber sicher. Physiologische, pathologische und experimentelle, auch klinische Erfahrungen fallen zu ihren Gunsten in die Wagschaale.

Wenn man bedenkt, in wie inniger Wechselbeziehung Zonula und Linse physiologisch stehen, so leuchtet ja a priori ein, dass sich dies Verhältniss auch unter pathologischen Verhältnissen bemerkbar machen muss. Physiologisch bringt die Erschlaffung der Zonula, pathologisch deren Defect oder Insufficienz die Sphärisierung der Linse und des Linsenrandes zu Stande, jene eine totale, diese eine partielle. In Wirklichkeit allerdings verhält sich die Zonula passiv: sie lässt geschehen, dass die Linse sich durch Kapselwirkung rundet.

Diese Wirkung des Wegfalles der Zonulathätigkeit hat man beobachten können bei Iridodialyse, bei Linsenluxation und hat man constatirt durch experimentelle Befreiung der Linse vom Aufhängebande. Ueberall tritt da, wo die Zonula defect oder insufficient ist, totale oder partielle Rundung der Linse mit Retraction des Randes ein. Offenbar ist die Kugelgestalt die Ruheform der Linse, der sie sich stets zu nähern bestrebt ist, sobald sie durch die Zonula nicht daran verhindert wird. Alle diese Vorgänge sind an Augen verschiedenen Alters beobachtet und zu beobachten, solange nur die Linse noch die nöthige Elasticität besitzt,

um der Kapselwirkung zu folgen. Abgesehen von den Befunden, wo der Linsenrand abwechselnd „Einbuchtungen ohne“ und „zipfelförmige Vorsprünge mit“ Zonulafasern zeigt, eine klinische Beobachtung, die einem Experimente an Beweiskraft fast überlegen ist, bringt ja der Fall von therapeutisch gesetztem Iriscolobom (C. Hess) den einwandfreien Beweis klinisch, dass sogar im extrauterinen Leben die partielle Defectheit der Zonula von der partiellen Retraction des Linsenrandes gefolgt ist, woraus sich eine Configuration ergibt, die als Colobom imponirt. Es handelte sich um ein zweijähriges Kind, bei welchem wegen Hydrophthalmus die Iridektomie nach oben (Sattler) gemacht wurde. Ein Jahr später fand C. Hess, dass im Colobomgebiete die Zonula an einer kleinen Strecke fehlte. Genau an der entsprechenden Stelle war eine deutliche Einkerbung des Linsenrandes eingetreten. Hess führt den Befund als Beweis für die Becker'sche Zonulatheorie an und giebt der Ueberzeugung Ausdruck, dass das Fehlen der Zonulaspaltung wirklich eine „colobom-ähnliche Veränderung des Linsenrandes“ erzeugen könne. (Archiv für Ophthalmologie XLII. 3. p. 224 u. Forts.). Mithin glaube ich, sagen zu dürfen, dass diese Theorie vollauf begründet ist. Jedoch ist daran festzuhalten, dass die Colobome aus dieser Ursache kein Minus an Substanz darstellen, sondern nur eine „physiologische Configuration des Linsenrandes unter pathologischen Verhältnissen der Zonula“. Es sind keine Colobome, sondern Pseudocolobome.

Die Einwände, die gegen die Zonulatheorie erhoben werden, sind nicht stichhaltig, sie verfehlen die Pointe. Nicht auf die werdende, die in der Entwicklung begriffene Linse wirkt die Zonula nach der Theorie von Becker u. A., sondern auf die mit der Entwicklung fertige Linse.

Ob die Zonula dem Glaskörper angehört, die Linse sich früher entwickelt als die Zonula, was Beides als vollgewichtiges Argument gegen unsere Auffassung angeführt

wird, aber gar nicht bestritten worden ist noch werden soll, ist mithin für die Theorie ganz belanglos, da Beides sich mit der Entwicklung der Linse beschäftigt.

V. Fehlerhafte Linsenanlage.

Cissel sucht das ätiologische Moment in einer fehlerhaften Linsenanlage, ohne jedoch speciellere Angaben darüber zu machen, in welcher Richtung?

Halten wir noch einmal Rückblick über die verschiedenen Erklärungsversuche, so finden wir, dass alle Möglichkeiten berücksichtigt worden sind.

Sieht man von V — wegen mangelnder Begründung — ab, so sind alle übrigen einleuchtend und wohl begründet, aber jeder Fall will für sich betrachtet sein daraufhin, welche Erklärung für ihn passe. Keine lässt sich verallgemeinern, kurz — eine einseitliche Erklärung des Linsencoloboms giebt es nicht. Das ist der Eindruck, den ich gewonnen habe.

Wenn man die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zusammenfassen will, so kann man folgende Schlussfolgerungen ziehen:

I. Das Coloboma lentis congenitum ist nicht selten.

II. Das Coloboma l. c. ist randständig, sonst an keine Localisation gebunden.

Jahr	Autor	Nummer	Ge- schlecht	Rechtes Auge	Linkes Auge	Allgemeines Verhalten der Linse
1890.	v. Ammon.	1	Frau	Colob. Irid. Cong.		Linse etwas oval, durchsichtig, ruhte an dem Ciliarkörper.
		2.	Dieselbe.			
1882.	Gescheidt.	3.	?			Linse cataractö., gelblich weiss; lag tiefer als normal in der hinteren Augenkammer und etwas nach unten gedrängt.

III. Das Colobom l. c. stellt sich dar als partieller Defect einer sonst normalgestalteten Linse, dessen Form und Ausdehnung sich innerhalb gewisser Grenzen bewegen. Mit Missbildung der Linse in toto hat das Colobom nichts zu thun.

IV. Das Coloboma lentis congenitum ist nicht gleichartig, vielmehr ist das aus einem Defect oder einer Insufficienz der Zonula Zinnii entstandene nur ein Pseudodefekt, während die übrigen wirkliche Defecte repräsentiren.

V. Aus Zweckmässigkeitsgründen ist die einheitliche Zusammenfassung von Colobom und Pseudocolobom beizubehalten.

VI. Eine einheitliche Erklärung seiner Genese giebt es nicht. Welche von den verschiedenen Theorieen zutrifft, muss von Fall zu Fall beurtheilt werden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Leber in Heidelberg für die gütige Ueberlassung der beiden Krankengeschichten sowohl wie für seinen bereitwillig ertheilten Rath, ebenso Herrn Professor Uthhoff in Breslau für freundliches Entgegenkommen und sonstige Unterstützung an dieser Stelle meinen herzlichen Dank abzustatten.

Form und Beschaffenheit des Defects	Einseitig, „doppelt, beiderseitig	Sitz	Persistier. fötal. Gewebe oder Gefässe	Refraction	Sehvermögen	Verschiedenes
liess aber nach dem Iris-Colobom einen freien Raum und stand hier eine Linie breit ab.	Rechts.	Unten.				
Die Linse war oblong.	Links.	Unten.				
Linse war mit ungleichen Rändern versehen, so dass oben ein Theil der Pupille frei war.	? einfach.	Oben.				Das Auge war mikrophthalmisch.

Jahr	Autor	Nam- mer	Ge- schlecht	Rechtes Auge	Linkes Auge	Allgemeines Verhalten der Linse
1835.	R. Wagner.	4.	?	Colob. Irid. Cong.		Linse in der Mitte trüb- zeigte einen Fleck gross, wie die Pupille.
1833.	Heyfelder.	5.	?			Die Linse ruhte an Ciliarkörper.
1849.	Ferd. Arlt.	6.	Frau.	Normal.	Colob. Irid. und Corper. Ciliar. unten.	Linse kleiner als normal.
		7.	Mäd- chen.		Colobom Iridis et Chorioideae cong.	Die Linse vollständig durchsichtig.
1860.	Nagel.	8.	Frau.	Vollständiges Colob. Irid. unten.	Normal.	Linse völlig durchsich- tig, der Rand dunkler als normal.
1862.	Knapp.	9.	Bursche.		Normal.	Im Centrum und an der hinteren Linsenfläche eine dreieckige Trü- bung, die mit ihren Grundlinien zusam- menstossen.
1866.	Bowman.	10.	Mann.	Glaukom. Iris- schlottern.	Glaukom. Iris- schlottern.	Die Linsen nach oben dislocirt, im Allge- meinen zu klein und convex.
		11.				
		12.	Knabe.	Iris-Schlottern.	Irisschlottern.	
		13.				

Form und Beschaffenheit des Defects	Einseitig, „doppelt, beiderseitig	Sitz	Persistir. fötal. Gewebe oder Gefäße	Refraction	Seh- vermögen	Vor- schiedenes
Die Linse war unten gerade wie abgeschnitten als ob ein Segment davon abgeschnitten wäre.	Rechts.	Unten- innen.				
Die Linse liess nach unten einen freien Raum, welcher eine Communication zwischen beiden Augenkammern gestattete.	?	Unten.				
Die Linse zeigte gegenüber dem Colobom des Corpor. ciliar. eine leichte Einkerbung am Rande.	Links.	Unten.				
Die Linse war flach eingekerbt und so entstand eine dreieckige Lücke zwischen ihr und den Ciliarfortsätzen.	Links.	Unten.		Immer kurz- sichtig.		Die Lücke war durch die durchsichtige Zonula Zinnii ausgefüllt.
Die Linse zeigte an ihrer Peripherie, — gerade im Bereiche des Iris-Coloboms — eine seichte Einkerbung.	Rechts.	Unten.			Starke Amblyopie	Das Auge mikrophthalmisch. Die Ciliarfortsätze fehlen vollständig. Ob die Zonula vorhanden ist, kann nicht ausgemacht werden.
Der Linsenrand hatte am oberen Theile eine sattelförmige Einkerbung.	Rechts.	Oben.	Ein grau- weisser Faden erstreckt sich von der Colobom- mitte nach der dreieckigen Trübung im Linsen- centrum.	Astigma- tismus.	Seh- schwäche	Plötzlich auftretender und vergehender Nebel.
Der Aequator der Linse war nicht kreisförmig, sondern unregelmässig, d. h. der Contour näherte sich einem dreieckigen Segmente.	Rechts. Links.	Unten- ausen. Unten- ausen.		Immer kurz- sichtig.		
Beide Linsen niedriger als normal. Ihr oberer Rand kreuzte die Pupillen etwas unter deren oberem Rande.	Rechts. Links.	Oben. Oben.		Immer kurz- sichtig.		Krämpfe. Mangelhafte Gehirnentwicklung. Keine Entzündung oder Schmerzen.

Jahr	Autor	Nummer	Ge- schlecht	Rechtes Auge	Linkes Auge	Allgemeines Verhalten der Linse
1866.	Bowman.	14.	Mann.			Beide Linsen klein, von fehlerhafter Form, nach oben verschoben, nicht beweglich. Ihre Kerne völlig normal, kreisrund.
		15.				
1866.	E. v. Jäger.	16.	Mädchen.	Cong. Colob. Irid. u. Chorioideae.	Cong. Colob. Irid. und Chorioidea.	Die Linse durchsichtig.
	Derselbe.	17.	?			
1869.	Colsmann.	18.	Mann.			Der Linsenrand klar, centralwärts ist die Linse getrübt.
1871.	Schiess- Gemuseus.	19.	Mann.	Das Auge stand nach aussen, konnte nicht ordentlich fixiren. Scleralbügel mit allgemeiner Atrophie der chorioidealen Pigmentschichte.	Völlig normal.	Keine Verschiebung. Linse völlig klar bis auf einige centrale Kapselauflagerungen.
1872.	v. Oettingen.	20.	?			
1874.	Bresgen.	21.	Jüngling.	Völlig normal.	Völlig normal.	Die Linsen völlig durchsichtig und von ganz normaler Gestalt.
		22.				

Form und Beschaffen- des Defects	Einseitig, „ doppelt, beidseitig	Sitz	Peristir. fötal. Gewebe oder Gefäße	Refraction	Seh- vermögen	Ver- schieden- es
Die unteren Ränder boten verschiedene Krümmungen und nehmen einen im Ganzen horizontalen Verlauf.	Rechts.	Unten.		Immer kurz-sichtig.		Mikrophthal- mie.
	Links.	Unten.				
Die Linse war an ihrem unteren Rande etwa 2 mm tief walförmig eingekerbt.	Rechts.	Unten.				
Die Linse war nach unten wie abge-schnitten.	Einseitig.	Unten.				
Der Linsenrand scheint zu schmal und zu flach.	Einseitig.	Oben.				Traumat. Irido- dialyse mit Einheilung der Iris in eine Narbe am obern Corneal- rande. Es blieb ein dreieckiges Schloch, in dem man den freien Linsen- rand sah.
Die Linse zeigte eine von oben-aussen nach unten-innen ziehende Grenzlinie mit nach aussen-unten gerichteter, schwacher Con-cavität. Der Defect betrug nach ungefährrer Schätzung ein Viertel der Linse.	Rechts.	Unten- aussen.		Myopie.	S. = $\frac{3}{200}$	
Die unregelmässige Formenentwicklung der Linse, welche zu Ver-wechslung mit Luxation Veranlassung geben kann.	Einseitig?	?				
Im unteren Theile der Linsen je ein symme-trischer Defect, der von einer, nach oben, con- vexen Linie begrenzt wurde.	Rechts.	Unten.		Myopie beider-seits.		
	Links.	Unten.				

Jahr	Autor	Nummer	Ge- schlecht	Rechtes Auge	Linkes Auge	Allgemeines Verhalten der Linse
1874.	Otto Becker	23.	?			Die Linse bedeutend kleiner als normal und nach vorn verlagert. Auf dem Durchschnitt ist die Form der Linse bisquittähnlich.
1875.	Hirschberg.	24.	Jüng- ling.			Linsen normal.
		25.				
1876.	Heyl.	26.	Mann.	Brückencolobom der Iris, Colob. Chorioïd. unten.	Occlusio pupillae. Colob. Iridis unten.	Linse etwas getrübt.
		27.				
	Derselbe.	28.	Mann.	Normal.	Vollständiges Colobom der Iris und Chorioïdea.	Linse ganz opak durch kalkige Degeneration. Keine Dislocation oder Trübung.
		29.	Frau.	Glaukom. Coloboma Iridis, deren nasale Hälfte bis auf einen Rest umfassend.	Normal.	Keine Dislocation der Linse noch Trübung.
1876.	Grüning.	30.	Frau.			Keine Trübung in der Nachbarschaft des Defectes.
1876.	Williams.	31 u. 32.	?	Iris-Colobom.	Iris-Colobom.	
1877.	Talko.	33.	?	Unten vollständiges Colobom der Iris und Chorioïdea.		

Form und Beschaffen- des Defects	Einseitig, „doppelt, beiderseitig	Sitz	Persistir. fötal. Gewebe oder Gefäße	Refraction	Seh- vermögen	Ver- schiedenes
„Die Einkerbung“ hatte in diesem Falle die Form der beigegebenen Figur angenommen.	Einseitig- doppelt.	Oben u. unten.				Verletzung der Cornes, Iris und Linse.
Auf beiden Augen war der untere Linsenrand als eingebogene Linie, wie der Contour eines Kartenzentrums zu sehen.	Rechts.	Unten.		Hoch- gradig kara- sichtig.		Augenhinter- grund normal.
	Links.	Unten.				
Der untere Rand der Linse war gerade und lief an der Nasalseite hinter der Iris in einen stumpfen Höcker aus.	Rechts.	Unten- innen.		Beider- seits Myopie.		
Links „Colobom unten.“	Links.	Unten.				
Ein schwacher Defect an der Peripherie der Linse: unregelmä- ßiger, stummeser Rand der Linse von, im Gan- zen, horizontaler Rich- tung und aus verschie- denen Einbuchtungen gebildet.	Links.	Unten.		Hyperme- tropie.		
An der Peripherie der Linse ein Defect, der sich ohngefähr 1 mm in die Linse hinein erstreckt. Im Ganzen war die Richtung hori- zontal, aber nicht ganz gerade, sondern dem vorhergehenden Falle ähnlich.	Rechts.	Unten.				
„Ein analoger Fall“ (wie der von Knapp).	Einseitig.	Oben.				
Die entsprechende Par- thie des Linsenrandes begrenzt durch eine ganz genau gerade Linie.	Rechts und links.	?				
Der entsprechende Randteil der Linse wie ausgeschnitten und concau nach oben.	Rechts.	Unten.	Auf der vor- deren Kapsel eine spinne- webartige Trübung, die durchsichtig ist u. sich mit einem Faden unten-aussen an der Iris insertirt.			

Jahr	Autor	Nummer	Geschlecht	Rechtes Auge	Linkes Auge	Allgemeines Verhalten der Linse
1877.	Otto Becker.	34.	?			
1877.	Report of the Eye and Ear, departement of the Philadelphia dispensary.	35.	?			
1878.	Dor.	36 a u. b.	Mann.			Ektopie nach oben aussen.
		37 a u. b.				Ektopie nach oben aussen.
1878.	Breitbarth.	38.	?			Ektopie.
1879.	Markiewick-Jodko.	39.	Mann.		Linse dislocirt. Kapselstar.	R. L. nach innen dislocirt.
1879.	Adamk.	40 u. 41.	Frau.	Normal.	Normal.	
1880.	Kerschbaumer.	43.	?			
1880.	Badal.	43.	Mann.	Cong. Colobom der Iris und Chorioidea.		
18?	Fronmüller.	44.	Mann.			
1882.	Uhthoff.	45, 46, 47.	?			Völlige Durchsichtigkeit und normale Lage.
1882.	Schaumburg.	48 a u. b.	Mädchen.	Korektopie nach oben.	Corektopie nach oben.	

Form und Beschaffenheit des Defects	Einseitig, „doppelt, beiderseitig	Sitz	Perastir. fötal. Gewebe oder Gefäße	Refraction	Sehvermögen	Ver- schiedenes
Einkerbung des Linsenrandes.	Einseitig.	?				
„Ein Fall von angeb. Linsencolobom.“	?	?				
Unten-innen und unten-aussen je ein sogenanntes Colobom der Linse, getrennt durch ein schmales Stück Linsensubstanz.	Rechts doppelt.	Unten-aussen. Unten-innen.		Myopie beider-seits.		
Eine doppelte Einkerbung, getrennt durch eine Speiche v. d. Linsensubstanz, deren Ende die Linsenperipherie nicht erreicht, so dass der Rand dreieckig aussieht.	Links doppelt.	Unten.				
Eine schwache Einkerbung.	Einseitig.	?				
Ihre Kussoren und oberen Viertelkreise waren wie durch eine Sehne abgeschnitten.	Rechts.	Oben-aussen.		Myopie.	Asthenopie.	Mouches volantes, Iris-Schlottern.
Der untere Rand beider-seits gezahnt.	Rechts. Links.	Unten.		Immer kurzsichtig gewesen.		
Ein angeborenes Linsencolobom.	?	?				
Congenitales Linsencolobom.	Rechts.	?				
Colobom der Linse.	Einseitig.	?				Gleichseit. Iris-Colobom.
Congenitale tiefe Einkerbungen des Randes.	? einfach.	Unten.				
Der Rand verlief $2\frac{1}{3}$ mm nicht kreisrund, sondern bildete eine muldenförmige Einsenkung, welche durch einen, von ihrem Grunde vorspringenden, Zapfen in zwei Parthieen getrennt wurde.	Links doppelt.	Oben-aussen.				

Jahr	Autor	Nummer	Geschlecht	Rechtes Auge	Linkes Auge	Allgemeines Verhalten der Linse
1882.	Schaunberg.	49.	Frau.		Kerectapie nach oben.	
1882.	Rum-schewitsch.	50.	Mann.	Colobom der Iris und Chorioidea unten, wo auch kl. Linsentrübungen sitzen. Die Iris überspannt von Fäden der Membrana pupillaris perseverans.	Colobom der Iris und Chorioidea unten.	Linke Linse zeigt unten eine Trübung, unterhalb deren das Linsen-colobom.
1882.	David de Beck.	51—57.	?			Die Linse war nur Theil desectirt.
1883.	Otto Becker.	58.	?			
1883.	Derselbe.	59 u. 60.	?			
1884.	Arthur Benson.	61.	?		Brückencolobom der Iete und Chorioidea.	Am Rande hin war die Linse durchsichtig; nahe dem hinteren Pole linear getrübt.
1885.	Schiess-Gomusens.	62 u. 63.	Mann.		Schlottern der unteren Irishälfte.	Keine Beweglichkeit.
				Schlottern der unteren Irishälfte.		Feine Trübung der hinteren Corticalls.
1885—86.	Derselbe.	64.	?			
1886.	Schreiber.	65.	Mädchen.	Cong. Colobom der Iris und Chorioidea unten.	Normal.	

Form und Beschaffenheit des Defects	Einseitig, „doppelt, beiderseitig	Sitz	Persistir. fötal. Gewebe oder Gefässe	Refraction	Sehvermögen	Ver-schiedenes
Auch hier zeigte der Rand oben Unregelmässigkeiten.	Links.	Oben.				
„Eine kleine, mit der Convexität nach oben gerichtete, Vertiefung des Randes.“	Links.	Unten.	Fäden der Membrana pupillaris perseverans.			
Der obere Rand war unregelmässig.	?	Oben.				Congenitales Colobom der Iris ect.
Die untere, innere Hälfte der Linse durch zwei, sich unter einem rechten Winkel schneidende, gerade Linien begrenzt.	?	Unten.				Die Fasern der Zonula liessen sich als feine, graue Streifen sehen.
„Diese Fälle waren doppelseitig.“	Rechts, lns.	?				Ohne sonstige Spaltbildung am Auge.
Der Rand war sehr tief eingekerbt.	Links.	?				
Eine horizontalverlaufende, ganz leicht nach unten convexe Linie, die quer durch's untere Drittel der Pupille verläuft, bildet den unteren Rand der Linse.	Links.	Unten.		Myopie.		Am übrigen Körper nichts Abnormes. — Die Zonulafasern sind deutlich sichtbar und setzen sich in Continuo am Linsenrande an. — Seit Schulbes. leidet Pat. an Augenstarbung.
Die untere Grenzlinie verläuft erst ebenso wie links, dann geht sie, leicht nach innen ansteigend, mit zwei scharfen Auskerbungen zum normalen Linsencontur über.	Rechts.	Unten.				
Ein Fall von congenit. Linsencolobom.	?	?				Poliklinisch.
Linseneinkerbung dem Iris-Colobom entsprechend.	Rechts.	Unten.				

Jahr	Autor	Nummer	Geschlecht	Rechtes Auge	Linkes Auge	Allgemeines Verhalten der Linse
1887.	Schless-Gemu- seus.	66.	?			
1887.	H. Cohn.	67.	?			
1887.	Oliver.	68 u. 69.	Frau.	Colobom der Iris und Chorioidea. Horizontaler Nystagmus.		Frei beweglich, bei jeder Bewegung schlotternd.
					Colobom der Iris und Chorioidea. Horizont. Nys- tagmus durch Fixirversuche wachsend.	
1888.	C. Hess.	70.	?	Das eine Auge: Mikrophthalmus und Korektiope.		
					Das andere Auge:	Die Linse verhältniß- mäßig stark entwickelt.
1889.	Marcus Gunn.	71.	Mann.		Missbildung der Iris, Linse, des Glaskörpers und des Fundus.	An der vorderen Linse- kapsel etwas braunes Pigment. Linse nach oben ver- schoben.
1890.	W. Lang.	72.	Mann.	Chron. Glaukom. Colobom der Iris ausser.		
1890.	Cissel.	73 u. 74.	Mann.	Schlottern der unteren Iris- Portionen.		Normal im Uebrigen.
					Iris-Schlottern.	

Form und Beschaffenheit des Defects	Einseitig, „ doppelt, beiderseitig	Sitz	Persistir. fötal. Gewebe oder Gefäße	Refraction	Seh- vermögen	Ver- schieden
Ein Fall von congenit. Linsencolobom.	?	?				Poliklinisch.
Ein abnormer Linsenrand.	?	?				
Kleiner Einschnitt an der unteren Peripherie, etwas angedehnter als links.	Rechts.	Unten.				
Kleiner Einschnitt des Randes.	Links.	Unten- ausen.				
			Bindegeweb., Gefäße füh- render Strang sog vom un- teren Rande des Opticus nach der hin- teren Linsen- fläche.			
Die Linse zeigte eine recht beträchtliche Delle an der Ansatzstelle (des Stranges) dicht hinter dem Aequator.	Einseitig.	Unten.	Auch hier solcher Strang, der dicht hinter dem Aequator an der Hinterfläche der Linse in- serirt.			
Der untere Linsenrand so tief eingekerbt, dass es aussieht, als wären es zwei Linsen.	Links.	Unten.				Die Zonulafas. sind leicht im mittleren und unteren Drit- tel zu sehen.
Die Linse ist eingekerbt.	Rechts.	Aussen.			Pat. hat nie gut gesehen.	
Die Linse hört auf mit einem unteren Rande, der im Wesentlichen eine nach unten leicht concave Linie darstellt und mit scharfer Ecke wie Concavität nach aussen-unten diagonal nach aussen zieht.	Rechts.	Unten- ausen.				
Unterer Linsenrand bildet eine leicht concave Linie, d. ein wenig von innen-oben nach aussen-unten zieht.	Links.	Unten- innen.				

Jahr	Autor	Nummer	Geschlecht	Rechtes Auge	Linkes Auge	Allgemeines Verhalten der Linse
1891.	Deyne.	75.	?			
1891.	Philipps.	76.	?			
1892.	C. Hess.	77,	?	Iris-Colobom innen oben, Chorioidea-Colobom unten.		
1892.	M. E. Meyer.	78 a u. b.	Knabe.	Normal, kein Irisschlottern.	Schichtstaar.	Durchsichtig. Keine Verschlebung.
1892.	Chibret.	79 u. 80.	Knabe.	Normal.	Normal.	Keine Trübungen.
1893.	Baas.	81.	Mädchen.		Strabismus divergens, Pupille innen nicht rund, scheinbar durch hintere Synechie, die vorgetäuscht wurde durch einen marbig-weissen, bindegewebigen Zapfen.	Durchsichtig und frei von Auflagerungen.
1893.	Vossius.	82.	?			Linse verkleinert, intensiv getrübt, weiss, hufisenförmig.
1893.	Loschetschnikow.	83 u. 84.	Frau.			Cataract.

Form und Beschaffenheit des Defects	Einseitig, „doppelt, beidseitig	Sitz	Persistir. fötal. Gewebe oder Gefässe	Refraction	Sehvermögen	Ver- schiedenes
Defect der Linse am Rande.	?	?				Irisscolom.
Colobom der Linse.	?	?				
Seichte Einkerbung des Linsenrandes.	Rechts.	Oben- innen.				Pat. immer schwach-sichtig gewesen.
Unten-Innen am Rande zwei, die ganze Dicke der Linse durchsetzende, circa 2 mm breite Einbuchtungen, die durch einen sungenförmigen Vorsprung getrennt sind.	Rechts doppelt.	Unten. Innen.				
Die, sonst normalen, Linsenränder zeigten sich rundlich ausgeschnitten.	Rechts.	Unten.				S im Ganzen schlecht.
Die Oberfläche der Defectränder warzenförmig gewellt und opak in Folge irregulärer Reflexion.	Links.	Unten.				
Gegenüber dem Zapfen war die Linse am medialen Drittel eingebogen, worauf eine horizontale scharfe Einkerbung gegen die Linsenmitte folgte.	Links.	Innen.	Bindegewebiger Zapfen an der nasal. Hälfte des kleinen Iriskreises, der in eine Einbuchtung der Linse hineinpasst.			S = $\frac{1}{6}$.
Innen ein, etwa bis zur Mitte der Pupille reichender, länglicher Spalt der Linse, der 4 mm lang und 1 mm hoch war.	Einseitig.	Innen.	Hinter dem Spalte ein grauschillerndes Häutchen, auf dem die Linse gewissermassen lag und ein Blutgefäss horizontal verlief.			Mikrophthalmus.
Die nierenförmige Linse bestand nur aus einer grösseren temporalen und einer kleineren nasalen Parthie, die durch einen aufleuchbaren Spalt getrennt waren.	Rechts.	Unten.				

Jahr	Antor	Nummer	Geschlecht	Rechtes Auge	Linkes Auge	Allgemeines Verhalten der Linse
1893.	Leschetschnikow.		Frau			Cataract.
1893.	Boerma.	85.	Knabe.			Rechte Linse leicht nach aussen luxirt; in toto getrübt (n. gequollen durch Trauma).
1893.	Th. Leber.	86.	Mädchen.	Normal.	Strabismus, scheinbare Cataract.	Unmittelbar am Colobom ist die Linse ziemlich durchsichtig, erwärts davon eine keilförmige Trübung der hinteren Corticalis, von deren Rande ein Streifen in die vordere abstrahlt.
1893.	Derselbe.	87.	Mädchen.	Conjunctivitis.	Conjunctivitis. Unsichere Fixirung bei Zuhalten des rechten Auges.	Partielle Trübung des äusseren, unteren Sektors, die besonders die hintere Corticalis betrifft, wo sich mehrere keilförmige Trübungsstreifen finden, deren deutlichster sich von der Einkerbung bezum hinteren Pole erstreckt. In der vorderen Corticalis ausserst feine Trübung.
1893.	Bock.	88 u. 89.	Mann.	Unten Colobom der Iris, Corpor. ciliar., Zonulae, Corpor. vitrei, der Chorioidea, Retina, des Opticus. Der Orbic. ciliar. besteht nur im oberen und unteren Quadranten.		Cataracta senilis, Dislocation nach oben orale Gestalt. Verjüngung nach unten.
1893.	Derselbe.	89.			Colobom der Iris, Corpor. ciliar., Zonulae, Corpor. vitrei, Chorioidea, Retinae des Opticus.	
1893.	Derselbe.	90.	Frau.	Colobom der Iris Corpor. Ciliar., Chorioidea und Retinae. Die Ciliarfortsätze zeigen unten eine spaltenartige Unterbrechung.		

Form und Beschaffenheit des Defects	Einseitig, „doppelt, beiderseitig	Sitz	Persistir. fötal. Gewebe oder Gefässe	Refraction	Sehvermögen	Ver-schiedenes
Äehnliche, nur nicht so hochgradig ausgebildete Verhältnisse.	Links.	Unten.				
Der innere Linsenrand zeigt eine spitzwinklige Einkerbung.	Rechts.	Innen.				
Die Linse hat am nasalen Rande eine starke Einkerbung und in Folge dessen eine niereenförmige Gestalt.	Links.	Innen.	Vergleiche die Trübungen.		Schwach-sichtigkeit linkes Auge seit 2. Lebens-jahre.	Die Zonula an-scheinend normal. 1)
Bogige Einkerbung des Linsenrandes.	Links.	Aussen-unten.	Feines graues Fädchen auf der vorderen Kapsel.	Linkes Auge Myopie.		1)
Am unteren Rande sitzt eine, 1 mm tiefe, Kerbe.	Rechts.	Unten.	Sagittale Leiste, die mit einem Sklerahöcker gegenüber dem Linsencolobom beginnt und bis zum unteren Rande der Papille verläuft. Sie fährt auf ihrem Kamme Blutgefässe.			Die Zonula-fasern fehlen im Bereiche des Coloboms.
Das Linsencolobom ist kleiner als rechts.	Links.	Unten.	Gleiche Leiste wie rechts mit einem Blutgefässe.			Die Zonula-fasern fehlen auch hier.
Die Linsenperipherie zeigte eine sanfte Abplattung, sodass der untere Linsenbogen „niedriger“ als der obere war.	Rechts.	Unten.	In der unteren Mittellinie haftet an der Sklera verästetes, gefässreiches Bindegewebe.			

1) Die vom Verfasser mitgetheilten Fälle aus der Heidelberger Augenklinik.

Jahr	Autor	Nummer	Geschlecht	Rechtes Auge	Linkes Auge	Allgemeines Verhalten der Linse
1893.	Bock.	91 a. u. b.	?			Lage der Linse normal, auch Gestalt bis auf eine Einsenkung des Randes unten. Cataract.
1894.	Wiehe.	92.	Mann.		Colobom der Iris und Chorioidea unten.	Völlig klar in den zwei oberen Dritteln. Unten dem Iris-Colobom gegenüber eine muschelähnliche Vertiefung an der Vorderfläche.
1877.	Heyl.	93.	Mann.	Colobom der Iris und Chorioidea.	Colobom der Iris und Chorioidea.	
1894.	F. Best.	94.	Frau.		Iris Schlottern Corektopie.	Ektopie der rechten Linse nach oben. Die Linse im Ganzen kleiner als normal.
1894.	Clarke.	95 u. 96.	?			Die Linse war zu einem Viertel ihres Volums getrübt.
1894.	Collins.	97.	?			
1894.	Th. Christen.	98 a u. b u. c u. 99.	Mann.	Iris-Schlottern, Strabismus diverg., stark myop. Bau.		Die völlig durchsichtige Linse scheinbar nach oben verschoben.
1894.	Derselbe.	100 und 101.	Mädchen.	Schmales Iris-Colobom nach unten.	Strabismus divergens, Iriscolobom oben aussen.	Linse ganz klar. Die Kapsel ist an der Colobomstelle etwas faltig und dient mehreren Zonulafasern zum Ursprunge.

Form und Beschaffenheit des Defects	Einseitig, „doppelt, beiderseitig	Sitz	Persistir. fötal. Gewebe oder Gefässe	Refraction	Sehvermögen	Ver-schiedenes
Die Gestalt der Linse ist niereenförmig durch eine klnsäthliche Einziehung am unteren Rande. In der Mitte erhebt sich ein kleiner rüsselförmiger Vorsprung.	Links doppelt.	Unten.				Die Zonula zeigt keine Unterbrechung, aber die Fasern sind, im Bereiche des Coloboms, länger.
Sattelförmige Einkerbung am unteren Linsenrande.	Links.	Unten.				Bock entnommen.
Die Linse ist unten durch eine horizontale Linie begrenzt, die nach innen in eine rundliche Erhabenheit ausläuft.	Rechts.	Unten.				Bock entnommen.
Flache Einkerbung am unteren Linsenrande.	Rechts.	Unten.				
„A case of binocle colobom of the lens ect.“	Rechts und Links.	?				
Angebornes Colobom der Linse.	?	Aussen.				Angeb. Colobom der Iris.
Der untere, äussere Linsenrand zeigt drei Einkerbungen, welche durch zwei spitsenförmige Erhebungen von einander getrennt sind. — „Es fehlt ein Stück des Linsensystems“.	Rechts dreifach.	Unten-aussen.	Die Pupille überspannt von einem Netze aus circa 40 Pupillarmembranfiliden, die Anastomosen unter einander bilden. Sie gehen vom kleinen Iris-kreise nach dem Centrum der Linse.	Myopischer Bau.		Von den, die Einkerbungen trennenden, Erhebungen gehen einige deutliche Zonulafasern aus.
Der obere Rand der Linse trägt eine selchte Einkerbung.	Links.	Oben.				Am Colobom fehlt die Zonula vollständig.
Colobom der Linse.	Rechts.	Unten.	Vom nasalen Schenkel des Iriscoloboms etwa zieht eine eben angedeutete Pupillarmembran-faser nach der Linsen-kapsel.		Pat. hat von Jugend auf schlecht gesehen.	

Jahr	Autor	Nummer	Geschlecht	Rechtes Auge	Linkes Auge	Allgemeines Verhalten der Linse
1894.	Th. Christen.		Mädchen.		Schmales Colobom der Iris und Chorioidea nach unten.	Die Linsenkapsel fehlt am Colobom, und die Zonulafäden ziehen direct zu der klaren Linse.
1894.	Derselbe.	102.	Mann.	Enucleiert wegen entzündlicher Affection.	Iris-Colobom unten.	Die Linse klar. Die Kapsel hat am Colobom, normale Ausdehnung und erscheint in Folge dessen gefaltet.
1894.	Adelheim.	103.	?			
1894.	W. B. Marple.	104 und 105.	Frau.			Beide Linsen nach oben verschoben.
1894.	Theobald.	106.	Mädchen.			
1894.	Michel.	107 und 108.	?	Gleichzeitig bestand Colobom der Iris, Corpor. ciliar., der Chorioidea, der Zonula, nervi optici, unten.		
1895.	Topolanski.	109.	?			
1895.	Stephenson.	110 und 111.	?			
1896.	C. Hess.	112.	Mann.	Ganz normal.		Ausgesprochene Schichtstaartrübung. Linse im Allgemeinen normal.
1896.	Ragman.	113.	?			Schichtstaarähnliche Trübung.
1896.	L. Bsch.	114' und 115.	?			Die Linsenkapsel ^{steht} über die Colobome hinweg.

Form und Beschaffenheit des Defects	Einseitig, „doppelt, beidseitig“	Sitz	Persistir. fötal. Gewebe oder Gefäße	Refraction	Sehvermögen	Ver-schiedenes
Der Rand der Linse ist eingekerbt.	Links.	Unten.				
Am unteren Linsenrande befindet sich eine Ausbuchtung. „Es besteht hier ein Defect der Linsensubstanz.“	Links.	Unten.		Myopischer Bau.		
Ein Fall von Coloboma lentis.	?	?		Myopie mit Aderhautveränderungen.		Hinteres Staphylom.
Am unteren Rande der Linse ein Colobom, welches circa ein Drittel ihres Volums einnahm.	Rechts und links.	Unten. Unten.				
Sichelförmiges Colobom der Linse unten.	Einseitig?	Unten.				Keine anderweitigen Anomalien des Auges.
„Die Einkerbung habe ich auch zweimal gesehen.“	Einseitig?	Unten. Unten.		Einmal Emmetropie. Myopie und	herabgesetzte Sehschärfe.	
Defect der Randcontinuität in Form von Einkerbungen.	Einseitig?	?				
Colobom of each lens.	Rechts und links.	?				
Gerade nach innen eine circa 3mm lange, kernwärts reichende Einkerbung des Linsenrandes von sattelförmiger Gestalt, deren Oberfläche mehrere radiärgestellte Erhöhungen und Vertiefungen zeigt.	Links.	Innen.		Myopie.	Seit 4 Jahren das Sehvermögen des linken Auges immer schlechter geworden.	Die Zonulafasern sind an der Colobomstelle etwas spärlicher und weniger regelmäßig angeordnet als normal.
Colobome du cristallin.	Einseitig.	Unten.		Myopie hochgradig.		
Zweimal eine Einkerbung der Linse.	Einseitig. Einseitig.	?				Die Iris, Corpus ciliare, Choroides zeigten ebenfalls Colobom.

Jahr	Autur	Nummer	Geschlecht	Rechtes Auge	Linkes Auge	Allgemeines Verhalten der Linse
1896.	John Dunn.	116.	Mädchen.		Strabismus divergens, Iris-Schlottern.	Linkes Auge Cataract seit dem 6. Lebensjahre diagnosticiert. Luxation nach oben.
1896.	Cartwright.	117.	?			Hintere Linsentrübung.
1896.	Bronner.	118.	?			
1896.	van Duyse.	119 und 120.	?	Colobom der Iris unten.	Colobom der Iris unten.	
1896.	Fröhner.	121 und 122.	?	Colobom der Iris, Chorioidea, Optici. Ausserdem noch andere Anomalieen unwe-sentlicher Natur.	Dieselben Befunde wie rechts.	
1897.	Rogman.	123a u. b.	Mann.	Cataracte mixte.	Kein Iris Zittern.	Zonularstar.
1897.	Derselbe.	124.	Frau.	Colobom der Chorioidea, Iris-Brückencolobom.	Normal.	
1897.	Derselbe.	125 und 126.	Frau.			
1897.	Derselbe.	127.	Mann.	Traumat. Luxation der Linse in den Glaskörper.		Cataracta senilis.
1898.	Derselbe.	128.	Mann.	Trauma, Zonular-cataract.		
1898.	Verfasser.	129 und 130a u. b.	Mädchen.			Linsen völlig durchsichtig. Localisation normal.
1898.	Derselbe.	131.	Frau.			Durchsichtig, normal localisirt.
1898.	Pfaanmüller.	132.	?			

Form und Beschaffenheit des Defects	Einseitig, „doppelt, beiderseitig	Sitz	Persistir. fötal. Gewebe oder Gefässe	Refraction	Sehvermögen	Ver-schiedenes
Die Linse ist unten herzförmig ausgeschnitten. Vom unteren Rande nimmt die Linse in drei Abstufungen zu.	Links.	Unten.	Eine Pseudomembran zieht gerade von oben nach unten, eine andere von der Mitte des Coloboms nach unten aussen.			
Linsencolobom.	?	Oben-aussen.	Beste der Arteria hyaloidea.			
Linsencolobom.	?	Oben-aussen.				
Colobom der Linse.	Rechts und Links.	Unten. Unten.				Die Ciliarfortsätze waren wie ein „V“ gestellt.
Beiderseits Colobom der Linse.	Rechts und links.	? ?	Rechts Beste einer Arteria hyaloidea persistens.	Hypermetrop. Astigmatismus.		
Eine grössere, 6 mm grosse, „concave Ausbuchtung“ und eine halb so grosse.	Links doppelt.	Unten-aussen. Unten-innen.		Myopie, Astigmatismus.		Die Zonula fehlte am Colobom.
Deutliche Einkerbung am Linsenrande.	Links.	Unten-innen.				Die Zonula konnte man nicht entdecken.
Die Krümmung des Linsenrandes entsprach einem doppelt so grossen Radius als normal.	Rechts und links.	Unten. Unten.		Myopie, Astigmatismus.		Die Zonulafasern sind stark gespannt.
Geradliniges Colobom.	Links.	Oben.				Zonula fehlt, nur aussen-oben sieht man Fäden.
Geradliniges Colobom.	Links.	Oben.				
Rechts eine spitzwinklig: Einkerbung, links zwei nachbogige, aneinander stossende.	Rechts, Links-doppelt.	Unten. Unten.				
Eine seichte Einkerbung am Rande.	Rechts.	Unten.				
Linsencolobom, wobei die Linse die Gestalt eines Hufeisens angenommen hatte.	?	?				



1879. 39) Narkiewicz-Jodko, 1. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 3. S. 110. 1879. 2. Nagel's Jahresber. X. S. 196.
1879. 40 u. 41) Adamük, Knapp's Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkunde. VIII. S. 151.
1880. 42) Kerschbaumer, Bericht über die Augenheilanstalt in Salzburg über das Jahr 1879. S. 9. Nr. 15.
1880. 43) Badal, 1. Nagel's Jahresbericht 1880. S. 381. — 2. Referat nach der „Gazette d'hôpitaux“. 1880. S. 456.
- 18?? 44) Fronmüller, ibidem, im Referat.
1882. 45, 46, 47) Uthhoff, 1. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VII. S. 127. 2. Uthhoff's Jahresbericht über die Augenheilanstalt von Prof. Schöler für 1881. S. 128. Nr. 24.
1882. 48) Schaumberg, „Casuistische Beiträge zu den Missbildungen des Auges“. Dissertation. Marburg. 1883.
1882. 49) Schaumberg, ibidem.
1882. 50) Rumschewitsch, 1. Nagel's Jahresbericht. 1883. S. 256. 2. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. S. 139.
1882. 51 bis 57) David de Beck, „A rare family History of congenital Coloboma of the Iris etc.“
1883. 58) Otto Becker, „Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse“. S. 129.
1883. 59 u. 60) Otto Becker, Pathologie des Linsensystems“. S. 229.
1884. 61) Arthur Benson, Transactions of the ophthalmolog. Society of the united Kingdom. Vol. IV. p. 351.
1885. 62 u. 63) Schiess-Gemuseus, v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. XXXI. 4. S. 52.
- 1885/86. 64) Schiess-Gemuseus, 22. Jahresbericht über die Augenheilanstalt zu Basel. (Poliklinik.)
1886. 65) Schreiber, 1. Dritter Jahresbericht über die Privat-Augenklinik in Magdeburg. 1886. 2. Briefliche Mittheilungen an Verfasser.
1887. 66) Schiess-Gemuseus, 23. Jahresbericht über die Augenheilanstalt zu Basel. (Poliklinik.)
1887. 67) Herm. Cohn, Mittheilungen aus der Augenklinik in Breslau. 1887.
1887. 68 u. 69) Oliver, Transact. of the American. ophthalm. Society of the united Kingdom. 1887. S. 564.
1888. 70) Carl Hess, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 3. S. 159.
1889. 71) Marcus Gunn, 1. Transact. of the American. ophthalm. Society of the united Kingdom. Vol. IX. S. 166. 2. Ophthalm. Review. VIII. S. 234. 1889.
1890. 72) W. Lang, Transact. of the American. ophthalm. Soc. of the united. Kingdom. X. S. 106. 1889/90.
1890. 73 u. 74) Cissel, 1. Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. XXVIII. S. 319. 2. Arch. d'Ophthalm. X. S. 560. 12.
1891. 75) Doyne, Transact. of the American. ophthalm. Society of the united Kingdom. Vol. XI. S. 220 nach Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. XXIX. S. 96. Nr. 791.
1891. 76) Philipps, ibidem, S. 219 nach ibidem, S. 100. Nr. 834.

1892. 77) Carl Hess, *Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.* XXX. S. 107.
1892. 78) M. E. Meyer, 1. *Revue générale d'ophthalm.* 1893. Januar, S. 1. 2. *Recueil d'ophthalm.* 1892. 3. *Bericht der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg.* S. 198, 199.
1892. 79 u. 80) Chibret, *Revue générale d'ophthalm.* T. XII. Nr. 11. S. 481.
1893. 81) Baas, *Klinische Monatsblätter f. Augenheilk.* XXXI. S. 297. 1893.
1893. 82) Vossius, 1. *Nagel's Jahresbericht.* XXIV. S. 223. 2. *Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk.* 1893. Märzheft. 3. *Lehrbuch der Augenheilk.* 1898. S. 583.
1893. 83 u. 84) Loschetschnikow, 1. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.* XVII. S. 527. Nr. 142. *Referat.* 2. *Nagel's Jahresbericht.* XXIV. S. 301.
1893. 85) Boerma, *Zehender's Monatsblätter f. prakt. Augenheilk.* 1893. S. 381.
1893. 86) Verfasser, *Casuistischer Beitrag aus der Heidelberger Universitäts-Augenklinik.*
1893. 87) Verfasser, *Casuistischer Beitrag aus der Heidelberger Universitäts-Augenklinik.*
1893. 88 u. 89) Bock, *Die angeborenen Colobome des Augapfels.* 1893. S. 9 u. 19. (Bock's Nr. II u. III.)
1893. 90) Bock, *ibidem.* S. 26. (Bock's Nr. IV.)
1893. 91) Bock, *ibidem.* S. 34. (Bock's Nr. 34.)
1884. 92) Wiethé, *ibidem.* S. 127. (Bock's Nr. 39.) *Nach „Allgem. Wiener medicin. Zeitung“.* 1884. Nr. 32 u. 33 Bock entnommen.
- 1876(?) 93) Heyl, *ibid.* (Bock's Nr. 24.) — Bock entnommen.
1894. 94) F. Best, v. *Graefe's Archiv f. Ophthalm.* XL. 4. S. 202.
1894. 95 u. 96) Clarke, 1. *Nagel's Jahresbericht.* XXV. S. 264. 2. *Literaturangabe von C. Hess in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm.* XLII. 3. S. 224.
1894. 97) Collins, *Knapp's Archiv — nach Transact. of the ophthalm. Society of the united Kingdom.* Vol. XIII. S. 128.
1894. 98 u. 99) Th. Christen, *Knapp's Archiv.* XXIX. S. 233.
1894. 100 u. 101) Th. Christen, *ibidem.* Forts.
1894. 102) Th. Christen, *ibidem.* Forts.
1894. 103) Adelheim, *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.* XIII. S. 579. — *Referat nach „Wjest Ophthalm.“* XI. 2. S. 191.
1894. 104 u. 105) W. B. Marple, 1. *New York Ear and Eye infirm. reports.* Jan. 1894. Vol. II. Part. I. 2. *Centralblatt f. prakt. Augenheilk.* XVIII. S. 157. Nr. 9. 3. *Nagel's Jahresbericht.* XXV. S. 265. 4. *Literaturangabe von C. Hess in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm.* XLII. 3. S. 224.
1894. 106) Theobald, *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.* XVIII. S. 512. Nr. 166.

1894. 107 u. 108) Michel, Nagel's Jahresbericht. XXV. S. 265. —
Paranthese im Referat über Clarke's Fälle.
1895. 109) Topolanski, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm.
XLI. S. 198.
1895. 110 u. 111) Stephenson, 1. Knapp's Arch. XXX. Literatur-
angabe. S. 222. 2. Transact. of the ophth. Society of
the united. Kingdom. Vol. XIV. p. 211. 3. Demonstr.
in the ophthalm. Soc. of the united. Kingdom. —
Sitzung 3. Mai 1894.
1896. 112) Carl Hess, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII.
3. S. 224.
1896. 113) Rogman, Annales et Bulletin de la Société de
Médecine de Gand. 1896. Februar-April.
1896. 114 u. 115) L. Bach, Knapp's Archiv. XXXII. S. 283.
1896. 116) John Dunn, 1. Knapp's Arch. XXXIII. S. 257
u. XXXIV. S. 250. 2. Arch. of Ophthalm. Vol. XXV.
Heft 3. Fall IV.
1896. 117) Cartwright, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XX.
S. 244.
1896. 118) Bronner, ibidem. S. 434.
1896. 119 u. 120) van Duyse, Nagel's Jahresber. XXVII. S. 241.
1896. 121 u. 122) Fröhmer, ibidem. S. 242.
1897. 123) Rogman, 1. Knapp's Archiv. XXXIV. S. 106.
Nr. 436. 2. Arch. d'ophthalm. XIV. S. 274.
1897. 124) Rogman, Archives d'ophthalm. XVI. Forts.
1897. 125 u. 126) Rogman, ibidem. S. 250 u. 617.
1897. 127) Rogman, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1897.
S. 246.
1898. 128) Rogman, 1. ibidem. 1898. S. 91. 2. Archives
d'ophthalm. 1897. Juli.
1898. 129 u. 130) Verfasser, Casuist. Beitrag.
1898. 131) Verfasser, Casuist. Beitrag.
1898. 132) Pfannmüller, Arch. d'ophthalm. nach „Beitrag
zu den Colobomen des Auges“. — Dissert. Giessen.
1894. — Rogman entnommen.
-

Ueber das Vorkommen der Diplobacillenconjunctivitis.

Von

Dr. Reinhard Hoffmann,
Assistenzarzt in Greifswald.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Greifswald.)

Im Jahre 1896 hat Morax in Paris einen Diplobacillus beschrieben, den Axenfeld in Marburg unabhängig davon ebenfalls fand. Beide Forscher sprechen ihn als den Erreger einer chronischen oder subacuten Conjunctivitis an.

Morax, Axenfeld und nach diesen Peters und Biard geben an, und auch ich kann bei den Nachuntersuchungen, die ich auf Wunsch meines hochverehrten Chefs, Herrn Professor Schirmer, anstellte, diese Befunde nur bestätigen, dass diese subacute chronische Conjunctivitis sowohl durch ihre klinischen Kennzeichen als durch die bakteriologische Untersuchung leicht von den übrigen Conjunctivitisarten unterschieden werden kann. Dieselbe kommt in jedem Alter vor, sie findet sich aber häufiger bei Erwachsenen. Fast stets werden beide Augen oft nacheinander befallen.

Die objectiven Erscheinungen sind nur gering. Die Augen sind des Morgens ein wenig verklebt. Die Lidränder sind leicht geröthet, und die Conjunctiva der Lider ist ganz leicht geschwollen und etwas stärker injicirt. Die Injection ist am stärksten ausgesprochen nach den Winkeln

zu. Im Coniunctivalsacke befinden sich einzelne kleine, zarte Schleimflocken, die durch den Lidschlag nach den Winkeln zugetrieben werden, hier als kleine grauglasig aussehende Klümpchen mit einem Stich ins gelbliche liegen bleiben und die Haut leicht macerieren und röthen. Die innern Winkel sind meist stärker befallen, doch zeigt die äussere Commissur nicht selten das gleiche Aussehen. Die Coniunctiva bulbi ist kaum und dann mehr in der Peripherie oder gar nicht injicirt. Dagegen ist die Carunkel und die Plica semilunaris in der Regel lebhaft geröthet.

Die subjectiven Beschwerden sind nicht erheblich. Tagsüber leichtes Brennen oder Jucken in den Augen und bei der Arbeit bei Licht etwas Unbehagen und leichtes Thränenträufeln; eigentliche Schmerzen verursacht die Coniunctivitis nicht. Dagegen zeichnet sie sich hauptsächlich durch ihre längere Dauer aus. Ohne Behandlung kann sie viele Wochen und Monate dauern und zwar mit leichten Intensitätsschwankungen. Complicationen von Seiten der Hornhaut sind sehr selten, es können aber kleine, oberflächliche meist randständige Geschwüre durch sie hervorgerufen werden.

Das Secret dieser Coniunctivitis enthält nun zwischen den vielkernigen Leukocyten und einigen desquamirten Epithelien grössere Bacillen in reichlicher Menge, die theils frei oder in Zellen, in der Regel zu zweien in der Längsrichtung aneinander, nicht selten auch in längeren Ketten mit deutlich zu unterscheidenden Gliedern liegen. Eine Kapsel ist nicht deutlich. Die Ecken sind ein wenig abgestumpft. Differentialdiagnostisch kommen eigentlich nur die Bacillen aus der Gruppe der Pneumobacillen in Betracht; dieselben unterscheiden sich aber leicht durch ihre Kapsel und culturell durch ihr Wachstum auf den gewöhnlichen Nährböden. Die Diplobacillen entfärben sich nach Gram.

Der Bacillus wächst nur bei höheren Temperaturen und zwar mit Sicherheit nur auf Nährböden, denen Blutserum oder menschliche Körperflüssigkeit beigemischt ist. Biard

sah gutes Wachstum auf 2% Agar-Agar dessen Bouillon-zusatz aus 4,0 Pepton, 4,0 Glycerin, 2,0 Kochsalz, 1,0 Natriumcarbonat auf 200,0 destillirtes Wasser bestand.

Schrägerstarre Serumröhrchen bringt er zu fast vollständiger Verflüssigung. Auf Agar-Agar mit menschlicher Körperflüssigkeit wächst er in ziemlich durchsichtigen, zartgrauen Colonieen, die etwas Aehnlichkeit mit Pneumocokken- oder Gonocokkencolonieen haben. Die Hydrocelenbouillon zeigt nach 24—48 Stunden eine leichte Trübung mit etwas Bodensatz, der sich leicht aufwirbeln lässt. Das Wachstum findet nur bei Luftzutritt und bei alcalischer oder neutraler Reaction des Nährbodens statt. Die älteren Culturen degeneriren, lassen sich schlecht färben und zeigen sehr barocke Involutionsformen.

Auf einer normalen Bindehaut finden sich die Bacillen nicht.

Die Pathogenität wurde von den Forschern an verschiedenen Thieren geprüft. Weder die Impfung in den Coniunctivalsack und die vordere Augenkammer, noch unter die Haut rief irgendwelche pathogene Erscheinungen hervor. Morax hat durch Einträufeln eines Tropfens einer 24stündigen Ascitesbouillon-Reincultur in den Coniunctivalsack eines Collegen genau die gleiche Diplobacillenconiunctivitis hervorgerufen. Axenfeld übertrug direct eine Secretflocke, die, vorher über einen geeigneten Nährboden geführt, eine Reincultur der Bacillen ergeben hatte, in den gesunden Coniunctivalsack zweier Collegen und erzielte auf diese Weise eine schleichend einsetzende Coniunctivitis.

Die vorgeschlagene Therapie bestand in täglich mehrmaligen Einträufungen einer $2\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{2}$ % Zinksulfatlösung. Peters giebt eine Zinkichthyolpasta an, und Biard lobt eine 1 % gelbe Salbe. Sie erzielten damit rasche und dauernde Erfolge.

Axenfeld hat dann etwas später weitere Erfahrungen über die chronische Diplobacillenconiunctivitis veröffentlicht.

Das klinische Bild ist meist das der ausgesprochenen chronischen Blepharoconjunctivitis. Weiter hat er ein acutes Auftreten der Conjunctivitis beobachtet unter dem Bilde eines acuten Schwellungskatarrhs. Er denkt an die Möglichkeit grösserer acuterer Epidemien. Phlyctänen und analoge Hornhautveränderungen wurden einige Male beobachtet. Ektropium ist selten. Unter 40 Fällen kamen zwei Recidive zur Beobachtung. Er empfiehlt den Gebrauch des Zinks längere Zeit fortzusetzen, mindestens aber drei Wochen.

Biard in seiner Dissertation erwähnt das seltene Auftreten von Hornhautaffectionen und das gelegentliche Vorkommen ganz acuter Fälle. Er hat in zwei Fällen bei kleinen Lidabscessen Diplobacillen und keine Staphylokokken gefunden. Neben der directen Contactübertragung erwähnt er die Möglichkeit der Infection von den Nasenwegen aus. Unter 30 Fällen hat er 28 Mal die Diplobacillen in der Nase gefunden. Die Conjunctiva hat er anscheinend nur in einem Falle untersucht und frei gefunden. Die Bacillen sollen den Thränennasengang hinaufgelangen und so die Infection hervorrufen. Dafür spreche, dass das klinische Bild die stärksten Entzündungserscheinungen im inneren Winkel, an der Karunkel und um die Thränenpünktchen herum zeige. Dieser Beweis scheint mir nicht stichhaltig genug zu sein. Erstens findet man nicht selten die äusseren Winkel ebenfalls stärker befallen; zweitens werden durch den Lidschlag die Flocken nach den Winkeln getrieben und rufen wohl, dann liegen bleibend, die stärkeren Reizerscheinungen hervor.

Bei meinen Untersuchungen, die ich seit dem Juli 1898 mache, bin ich im Allgemeinen folgendermaassen vorgegangen: Von dem Conjunctivalsecret eines jeden zu Untersuchenden wurden zunächst mindestens zwei Deckglasausstriche angefertigt, einer davon wurde in der Regel mit alcalischer Methylenblaulösung oder verdünnter Carbolfuchsin-

lösung gefärbt, der andere wurde nach Gram behandelt und mit Safranin nachgefärbt. Sodann wurden auf Agar-Agar-, Serum-Agar- und erstarrten Blutserumröhrchen — fast ausschliesslich wurde Hydrocelenflüssigkeit dazu benutzt — Culturen angelegt, indem eine Secretflocke auf je zwei bis drei Röhrchen zur Vertheilung kam. In letzter Zeit habe ich mich zur Sicherstellung der Diagnose Diplobacillenconjunctivitis mit Deckglaspräparaten begnügt und nur bei negativem Ausfalle wurden zu weiteren Untersuchungen Culturen angelegt.

Unter circa 100 Secretuntersuchungen fanden sich in einigen 50 Fällen die Diplobacillen in ganz überwiegender Mehrzahl; zuweilen kamen noch Staphylocokken, Pseudodiphtheriebacillen und Streptocokken vor. In den Culturen wurden bisweilen die Diplobacillen etwas von den Cokkenarten überwuchert. Die Deckglasuntersuchung gab dann den Ausschlag. Ueberhaupt kann ich nur die von verschiedenen Seiten aufgestellte Behauptung, dass im Deckglaspräparat stets diejenigen Mikroorganismen in der Ueberzahl sind, die die Conjunctivitis erregt haben, wenn der Fall frisch ist und die Entzündung im Ansteigen oder auf dem Höhepunkt sich befindet, bestätigen. Im Abklingen der Entzündung oder in älteren chronisch gewordenen Fällen finden sich alle möglichen Mikroorganismen im Conjunctivalsackc oft in grösserer Anzahl.

Unter den beobachteten Fällen findet sich ein ganz acuter Fall mit starker Betheiligung der Conjunctiva bulbi und reichlicher, schleimig-eitriger Secretion. Es handelte sich um einen Patienten, der besseren Stände in den mittleren Lebensjahren. Aber auch in diesem Falle waren die Lidränder leicht geröthet, und die Haut in den Winkeln war etwas macerirt. Im Deckglas fanden sich massenhafte Diplobacillen. Die Cultur war fast rein. Auch Fälle mit stärkerer Betheiligung der Conjunctiva bulbi und etwas reichlicher Secretion wurden vereinzelt beobachtet. Bei den

älteren Fällen trat besonders die Betheiligung des Lidrandes öfter in den Vordergrund. So unterblieb bei einem Falle längere Zeit die Secretuntersuchung, weil die Blepharitis squamosa so überwog; nach Besserung derselben durch gelbe Salbe und Bleiwasserumschläge fiel die Conjunctivitis mehr auf, und die Untersuchung ergab massenhafte Diplobacillen in dem wenigen Secret. Die nun eingeschlagene Therapie mit stärkerer Zinksulfatlösung besserte das Leiden rasch.

Phlyctaenuläre Erkrankungen habe ich nicht beobachten können, dagegen kamen bei drei Fällen Follikel zur Beobachtung. Ob dieselben präexistirten, liess sich nicht feststellen. Bei einer 40jährigen Frau fand ich im Secret massenhafte Diplobacillen und ein paar Cokken. Culturell waren Staphylococcus aureus- und albuscolonieen in grösserer Anzahl aufgegangen. Die Frau litt seit ihrer Kindheit an schlimmen Augen; dieselben zeigten stärkeres Ektropium, Eversion der Thränenpünktchen mit theilweisem Fehlen der Wimpern.

Sodann sind noch Mischinfectionen hervorzuheben. Zweimal handelte es sich um Personen, die an einer acuten Conjunctivitis durch Koch-Weeks-Bacillen litten; im Secret und auf der Cultur waren die Diplobacillen in grösserer Zahl vorhanden. Die Koch-Weeks-Bacillen waren aber weitaus in der Mehrzahl. Es ist wohl anzunehmen, dass beide Patienten vor der acuten Infection an einer chronischen Diplobacillenconjunctivitis litten. Bei einem dritten Falle mit Conjunctivitis granulosa fanden sich Diplobacillen in geringerer, Koch-Weeks-Bacillen in sehr überwiegender Mehrzahl. Die Patientin litt an einer ganz acuten Bindehautentzündung. Zwei weitere Patienten mit älterer Conjunctivitis granulosa zum Theil schon mit Narbenbildung hatten eine acutere Entzündung seit ein paar Tagen bekommen. In dem Secret fanden sich massenhafte Diplobacillen. Culturell waren noch ein paar Cokkencolonieen gewachsen.

Meist dürften sich Fälle mit sogenanntem acuten Trachom auf solche Mischinfectionen zurückführen lassen. Herr Professor Kuhnt in Königsberg hat mit Sicherheit noch kein acutes Trachom beobachtet, wie aus einer kürzlichen Veröffentlichung eines seiner Assistenten hervorgeht.

Von Hornhautcomplicationen kamen zwei Fälle vor. Einmal handelte es sich um ein mehr am Rande der Hornhaut gelegenes flaches Geschwür, das andere Mal um ein etwas exulcerirtes Infiltrat. Vor 5 Tagen war diesem Patienten etwas in's Auge geflogen. Beidemale bestand vorher schon eine Diplobacillenconjunctivitis, und die nicht befallenen Augen gaben hinsichtlich der Conjunctiva den gleichen Befund. Wir entnahmen das Untersuchungsmaterial den Geschwüren, nachdem dieselben mit sterilem feuchtem Wattebausch abgewaschen und mit steriler Kochsalzlösung abgespült waren. Die Culturen waren völlig rein. Ein andermal kam ein Patient mit Conjunctivitis auf beiden Augen und linksseitiger beginnender Hypopyonkeratitis zu uns. Im Deckglaspräparat und in den Culturen der Conjunctivitis fanden sich massenhaft Diplobacillen, daneben Pneumocokken, das Geschwür enthielt nur Pneumocokken. Dacryocystitis war nicht, wohl aber Stenose des Thränen-nasenganges vorhanden.

Das Alter der Patienten schwankt zwischen dem 4. und 68. Lebensjahre. Eine besondere Jahreszeit, die das Auftreten begünstigte, wurde nicht beobachtet. Die Patienten gehörten meist der Landbevölkerung, dem Arbeiter- und Handwerkerstande an. Zwei Patienten gehörten zu den besseren Ständen. Die Untersuchung erstreckt sich nur auf die Patienten der Poliklinik. Die Patienten stammten theils aus Greifswald, theils aus ganz Neuvorpommern. Circa 10% der Patienten, die an Conjunctivitis catarrhalis litten, waren mit einer Diplobacillenconjunctivitis belastet. Es kamen zweimal soviel männliche als weibliche Patienten zur Beobachtung.

Am Anfange meiner Untersuchungen habe ich mich von der Pathogenität des Bacillus hinsichtlich des Menschen überzeugt. Ich strich von einer 48 Stunden alten Hydrocelenbouillon-Reincultur eine Oese voll in den normalen linken Coniunctivalsack eines mir befreundeten Studenten. Ich durfte dies nach dem Vorgange von Morax und Axenfeld mit gutem Gewissen thun, da die Gutartigkeit der Coniunctivitis erwiesen und die leichte Heilbarkeit derselben bekannt war. Der Coniunctivalsack enthielt vorher culturell ein paar Staphylocokkencolonieen. Am nächsten Tage waren keinerlei Beschwerden aufgetreten; doch konnte ich auf der angelegten Cultur vereinzelte Diplobacillencolonieen nachweisen. Am nächsten Tage war ein wenig Secret vorhanden, das Diplobacillen enthielt: culturell war das Wachstum etwas üppiger. Beschwerden waren nicht eingetreten. Am dritten Tage war noch mehr Secret vorhanden und ein wenig stärkere Injection; culturell wuchsen die Diplobacillen noch reichlicher. Keinerlei Beschwerden waren vorhanden. Der nächste Tag brachte dann auch die subjectiven Beschwerden: Etwas Jucken und Brennen, leichtes Fremdkörpergefühl und etwas Schwere der Lider, ganz geringe Schwellung derselben. Die Lider waren des Morgens verklebt. Im inneren Winkel befand sich graugelbliches, zähes Secret, und die Haut war leicht geröthet. Im Deckglas und culturell zahlreiche Diplobacillen in Reincultur. Der rechte Coniunctivalsack war völlig normal. Ich setzte nun mit der Behandlung ein; dieselbe bestand in 3 Mal täglichen Instillationen einer 1% Zinksulfatlösung und kalten Umschlägen. Am siebenten Tage war aber auch das rechte Auge in Mitleidenschaft gezogen; doch waren die Beschwerden und die objectiven Erscheinungen nicht so stark wie links. Deckglas und Cultur enthielten Reinculturen der Diplobacillen. Dieselbe Therapie wurde auch hier eingeschlagen. Nur ein paar Tage konnte ich den guten Erfolg der Therapie überwachen, da der betref-

fende Herr verreisen musste. Als er nach 14 Tagen wiederkam, konnte ich keine Bacillen mehr im Conjunctivalsack, auch culturell nicht, nachweisen. Die subjectiven und objectiven Erscheinungen waren völlig verschwunden.

Wir sehen also auch in diesem Falle am vierten Tage die subjectiven Beschwerden eintreten; durch Zinkeinträufungen wird der Krankheitsprocess rasch beseitigt. In der Klinik ist von Anfang an eine $\frac{1}{2}$ —1% Zinklösung angewandt worden, und es scheinen die Erfolge recht gut gewesen zu sein. Trotz unserer Aufforderung kamen nur wenige Patienten wieder zur Vorstellung. Dieselben machten meist die Angabe, dass die Beschwerden beseitigt seien, einige baten um neue Verschreibung des Mittels, dass ihnen gut geholfen habe. Recidive haben wir bis jetzt nicht beobachten können.

Literaturverzeichniss.

- 1) Morax, Note sur un diplobacille pathogène pour la conjunctivite humaine. Annales de l'institut Pasteur. Nr. 6. 1896.
 - 2) Morax, La conjunctivite subaiguë. Étude clinique et bacteriologique. Soc. d'ophthalm. de Paris. 1897. Janvier 5. Annales d'ocul. CXVII. 1. p. 5.
 - 3) Axenfeld, Ueber chronische Diplobacillenconjunctivitis. Centralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. 1897. XXI. 1.
 - 4) Axenfeld, Weitere Erfahrungen über die chronische Diplobacillenconjunctivitis. Berliner klin. Wochenschrift. 1897. Nr. 39.
 - 5) Peters, A., Ueber die chronische Diplobacillenconjunctivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIV. S. 181.
 - 6) Biard, Maurice, Étude sur la Conjunctivite subaiguë. Thèse de Paris. 1897.
 - 7) Junius, Ueber das Vorkommen der Pneumocockenconjunctivitis. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. I. Januar 1899.
-

Ein Beitrag zur Kenntniss vom feineren Bau der Cataracta zonularis.

Von

Dr. Carl Heinzl,
Augenarzt in Triest, ehemal. klinischen Assistenten.

Hierzu Taf. XVIII—XX, Fig. 1—6.

(Aus der Universitäts-Augenklinik des Herrn Prof. Fuchs in Wien.)

Die relativ geringe Zahl der bisher mikroskopisch untersuchten Schichtstaare veranlasste Herrn Hofrath Fuchs, mir die Publication der folgenden Fälle seiner Klinik zu übertragen. Es sind die Staare von sieben Individuen, deren Beschreibung ich im Folgenden gebe.

Fall I. Wenzel K., 65 Jahre alt, schwächlich gebautes Individuum mit Anzeichen überstandener Rhachitis (charakteristischer Zahnbildung, Auftreibung des Schädels), kam im Mai 1895 in klinische Behandlung. Er hatte als Kind wiederholt an Convulsionen gelitten und gab an, nie gut gesehen zu haben. In den letzten drei Jahren jedoch habe sein Sehvermögen rasch an beiden Augen abgenommen, so zwar, dass bei seiner Aufnahme in's Spital die Sehschärfe rechterseits auf Fingerzählen in $\frac{3}{4}$ m, links auf das Erkennen von Handbewegungen reducirt war. Man fand beiderseits eine zarte graue, von zahlreichen eingesprengten weissen, radiären Strichen und von Punkten durchsetzte, scharfbegrenzte, scheibenförmige Trübung der Linse; die Peripherie war, abgesehen von einigen Reiterchen, klar.

Es wurde am linken Auge eine Staarextraction gemacht, wobei sich die Linse ziemlich in toto entbinden liess. Sie zeigte einen Durchmesser von 8 bis 8,5 mm und eine Achsenlänge von

3,5 mm. Ihr Aussehen entsprach vollkommen dem Befunde in situ; der Durchmesser der perinucleären Schichte betrug 4,4 mm.

Der mikroskopische Befund an den parallel zur Achse verlaufenden Schnitten (Härtung mittelst Müller'scher Flüssigkeit) war folgender (siehe Fig. 1): Wir sehen in den peripheren, im Allgemeinen normal gebliebenen Schichten stellenweise Spalträume von verschiedener Länge, parallel zu den deutlich erkennbaren Linsenfasern verlaufend und erfüllt von Anhäufungen einer Substanz, welche sich mit Haematoxylin, besser noch mit Benzazurin (einem kernfärbenden Anilinfarbstoff) blau färbt und in den breiteren Spalten bei stärkerer Vergrößerung ein schwammähnliches Gefüge zeigt. Diese Spaltbildungen entsprechen offenbar den oben erwähnten Reiterchen. Dann folgt die eigentliche, mikroskopisch nicht scharf begrenzte perinucleäre Schichte, welche ebenso wie der Kern durchsetzt ist von zahllosen rundlichen Gebilden, von denen die kleinsten und am dichtesten stehenden die Randzonen, die grösseren die Kernparthieen einnehmen. Diese Körperchen füllen zum Theile die Hohlräume, in denen sie liegen, nicht vollständig aus, haben den Farbstoff nicht angenommen, zeigen eine feine Granulirung und sind weniger lichtbrechend als die sie umgebende Linsensubstanz. Letztere zeigt nur andeutungsweise die den Linsenfasern entsprechende Streifung und hat in den centralen, d. h. in den sogenannten Kernparthieen die Eigenschaft, sich mit Safranin zu färben, was bei der periphereren Linsensubstanz nicht der Fall ist.

Fall II. Alois E., 57 Jahre alt, war im April 1891 an der Klinik in Behandlung. Er erzählte, bis zu seinem 20. Lebensjahre vollkommen gut gesehen zu haben, dann erst habe die Sehschärfe allmählich abgenommen, weshalb er im 23. Jahre am rechten Auge operirt wurde. Am linken lehnte er die Operation ab, da er schon durch den Erfolg am rechten zufriedengestellt war.

Es fand sich bei seiner Aufnahme eine dichte *Cataracta secundaria* am rechten Auge, links dagegen eine grauweisse Trübung, welche in einiger Entfernung hinter der Pupillarebene liegend eine scharf begrenzte Scheibe darstellte und an ihrer Oberfläche, namentlich gegen den Aequator, zahlreiche weisse Flecken trug. Der Fundus war nicht sichtbar, das Sehvermögen auf blosse Lichtempfindung reducirt. Es wurde am linken Auge zur Extraction mittelst Lappenschnittes geschritten, wobei die Linse mit Zurücklassung der Kapsel, aber sonst fast unverletzt austrat. In dieser Linse zeigte sich ein Schichtstaar von 5,9 mm

Durchmesser. Ich härtete die Linse drei Wochen in Müller'scher Flüssigkeit; die mikroskopische Untersuchung der Schnitte ergab folgendes:

In den periphersten Schichten besteht in Folge der mechanischen Beschädigung hochgradiger Zerfall. Zwischen den Fasern und deren Fragmenten sieht man Morgagnische Kugeln; die meisten derselben sind gelb gefärbt, haben den Farbstoff (es wurde Säurefuchsin angewendet) nicht aufgenommen (wie dies bei den Linsenfasern in geringem Maasse der Fall ist), andere hingegen sind intensiv roth gefärbt. Weiter central finden wir in den Schnitten normale Corticalis, auf welche weiterhin eine Zone folgt, welche (siehe Fig. 2) nicht rings um den Kern verläuft, sondern nur seinem Aequator sichelförmig (auf dem Durchschnitte) aufsitzt, also jedenfalls als „Reiterchen“ anzusehen ist. In dieser Zone sind die Fasern aufgequollen zu breiten Bändern einer homogenen Masse, in welche aber allenthalben feinste gelbliche Tröpfchen einer schwächer lichtbrechenden Substanz eingelagert sind. Ab und zu findet man grössere derartige Kügelchen, ferner kleine Hohlräume und längere Spalten, welche dicht von ähnlichen gelben Tröpfchen erfüllt sind. Diese Veränderungen sind an den peripheren Schichten dieser Reiterchen stärker ausgeprägt, als gegen den Kern zu, wo nur vereinzelte kleine Nester von Kügelchen in die Grundsubstanz eingelagert sind.

Hierauf folgt die eigentliche, sogenannte perinucleäre Trübung. Dieselbe ist fast ringsum durch theils feine, theils breitere, ebenfalls (wie die oben beschriebenen Hohlräume) von einer Art Detritus erfüllte Spalten von den äusseren Corticalschichten und den Reiterchen abgegrenzt und besteht zunächst denselben aus feinsten, äusserst dicht liegenden Körnchen, welche schichtweise angeordnet sind. Nach der Tiefe zu sind diese Körnchen grösser und grösser, aber auch spärlicher, so dass die concentrische Faserung der Grundsubstanz wieder besser sichtbar wird. Die Körnchen bilden kleine Gruppen und confluiren vielfach zu ziemlich grossen, scharf abgegrenzten, unregelmässig geformten Klumpen, welche in gleichgestalteten, aber etwas grösseren Hohlräumen der Grundsubstanz eingebettet sind. Zum Theil ist im Inhalte dieser meistentheils länglich gestalteten Hohlräume eine mehr oder weniger feinkörnige Structur zu erkennen; er hat, mit Benzozaurin behandelt, keine Färbung angenommen. Bei den grössten dieser Gebilde findet man die Oberfläche entsprechend der Linsenfasern gerieft. Im eigentlichen Kern der Linse sind sie spärlich und regelmässiger gerundet, dabei weniger granulirt.

Fall III. Barbara Ch., 44 Jahre alt, litt als dreijähriges Kind an Convulsionen; mehrere ihrer Geschwister, sowie auch einige ihrer eigenen Kinder sind unter derartigen Erscheinungen gestorben. Ihr Sehvermögen war seit jeher schlecht, weshalb sie schon frühzeitig Augengläser trug, später auch an beiden Augen iridektomirt wurde.

Sie gelangte im Juni 1894 in der Klinik des Professors Fuchs zur Aufnahme, und man fand eine scheibenförmige Linsentrübung von etwa fünf Millimeter scheinbarem Durchmesser mit mehreren Reiterchen. Die Peripherie erschien zart getrübt mit Andeutung einer radiären Streifung. Der Augenhintergrund war Dank der vollzogenen Iridektomie deutlich zu sehen, man constatirte Staphyloma posticum und ausgedehnte Chorioiditis in der Macula. Dementsprechend war das Sehvermögen gering, und zwar auf Fingerzählen rechts in dreissig Centimeter, linkerseits in zehn Centimeter herabgesetzt. Die Linse des linken Auges wurde entfernt und der histologischen Untersuchung zugeführt. Der Durchmesser der scheibenförmigen Trübung betrug 4,0 mm; das mikroskopische Bild habe ich in Figur 3 wiedergegeben.

Dieser Fall unterscheidet sich von den vorigen dadurch, dass die Bläschen in Kern und Peripherie der Zonularis etwas gleichmässiger in Grösse und Zahl sind. Alle haben sich mit Benzoazurin distinct blau gefärbt und heben sich scharf von der farblos gebliebenen Grundsubstanz ab. Ein charakteristisches Verhalten dieser kleinen Gebilde besteht darin, dass bei Einstellung des Mikroskopes auf die obere oder untere Fläche des Schnittes lauter farblose, durchsichtige Bläschen erscheinen; es sind dies offenbar bei der Schnittführung eröffnete, deren Inhalt verloren gegangen ist. Peripher ist die bläschenhaltige Linsenparthie scharf abgegrenzt. In jenen Schnitten, welche Reiterchen treffen, findet man eine theils einfache, theils doppelte Reihe spindelförmiger Hohlräume, erfüllt mit einer krümeligen sich mit Haematoxylin oder Benzoazurin bläulich färbenden Masse. Der Durchmesser der Hohlräume übertrifft mehrfach den der Bläschen innerhalb der eigentlichen Zonulartrübung. Die faserige Structur der Linsensubstanz ist sowohl in den trüben centralen, als auch in den klaren peripheren Theilen deutlich zu erkennen.

Fall IV. Victor K., 45 Jahre alt, gab an, seit seiner Jugend schlecht zu sehen. Er wurde deshalb im Alter von 13 Jahren an beiden Augen iridektomirt, doch nahm sein Sehvermögen nachher wieder continuirlich ab. Bei seiner Aufnahme im Jahre 1893 besass er nur mehr quantitative Lichtempfindung.

Es hatte sich allmählich im Laufe der Zeit auch die Corticalis der Linse getrübt, so dass die Linse grauweiss mit undeutlich fleckiger Zeichnung erschien.

Die mittels peripheren Lappenschnittes entbundene Linse wurde in Müller'scher Flüssigkeit vier Wochen gehärtet und in Celloidin geschnitten. In den Schnitten fand sich eine charakteristische Cataracta perinuclearis, umgeben von trüber Corticalis. Es zeigten sich innerhalb der ersteren, wie in den oben beschriebenen Fällen von Schichtstaar, zahlreiche, sich scharf von der Umgebung abhebende Bläschen, welche den Kern und die ihn zunächst umgebenden Schichten dicht durchsetzen, in ersterem weniger dicht aber grösser als in letzteren. Stellenweise bilden diese kleinen Bläschen langgestreckte, in Spitzen ausgezogene Nester zwischen den in den Schnitten undeutlich zu erkennen den Linsenfasern. Um diese perinucleären Schichten herum finden wir ähnlich wie in Fall II fast in allen Schnitten Reiterchen, d. h. getrübt Linseparthieen, welche den Aequator der Perinuclearis umgreifen, sich gegen die Pole der Linse zu verjüngen und von zahlreichen, aber im Gegensatz zu den Bläschen der zonulären Schichte sich weder mit Haematoxylin noch mit Benzozurin färbenden Bläschen durchsetzt sind.

Fall V. Alfred P., 37 Jahre alt, wurde im Jahre 1894 wegen doppelseitigen Schichtstaares aufgenommen, der sich als scharfbegrenzte kreisrunde Scheibe von etwa 4 mm Durchmesser darstellte und von zahlreichen speichenförmigen Trübungen der Rindenschichten umgeben war. Die Sehschärfe betrug $\frac{6}{24}$; über Kinderkrankheiten war nichts eruierbar. Ich vollzog die Extraction der rechtseitigen Linse und härtete sie in Müller'scher Flüssigkeit.

Fig. 4 stellt einen meridionalen Durchschnitt dar; der Durchmesser der Staarschicht beträgt 3,8 mm. Wir sehen zunächst aussen die Reiterchen, welche geräumige Spalträume vorstellen, erfüllt theils von einem feinkörnigen Detritus, theils von mehr oder weniger deutlich erkennbaren, wohl in Zerfall begriffenen Linsenfasern.

Die eigentliche Perinucleartrübung wird hier von einer schmalen, ähnlich wie in den vorigen Fällen von zahlreichen Tröpfchen durchsetzten Zone gebildet, welche sich auch nach innen ziemlich scharf gegen die unverändert erscheinende Kernparthie der Linse abgrenzt. Innerhalb jener Zone ist ein Grösser- und Spärlicherwerden der Bläschen gegen das Centrum zu nicht zu erkennen. Der Inhalt der Bläschen, bei stärkerer Vergrös-

serung untersucht, besteht aus feingranulirten, etwas geschrumpften, zum Theil confluirenden Kügelchen.

Im Centrum der Linse sehen wir, von der perinucleären Trübung getrennt, ein System von kurzen, weitklaffenden Spalten, in welchen kugelige Massen angehäuft liegen: es besteht neben dem Schichtstaar auch ein sogenannter Centralstaar.

Fall VI. Carl G., 21 Jahre alt, im Jahre 1892 an der Klinik in Behandlung, gab an, seit er sich erinnere, am rechten Auge schlecht gesehen zu haben. Das linke ist vollkommen normal. Ausser im 2. Lebensjahre überstandener Variola war er stets gesund.

Es zeigte sich im rechten Auge bei seitlicher Beleuchtung eine auffallend weit hinter der Pupillarebene liegende, scheibenförmige Linsentrübung, welche deutlich drei concentrische Schichten um einen kleinen trüben Kern aufwies.

Eine zunächst vorgenommene Discissio per Corneam hatte kaum sichtbaren Erfolg, weshalb vier Tage später die Extraction der Linse ausgeführt wurde. Nach Austritt der letzteren blieb nur eine ringförmige, unverschiebliche, offenbar der hinteren Kapsel anhaftende Trübung zurück.

Die Schnitte durch die vier Wochen in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete Linse bestätigen vollkommen den Befund in vivo. Wie ich in Figur 5 dargestellt habe, ist thatsächlich ein trüber, der Hinterfläche der Linse nahe liegender Kern vorhanden, um den drei trübe Zonen (die äusserste allerdings vielfach unterbrochen) concentrisch angeordnet sind. Der äquatoriale Durchmesser dieser drei Schichten beträgt 2,20, 3,70, resp. 5,0 mm. Da der Kern zweifellos mit der hinteren Kapsel in directem Contact war, so besitzen jene drei Zonen rückwärts je eine Lücke und setzten sich dicht nebeneinander ringförmig an der Kapsel fest, wodurch sich das Zurückbleiben eines trüben Ringes an jener nach vollzogener Operation erklärt.

Was den feineren Bau dieser Linse anlangt, so finden wir an der Peripherie der Schnitte die Fragmente der äussersten jener drei Schichten, zusammengesetzt theils aus rosenkranzartigen Reihen von (mit Benzoazurin) blau gefärbten Bläschen, deren gewöhnlich mehrere parallel laufen, theils aus weiten und langgestreckten, von feinstem Detritus erfüllten Spalten, deren Inhalt ebenfalls intensiv blau gefärbt, wohl jenen Bläschen analog ist.

In der zweiten Trübungsschicht, welche beiderseits an normale Linsenfaserlagen grenzt, finden wir nicht besonders dichtstehende Nester von Bläschen, zwischen denen winzige isolirt

stehende, in der Figur als Punkte wiedergegebene Bläschen zu sehen sind, welch' letztere sich nicht gefärbt haben und Luftbläschen ähnlich erscheinen, während die grösseren in Nestern beisammensitzenden grösstentheils von intensiv gefärbtem Detritus erfüllt und nur zum geringeren Theile anscheinend leer sind. An diesen letzteren ist hingegen eine intensive Färbung der direct angrenzenden Linsensubstanz zu constatiren.

Die dritte, innerste Schichte ist, ähnlich der äussersten, keine ununterbrochene, sondern besteht nur aus einer Art flacher Schale, welche der Vorderfläche des getrübten Kernes unmittelbar aufliegt. Sie ähnelt in ihrem Bau sehr der zweitbeschriebenen, doch hat sowohl der Inhalt ihrer Bläschengruppen und einzelnen Blasen, als auch deren unmittelbare Umgebung die Tinction mit Benzoazurin ungleich stärker angenommen.

Der Kern selbst zeigt neben mehrfacher Zerklüftung eine den Zonularschichten sehr ähnliche Structur: er enthält ebenfalls Bläschen, theils leer, theils eine körnige, Farbstoffe leicht annehmende Substanz enthaltend, eingebettet in die Grundsubstanz der Linse. Die Anordnung der Bläschen ist eine concentrische. Eigenthümlich ist das Verhalten der Grundsubstanz des Kernes. Diese zeigt zwar auch bei starker Vergrösserung keine Anomalie, ihre Zusammensetzung aus Linsenfasern lässt sich unschwer, analog der übrigen Linsensubstanz, erkennen, dagegen besteht ein Unterschied in der Färbbarkeit. Bei den mit Säurefuchsin behandelten Schnitten ist die Grundsubstanz des Kernes nur ganz blass rosa tingirt, während die übrige Linse leuchtend roth gefärbt ist, wogegen Benzoazurin gerade umgekehrt nur die Grundsubstanz des Kernes färbt. Letzteres Verhalten liegt der Abbildung zu Grunde.

Fall VII. Albin T., 38 Jahre alt, im Jahre 1895 in klinischer Behandlung, gab an, seit Kindheit an beiden Augen, besonders rechts schlecht zu sehen; diese Sehschwäche habe in der letzten Zeit wesentlich zugenommen.

Man fand rechterseits eine charakteristische scheibenförmige Trübung mit einzelnen saturirteren Stellen, eingebettet in die sonst klare Linse. Sehvermögen: Fingerzählen auf $2\frac{1}{2}$ m. Das linke Auge, welches die Finger nur auf einen halben Meter erkannte, und dann operirt wurde, zeigte eine dunkelgraue, gleichfalls scharf kreisförmig umgrenzte Trübung mit radiären, intensiv weissen Streifen an der vorderen und hinteren Fläche, ohne Reiterchen.

Die extrahirte Linse, in gleicher Weise wie die vorigen behandelt, zeigte auf dem Durchschnitt (siehe Fig. 6) eine Zonulartrübung von 4,4 mm äquatorialem Durchmesser, deren mikros-

kopischer Bau im Allgemeinen an Fall III erinnert, mit dem sie die scharfe Begrenzung, sowie den Umstand gemein hat, dass auch der Kern von allerdings etwas weniger dicht stehenden Bläschen durchsetzt ist. Die Begrenzung nach Aussen wird hier von einer feinen, ringsum verlaufenden Spalte gebildet, die stellenweise verbreitert den oben mehrfach erwähnten Detritus enthält. Die Bläschen sind ihrem Aussehen, ihrer Anordnung und Färbbarkeit nach ganz denen des Falles III analog.

Was aber dieser Linse ein besonderes Interesse verleiht, ist der eigenthümliche Verlauf der Linsenfaserung. Diese bildet auf den Schnitten statt concentrischer Ellipsen eine ganz unsymmetrische Figur, indem sich gewisse Faserzüge schräg von der vorderen Linsenfläche durch das Centrum zur hinteren erstrecken. Es macht bei näherer Betrachtung den Eindruck, dass der Linsenkern schräg in der Linse liegt und mit zwei Stellen seiner Peripherie je an der vorderen und hinteren Kapsel adhärenz gewesen sei. Diese Adhäsionen haben wohl beim Wachstum der Linse, indem Vorder- und Hinterkapsel sich von einander entfernten, die Schrägstellung des Kernes bewirkt, wurden aber im Laufe der Zeit strangförmig in die Länge gezogen und gleich dem Kerne von den sich neubildenden Linsenfäsern bedeckt. Letztere folgten aber in ihrer Anordnung nicht consequent den Contouren des Kernes, sondern bildeten allmählich, entsprechend ihrer Ursprungsstelle am wahren Linsenäquator mächtiger abgelagert, wohl auch conform dem Zuge der Zonula Zinnii, eine Linse von normaler Begrenzung. Gleichzeitig wirkte auch eine den Schichtstaar erzeugende Schädlichkeit ein, denn wir sehen im Kern und den ihm zunächst aufgelagerten Linsenschichten zerstreute Bläschen, welche, wie bemerkt, weiter peripher dichter werden, um dann plötzlich aufzuhören. Von den beiden Adhäsionen erreicht die der vorderen Linsenfläche zugewendete in der uns vorliegenden fertigen Linse (siehe Abbildung) die Kapsel nicht mehr, sondern verliert sich dicht ausserhalb der Zonulartrübung und ist durch ununterbrochen verlaufende normale Corticalisschichten von der vorderen Kapsel getrennt (dies Verhalten ist auf allen Schnitten gleich), während die hintere Adhäsion, wohl von vornherein die mächtigere, deutliche Störungen in der Entwicklung der Fasern des ausserzonulären Gebietes und eine ganz verworrene Anordnung der letzteren an dieser Stelle bewirkt hat. Leider war bei der Operation die Linsenkapsel zurückgeblieben, so dass über deren Verhalten und über die Art ihrer Verbindung mit jenem Strang nichts ausgesagt werden kann.

Unsere heutigen Kenntnisse von der Histologie des Schichtstaars wurden von Schirmer begründet, welcher sechs Fälle ausführlich beschrieb (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV. 3., XXXVI. 1., XXXVII. 4.) und hierbei den Beweis erbrachte, dass die Ursache der Trübung in einer Einlagerung von Vacuolen oder kleinen Lücken in die klare Linsensubstanz zu suchen sei, welche bald den wenig veränderten Kern in Form einer auf dem Linsendurchschnitt als ovaläres Band erscheinenden Zone umgiebt — wahrer Schichtstaar —, oder aber den ganzen Kern gleichmässig durchsetzt — Centralstaar.

Ausserdem behauptete Schirmer, die sog. Reiterchen entstünden in der Weise, dass der trübe, also erkrankte Kern späterhin unter Umständen schrumpfe, wobei ihm die Corticalis nicht folgen könne, so dass zwischen beiden Spalträume auftreten, die dann als Reiterchen imponiren.

Schirmer erklärte das Auftreten der Vacuolen als Ausdruck einer Ernährungsstörung, welche die ganze Linse, besonders aber deren Peripherie, also ihre jüngsten und daher wenigst widerstandsfähigen Schichten betreffe, so dass also jeder Schichtstaar ursprünglich ein totaler Staar wäre, auf den sich nachträglich, nach Aufhören jener Störung, normale Corticalis auflagere. Dem entgegen vertritt Peters (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIX. 1.) die Anschauung, dass jene Schädlichkeit die centralen Linsentheile, eben weil sie die älteren und schlechter ernährten sind, stärker treffe als die jüngeren, zellkernführenden und in Wachsthum begriffenen Linsenfäsern, so dass also bei der Entstehung des Schichtstaars von vornherein eine klare Peripherie vorhanden sei. Letztere Auffassung findet wohl in den von Dub ausgeführten Messungen (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVII. 4.) eine scheinbare Bestätigung, reicht aber zur Erklärung der gewöhnlich zu beobachtenden stärkeren Affection der Schichtstaarperipherie und deren scharfer äusserer Begrenzung,

sowie zur Erklärung des doppelten und dreifachen Schichtstaares nicht aus.

Hess (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIX. 1. und XLII. 3.) brachte weitere Aufklärungen über das Wesen des Schichtstaares, indem er erstens die Entstehung der Reiterchen — entgegen Schirmer's oben erwähnter Auffassung — aus zerfallenden Linsenfäsern betonte, und zweitens einige Fälle von Schichtstaar beschrieb, in welchen die Trübung in Berührung mit der hinteren Kapsel stand, sowie Fälle von Combination des Schichtstaares mit Lenticonus posterior, wodurch er einen Zusammenhang zwischen Cataracta perinuclearis und Missbildung des hinteren Linsenpoles wahrscheinlich machte. In Uebereinstimmung damit wies Bach (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIII. 3.) aus der Literatur nach, dass sämtliche bisher beobachtete Fälle von Spindelstaar mit Schicht- bzw. Centralstaar combinirt waren.

Vergleichen wir die von Schirmer und Hess in v. Graefe's Archiv beschriebenen Schichtstaare mit den uns hier vorliegenden Fällen, so finden wir im Allgemeinen eine grosse Uebereinstimmung und Bestätigung der an jene geknüpften Theorieen. So sind meine Fälle I und II der Fig. 3 auf Taf. II in Bande XXXVII, 4. fast vollständig analog.

Ausgedehnte Spaltbildungen, wie sie anfangs von Beselin, Lawford, Deutschmann für charakteristisch gehalten wurden und später von Peters (l. c.) in einem Falle beschrieben worden sind, finden sich in keinem meiner Fälle, mögen daher wohl seltenere, unwesentliche Vorkommnisse sein. Dagegen zeigen meine Fälle III und VII eine vollkommen scharfe Grenze zwischen normaler Corticalis und getrüübter Zone, im ersteren hervorgerufen durch rosenkranzartig in einfacher Reihe angeordnete grössere sogenannte Tröpfchen (denen folgend sich in man-

chen der Schnitte ein postmortaler Riss findet), im letzteren durch einen ringsum verlaufenden Spaltraum. Dieser, ein Kunstproduct, ist frei von jedem erkennbaren Inhalt, folgt jedoch an einzelnen Stellen dem Verlaufe von anderen, mit gleichmässig trübem Inhalt erfüllten, offenbar schon in vivo vorhandenen kurzen Spalten. Er ist, wengleich postmortal entstanden, jedenfalls ein Beweis für geringe Cohärenz zwischen Kern und Corticalis. Wenn nun auch das Vorkommen von natürlichen Spalten an dieser Stelle von Peters und Anderen beobachtet wurde und zweifellos mit Kernschrumpfung in Zusammenhang ist, so kann ich doch nicht zugeben, dass sie in der Weise entstehen, dass die Corticalisfasern „dem schrumpfenden Kern nicht folgen können“. Denn die Corticalis ist ungemein weich, im kindlichen Auge fast von dickflüssiger Consistenz und würde, überdies noch unter dem intraoculären Drucke und der Kapselspannung stehend, einem centripetalen Zuge ohne Weiteres folgen, — wenn der Kern überhaupt sein Volumen verkleinern könnte. Die Masse des Kernes kann ihr Volumen nicht ändern, wohl aber können sich seine morphologischen Elemente näher an einander drängen, wenn sie Flüssigkeit „secerniren“, und diese von den Kernfasern ausgepresste Flüssigkeit ist es nach meiner Meinung, welche sich zwischen Kern und Corticalis ansammelt, ohne aber irgendwohin Zug- oder Druckwirkungen zu äussern.

Auch in der normalen Linse tritt eine mit dem Alter zunehmende Kernschrumpfung auf, indem der Kern durch Flüssigkeitsabgabe dichter, kleiner und härter wird; die Corticalisfasern schliessen sich immer enger um ihn, indem sie die von ihm abgeschiedene Flüssigkeit durch sich hindurch diffundiren lassen. Ich stelle mir nun vor, dass beim Schichtstaar die vom Kerne ausgeschiedene Flüssigkeit chemisch derart different ist, dass sie durch die Corticalisfasern nicht hindurchdiffundiren kann, sowie etwa Wasser durch eine ölgetränkte Membran, und umgekehrt nicht dif-

fundirt, sondern neben den Fasern, aus denen sie stammt, liegen bleibt. Ist ihre Menge gering, so wird sie in Folge Oberflächenspannung Kugelform annehmen, grössere Flüssigkeitsansammlungen hingegen werden den Linsenfasern entsprechend entweder Riefen oder eine längliche Form zeigen. In diesen Formen, die sich an allen Präparaten nachweisen lassen, sehe ich einen Beweis für die ursprünglich flüssige Beschaffenheit der „Bläschen“ und für ihre geringe Adhäsion mit dem umgebenden Linsengewebe. In den vorher Härtungsmitteln ausgesetzten Präparaten bilden sie allerdings feste Körperchen. Ueber die chemische Natur dieser Gebilde kann ich nichts aussagen, doch geht aus den Färbungsergebnissen hervor, dass es sich weder um hyaline Substanz, noch um Fett handelt.

Meine zusammengesetzten Schichtstaare (Fall V und VI) erinnern an Schirmer's Fall 2/3 (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV.), nur ist in meinen Fällen der Kernzerfall weiter vorgeschritten.

Den Fällen von Schirmer und Hess (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVII. bez. XXXIX.) mit Verwachsungen des Kernes mit der hinteren Linsenkapsel reihen sich meine Fälle VI und VII an. Besonderes Interesse verdient der letztere, der ausser seiner excentrischen hinteren auch eine schmale vordere Adhäsion zeigt. Dabei sind aber, trotz der schweren anatomischen Veränderungen im Linsenfaserverlauf, nur geringe pathologische Störungen zu constatiren.

Was endlich die Reiterchen anlangt, so sprechen meine Fälle II, IV und V überzeugend zu Gunsten der von Hess aufgestellten Hypothese, dass Reiterchen aus zerfallenden Linsenfasern hervorgehen. Man sieht an meinen Präparaten deutlich in den Reiterchen Fasern und deren Fragmente, eingebettet in Detritus. Doch möchte ich noch als charakteristisch hinzufügen, dass die Reiterchen aus Linsenfasern hervorgehen, die in ihrem Längenwachsthum zurück-

geblieben waren, deren Enden nämlich nicht bis zum vorderen resp. hinteren Linsensterne reichen. Meine Anschauung von der Entstehung der Reiterchen ist folgende: Während eine die Linse treffende Ernährungsstörung die bereits fertige Linsensubstanz derart schädigt, dass es zur oben beschriebenen Ausscheidung der sog. Tröpfchen oder Bläschen kommt, bewirkt sie, dass die während ihrer Dauer sich neubildenden Fasern zum Theil in ihrem Längenwachsthum zurückbleiben und zu späterem Zerfall neigen. Tritt diese Wachsthumshemmung ringsum ein, so kann der Linsenkern mit der vorderen oder hinteren Kapsel verkleben, so dass auch die später sich bildenden normalen Corticalschichten ihn von der Kapsel nicht mehr abdrängen können. Dann entstehen Formen, wie meine Fälle VI und VII, bei denen der Linsenkern entweder endgültig an der Linsenkapsel kleben bleibt, oder es ziehen sich seine Adhäsionen strangartig in die Länge; eventuell, bei voller Regelmässigkeit dieser Veränderungen, kommt es zur Bildung des Spindelstaares.

Argyrosis.

Klinisch-anatomische Untersuchung.

Von

Prof. Dr. Hoppe

in Köln.

Hierzu Tafel XXI, Figur 1—5.

Eine 51jährige Bauersfrau hatte während der letzten sechs Jahre bis kurz vor meiner Beobachtung fast täglich wegen phlyctänulärer Hornhautprocesse eine Höllensteinlösung in beide Augen eingeträufelt (der Art, dass sie bei aufrechter Kopfhaltung in den unteren Bindehautsack ein Tröpfchen fallen liess) ungeachtet einer schon seit mehreren Jahren bemerkten zunehmenden Dunkelfärbung der Augen. Die verbrauchte Gesamtmenge des Collyriums (Sol. argent. nitric. 0,24 : 100,0) enthielt etwa 0,85 gr. Höllenstein. Gegenwärtig frappieren den Beschauer in dem sonst frischfarbigen Gesicht der Frau zwei schwarzbraune, leicht olivgrüne, wie alte Bronze aussehende Augäpfel. Die Gesichtshaut, die Haut der Lider, der intermarginale Saum, die Ausführungsgänge der Meibom'schen Drüsen, sind völlig normalfarbig. Schwarzgefärbt sind die Thränenpunkte, besonders tief der untere; ebenso die ganze sichtbare Auskleidung des zum Zwecke der Inspection bis zur Einmündung in den Sack aufgeschlitzten unteren Röhrchens. Die Nasen- und Rachenschleimhaut ist normal. Die Karunkel ist an der Basis braunschwarz, auf der Kuppe nur leicht grau gefärbt.

Ueberschauen wir den Bindehautsack beider Augen, so sehen wir das medial-untere Drittel dunkel kaffeebraun, in seinen untersten Parthieen geradezu schwarz. Die Dunkelfärbung erstreckt sich im oberen und unteren Uebergangstheil in Gestalt einer Zunge lateralwärts bis zur Mitte des Sackes, ähnlich entsprechend dem medialen Viertel des convexen Tarsalarandes des

Oberlides, und endlich fast in der ganzen Ausdehnung der hinteren Kante beider Lider. An letzterem Theile tritt die Färbung auf in Form kurzer, senkrechter, dichtgestellter, schwarzer Leisten.

Ausserhalb dieser auf der Lidbindehaut scharf abgegrenzten Bezirke ist die *Conjunctiva palpebrarum* makroskopisch ganz normal und der *Bulbus* nur mässig bleigrau, nach aussen oben allmählich fast in sein normales Weiss übergehend.

Einzelne Bindehautgefässe bilden in der Nähe des Hornhautrandes schwärzliche Linien mit hellweissem Doppelcontour. Schon durch Verschieben der Augapfelbindehaut erfährt man, dass der Hauptsitz der Schwarzfärbung unterhalb derselben gelegen ist.

Die Hornhaut ist übersät mit theilweise vascularisirten Flecken (ihre Oberfläche ist unregelmässig astigmatisch) und gleicht einem trüb-braunen, leicht oliv-grünen Glase. Das unterste, bei Primärstellung der Augen vom Unterlid bedeckte Segment ist besonders dunkel tingirt und deutlich von der übrigen Hornhaut abgegrenzt.

Die Pupille ist kaum erkennbar. Durch die farbige Hornhaut hindurch ist die Eigenfarbe der Iris nicht sicher zu beurtheilen; sie erscheint in einem ungewöhnlichen gelblichen Braun, wie es mir die Betrachtung der verschiedensten Irides durch der Hornhaut ähnlich gefärbte Gläser nicht annähernd ergab. Patientin selbst weiss über die ursprüngliche Farbe ihrer Augen nichts auszusagen. Die Möglichkeit einer Theilnahme der Iris an der Argyrosis ist angesichts der Massenhaftigkeit des Pigments nicht von der Hand zu weisen; doch wird die Wahrscheinlichkeit verringert durch die weiter unten zu besprechende geringe Neigung des Pigmentes sich über die Grenzen des Applicationsortes des *Collyriums* hinaus zu verbreiten.

Die Sehschärfe ist stark herabgesetzt. Bei Durchleuchtung des Auges dringt nur wenig rothes Licht zwischen den tief-schwarzen Hornhautflecken durch.

Zur mikroskopischen Untersuchung trug ich mit flach aufgesetzter gebogener Scheere an den dunkelst gefärbten Parthieen des Unterlides und Augapfels des rechten bzw. linken Auges von der mit der Pincette emporgehobenen Bindehaut je ein ca. 6 mm hohes und breites Stück ab; die zurückbleibenden Wundflächen schienen dunkelkaffeebraun; auch aus einer hinteren Lidkante wurde ein keilförmiges, bis in gesundes Gewebe reichendes Stückchen entnommen. Die Membranen wurden lose zwischen Deckgläschen ausgebreitet und in Alkohol aufbewahrt.

Von klinischer Bedeutung ist die umschriebene tiefe Dunkel-färbung gerade des medial-unteren Drittels des Bindehautsackes: in diesem Bezirk concentrirte sich offenbar die Wirkung der mehr als 2000 maligen Höllensteineinträufelung; in dem übrigen, wenig oder gar nicht gefärbten Theil des Sackes wirkte das Collyrium jedes mal nur ganz kurze Zeit oder in verschwindend geringer Menge. Denn, da die Resorptionsfähigkeit der verschiedenen Theile des Bindehautsackes nicht als wesentlich verschieden anzunehmen ist, darf die Intensität der Argyrosis aufgefasst werden als proportional der Einwirkungsdauer oder der einwirkenden Menge des Collyriums. Der Fall lehrt: lassen wir einfach in den unteren Bindehautsack einen Tropfen fallen, so kommt derselbe — wesentlich unter der Einwirkung des Lid-druckes — fast nur in einem Drittel des Sackes zur vollen directen Einwirkung, und er bringt in Erinnerung, dass es besonderer Massnahmen bedarf, wie starken Rückwärtsbeugens des Kopfes und Augenbewegungen, um die ganze Bindehaut mit dem Collyrium etwa behufs adstringirender Wirkung in nachhaltige Berührung zu bringen.

Der intermarginale Lidrandtheil und die Lidhaut sind pigmentfrei geblieben; damit wird demonstrirt, dass eine normal gestaltete und wohl eingefettete Lidspalte vollkommen wasserdicht schliesst, und dass der freie Intermarginaltheil wirksam gegen die Einwirkung überfließender Flüssigkeit geschützt ist.

Der untere Thränenpunkt ist weit schwärzer gefärbt wie der obere. In demselben Verhältniss war das untere Rohr (bei der aufrechten Kopfhaltung) an der Fortleitung der Flüssigkeit aus dem Bindehautsack stärker betheiligte wie das obere. Muss aus irgend einem Grunde eines der beiden Röhrrchen geschlitzt werden, so wird man dazu bei sonst unbeeinflusster Wahl zweckmässiger das obere als das etwas minder bedeutende vorziehen.

Der bei Argyrosis (wie wir weiter unten sehen werden) in Frage kommende körnige Niederschlag erfolgt schnell, ehe die in das Gewebe eingedrungene medicamentöse Flüssigkeit sich weit über die Grenzen des directen Einwirkungsgebietes hinaus verbreiten konnte. Sie verbleibt innerhalb dieser Grenzen und dringt daselbst vorwiegend in die Tiefe. Daher erhielten sich die scharfen Grenzen der argyrotischen Verfärbung auf der Conjunctiva palpebrae; daher wurde die Kuppe der Karunkel, welche beim Lidschluss von der enganliegenden Haut bedeckt ist, wenig gefärbt, während ihre reichlich unspülte Basis einen ganz dunklen Farbenton annahm.

Die ausgeschnittenen Bindehautstücke sind schieferschwarz mit einem leicht violetten, im Laufe von Wochen gelblich werdenden Ton. Schon mit unbewaffnetem Auge, besser mit der Loupe, ist an beiden ein wie mit sehr spitzem, tiefschwarzem Bleistift gezeichnetes Maschennetz erkennbar; am Lidtheil sind die Maschen grösser wie am Augapfeltheil. Die histologische Untersuchung geschieht an den ganzen in Glycerin aufgehellten Membranen, sodann an Flächen- und Verticalschnitten verschiedener Richtung, theils ungefärbt, theils unter Benutzung von Haematoxylin, Picrocarmin, der van Gieson'schen Bindegewebs- und der Weigert'schen Färbung elastischer Fasern. So gelingt eine klare Vorstellung von der Vertheilung des argyrotischen Farbstoffes und der Structur der von ihm befallenen Gewebstheile.

Es sei gleich hier die Angabe früherer Untersucher dahin bestätigt, dass es sich um nahezu ausschliessliche Färbung elastischer Elemente, besonders elastischer Fasern handelt. Daneben liegt Pigment frei in den Geweben, und zwar spärlicher und mehr in groben Körnern und Schollen da, wo elastisches Gewebe reichlich vorhanden, umgekehrt in Menge, wo dieses Gewebe spärlicher sich findet. Die Hauptmasse des freien und die elastischen Elemente bekleidenden Pigmentes besteht aus höchstfeinen annähernd gleichgrossen Körnchen, welche bei auffallendem und nicht zu intensivem durchfallendem Licht schwarz erscheinen. Bei stärkerem, durchfallendem Licht, besonders Sonnenlicht, färben sich die kleinen Körnchen röthlich, wie feinste Partikel von Kupferbronze, und erweisen sich stark lichtbrechend; ebenso die feinen und mittelstarken elastischen argyrotischen Fasern. Dickere, durch Zusammenballen feiner Partikel entstandene, vieleckige Körner und grobe Schollen sind auch bei durchfallendem Licht völlig schwarz. Die Intensität der Schwarzfärbung der Fasern hängt ab von der Dicke der letzteren und der Dichtigkeit, in der sie von dem Pigment umhüllt werden. An feinen, grau erscheinenden Fasern sitzt das Pigment in grösseren Abständen, wodurch manche Fasern als fein punktirte Linien erscheinen; tiefschwarze Fasern sind ringsum gleichmässig inkrustirt. Nirgends ist die Färbung homogen; stets lässt sie sich als aus Einzelkörnern bestehend differenziren.

Das Pigment haftet sehr fest und lässt sich mechanisch nicht sicher nachweisbar isoliren, wohl aber chemisch, durch Zusatz von concentrirter Salzsäure unter dem Deckglas des mikroskopischen Präparates. Hierbei wird das Pigment frei und allmählich in stark lichtbrechende, gelbliche Körnchen verwandelt, die sich auf Zusatz von Schwefelammonium unter Bildung von

Schwefelsilber schwarz färben (letzteres auch von Riemer¹⁾ beobachtet. Concentrirte Salpetersäure entfärbt schnell die kleinen, ganz langsam auch die groben Pigmentkörner, allmählich in das Innere derselben vordringend und die einzelnen Bestandtheile des Conglomerats angreifend. Nach mehreren Tagen findet man alles Gewebe zerstört, aber das Pigment noch als Emulsion feinsten lichtbrechender, fast farbloser Körnchen erhalten. Bei durchfallendem Licht sind alsdann die dünnen Randtheile grober Schollen weiss, ihr Inneres schwärzlich. Kalilauge macht die Fasern stark quellen und etwas heller, indem die nach zwei Tagen noch völlig unveränderten Pigmentkörner lediglich etwas von einander rücken. Fernerer Zusatz von Jodlösung entfärbt die Körner momentan unter Bildung von Jodsilber. Cyankalilösung sah ich, wie auch Riemer²⁾, das Pigment schnell unsichtbar machen.

Eine Trennung des Pigmentes von den histologischen Elementen gelang Junge³⁾, der einen ähnlich intensiven Fall von Argyrosis untersuchte, nicht, und er schloss daraus, das Silber sei ein integrierender Bestandtheil der Gewebefasern geworden. Er lässt ferner die Silberlösung im Inneren der elastischen Fasern vorwärtsdringen und leitet aus der vermeintlichen Faserfärbung im Inneren einen Beweis für deren röhrenartigen Bau ab. Diese Angaben und Schlussfolgerungen bestehen also auch nach meiner Untersuchung nicht zu Recht. Die genannten Reactionen zeigen, in Uebereinstimmung mit der klinischen Erfahrung von der Unvergänglichkeit des Pigments, seine überaus grosse Widerstandskraft gegen Säuren und Alkalien. Die Körner bestehen also aus einer nahezu unlöslichen hellen Grundmasse mit einem oberflächlichen schwarzen Ueberzug. Es dürfte sich nach allgemeiner Annahme um feinkörnigen Niederschlag von Silbereiweiss handeln, welcher bei oder nach Diffusion der Argentum nitricum-Lösung durch die Epithelschicht erfolgt, sobald sie in Berührung mit dem alkalischen Gewebssaft kommt. Allmählich findet dann eine Schwarzfärbung der Oberfläche durch Reduction statt. Lichteinwirkung ist dazu nicht unbedingt erforderlich.

Das so gebildete Pigment bleibt zum Theil frei in den Geweben liegen, ballt sich mit der Zeit zu mehr oder minder grossen Conglomeraten, wird in den Gewebスマschen vorwiegend unter Einwirkung des Liddruckes in die Tiefe gedrängt. Ein Transport

¹⁾ Riemer, Arch. d. Heilkunde. XVI. 1875.

²⁾ Loc. cit.

³⁾ Junge, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. V. 1859.

durch Wanderzellen kommt in nennenswerthem Maasse nicht vor; ich selbst fand nicht ein einziges Korn intracellular gelagert.

Die Hauptmasse des Pigmentes aber schlägt sich an elastischen Elementen nieder. Eine chemische Verbindung mit ihnen kommt dabei nicht zu Stande, vielmehr handelt es sich um rein physikalische Eigenthümlichkeiten, vermöge deren das Pigment an der Oberfläche der elastischen Elemente gebunden wird und eine geradezu elektive Färbung derselben zu Stande kommt. Die Neigung der Körnchen mit einander zu verkleben ist relativ gering. Wenn die Oberfläche einer elastischen Faser völlig pigmentbesetzt ist, findet daher eine weitere Anlagerung, eine Bildung dicker Krusten nicht statt. So bleibt denn die Einzelfaser immer rundlich, wird nicht unregelmässig inkrustirt, und es kommt selbst im dichtesten elastischen Gewebefilz keine grobe Verbackung zu Stande. Mit Hilfe der Weigert'schen Färbung lassen sich übrigens noch im dichten elastischen Filzgewebe einzelne, völlig ungefärbte (physikalisch anders geartete?) Fasern nachweisen. Das an den elastischen Elementen keinen Haftplatz findende Pigment bleibt frei im Gewebe liegen. Daher ist freies Pigment spärlich vorhanden, wo elastisches Gewebe reichlich sich findet, wie in dem Gewebstück aus der *Conjunctiva palpebrarum*, und in Menge vorhanden, wo diese Gewebsart minder reich ausgebreitet ist, wie in dem Stück aus der *Conjunctiva bulbi* und der hinteren Lidkante.

Eine dünne, ungleich mächtige, aber fast ununterbrochene Schicht von freiem Pigment breitet sich dicht unter dem Epithel (cf. Fig. 2 *b.*) der Bindehaut des Lides aus, auf verticalen Schnitten einem bräunlichen Saume gleich. Derselbe fehlt unter der *Conjunctiva bulbi*, wo das freie Pigment gleichmässig wie eine Emulsion in den Geweben vertheilt ist.

Ein bedeutsames Verhalten zur Silberfärbung beobachten wir an den kleinen Gefässen in den Gewebstücken. Ein solches durchzieht sich gabelnd (cf. Fig. 1 bei „*B*“) das elastische Gewebe, welches einen canalartigen Hohlraum ausspart, worin das durchschnitene Gefässende sich weit zurückziehen konnte. Die bindegewebige Adventitia ist völlig pigmentfrei und umgibt im naturfarbigen Präparat das schwärzliche Gefässrohr wie mit hellweissem Mantel (cf. Fig. 3). Das Pigment liegt dem Rohr wie feiner schwarzer Staub auf, dringt in dichtester Anordnung zwischen die Kittsubstanz der glatten Muskelfasern, wodurch das Rohr von oben her mit zahlreichen schwarzen schmalen Querbänden und im Längsprofil mit kurzen, schwarzen Stacheln besetzt erscheint (cf. Fig. Nr. 3, *a.*). Wo das Gefäss den Charakter einer Capillare annimmt, tritt

statt der Binden eine minder regelmässige Pigmentirung, eine schwarze Bestäubung des Rohres auf neben einer mehr oder weniger ausgesprochen netzartigen Anordnung, welche den Kittlinien des Gefässendothels zu entsprechen scheint.

Junge fand reichlich, ich nur ganz vereinzelt Pigmentkörnchen im Conjunctivalepithel eingelagert; doch ohne Zweifel ist das subepitheliale Gewebe die Bildungs- und Hauptablagerungsstätte des Pigmentes. Einzelne Körner können von hier aus sogar nach auswärts gewandert sein. Der mögliche Einwand, das Pigment werde im Epithel in grösserer Menge gebildet, aber dort nicht gefunden, weil es mit dem sich regenerirenden Epithel abgestossen werde, ist für meinen Fall unzutreffend, weil die Anwendung des Höllensteins bis kurz vor Entnahme der Gewebstücke ununterbrochen angedauert hatte.

Einen wahren Genuss bereitet es die zierliche und überaus klare Structur des elastischen Gewebes der Conjunctiva und der darunter liegenden Parthieen zu studiren, wie sie in dieser Vollendung wohl keine Färbemethode wird darstellen können. An der entnommenen Lidbindehaut sind zwei verschieden geartete Schichten elastischen Gewebes zu unterscheiden, die wie ein dünner Trikot unter dem Epithel ausgebreitet sind. Die obere dunkelschwarz erscheinende Lage ist durch eine ebenso mächtige Lage welligen, lockeren, völlig ungefärbten Bindegewebes von der Epithelschicht geschieden. Streckenweise steigen aus der elastischen Schicht platte Bündel kräftiger langgestreckter oder wenig gewellter Fasern schräg durch die Bindegewebsschicht hindurch aufwärts, laufen ein Stück Weges dicht unter der Basalschicht und befestigen sich dort. Diese aufsteigenden Bündel haben auf grössere Entfernungen querlaufende, mit den Längsbündeln verwebte Faserstränge, wodurch das Bild langer leiterähnlicher Maschen entsteht. (S. Fig. 2 c.)

Die Hauptmasse dieser oberen elastischen Schicht besteht aus schwammartigem Gewebe mit rundlichen oder polygonalen Maschen (cf. Fig. 1 B). Die maschenbildenden Stränge sind platt-rund bis walzenrund, gewebt aus dicht verfilzten verschiedenartig gebogenen, z. B. spiralgewundenen Fasern. Die Maschenhölräume sind fast ganz ausgefüllt von einem dichten Filz höchstfeiner gerader oder wenig gewundener elastischer Fasern — einem dichten Spinnwebgewebe (conf. Fig. 3 c.) recht ähnlich. Eine spärliche Menge grober Pigmentkörner ist frei eingelagert (Fig. 3 c. u. d.).

Mit dieser Schicht in unmerklichem Uebergang verbunden, theilweise durch eine breite Lage welligen, ganz ungefärbten

Bindegewebes geschieden, ist die zweite elastische Gewebsschicht, welche bis zum Abschluss der Objecte sich ausdehnt. Sie ist mehr grauschwarz gefärbt, ihre zarten Fasern sind weniger dicht incrustirt, oft nur mit weitständigen einzelnen Körnchen besetzt. Die Fasern verfilzen sich nach allen Richtungen; eine Anzahl stärkerer kurz gewundener Fasern ist mit eingebettet. Auch aus dieser Lage steigen sehr lange, wenig gewundene, feine Fasern empor, zum Theil durch die Leitermaschen der oberen Schicht und mit deren Längsbündeln gleichgerichtet (Fig. 2 *d.*); sie breiten sich unter dem Epithel als sehr dünne Lage feiner elastischer Fasern aus (Fig. 1 *a.*).

Wo beide Schichten am Rande des Objectes durchtrennt sind, zieht sich die tiefere feinfaserige Schicht sehr stark, dagegen die obere derbmaschige Lage nur wenig vom Schnittande zurück (Fig. 2 *c.* u. *d.*). Hierbei kräuseln sich die Enden der feinen Fasern sehr stark in Form von Spiralen, Bischofstäben und ähnlichen bekannten Figuren, die derben Fasern kräuseln sich weniger lebhaft und bleiben theilweise völlig starr. Letztere dürften durch die Pigmentincrustation einen Theil ihrer Steifigkeit erlangt haben.

Einfacher ist die Structur des elastischen Gewebes in dem der Augapfelbindehaut nahe dem Hornhautrande entnommenen Gewebsstücke. Die Bildung mehrerer Schichten ist hier nicht allenthalben so augenfällig. Doch lassen sich schmale Bündel aus langgestreckten feinsten elastischen Fasern dicht unter dem Epithel deutlich erkennen und unterscheiden von der Hauptmasse des tiefer gelegenen, die ganze Dicke des Objectes einnehmenden elastischen Gewebes. Dasselbe bildet ein trikotähnliches Polster (Fig. 5 *A*), dessen ziemlich gleichmässige Maschen kaum ein Drittel der Maschengrösse der *Conjunctiva palpebrarum* erreichen und aus sehr derben, aber locker gewebten Strängen gebildet sind. Die Maschenhölräume sind im Gegensatz zu denen in der *Conjunctiva palpebrarum* klar, d. h. durch kein Zwischengewebe ausgefüllt. Diese Schicht breitet sich ziemlich dicht unter der Epithellage aus, anscheinend mit derselben nicht fest verbunden und ohne durch reichliches Bindegewebe geschieden zu sein. Daher die Möglichkeit grosser Flüssigkeitsansammlung unter der *Conjunctiva bulbi*. Eine grössere Zahl kleiner stark gewundener Gefässchen verläuft dicht unter dem Epithel der ausgeschnittenen Membran und ist schon bei schwacher Vergrösserung dadurch kennbar, dass ihr Rohr von Pigmentkörnchen grauschwarz bestäubt erscheint (Fig. 5 *a.*). Ueberaus reichlich ist neben einer Anzahl grober Pigmentkörner freies höchst feinkörniges Pigment; es

bildet gleichsam eine Emulsion, in welche das elastische Gewebe eingetaucht ist. Die Möglichkeit einer freieren Bewegung in den weiten Maschenräumen und der massirende Druck der Lider auf den Augapfel mögen an der Erhaltung einer so feinen Emulsion den Hauptantheil haben.

Ueber das Gewebestück aus der hinteren Lidkante ist zu bemerken, dass die makroskopisch sichtbar gewesenen schwarzen, pallisadenähnlichen, verticalen Rillen durch horizontale Furchen in kleine Höckerchen oder Inseln zerlegt erscheinen. Man findet ausser groben freilagernden Pigmentschollen Pigment subepithelial an elastischen kurzgewundenen, derben aber nur spärlich vorhandenen Fasern. — Die ganze Pigmentirung entspricht den Kuppen der Höcker — unter den Furchen findet sich so gut wie kein Pigment. In den Furchen scheint also keine Diffusion des Collyriums erfolgt zu sein; vielleicht, weil ihnen daselbst der Zutritt durch Fett oder Schleimansammlung verwehrt war. Ein paar Körnchen haben sich in das Innere eines Talgdrüsenläppchens verirrt.

Vergleichen wir unsere Befunde mit denen bei Argyrie¹⁾ in Folge innerlicher Darreichung von *Argentum nitricum*, wie sie besonders von Frommann²⁾, Riemer³⁾, und Neumann⁴⁾, eingehend dargestellt sind, so ergiebt sich hinsichtlich der Vertheilung des Pigmentes in den Geweben und des elektiven Verhaltens zu bestimmten Elementen desselben eine fast vollständige Uebereinstimmung.

Das morphologische und chemische Verhalten, ist bei beiden Arten der Argyrie, man darf vielleicht von endogener und ektogener Argyrie sprechen, in den meisten Punkten übereinstimmend. Daher liegt der Schluss nahe, dass die Pigmentbildung und Vertheilung einem und demselben Gesetz folge. Bezüglich der endogenen Argyrie stehen zwei Theorieen seit langer Zeit einander gegenüber. Die Theorie Kramer-Frommann lässt den Höllestein

¹⁾ Literaturverzeichniss in Eulenburg's Realencyclopädie. I. S. 663.

²⁾ Virchow's Archiv. XVII. 1859.

³⁾ Loc. cit.

⁴⁾ Stricker's Medicin. Jahrbücher. 1877.

im Darm gelöst zur Resorption kommen, in die Blutgefässe gelangen, deren Wandungen durchdringen und alsdann im Gewebssaft unter Reduction zu Silber wieder körnig ausgefällt werden. Nach Riemer-Virchow soll der Höllestein schon im Verdauungstractus reducirt, zu einem kleinen Bruchtheil als feinkörniges Silber in die Lymphbahn aufgenommen und allerwärts verschleppt werden. Die Hauptmenge gelange in die Blutbahn, wandere durch die Gefässwände, in denen es wie in einem Filter theils haften bleibe; theils trete es frei in die Gewebe, werde vom Säftestrom weiter geschwemmt und in besonders disponirten Geweben abgelagert. Es finde eine Filtration des aufgeschwemmten Pigmentes statt, und das Gewebe sei am meisten zur Pigmentirung disponirt, welches am meisten Pigment zugeführt bekomme und dabei den grössten Filtrationswiderstand leiste, d. h. den dichtesten Filter abgebe.

Sollen wir hinsichtlich der ektogenen Argyrie zu den beiden Theorieen Stellung nehmen, so muss es zu Gunsten der von Kramer-Frommann geschehen und zwar aus mehreren Gründen. Die Pigmentbildung bei Argyrosis kommt bei oder bald nach Ueberwindung der diffundirenden Bindehaut zu Stande, ohne dass die Lösung die Blutbahn zuvor passirt. Wenn wir Pigment in der Gefässwand antrafen, so war dasselbe auf der Wanderung in diese hinein, nicht aus ihr heraus begriffen. Jedenfalls spielt bei dieser Form der Argyrie die Blutbahn hinsichtlich der Pigmentvertheilung keine bedeutende Rolle. Das Pigment hält sich dauernd in den Grenzen des Applicationsgebietes des Höllesteins. Nichts beweist dagegen eine allgemeine Argyrie durch äusserliche Höllesteinanwendung (etwa Aetzung am Zungengrunde); sie wird nämlich durch den Verdauungstractus nach Verschlucken von Höllestein vermittelt, ist also eigentlich eine endogene Argyrie.

Wir sahen schon mit unbewaffnetem Auge die schwarzgefärbten Gefässrohre von dem völlig ungefärbten hell-

weissen Mantel der Adventitia umhüllt. Wiewohl ringsum der relativ weitmaschige elastische Gewebfilter tief-schwarz gefärbt wurde, konnte massenhaftes Pigment den weit dichteren Filter der Adventitia passiren ohne an dessen Fasern haften zu bleiben. Das beweist entgegen der Auffassung Riemer's, dass die Dichtigkeit des Filters bei der Pigmentvertheilung nicht die ausschlaggebende Rolle spielt. Es muss an eine besondere Disposition der elastischen Elemente zur Annahme des Pigments gedacht werden. Diese Disposition der elastischen Elemente dürfte in physikalischen Eigenthümlichkeiten derselben begründet sein; beachtenswerth ist es, dass die vorwiegend zur Argyrie disponirten Elemente, Fasern, Membranae propriae der Drüsen, Kittmassen, insgesamt zu den elastischen Substanzen gehören.

Dass ausserdem der Gewebsstrom eine Rolle spielt, welcher die Pigmentkörnchen an die disponirten Elemente herantreibt, so dass sie anhaften können, dass gröbere Körner in einem relativ zu dichten Gewebfilter zurückgehalten werden, dass sich zahlreiche Körner bei ihrem Bestreben dem Druck im Gewebe auszuweichen, sich dicht unter dem Haut- und Bindehautepithel, wie vor einem unüberwindlichen Hinderniss zusammendrängen, das Alles ist wohl verständlich und besonders von Riemer überzeugend dargethan worden.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXI.

Fig. 1—5.

Die Mikrophotogramme, als Vorlagen für die Abbildungen Fig. 2, 4, 5, fertigte Herr College Dr. Jung in dankenswerther Liebenswürdigkeit an.

Die Abbildungen entsprechen den Objecten in ihrer natürlichen Färbung.

Fig. 1. ArgYROtische Conjunctiva palpebrae inferioris. Schwache Vergrößerung. Wundfläche dem Beschauer zugekehrt.

a. Schicht feiner elastischer Fasern, der tiefen elastischen Schicht entstammend.

A entspricht Fig. 2, B entspricht Fig. 3.

- Fig. 2.** Entspricht der Stelle *A* in Fig. 1 bei mittelstarker Vergrößerung.
- Epithelschicht, schräg getroffen.
 - Subepithelialer Pigmentsaum.
 - Oberflächliche grobfaserige elastische Schicht; leiterähnliche Maschen.
 - tieferer, feinfaserige, elastische Schicht.
 - Freiliegendes Pigment.
- Fig. 3.** Entspricht der Stelle *B* in Fig. 1 bei starker Vergrößerung.
- Gefäß mit schwarzen Querbänden.
 - Adventitia.
 - Grobes Maschenwerk (das Gefäß, in Wirklichkeit davon bedeckt, ist mit ihm in einer Ebene liegend gezeichnet, um die Einzelheiten des Gefäßes anschaulicher darzustellen).
 - Freies Pigment.
 - Feinfaseriges elastisches Zwischengewebe.
- Fig. 4.** Argyrotische Conjunctiva bulbi aus der Nähe des Cornealrandes. Schwache Vergrößerung.
- Gewundene oberflächliche Gefäße.
 - Oberflächliche, feinfaserige, elastische Bündel in der Richtung α — β verlaufend.
 - Tieferes, elastisches, derbfaseriges Polster.
- Fig. 5.** Entspricht der Stelle *A* in Fig. 4 bei mittelstarker Vergrößerung.
- Schräg getroffene Epithelschicht.
 - Das tiefe elastische Polster.
 - Durch Abtrennung und Zurückweichen des Polsters sichtbar gewordener subepithelialer Raum.
 - Frei eingestreutes Pigment.

Neuritis optica und Myelitis acuta.

Von

Dr. Albin Dalén,

Docent der Augenheilkunde am Karol. medico-chirurg. Institut
zu Stockholm.

Hierzu Tafel XXII, Fig. 1—6 und 3 Figuren im Text.

(Aus der II. Wiener Universitäts-Augenklinik von Prof. Fuchs.)

Als im Jahre 1879 Erb¹⁾ zum ersten Mal auf das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta die Aufmerksamkeit lenkte, machte er u. A. folgende Bemerkungen: Wenn zwei an sich so seltene Affectionen wie die spontane Neuritis optica und die spontane Myelitis dorsalis sich gleichzeitig bei einem und demselben, vorher ganz gesunden Individuum entwickeln, so dürfe wohl ein gewisser Zusammenhang dieser beiden Affectionen angenommen werden.

Ueber die Natur dieses Zusammenhanges lasse sich jedoch zur Zeit nichts bestimmtes aussagen, denn die gewöhnlich vertretene Ansicht, dass es sich hier „um das Auftreten eines und desselben, durch die gleiche Ursache bedingten Processes an räumlich von einander getrennten Stellen“ handle, sei eben keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung von Thatsachen. Weitere Beobachtungen und vor Allem Sectionsfälle seien allein im Stande, etwas mehr Aufklärung in dieser Frage zu schaffen.

¹⁾ Verhandlungen der vierten Wanderversammlung der süddeutschen Neurologen und Irrenärzte in Heidelberg 1879; auch im Arch. f. Psychiatrie. 1880. Bd. X. S. 146.

In den letzten 20 Jahren sind nun in der That ziemlich viele Fälle von gleichzeitiger Neuritis optica und Myelitis spinalis bekannt geworden. So konnte Katz¹⁾ in einem 1896 in diesem Archiv veröffentlichten Aufsätze 21 solche Fälle — einschliesslich des eigenen — zusammenstellen. Aus den letzten Jahren²⁾ liegt noch eine kurze Mittheilung von Hofmann³⁾ über zwei Fälle (mit Section) vor, und weiter erwähnt Higier⁴⁾ gelegentlich, dass er ähnliche Fälle beobachtet habe. Andererseits ist auch, Dank der modernen bakteriologischen Forschung, das Auftreten eines und desselben, durch die gleiche Ursache bedingten pathologischen Processes an räumlich getrennten Stellen unserem Verständniss erheblich näher gebracht worden.

Immerhin sind noch viele Punkte, besonders in der Pathogenese der erwähnten Affectionen, unklar, und die oben citirte Meinung Erb's, dass hier eine nähere Kenntniss vorzugsweise von Sectionen zu erwarten sei, dürfte noch zu Recht bestehen. Die Sectionen sind noch recht spärlich — was durch die Seltenheit der spontanen, tödlich verlaufenden Myelitis⁵⁾ wohl erklärlich erscheint, — zum Theil ist auch der pathologisch-anatomische Befund ziemlich unvollständig mitgetheilt.

Da ich nun durch die Freundlichkeit des Herrn

¹⁾ Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1896. Bd. LXII. 1. S. 202.

²⁾ In Bezug auf die Literatur der bis 1896 veröffentlichten Fälle verweise ich auf die eben erwähnte Arbeit von Katz.

³⁾ Ueber das Zusammenvorkommen von Sehnerven- und Rückenmarksentzündung. Neurol. Centralbl. 1896. S. 671.

⁴⁾ Ein Fall von Neuritis optica mit vierwöchentlicher in complete Heilung ausgegangener Blindheit. Neurol Centralbl. 1898. S. 389.

⁵⁾ Ich erinnere hier an die Angabe von Oppenheim, dass er in der Charité während acht Jahre nur zwei Autopsiefälle von reiner Myelitis gesehen habe. (Zum Capitel der Myelitis. Berliner klin. Wochenschr. 1891. S. 761.)

Prof. Fuchs in der Lage bin, über einen klinisch und postmortal genau untersuchten Fall zu berichten, so glaube ich dadurch vielleicht einen kleinen Beitrag in oben erwähnter Richtung geben zu können.

J. J., 48jähriger Tagelöhner aus Wieselburg, wurde am 20. XII 1898 in die Krankenabtheilung der II. Wiener Univ. Augenklinik aufgenommen.

Anamnese: Als Ursache seiner Erkrankung giebt Patient eine Erkältung an, die er sich gegen Ende November zugezogen habe, da er beim Dreschen von Getreide stark erhitzt war. Schon denselben Abend bemerkte er, dass er auf dem linken Auge trüb sah. Innerhalb der nächsten drei Tage verschlimmerte sich der Zustand wesentlich. Keine Photopsieen. Weder Schwindel noch Kopfwel. Kein Erbrechen. Keinerlei Erscheinungen seitens des Nervensystems.

Am dritten Tage suchte Patient einen Arzt auf und erhielt von ihm Augentropfen (Atr.), wonach der Zustand angeblich noch schlimmer wurde, so dass Patient acht Tage lang überhaupt nichts zu sehen vermochte. Allmählich trat dann eine geringe Besserung ein, so dass er hell und dunkel unterscheiden konnte, aber dafür begann — seit etwa acht Tagen — auch das Sehvermögen des rechten Auges abzunehmen.

Sonst war Patient nie ernstlich krank. Geschlechtskrankheiten machte er keine durch. Er giebt an ziemlich stark zu rauchen und nicht zu trinken. In der Familie des Patienten sind keine Nervenkrankheiten bekannt.

Status praesens: 20. XII. 1898. Kräftig gebauter Mann. Innerer Befund normal. Kein Fieber. Urin ohne Zucker und Eiweiss. Das Aeussere beider Augen normal. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei, schmerzlos. Pupillen weit, kaum reagirend (Atr.).

Ophthalmoskopischer Befund: L. A. Papille verwaschen, grau, unscharf begrenzt. Die umgebende Netzhaut in der Ausdehnung von c:a 2 Papillendurchmesser zart getrübt. Die Trübung setzt sich aus einer feinen Streifung zusammen, die besonders deutlich nach aussen unten ausgesprochen ist.

Die Venen sind ein wenig erweitert und geschlängelt, die Arterien vielleicht ein wenig verengert. Die Macula stellt einen auffallend dunkelrothen Fleck dar, in welchem man kleine, eben sichtbare Entfärbungsheerde in Form von scharf begrenzten, dunkelgelben Fleckchen wahrnimmt.

R. A.: Papille blass, zumal in ihrem temporalen Antheil, woselbst sie einen leichten Stich ins Grünliche zeigt, ihre Grenzen scharf, die nächste Umgebung zart getrübt. Die Gefässe ungefähr wie am linken Auge. Visus: L. A. = Handbewungen vor dem Auge, R. A. = $\frac{6}{18}$. Gesichtsfelder, siehe die Perimeterzeichnungen (Seite 691). In dem ganzen noch erhaltenen Gesichtsfelde des linken Auges ist die Wahrnehmung eine äusserst schlechte, scheint aber in der Peripherie besser zu sein als im Centrum. In der temporalen Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges findet sich ein kleiner Bezirk, innerhalb dessen weiss, aber keine Farben erkannt werden. Im nasalen Gesichtsfeldtheil und central werden Farben erkannt. Ord. Atr., KI., Inunction mit Hg.

Während der nächsten Zeit blieb der Zustand des linken Auges etwa unverändert; dagegen sank die Sehschärfe des rechten Auges in wenigen Tagen (Vis. 24. XII. 98 = $\frac{6}{24}$; 1. I. 99 = 0) sehr rasch, so das 1. Januar vollständige Amaurose vorhanden war, ohne dass sich der ophthalmoskopische Befund merkbar veränderte.

6. I. 99. Patient klagt über Steifheit in beiden Beinen und ist nicht im Stande allein herumzugehen.

8. I. Patient, der früh Morgens noch Urin lassen konnte, ist Nachmittags dazu nicht mehr im Stande. Die Blase ist vollständig gelähmt; ebenso der Mastdarm. Patient hat in Folge der Verstopfung seit mehr als zwei Tagen einen ziemlich aufgetriebenen Leib. Das linke Bein ist jetzt vollständig unbeweglich, das rechte zeigt noch eine geringe Beweglichkeit. Patellarreflex und Fussclonus rechts stark gesteigert, links nur gering. An beiden Beinen und am Rumpf ist Patient analgetisch bis hinauf in die Höhe der siebenten Rippe und des zehnten Brustwirbels. In diesem Bereich besteht auch Thermanästhesie. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule.

Die eben erwähnten nervösen Störungen werden als Symptome einer beginnenden Myelitis acuta aufgefasst, weshalb Patient am 10. Januar in die medicinische Klinik des Prof. Nothnagel transferirt wird.

Die weitere Krankengeschichte verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. Dr. v. Frankl-Hochwart, dem ich sowohl hierfür wie für einige werthvolle Literaturangaben meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Status praesens, 10. Januar. Innerer Befund normal. Kein Fieber. Sensorium und Sprache intact. Sehnerv siehe unten am 16. I. Sonstige Hirnnerven normal.

Obere Extremitäten intact. Stamm, Parese der Bauchmuskeln (insbesondere der unteren). Sensibilität tactil überall erhalten, algetisch und thermisch erloschen nach abwärts von einer Horizontalen handbreit oberhalb der Nabellinie. Untere Bauchreflexe erloschen, obere erhalten. Totale Retentio urinae et alvi.

Untere Extremitäten: Starke, leicht spastische Paraparese, links Paralyse. Sensibilität tactil erhalten, algetisch erloschen, thermisch stark gestört. Tiefe Sensibilität intact. Cremasterreflex fehlt, Plantarreflex vorhanden, Kniereflex gesteigert. Fussclonus beiderseits mässig.

13. I. Fieber (38°). Leichtes Wundsein am Kreuz.

14. I. Die Lähmung der unteren Extremitäten schlaff. Sehnenreflexe erloschen. Hautreflexe erhalten. Leichte Parästhesie an der linken Hand. Incontinentia alvi. Beginn eines Decubitus am os sacrum.

15. I. Bauchmuskeln total gelähmt. Abdomen aufgetrieben.

Stamm. Totalanästhesie von der sechsten Rippe abwärts. Hautreflexe noch erhalten. An den unteren Extremitäten minimale Empfindlichkeit ohne Localisation. Tiefe Sensibilität erloschen. Knöchelödem.

16. I. Augenbefund. Die Sehschärfe an beiden Augen äusserst schlecht (Handbewegung). Beide Pupillen weit, reagiren nur spurenweise.

L. A. Die ganze Papille auffallend blass, die Arterien eng, die Venen etwa normal breit, die Trübung der Netzhaut nur in der Umgebung der Papille angedeutet. (Ob die im Status d. 20. XII. erwähnten kleinen Fleckchen in der Maculagegend noch vorhanden waren, ist unsicher, da eine genaue Untersuchung im aufrechten Bild nicht gemacht wurde; im indirekten Bild waren sie nicht zu sehen).

R. A. Temporale Papillenhälfte blass, die Arterien nicht auffallend eng, die Venen ungefähr wie am linken Auge; die Trübung in der Netzhaut nur aussen oben sichtbar.

Vorübergehend wieder Parästhesieen in der linken Hand.

22. I. Rumpf. Hinaufrücken der Sensibilitätsgränze: vorne zweite Rippe, hinten zweiter Brustwirbeldorn. Darüber vorne und hinten eine inconstant empfundene Zone.

Obere Extremitäten. Sensibilität algetisch und thermisch stark gestört, tactil erhalten. Starke Parese der Finger und der Strecker des Unterarms. Unterarmbeuger gut. Alle Reflexe erloschen. Untere Extremitäten: Stat. idem. Hautreflexe völlig erloschen.

23. I. Decubitus etwas grösser, ebenso die Ödeme der unteren Extremitäten. Fersendecubitus.

24. I. Oberlider leicht gesenkt. Pupillen enger. Dyspnoe. Leichte Erschwerung des Schlingens. Sensibilität algetisch bis zum Unterkieferbogen gestört.

25. I. Stärkere Dyspnoe. Bronchitis. Stärkeres Fieber (40,2). Obere Extremitäten fast paralytisch. Intercostalmuskeln gelähmt. Abends Pneumonie des linken unteren Lungenlappens.

26. I. Starke Dyspnoe. Pneumonie fortgeschritten. Exitus letalis.

27. I. Section (Prof. Weichselbaum). Die Leiche von über Mittelgrösse, kräftig gebaut, ziemlich gut genährt. Die Haut in der Gegend der Knöchel etwas ödematös.

Die inneren Rückenmarkshäute sind an der hinteren Fläche des Lendenmarks und des unteren Brustmarks von einem sulzig aussehenden, gelblichen, serös-eitrigen Exsudat durchsetzt, welches nach aufwärts allmählich abnimmt. Im Bereich des Halsmarkes sind die inneren Rückenmarkshäute bereits vollständig frei von Exsudat. Auf der Arachnoidea des Lenden- und theilweise auch des Brustmarks finden sich ziemlich viele, dünne Knochenblättchen, die nach aufwärts immer kleiner werden. Auf der Vorderfläche des Rückenmarks sind die inneren Rückenmarkshäute im Bereich des Dorsalmarkes mehr oder weniger stark getrübt. Die oberen Parthieen des Dorsalmarkes schimmern an der Vorderfläche mit röthlicher Farbe durch die Rückenmarkshäute hindurch.

In den unteren Parthieen des Lendenmarks erscheinen die centralen Parthieen in einen röthlichen, über die Schnittfläche hervorquellenden Brei verwandelt, während die übrigen Parthieen des Querschnittes zwar auch etwas weicher sind, aber noch ihre normale Farbe bieten. In den oberen Parthieen des Lendenmarks finden sich mehrere, im Centrum des Rückenmarks gelegene, rothe Erweichungsheerde, die aber hier noch von einander getrennt sind, während sie im Brustmark derart confluiren, dass die Substanz des letzteren im ganzen Querschnitt zu einem röthlichen oder rothbraunen Brei umgewandelt erscheint.

Im Halsmark ist nicht mehr der ganze Querschnitt erweicht, sondern es findet sich bloss im Centrum oder mehr excentrisch ein rother Erweichungsheerd, während die übrigen Parthieen des Querschnittes nur etwas weicher, aber von normaler Farbe sind.

Die Medulla oblongata zeigt bereits keine Veränderung; auch am Gehirn ist nichts Abnormes nachzuweisen.

Path.-anat. Diagnose: Acute Myelitis mit acuter Leptomeningitis spinalis. Eitrige Bronchitis mit Lobulärpneumonie im linken Unterlappen. Fettige Degeneration der Leber. Chronischer Milztumor. Chronischer Magencatarrh. Decubitus am Kreuzbein.

Die bei der Section vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Rückenmarks ergab negatives Resultat.

Unmittelbar nach der Section wurden die beiden Bulbi und die Sehnerven durch Aufmeisselung des Orbitaldaches herausgenommen und nebst Chiasma, Tractus und Corpora geniculata in die Fixirungsflüssigkeit — Müller's Lösung und 10% Formol zu gleichen Theilen — hineingelegt.

Für die Ueberlassung des Materials sage ich Herrn Prof. Dr. Weichselbaum meinen verbindlichsten Dank.

Nach zwei Wochen wurden dünne Scheiben aus verschiedenen Theilen der Sehnerven, Tractus und Corpora geniculata herausgeschnitten und in eine Mischung von Sol. Mülleri und 1% Acid. osmic. (2:1 nach Marchi) gelegt, woselbst sie eine Woche blieben. Sämmtliche Stücke wurden nach entsprechender Behandlung in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Ausser den gewöhnlichen Färbemitteln (Haematoxylin-Eosin, Lithioncarmin, Säurefuchsin-Pikrinsäure nach v. Gieson, Markscheidenfärbung nach Weigert¹⁾ etc.) wurde auch die von Mallory für die Axencylinder angegebene Flüssigkeit vielfach in Anwendung gezogen, weniger jedoch um die Axencylinder als die pathologisch gewucherte Glia darzustellen (vergl. Kahlden, Technik der histologischen Untersuchung etc., 5. Aufl., S. 136).

Makroskopisch²⁾ zeigen die intraorbitalen Abschnitte der beiden Sehnerven bis in die Gegend des Foramen opticum keine auffallenden Veränderungen. Doch hat der Querschnitt des linken Opticus eine mehr graue Farbe und sieht mehr homogen aus

¹⁾ Es mag hier bemerkt werden, dass die Markscheidenfärbung nach Weigert gut gelang, auch an Stücken, die nur zwei Wochen in Formol-Müller gelegen hatten; nur wurden die Markscheiden rein blau, nicht schwarz wie an älteren Müller-Präparaten. Dagegen gelang die Pal'sche Modification nicht gut. An den nach Marchi behandelten Schnitten färbten sich bei der Weigert'schen Methode die Markscheiden sehr distinct schwarz.

²⁾ Da ich eine Behandlung nach Marchi beabsichtigte, wurde die genaue makroskopische Untersuchung (Messungen etc.) erst nach der Formol-Müller-Härtung vorgenommen.

als normal (d. h. der gewöhnlich schon makroskopisch vorhandene Gegensatz zwischen Septa und Bündeln ist hier kaum zu sehen). In der Nähe der Bulbi sind die Duralscheiden schlaff und gefaltet, weiter oben liegen sie dichter an (vgl. Taf. XXII. Fig. 1 u. 2).

Der Durchmesser des linken Opticus beträgt $\frac{1}{2}$ cm vom Bulbus $3\frac{3}{4}$ mm und behält dieselbe Dicke bis in die Nähe des Foramen opticum. Der rechte Opticus ist am Bulbus ein wenig dünner — $3\frac{1}{2}$ mm $\frac{1}{2}$ cm vom Bulbus — was auf eine Schrumpfung seiner temporalen Hälfte zurückzuführen ist; etwa 2 cm vom Bulbus hat er dieselbe Dicke wie der linke und behält diese bis in die Nähe des Foramen opticum.

Im orbitalen Ende des Canalis opticus sind beide Sehnerven verdünnt, der rechte jedoch in geringerem Grade als der linke. Der rechte ist drehrund und hat einen Durchmesser von 3 mm; der linke hat die Form eines stehenden Ovals mit resp. $3\frac{3}{4}$ und 2 mm Durchmesser. Im hinteren Theil des Canalis opticus schwellen beide Optici wieder an; die intracraniellen Theile derselben sind ungefähr gleich dick mit einem horizontalen Durchmesser von $4\frac{3}{4}$ und einem verticalen von $3\frac{1}{2}$ mm.

Das Chiasma zeigt (beim Vergleich mit einem normalen) eine geringe Schwellung, welche sich auf die Tractus fortsetzt, links etwa $1\frac{1}{3}$ cm, rechts $\frac{1}{2}$ cm weit. Hier hört diese Schwellung ganz plötzlich auf, und in der Fortsetzung haben beide Tractus ungefähr das normale Caliber.

Das durchschnittene Chiasma zeigt eine graue Schnittfläche mit einzelnen, makroskopisch eben sichtbaren rothen Pünktchen (erweiterte Gefäße und Blutungen). An den oben erwähnten Stellen der Tractus hört diese graue Farbe mit einer makroskopisch sehr scharfen Grenze auf, um dem weissgelben, feinstreifigen Aussehen der normalen Tractus Platz zu machen.

Peripher setzt sich die Veränderung bis zum rechten Foramen opticum fort, wo sie mit einer ebenso scharfen Grenze aufhört; links geht sie ohne Grenze auf den intraorbitalen Theil des Sehnerven über.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Duralscheiden der beiden Optici sind überall normal; auch im Canalis opticus, so weit sie dort als besondere Scheiden vorhanden sind.

In der Nähe der Bulbi findet sich in den Subduralräumen (resp. Subarachnoidealräumen) hier und da eine homogene, feingranulirte Masse (geronnenes Exsudat) den Arachnoidealbalken

anliegend. Links sind dieser Masse vereinzelte rothe Blutkörperchen beigemischt. Weiter von den Bulbi sind die Subduralräume beiderseits leer.

Die Pialscheiden, besonders die linke, zeigen an manchen Stellen Kernanhäufungen an den Stellen, wo die von ihnen ausgehenden Bindegewebtsbalken dieselbe Veränderung aufweisen.

Der Pialüberzug der intracraniellen Theile ist normal, abgesehen von einer Erweiterung und stärkeren Füllung seiner Gefässe.

Was das Parenchym betrifft, so finden sich die frischesten Veränderungen offenbar im Chiasma. Die Gefässe sind hier stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt; an einigen Stellen finden sich auch kleine Blutungen. Meist handelt es sich dabei um capillare Blutungen, und die Gefässwand ist nicht zu sehen; bisweilen findet sich auch die Wand eines etwas grösseren Gefässes von einer ringförmigen Blutung umgeben, welche den perivasculären Lymphraum ausfüllt (Taf. XXII, Fig. 3), oder es ist die adventitielle Scheide von vereinzelt rothen Blutkörperchen durchsetzt. Innerhalb mancher Gefässe sind die Grenzen der rothen Blutkörperchen nicht deutlich zu unterscheiden (beginnende Thrombose?, vergl. Taf. XXII, Fig. 3).

In der Umgebung der Gefässe ist gewöhnlich eine beträchtliche Kernvermehrung vorhanden. (Vgl. Taf. XXII, Fig. 4). Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass viele dieser Kerne grossen epithelähnlichen granulirten Zellen angehören, und ein Vergleich mit Marchi-Präparaten lehrt, dass dies Körnchenzellen sind. (Taf. XXII, Fig. 5). Nebst den Körnchenzellen finden sich auch kleine einkernige Rundzellen. Mehrkernige Leucocyten kommen ausserhalb der Gefässe nicht vor, wohl aber finden sie sich vereinzelt in den Gefässen.

Die Körnchenzellen sind besonders schön an den kleinsten Gefässen (Capillaren und Uebergangsgefässen) zu sehen, wo sie in ein- oder mehrfacher Reihe die erweiterten adventitiellen Scheiden ausfüllen.

Die feinen, das Chiasma durchziehenden Bindegewebtszüge sind stark aufgelockert, und die erweiterten Spalten sind mit Körnchenzellen gefüllt. Solche sind auch sehr reichlich in den Maschen des Neuroglianetzes zerstreut. Im übrigen sind diese ziemlich weiten Maschen theils leer, theils mit feinkörnigem Detritus gefüllt. Eine Wucherung der Neuroglia dürfte hier noch nicht vorhanden sein.

Normale, markhaltige Nervenfasern sind im Chiasma nirgends vorhanden. Nur bei genauer Untersuchung von nach Weigert

behandelten Schnitten kann man hie und da vereinzelte, kleine varicöse Reste davon nachweisen.

Die eben erwähnten Veränderungen erstrecken sich in den Tractus bis an die früher genannten makroskopisch sichtbaren Grenzen, wo sie vollständig aufhören, nur sind auch in der nächsten Fortsetzung der Tractus die Gefässe ein wenig stärker gefüllt als normal.

Von diesen Grenzen an sind normale, markhaltige Nervenfasern vorhanden und zwar so reichlich, dass ein nach Weigert gefärbtes Präparat etwa das normale Aussehen darbietet. Die nach Marchi behandelten Schnitte zeigen jedoch, dass die normalen Fasern mit sehr vielen degenerirten gemischt sind; es geben diese die bekannten Bilder von ganz schwarzen, reihenweise angeordneten Kugeln und Schollen. Solche degenerirte Fasern finden sich reichlich auch in den beiden Corpora genicul. (ext. et. int.).

Die hier gelegenen Ganglienzellen dürften im wesentlichen normal sein. Sie enthalten eine reichliche Menge von lichten, schwach gelben Körnchen, welche oft halbmondförmig an der einen Seite der Zelle gehäuft liegen, oft einen grösseren Theil der Zelle einnehmen. Nach Marchi färben sich diese Körnchen braunschwarz bis schwarz, wodurch die Ganglienzellen eine gewisse Ähnlichkeit mit Körnchenzellen bekommen (Taf. XXII, Fig. 6). Es handelt sich hier offenbar um das schon normaler Weise in manchen Ganglienzellen vorhandene sog. Fettpigment (welches sich gegenüber der Marchi'schen Methode in ähnlicher Weise wie die Körnchenzellen verhält¹⁾); vielleicht ist jedoch die Menge desselben hier ein wenig vermehrt. Wirkliche Körnchenzellen finden sich sehr vereinzelt an den Gefässen — auch ein normales Verhältniss.

Verfolgt man die Veränderungen vom Chiasma peripherwärts, so findet man, dass sie, dem makroskopischen Aussehen entsprechend, rechts ziemlich vollständig im Canalis opticus aufhören, während sie links auf den intraorbitalen Theil des Opticus übergehen; hier zeigen sie jedoch einige Modificationen, welche theils durch die verschiedene Structur des intracraniellen und des

¹⁾ Vgl. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 3. Aufl. 1896. Ich bin in der Lage mich hier auch auf das directe Urtheil von Prof. Obersteiner stützen zu können, da er die grosse Freundlichkeit hatte, einige meiner Präparate zu durchmustern.

intraorbitalen Theiles des Sehnerven, theils wohl auch durch ein verschiedenes Alter des pathologischen Processes bedingt sind.

Es fällt hier (im intraorbitalen Theil des linken Opticus) zuerst eine sehr beträchtliche Kernvermehrung in den Septa auf. Diese interessirt auch die innersten Schichten der Pialscheide und ist ziemlich gleichmässig über den ganzen Querschnitt vertheilt. Sie ist am stärksten im hinteren Theile des Sehnerven und nimmt allmählich gegen den Bulbus ab. Es handelt sich auch hier theils um Rundzellen, theils um Fettkörnchenzellen.

Die Füllung der Gefässe ist nicht so stark wie im intracranialen Abschnitt; Blutungen kommen nicht vor.

Fettkörnchenzellen sind im ganzen intraorbitalen Opticus vorhanden, am zahlreichsten sind sie in den hintersten Parthien desselben. Sie liegen zum Theil in den Lücken der aufgelockerten Septa, vorzugsweise aber finden sie sich rings um die Nervenbündel, welche dadurch (an Marchi-Präparaten) eine zierliche, schwarze Umrahmung erhalten. In dem hinteren Theile des Sehnerven liegen sie auch innerhalb der Nervenbündel, weiter gegen den Bulbus zu sind sie da nicht mehr vorhanden.

Die markhaltigen Nervenfasern sind aus dem ganzen linken Opticus verschwunden. Nur bei genauem Durchsuchen von Weigert-Präparaten kann man hier und da kleine Reste davon nachweisen.

Im hinteren Abschnitte des intraorbitalen Opticus enthalten die Neurogliamaschen ausser Fettkörnchenzellen auch ein wenig feinkörnigen Detritus, im vorderen Abschnitte sind sie meistens leer. Die Neuroglia ist deutlich gewuchert, was sowohl aus der beträchtlichen Kernvermehrung als aus dem besonders dichten Gewirre von Neurogliafasern (Mallory) hervorgeht. An manchen Stellen sieht man vergrösserte protoplasmatische Neurogliazellen.

Eine besondere Besprechung erfordert das Verhalten des Sehnerven im Canalis opticus. Die hier vorhandene, beträchtliche Verdünnung des Querschnittes ist offenbar durch Schrumpfung, nicht durch Compression zu Stande gekommen. Eine Periostitis ist nicht vorhanden; der Querschnitt der Art. ophthalmica hat das normale Aussehen. Dagegen sind die interstitiellen Veränderungen hier besonders ausgeprägt und zwar am meisten in der Mitte des Sehnervenquerschnittes.

An Stelle der Nervenbündel sieht man nur eine krümelige Masse mit eingelagerten Kernen; deutliche Zellen oder Neurogliafasern sind nicht zu sehen. Auch das Neuroglia-gewebe scheint

hier zerfallen zu sein, während es sonst in dem intraorbitalen Theile des Sehnerven gewuchert ist.

An der Lamina cribrosa hören die entzündlichen Veränderungen grösstentheils auf. Die Papille hat die gewöhnliche Form (zeigt also keine atrophische Excavation), besteht aber hauptsächlich nur aus dem gewucherten, spongiöse aussehenden Stützgewebe, während die Nervenfasern anscheinend vollständig verschwunden sind. Die kleinen, das Gewebe der Papille durchziehenden Gefässe sind etwas vermehrt; auch findet sich in der Papille eine leichte Kernvermehrung. Die Centralgefässe zeigen keine mikroskopischen Veränderungen. Die umgebende Nervenfaserschicht der Netzhaut ist atrophisch, d. h. die Nervenfasern sind wenigstens zum grössten Theile verschwunden, während das Stützgewebe auch hier ein wenig vermehrt erscheint. Entzündliche Veränderungen sind hier nicht zu sehen.

In der Nervenfaserschicht finden sich einzelne Corpora amy-lacea, vorzugsweise in der Nähe der Papille, aber auch ziemlich weit davon.

In der Ganglienzellenschicht ist vielleicht die Zahl der Ganglienzellen ein wenig vermindert, sonst zeigt diese Schicht keine nachweisbaren Veränderungen¹⁾, ebensowenig wie die anderen Netzhautschichten.

Der rechte, intraorbitale Sehnerv ist viel weniger verändert als der linke. Vor allem sind hier die markhaltigen Nervenfasern zum grössten Theil vorhanden. Ein nach Weigert gefärbter Querschnitt aus den mittleren oder hinteren Parthieen der Nerven zeigt bei schwacher Vergrösserung etwa das normale Aussehen (vergl. Taf. XXII, Fig. 2). Nur sind die einzelnen Bündel und dem entsprechend auch der ganze Querschnitt ein wenig dünner als normal.

Bei stärkerer Vergrösserung sieht man jedoch, dass die Nervenfasern innerhalb der Bündel weniger dicht als normal

¹⁾ Ob feinere Veränderungen in den Ganglienzellen vorhanden sind, lässt sich an einem Leichenaugen schwer constatiren. Doch wurden — nach einen Tage Formol-Müller-Härtung — kleine Stücke aus der Netzhaut ausgeschnitten, in Alkohol gehärtet und nach Nissl gefärbt. Zur Controle dienten kleine Stücke aus einem normalen Leichenaugen, welche in derselben Weise behandelt wurden. Ein Unterschied war nicht zu constatiren. An beiden liessen sich die Nissl'schen Granula unterscheiden, wenn auch weniger gut als an Augen, die vom Lebenden enucleirt waren.

liegen. Diese nicht besonders starke Atrophie ist ziemlich gleichmässig über den ganzen Querschnitt vertheilt.

In der Nähe des Bulbus findet sich an dem temporalen Rande des Sehnerven eine vollständig atrophische Parthie (Fig. 1.). Diese erstreckt sich etwa 1 cm nach rückwärts und hört dann allmählich auf; schon 2 cm hinter dem Bulbus ist sie nicht mehr zu sehen. Der Form und Lage nach entspricht sie ungefähr dem sogenannten papillo-macularen Bündel. Entsprechend dieser Atrophie ist der temporale Theil des Sehnerven geschrumpft. Doch sind hier ebensowohl wie im ganzen rechten Opticus die interstitiellen Veränderungen sehr gering und beschränken sich auf eine unbedeutende Kernvermehrung in den Bindegewebesepta. Dagegen ist auch im rechten Opticus eine Wucherung der Gliakerne zu constatiren, wenn auch weniger stark als im linken.

Im Bereich der vollständigen Atrophie liegen die Gliakerne etwas dichter als sonst, was wohl zum Theil auf die Schrumpfung zurückzuführen ist. Wie die Mallory'sche Färbung zeigt, sind hier die Achsencylinder ganz verschwunden, während sie im übrigen Querschnitt gut zu sehen sind.

Präparate, die nach Marchi behandelt sind, zeigen überall im rechten Opticus spärliche degenerirte Nervenfasern; relativ am zahlreichsten kommen sie im bulbären Ende des Sehnerves vor. Fettkörnchenzellen sind nicht vorhanden.

Der im orbitalen Ende des Canalis opticus gelegene, etwas verdünnte Theil des rechten Sehnerven zeigt eine etwas verstärkte interstitielle Kernvermehrung, verhält sich aber sonst wie die angrenzenden intraorbitalen Parthieen. Ungefähr mitten im Canalis opticus beginnen die beim Chiasma beschriebenen Veränderungen.

In der Papille und in der Nervenfaserschicht der Retina finden sich dieselben Veränderungen wie auf der linken Seite, vielleicht jedoch ein wenig geringer. Auch hier kommen vereinzelt Corpora amylacea vor. Corpora amylacea sieht man auch an manchen andern Stellen in beiden Sehnerven. Ziemlich viele liegen unmittelbar hinter der Lamina cribrosa. Besonders zahlreich sind sie aber in den intracraniellen Abschnitten der Sehnerven und im Chiasma, wo das ganze Gewebe von diesen Bildungen dicht durchsetzt ist. In den relativ normalen Theilen der Tractus sind sie nur vereinzelt und meist nur unmittelbar unter der Pia vorhanden.

Die Untersuchung einzelner Schnitte auf Mikroorganismen (Gram's Methode) fiel negativ aus.

Wenn wir der Uebersichtlichkeit halber das Vorstehende kurz zusammenfassen, so ergibt sich: Ein vorher ganz gesunder Mann bekommt plötzlich, angeblich nach einer Erkältung, eine schwere Schstörung am linken Auge. Etwa 14 Tage später bemerkt er, dass auch das rechte Auge erkrankt ist. Nicht volle vier Wochen nachher tritt eine Lähmung der unteren Extremitäten auf, und in den nächsten Tagen entwickelt sich ziemlich rasch das Bild einer acuten ascendirenden Myelitis spinalis, woran Patient nach Verlauf von drei Wochen (etwa zwei Monate nach Beginn der Erkrankung des linken Auges) zu Grunde geht.

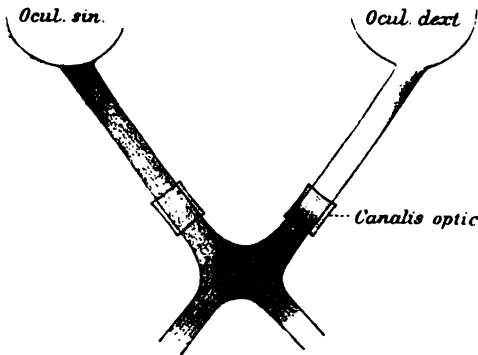


Fig. 1.

Bei der Section findet man eine myelitische Erweichung, vorzugsweise des Lenden- und Brustmarkes, in geringerem Grade auch des Halsmarkes, während Medulla oblongata und Gehirn makroskopisch keine Veränderungen darbieten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich u. A.: Vollständiger Schwund der markhaltigen Nervenfasern im intra-orbitalen Abschnitt des linken Opticus, in den intracraniellen Abschnitten der beiden Optici, im Chiasma und in den angrenzenden Theilen der Tractus (vergl. beistehende Figur 1, wo diejenigen Parthieen, in welchen die markhaltigen Nervenfasern vollständig fehlen, schwarz schraffirt sind); daselbst zahlreiche Körnchenzellen und ausgesprochene interstitielle Veränderungen (Kernvermehrung etc.); im Chiasma stark erweiterte Gefässe und frische Blutungen; in der Fortsetzung der Tractus zahlreiche degenerirte Nervenfasern

(secundäre, aufsteigende Degeneration); im rechten intraorbitalen Opticus spärlicher Schwund der markhaltigen Nervenfasern ohne stärkere entzündliche Veränderungen und ohne Körnchenzellen; nur in der Nähe des Bulbus sind die Nervenfasern in einem Theil des Durchschnittes vollständig verschwunden; in beiden Optici Wucherung der Gliaelemente, am stärksten auf der linken Seite; mässige neuritische Atrophie beider Papillen und der angrenzenden Nervenfaserschicht der Retina.

Was zunächst die Aetiologie betrifft, so ist der von Patient angegebenen Erkältung jedenfalls eine gewisse Bedeutung beizumessen. Wir müssen wohl annehmen, dass die Sehnervenerkrankung und die Myelitis durch dasselbe schädliche Moment hervorgebracht worden sind. Gerade für gewisse Formen von acuter Myelitis scheint aber die Bedeutung einer vorhergehenden Erkältung ausser Zweifel zu sein, obgleich wir ihre nähere Wirkungsweise noch nicht befriedigend zu erklären vermögen — hier ebenso wenig wie bei anderen Krankheiten, in deren Aetiologie die Erkältung unbestritten eine Rolle spielt.

In den früher veröffentlichten Fällen von gleichzeitiger Sehnerven- und Rückenmarksentzündung ist die Erkältung eine der häufigst angegebenen Krankheitsursachen (vier Mal, vergl. die früher citirte Zusammenstellung von Katz).

Da die neueren experimentellen Untersuchungen — in Uebereinstimmung mit der klinischen Erfahrung — darauf hinweisen, dass die nächste Ursache mancher Myelitiden in infectiösen, resp. toxischen Einflüssen zu suchen sei, so hat man bekanntlich die Bedeutung der Erkältung dahin präcisiren wollen, dass sie eine Infection erleichtert, unter Umständen wohl auch direct zur Toxinbildung Veranlassung geben kann (z. B. durch Veränderung der Drüsenhätigkeit der Haut). Es ist dies zur Zeit nur eine Hypothese. Experimentell bewiesen ist dagegen, dass starke Abkühlung des Rückenmarkes Myelitis hervorrufen kann (Hochhaus¹) u. A.)

¹ Wiener klin. Wochenschr. 1897. S. 727.

In unserem Falle gab die bakteriologische Untersuchung negatives Resultat. Doch kann dieser Umstand nicht als Beweis gegen eine etwaige Betheiligung von Mikroorganismen bei der Entstehung der Krankheit angeführt werden. Auch in den Fällen von Myelitis, wo eine Infection als Ursache der Erkrankung ziemlich sicher gestellt war, ist es nur sehr selten gelungen, die Infectionserreger postmortal im Rückenmark nachzuweisen¹⁾. Es dürfte dieses Verhalten darauf beruhen, dass in der Regel nicht die Mikroorganismen direct, sondern ihre Toxine die krankhaften Veränderungen im Centralnervensystem hervorrufen. Für diese Erklärung sprechen die Experimente von Homén²⁾, Claude u. A., wonach bei Thieren dieselben Veränderungen bei Injection von Mikroorganismen und bei Injection von Toxinen entstehen. In den Experimenten von Homén, wo entzündliche Veränderungen des Rückenmarks durch Injection von Streptocokken in den Nervus ischiadicus hervorgebracht wurden, fanden sich im Allgemeinen keine Mikroorganismen mehr im Rückenmark, wenn die Thiere längere Zeit als zehn Tage am Leben blieben.

Ueber die klinischen Erscheinungen kann ich mich hier kurz fassen. Der Fall bietet in dieser Hinsicht gegenüber den früher veröffentlichten nichts Neues, und die Symptome lassen sich ungezwungen aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen erklären. Nur ein paar Bemerkungen mögen hier Platz finden.

In unserem Falle waren die Augenbewegungen schmerzlos, während sie in anderen Fällen oft mit starken Schmerzen verbunden waren. Ueber die Bedeutung dieser Schmerzen gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Während

¹⁾ Vgl. Redlich, Neuere Arbeiten über acute Myelitis. Centralblatt f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1898. Bd. IX. S. 101.

²⁾ De l'action du Streptocoque et de ses toxines sur les nerfs, les ganglions spinaux et la moëlle épinière. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1896. 23. Mai.

die meisten darin das Zeichen einer leichten Periostitis in der Umgebung des Foramen opticum, resp. einer Entzündung der Sehnervenscheiden (einer Perineuritis) sehen, vertritt Elschnig¹⁾ gewissermaassen die entgegengesetzte Ansicht, indem er meint, dass die Schmerzen bei den als Periostitis canalis optici, resp. Pachymeningitis nervi optici zu deutenden Erkrankungen fehlen, während sie für echte, acute, interstitielle Neuritis retrobulb. charakteristisch sind.

Weitere Beobachtungen müssen hier entscheidend sein. Aus dem vorliegenden Falle geht indessen hervor, dass Schmerzen bei stark ausgesprochenen interstitiellen Veränderungen fehlen können; andererseits zeigen die Fälle von Elschnig u. A., dass sie auch vorhanden sein können, ohne dass eine Periostitis canal. opt. bei der mikroskopischen Untersuchung nachzuweisen ist.

Was die ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen betrifft, möchte ich hier nur bemerken, dass ähnlich wie in zwei früheren Fällen (Elschnig, Katz) eine leichte Fleckung in der Maculagegend zu sehen war, für welche die postmortale Untersuchung keine Erklärung gab. Ob es sich dabei um entzündliche Veränderungen gehandelt hat, oder, wie Elschnig für seinen Fall annimmt, um eine absteigende Degeneration der Gehirnschicht der Netzhaut, wage ich also nicht zu entscheiden.

In Bezug auf den sonstigen pathologisch-anatomischen Befund wäre es von Interesse, einen Vergleich zwischen den Veränderungen des Rückenmarks und denjenigen der Sehnerven, bezw. des Chiasma zu machen. Da jedoch das Resultat der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks noch nicht vorliegt, will ich hier nur darauf hinweisen, dass die von mir gefundenen Veränderungen — abgesehen von den durch die anatomischen Verhältnisse

¹⁾ Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntniss der acuten retrobulbären Neuritis. Arch. f. Augenheilk. 1892. Bd. XXVI.

bedingten Verschiedenheiten — ganz gut mit den bei der acuten Myelitis vorkommenden übereinstimmen. Starke Füllung der Gefäße, kleine Blutungen, Infiltration der Gefäßscheiden mit Rundzellen sowie mit Zellen von mehr epithelialelem Charakter, Zerfall und Schwund der markhaltigen Nervenfasern, reichliches Auftreten von Körnchenzellen, Wucherung des Gliagewebes — alles dies sind Erscheinungen, die zum typischen Bild der acuten Myelitis gehören¹⁾. Im vorliegenden Falle stimmen die Veränderungen im Chiasma am meisten mit dem sog. ersten Stadium der acuten Myelitis — Stadium der rothen Erweichung — überein, während der linke Opticus mit den späteren Stadien der Myelitis vielfach Analogieen darbietet.

Auch die wenigen früheren Fälle von gleichzeitiger Neuritis optica und Myelitis acuta, in denen eine etwas genauere mikroskopische Untersuchung gemacht wurde, ergaben der Hauptsache nach einen ähnlichen pathologisch-anatomischen Befund. So die Fälle von Achard et Guinon²⁾ Elschnig³⁾ und Dreschfeld⁴⁾, wo ausgeprägte entzündliche Veränderungen vorhanden waren, während die Beschreibung von Katz⁵⁾ mehr an den Befund im rechten Opticus des vorliegenden Falles erinnert. Auf die hier erwähnten Fälle brauche ich an dieser Stelle nicht näher einzugehen; ich kann auf die früher citirte Arbeit von Katz verweisen, in welcher die wichtigsten Daten zusammengestellt sind.

Bemerkenswerth scheint mir in unserem Falle die sehr scharfe Grenze zwischen den erkrankten und den relativ

¹⁾ Vgl. z. B. Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagel's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1896.

²⁾ Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1889. S. 696.

³⁾ Arch. f. Augenheilk. 1892. XXVI. S. 56.

⁴⁾ Brit. med. journal. 1894. Jun. 2. S. 1174.

⁵⁾ Loc. cit.

gesunden Parthieen (beide Tractus und Opticus dext.), welche sowohl makro- als mikroskopisch zu sehen war.

Wenn man auch für andere Fälle eine ebensolche scharfe Abgrenzung des pathologischen Processes annehmen darf — in den früheren Sectionsfällen ist nichts davon gesagt — so sind die bei der acuten retrobulbären Neuritis nicht selten beobachteten, wohl begrenzten Skotome, bezw. Einschränkungen der Gesichtsfelder leicht zu erklären. So z. B. wurde in dem Erb'schen Falle ¹⁾ zuerst eine temporale Einschränkung beider Gesichtsfelder constatirt; in den folgenden Tagen überzogen die Defecte Schritt für Schritt die beiden äusseren Gesichtsfeldhälften, so dass das Bild einer temporalen Hemioapie entstand; später trat dann vollständige Amaurose ein. Es liegt hier am nächsten, an einen begrenzten, allmählich im Chiasma sich ausbreitenden Herd zu denken.

In unserem Falle waren zur Zeit der Aufnahme (20. XII.) gut begrenzte Gesichtsfelddefecte vorhanden. Diese müssen indessen wahrscheinlich auf die Veränderungen in den intraorbitalen Abschnitten der Sehnerven zurückgeführt werden. Nach der mikroskopischen Untersuchung scheint nämlich der pathologische Process im Chiasma ganz frisch zu sein, während er wenigstens in den intraorbitalen Parthieen des linken Opticus entschieden älter ist, was auch mit der Anamnese in Einklang steht. Die bedeutende Verschlimmerung der Sehschärfe des rechten Auges, welche in den letzten Tagen des December eintrat (Visus 27. XII = 6. 24; 1. I = 0) steht vielleicht mit einem Uebergreifen des pathologischen Processes auf das Chiasma in Zusammenhang. Das Verhalten des Gesichtsfeldes in diesen Tagen wurde nicht genauer constatirt.

Die Veränderungen in den Tractus habe ich schon früher als secundäre aufsteigende Degeneration bezeichnet.

¹⁾ Loc. cit.

Das Fehlen entzündlicher Erscheinungen, die Gleichmässigkeit der Veränderungen sowie der Umstand, dass dieselben genau auf die Tractus selbst beschränkt sind und angrenzende Theile, z. B. die Crura cerebri ganz frei lassen, zeigen die Richtigkeit dieser Auffassung.

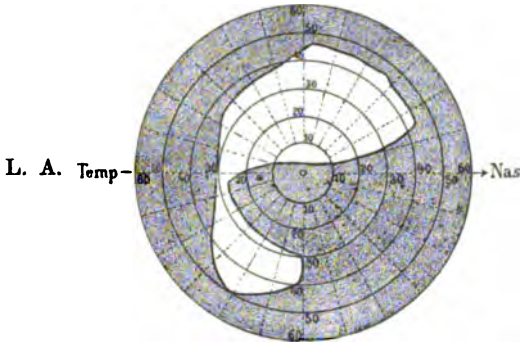


Fig. 2.

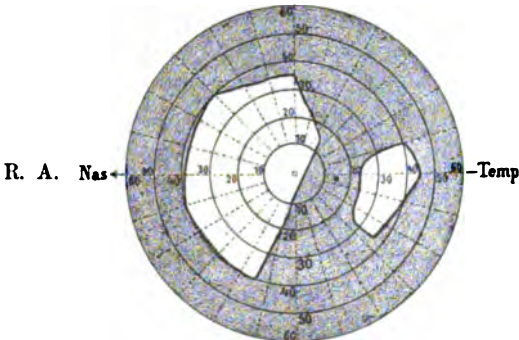


Fig. 3.

Etwas schwieriger ist die Deutung des Befundes im intraorbitalen Abschnitt des rechten Opticus; auch da fehlen, wie früher erwähnt, ausgesprochene entzündliche Veränderungen, indem diese im rechten Canalis opticus mit einer scharfen Grenze aufhören. Man könnte daher geneigt sein, die Veränderungen des intraorbitalen Abschnittes lediglich auf secundäre absteigende Degeneration zu beziehen. Ohne Zweifel ist auch eine solche Degeneration vorhanden,

aber diese reicht nicht zur Erklärung des ganzen Befundes aus. Vor allem findet sich in der Nähe des Bulbus — etwa vom Eintritt der Centralgefäße an — ein vollständig atrophischer Heerd, während weiter rückwärts keine so ausgeprägte Atrophie vorhanden ist. (Vgl. Taf. XXII, Fig. 2 u. 3). Dieses Verhalten lässt sich nicht durch eine einfache, sekundäre Degeneration erklären. Auch spricht die Schrumpfung des Sehnerven, die im Bereich des eben erwähnten atrophischen Herdes zu sehen ist, dafür, dass der Heerd schon etwas älter ist, während die Veränderungen im Chiasma anscheinend ziemlich frisch sind. Nehmen wir an, wie es oben geschah, dass die Erkrankung des Chiasma zeitlich mit der beträchtlichen Verschlimmerung des rechten Auges zusammenfällt, so geht schon aus dem klinischen Befund hervor, dass schon früher pathologische Veränderungen im rechten Sehnerv vorhanden waren, und wir können diese ungezwungen in die Gegend der postmortal gefundenen atrophischen Parthie verlegen, wenn auch die Perimeteraufnahme zeigt, dass die Maculafasern noch nicht vollständig zerstört waren. Das Aussehen der Papille sowohl ophthalmoskopisch wie mikroskopisch stimmt besser mit einer neuritischen als mit einer einfachen Atrophie überein, und im ganzen intraorbitalen Abschnitt des Sehnerven ist eine — freilich nur äusserst geringe — Kernvermehrung in den Bindegewebssepten vorhanden.

Alles zusammen zwingt uns dazu, auch für den rechten Sehnerven eine direkte Wirkung der schädlichen Potenz anzunehmen, obgleich hier hauptsächlich nur ein Zerfall der Nervenfasern ohne ausgeprägte Entzündungserscheinungen eingetreten ist.

Es ist diese Annahme um so mehr berechtigt, als sie mit den neueren Untersuchungen über die Einwirkung von Infektionsträgern, bzw. Toxinen auf das Nervensystem völlig in Einklang steht. Durch diese Untersuchungen wissen wir — ich citire hier Redlich l. c. — „dass bei Einwirkung

derselben Schädlichkeit einmal mehr parenchymatöse Veränderungen, das andere Mal solche des interstitiellen Gewebes in den Vordergrund treten“, und dass (vielleicht je nach verschiedener Intensität der Wirkung, Virulenz u. s. w.) die schädlichen Agentien das eine Mal die Gefässe passiren, ohne an ihnen selbst deutliche Veränderungen zu hinterlassen und bloss das empfindlichere nervöse Parenchym schädigen, während sie das andere Mal schon an den Gefässen evidente Spuren ihrer Anwesenheit hervorrufen. Auch da wo man gleichzeitig entzündliche interstitielle Veränderungen und Zerfall des Nervenparenchyms vorfindet, dürfte wohl der letztere grösstentheils als eine direkte Wirkung der schädlichen Agentien und nicht nur als eine secundäre durch die interstitielle Entzündung bedingte Erscheinung aufzufassen sein“.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Hofrath Prof. Fuchs für die Ueberlassung des vorherstehenden Falles und für das Interesse, das er meiner Untersuchung zu Theil werden liess, meinen tief empfundenen Dank auszusprechen.

Ebenso erlaube ich mir an dieser Stelle Herrn Universitätsdocenten Dr. M. Salzmann, der mit seinen bewährten Rathschlägen mir bei meiner Arbeit vielfach behilflich war, dafür aufs wärmste zu danken.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXII, Fig. 1—6.

- Fig. 1. Querschnitt des rechten Opticus $\frac{1}{3}$ cm vom Bulbus. Weigert-Präparat. $t =$ temporal. Vergrösserung etwa $3\frac{1}{2}$.
- Fig. 2. Querschnitt des rechten Opticus 2 cm vom Bulbus. Weigert-Präparat. $t =$ temporal. Vergrösserung etwa $3\frac{1}{2}$.
- Fig. 3. Gefäss vom hinteren Rand des Chiasma (die Ganglienzellen gehören dem Tub. cin.). Perivascul. Blutung. Thrombose(?). Vergrösserung = 500.
- Fig. 4. Gefäss vom Chiasma am Anfang des rechten Tractus. Vergrösserung = 100.
- Fig. 5. Gefäss vom linken Tract. optic. in der Nähe des Chiasma. Marchi-Präparat. Vergrösserung = 500.
- Fig. 6. Ganglienzellen aus Corp. genic. ext. sin. Marchi-Präparat. Vergrösserung = 500.

Kritische Bemerkungen
zu Herrn Prof. W. Koster's Gzn. Aufsatz: „Beiträge
zur Tonometrie und Manometrie des Auges.“

(v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. **XLI. 2. S. 113 ff.**)

Von

Dr. G. Ischreyt

Augenarzt in Riga (Russland).

Gleich nach Erscheinen meiner Abhandlung über die Mechanik der Sklera in v. Graefe's Archiv für Ophthalm. Band XLVI erhielt ich einen Brief von Herrn Prof. W. Koster Gzn., in welchem er mich auf seine Arbeit in dem XLI. Bande dieses Archivs verweist, in sehr bündiger Form die Hoffnung ausspricht, dass ich mir noch jetzt die Mühe nehmen würde, dieselbe durchzusehen und hieran endlich die Vermuthung knüpft, ich würde dann wohl zu anderer Meinung kommen über vieles, was ich citirt und geschrieben hätte. Da Herr Prof. Koster Gzn. seine Arbeit hiermit gegen meine Ansichten ins Feld führt, muss ich näher auf dieselbe eingehen¹⁾.

Der Vorwurf der falschen Auffassung, den Koster mir macht, erstreckt sich also 1. auf meine Literaturübersicht und 2. auf meine Resultate. Was nun den ersten Punkt betrifft, so habe ich in meiner Arbeit ausdrücklich betont, dass ich kein vollständiges Literaturverzeichnis zu bringen die Absicht hätte, sondern nur die Unsicherheit der Meinungen kennzeichnen wollte. Durch eine Nennung noch weiterer Namen wäre aber die Darstellung nicht anders ausgefallen.

¹⁾ Ich nehme die Polemik erst jetzt auf, weil ich zuvor meine eigenen Ansichten über die vorliegende Frage an der Hand weiterer Untersuchungen prüfen wollte. Letztere sind nun beendet und unter dem Titel: „Anatomische und physikalische Untersuchungen der Rinder-sklera“ erschienen. (Dieses Archiv. Bd. XLVIII. 2. Abth.)

Die Erwähnung von Koster's Arbeit wäre also nur in dem Falle geboten, wenn darin Resultate oder Hypothesen enthalten wären, die für die Entscheidung der von mir in Angriff genommenen Frage von Bedeutung sind.

Zunächst muss constatirt werden, dass Koster derartige Untersuchungen, wie sie von Adolf Weber und jetzt von mir ausgeführt worden sind, schon im Principe zu verurtheilen scheint. Er schreibt auf Seite 142: „Zwar hat Adolf Weber schon viel früher die Elasticität von Streifen menschlicher Sklera zu bestimmen versucht, allein die Verhältnisse sind am intacten Bulbus, wo die Spannung die Sklera in allen Flächenrichtungen auszudehnen strebt, doch etwas andere.“ In diesen Worten liegt doch wohl der Hintergedanke, dass an Streifen gewonnene Dehnungsergebnisse überhaupt nicht auf die intacte Kapsel angewendet werden dürfen; dass die Verhältnisse am intacten und am zerschnittenen Bulbus nicht dieselben seien, ist doch wohl zu einleuchtend, um besonders betont zu werden.

Wenden wir uns nun weiter zum experimentellen Theil der Arbeit. Koster unterzog Augen einer Druckerhöhung und maass dabei ihre Durchmesser, „um zu untersuchen, in wie weit die Elasticität der Augenhüllen und die Formveränderung des Bulbus an der Volumzunahme des letzteren bei einer gewissen Druckerhöhung theilnehmen“ (p. 143). Zur Verwendung kamen Augen vom Schwein und Kaninchen; die Experimente wurden theils an enucleirten Augen ausgeführt, theils am lebenden Thier, indem das Auge in der Orbita gelassen wurde. Bei den letzteren Versuchen wurden „die geraden Augenmuskeln . . . sammt der ganzen Conjunctiva erst vom Bulbus lospräparirt, wobei die Venae vorticosae geschont wurden. Auch einige Fasern vom Retractor wurden durchtrennt“ (p. 148). Die Berechtigung, aus diesen Experimenten auf die normalen Verhältnisse des lebenden Thieres zu schliessen, muss ich in Abrede stellen. Indem bei jenen Versuchen ein Theil der äusseren Augenmuskeln durchschnitten wurde und ein anderer intact blieb, entstanden ebenso willkürliche als schwer übersehbare Verhältnisse. Der Werth dieser Experimente ist daher anfechtbar.

Viel werthvoller erscheinen mir die Untersuchungen an enucleirten Augen. Dieselben ergaben (sowohl beim Schwein als Kaninchen) bei einer Steigerung des Druckes eine starke Zunahme des optico-cornealen Durchmessers und Constanz oder sehr geringe Zunahme der äquatorialen Durchmesser. Koster knüpft hieran die Bemerkung, „dass die äquatorialen Durchmesser durch Aus-

dehnung der elastischen Augenhüllen ebensoviel an Länge zunehmen, als sie durch Annäherung des Bulbus an die Kugelgestalt abnehmen“ (p. 147). Ich muss nun gestehen, dass mir der hier geschilderte Vorgang nicht klar geworden ist. Wie der merkwürdige Widerspruch der Resultate am enucleirten und nicht enucleirten Auge zu erklären sei, — im letzteren Falle vergrösserten sich nämlich blos die äquatorialen Durchmesser —, bleibt auffallender Weise völlig unerörtert. Auch giebt Koster nicht direct an, welches dieser beiden sich widersprechenden Resultate er eigentlich für das richtige hält. Es lässt sich allerdings mit grosser Sicherheit annehmen, dass Koster die Experimente am nicht-enucleirten Auge für die richtigeren ansieht: er glaubt ja die normalen Verhältnisse des lebenden Thieres diesen Experimenten zu Grunde gelegt zu haben und muss daher logischer Weise jene anderen, am enucleirten Auge ausgeführten Versuche ihnen nachstellen.

Koster hat auch noch eine Reihe von Drucksteigerungen ausgeführt, um die Volumzunahme zu verfolgen. Er fand dabei constant einige Unregelmässigkeiten (ein plötzliches Ansteigen und Sinken der Curve), die er nicht für Fehler, sondern für den Ausdruck eines plötzlich überwundenen Widerstandes hält. Ich kann Koster darin nicht zustimmen, dass Mittelwerthe aus den angestellten Versuchen nicht geeignet wären, solche constante Unregelmässigkeiten zu demonstrieren. Im Gegentheil, wenn diese Unregelmässigkeiten in der That constant wären und etwa auf typischen Formveränderungen des Bulbus beruhten, müssten Mittelwerthe dieselben besonders deutlich machen, indem nämlich in der sonst ganz gleichmässig verlaufenden Curve eine plötzliche Erhebung ganz besonders auffallen würde. Ebensowenig haben mich die auf Seite 155 wiedergegebenen Curven von der Richtigkeit des Satzes überzeugt, dass die Volumzunahme bei einer Drucksteigerung von 1 bis 30 mm Hg am stärksten und proportional der Druckhöhe ist, dann allmählich abnimmt und bei einer Druckhöhe von 40 bis 50 mm Hg der Drucksteigerung wieder proportional wird. Eine Volumzunahme, die dem Druck proportional wäre, sehe ich nämlich so gut wie garnicht. Dass in der einen Zahlenreihe bei gleicher Volumzunahme die Druckzunahme in drei aufeinanderfolgenden Phasen sich einmal gleichbleibt, will bei einer einzelnen Beobachtung garnichts bedeuten. In derselben Zahlenreihe finden sich auch ganz beträchtliche Schwankungen, die dann mit demselben Recht als *Characteristica* aufgefasst werden müssten.

Sowohl die Curven als auch die Zahlenreihen auf Seite 153 beweisen meiner Ansicht nach nur, dass die Volumzunahme anfangs eine verhältnissmässig hohe ist, bei den niedrigeren Graden von Druckerhöhung rasch sinkt und später um so langsamer sinkt, als die Druckgrade höher werden. Wenn Koster auf Seite 156 schreibt: „Es steht auch ganz im Einklang mit den bekannten Gesetzen der Elasticität, dass bei mässiger Belastung, d. h. hier bei nicht ungewöhnlich hoher Drucksteigerung, die Ausdehnung der Druckhöhe proportional ist“, citire ich zur Entgegnung Landois¹⁾: „Bei den nicht organisirten elastischen Körpern ist allmal die Dehnungslänge dem spannenden Gewichte direct proportional, bei den organisirten ist dieses jedoch nicht der Fall; sie werden bei fortgesetzt zugelegter gleichgrosser Belastung im weiteren Verlaufe weniger gedehnt als anfangs.“ Dass die Landois'sche Auffassung auch für die Sklera gültig ist, haben meine Versuche gezeigt.

Weil nun die Abnahme der Ausdehnungsfähigkeit in der That den wirklichen Elasticitätsgesetzen für organisirte Körper entspricht, ist durchaus keine Veranlassung gegeben, ein neues Moment, wie die Gestaltveränderung des Bulbus ohne (wesentliche) Dehnung, zur Erklärung heranzuziehen. Das dürfte höchstens geschehen, wenn wirklich überzeugende Beobachtungen dafür sprächen. Koster kommt allerdings auf Grund seiner Experimente zu dem Schlussresultat: „dass die anfängliche beträchtliche Volumzunahme hauptsächlich der Formänderung des Bulbus zuzuschreiben ist, welcher darnach strebt, die Kugelgestalt anzunehmen, während die kleinere Volumzunahme bei den höheren Druckstufen wirklich der Ausdehnung der Augenhülle zuzuschreiben ist“. (S. 156). Meiner Ansicht nach liegt aber dieser Anschauung schon eine falsche Voraussetzung zu Grunde, dass nämlich die Bulbuswand homogen sei. Handelt es sich in der That um einen Hohlkörper mit einheitlicher Wandung, dann dürfte die Erstrebung der Kugelform allerdings direct als Wirkung des Innendruckes aufgefasst werden und wohl auch die einfachste Erklärung abgeben. Für das Auge mit seiner so hochgradig differenzirten Skleralkapsel ist das indessen nicht so ohne weiters anzunehmen, und aus diesem Grunde ist eben die Kenntniss der physikalischen Eigenschaften der Bulbuswand die Vorbedingung für eine Entscheidung jener Frage.

Ich glaube Koster richtig zu verstehen, wenn ich das

¹⁾ Lehrbuch der Physiol. 1889. S. 598.

Hauptgewicht auf die Gestaltveränderung lege und die Dehnung bei geringen Druckgraden für etwas ganz Nebensächliches halte. Die Dehnung werde erst bei höheren Druckgraden bedeutender, hätte indessen ebenfalls den Effect, den Bulbus der Kugelgestalt zu nähern, wie man aus Koster's Worten auf Seite 147 ersehen kann. Die Erstrebung der Kugelform ist somit die Quintessenz seiner Hypothese, sie wird zunächst ohne (wesentliche) Dehnung und dann auch noch durch die Dehnung erreicht. Weshalb die Dehnung dieses bewirkt, wird aber nicht erörtert. Eine scharfe Trennung dieser beiden Vorgänge findet nicht statt, und somit hat Koster durchaus kein Recht sich über unklare Vorstellungen Anderer in dieser Frage zu beschweren und Schultén und dessen Nachfolgern vorzuwerfen, dass sie die Ausdehnung der Augenhüllen und die Formveränderung des Bulbus „zusammengeworfen“ hätten (p. 157).

Aber auch die Experimente, die Koster für seine Hypothese von der erstrebten Kugelgestalt ins Feld führt, erscheinen mir hierzu überaus ungeeignet, ganz abgesehen davon, dass sie theilweise, wie oben gezeigt wurde, anzufechten sind. Bei einer Analyse der Koster'schen Beweisführung fällt uns vor allem auf, dass ihr für die in Betracht kommenden Achsen weder Durchschnittswerthe, noch auch genügende Einzelmessungen zu Grunde gelegt sind. Auf die ersteren hat wohl Koster freiwillig verzichtet, um so mehr hätte er aber dann bei den vier mitgetheilten Kaninchenexperimenten (p. 148 u. 150), bei denen wir als den ausführlicheren bleiben wollen, alle drei Axen messen sollen. Eine Hypothese, wie die seine, setzt nothgedrungen die genaue Kenntniss der Form der verwendeten Augen voraus, und doch fehlen in zweien von den vier Fällen Angaben über die Länge des verticalen Aequatorialdurchmessers und des optico-cornealen, und in einem Falle Angaben über die Länge der beiden Aequatorialdurchmesser. Koster vergleicht also S. 148 die horizontalen Aequatorialdurchmesser zweier Augen mit dem optico-cornealen eines dritten. Nur der Fall auf Seite 150 bringt Maasse aller drei Achsen. Wenden wir uns also ihm, als dem einzigen vollständigen zu, vergessen wir aber nicht, dass er von Koster für den weniger wichtigen gehalten werden dürfte. Nach Koster soll die Volumzunahme eine Annäherung des Bulbus an die Kugelform bewirken. Was findet sich aber im Falle auf S. 150? Die kürzeste (optico-corneale) Achse nimmt allerdings am meisten zu, die längste (horizontale Aequator) wächst aber doppelt so stark als die zweitlängste (verticale Aequator). Würde

der Bulbus, ohne sich zu dehnen, durch blosse Formveränderung der Kugelgestalt zustreben, müssten sich die beiden Aequatorialdurchmesser verkürzen und zwar der längere von beiden in höherem Maasse. Dieser Fall ist also auch nicht als beweisend anzusehn. — Für das auf S. 147 erwähnte Schweinsauge finden sich gar keine Angaben über die Länge der Achsen.

Um nun zum Schluss noch einmal auf jene drei unvollständigen Fälle (S. 148, beim lebenden Kaninchen) zurückzukommen, muss hervorgehoben werden, dass sie unserer Ansicht nach nicht dazu angethan sind, die Koster'sche Hypothese zu stützen, trotzdem ihnen Koster die grössere Bedeutung beizumessen scheint. Berechnen wir nämlich aus den Maassen, die Koster selbst für die enucleirten Augen (S. 151)¹⁾ bringt, die Durchschnittswerthe für die drei Achsen, so erhalten wir für die horizontale Aequatorialachse 17,1, für die verticale 15,5 und die optico-corneale 15,3 mm. Der horizontale Aequatorialdurchmesser ist somit der längste von allen, und doch vergrössert er sich bei den Fällen 1 und 2 in so auffallendem Maasse; andererseits zeigt der optico-corneale Durchmesser, also der kürzeste, in Fall 3 eine ganz unbedeutende Zunahme.

¹⁾ In den Rubriken „Nach Abtragung der Augenlider beim lebenden Thier“ und „— beim todten Thier“, fehlt wohl zwischen „Augenlider“ und „beim“ ein Komma, denn sonst käme ein unmöglicher Sinn heraus, da sich beiderlei Maasse bei ein und demselben Auge (Nr. 2) finden. Aehnliches ist der Fall in den Rubriken „Nach Durchtrennung der Augenmuskeln beim lebenden (resp. todten) Thier“. Für den Sinn der Experimente ist das Komma nicht ohne Bedeutung.

Druckfehlerberichtigung.

Auf Seite 403 dieses Bandes ist in Tabelle V, Zeile 2 und 3, für Aequatorstreifen zu lesen: Streifen.

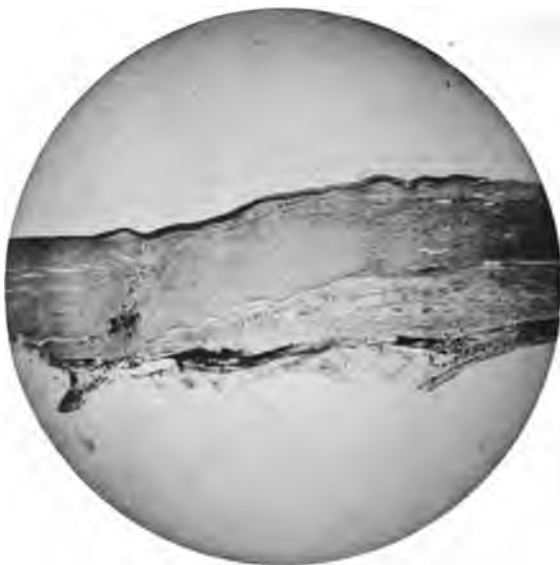


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

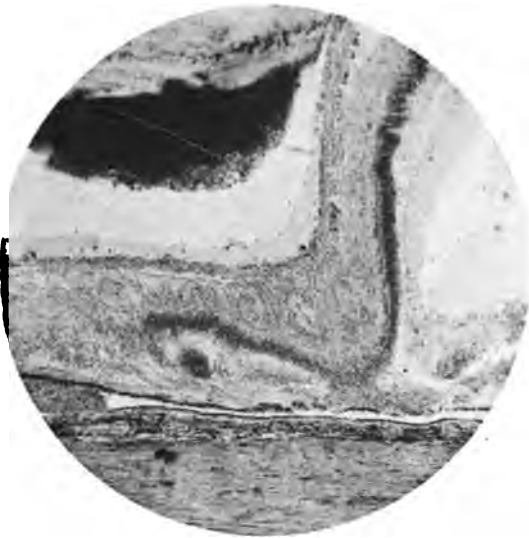


Fig. 4.



Fig. 5.







Fig. 1.

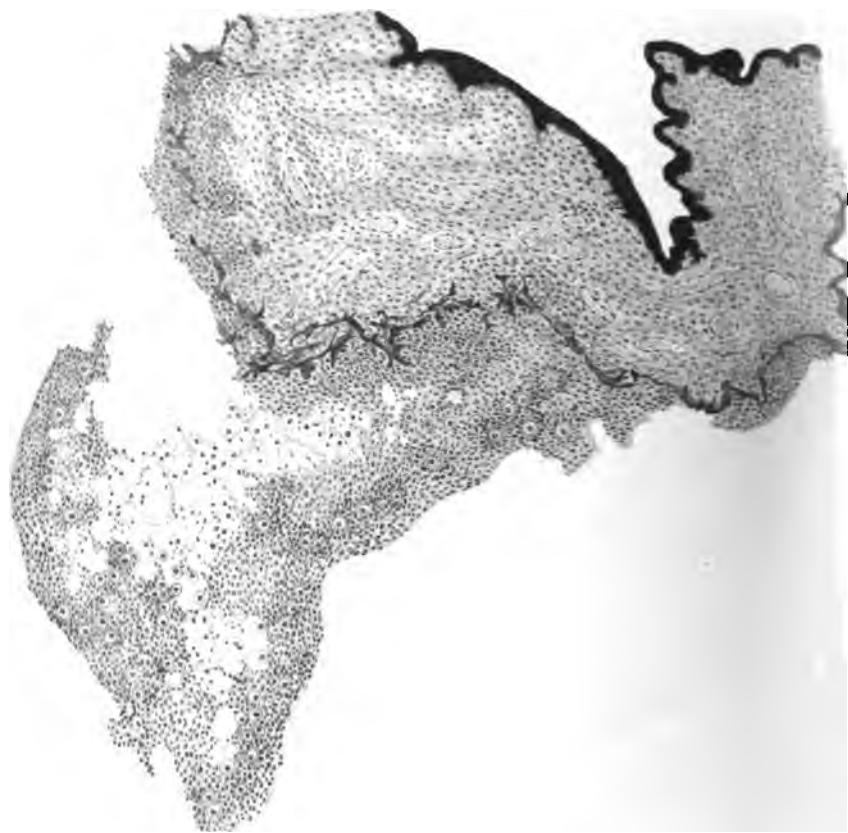


Fig. 2.

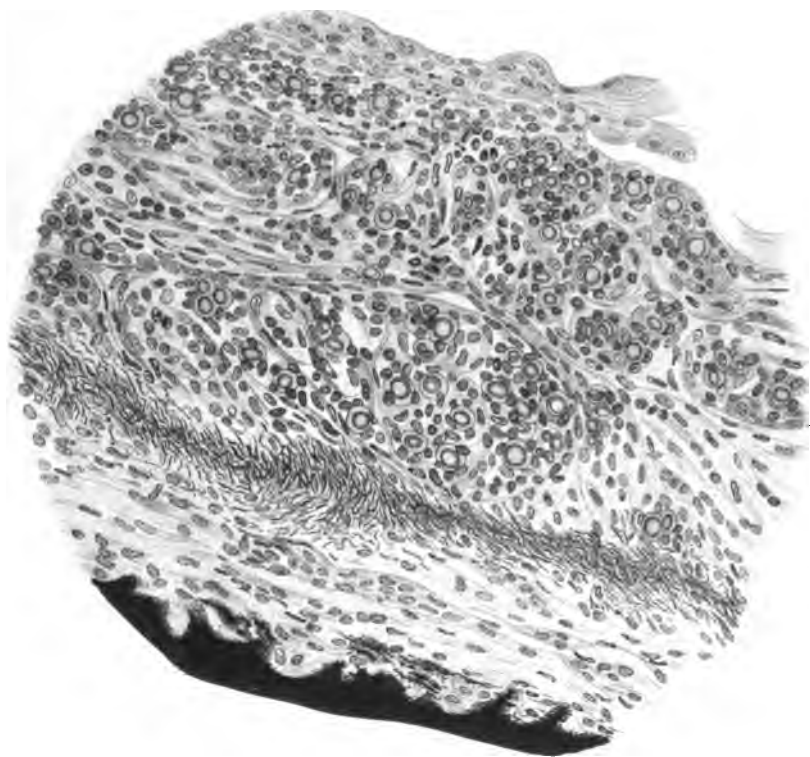




Fig. 1. 2,5:1

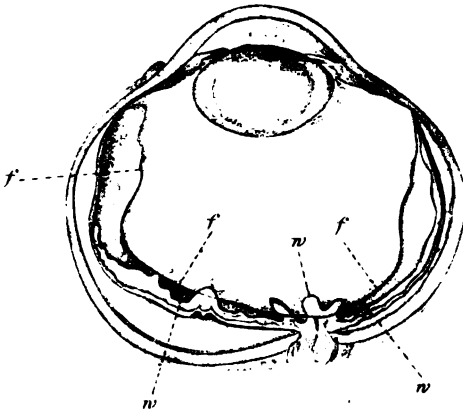


Fig. 2. 1000:1

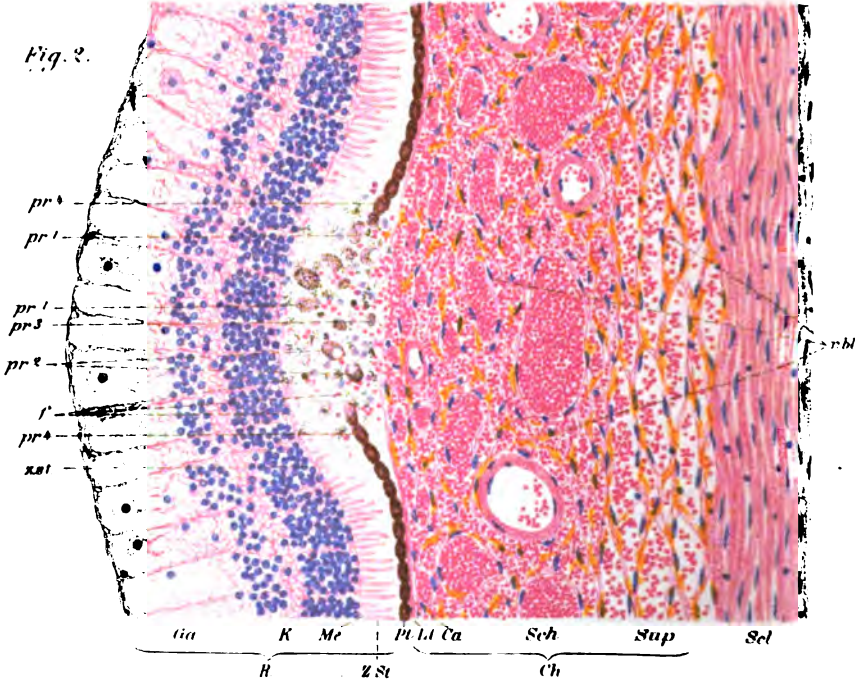
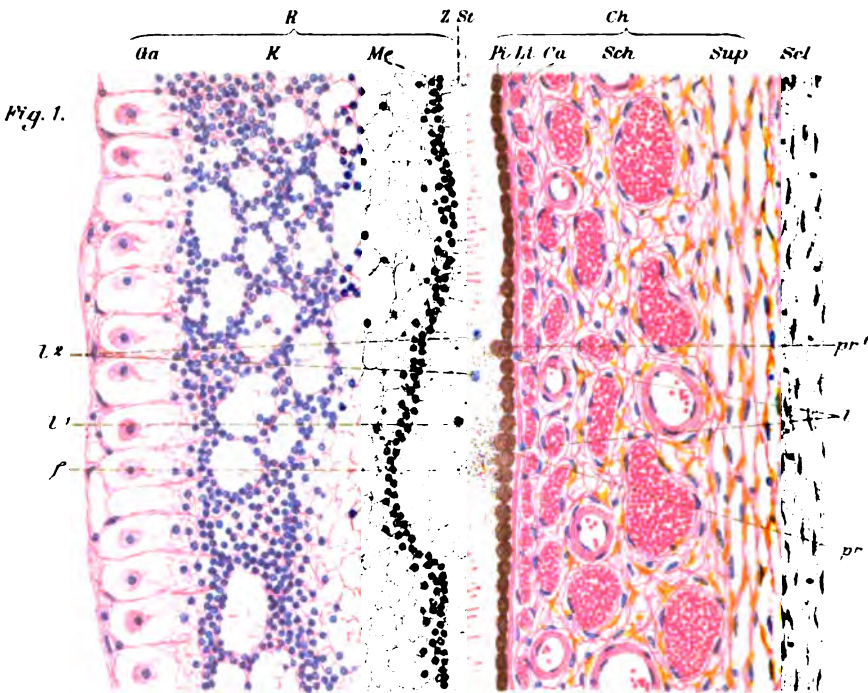


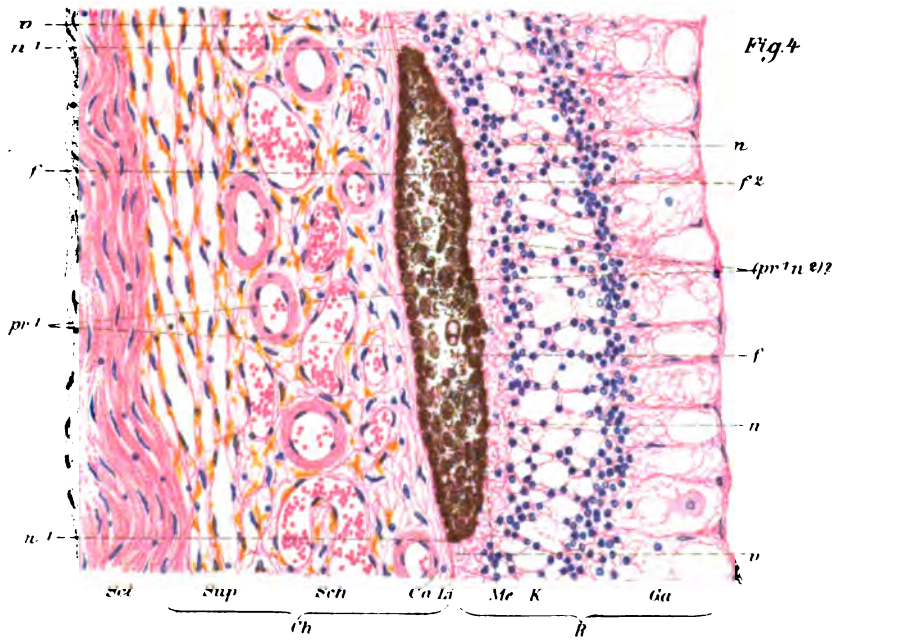
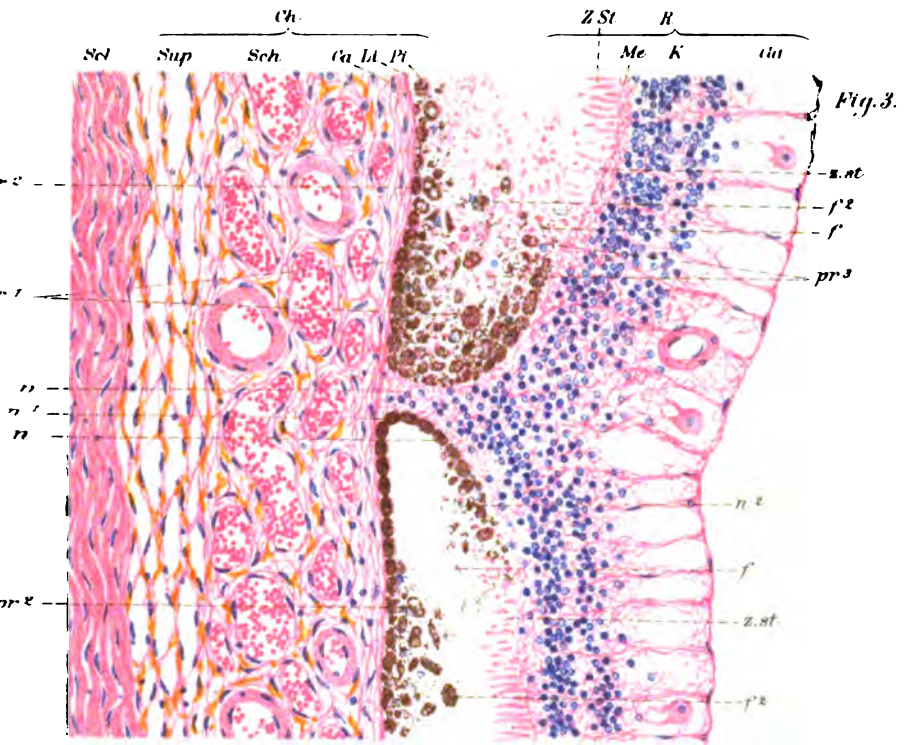
Fig. 3. 1000:1











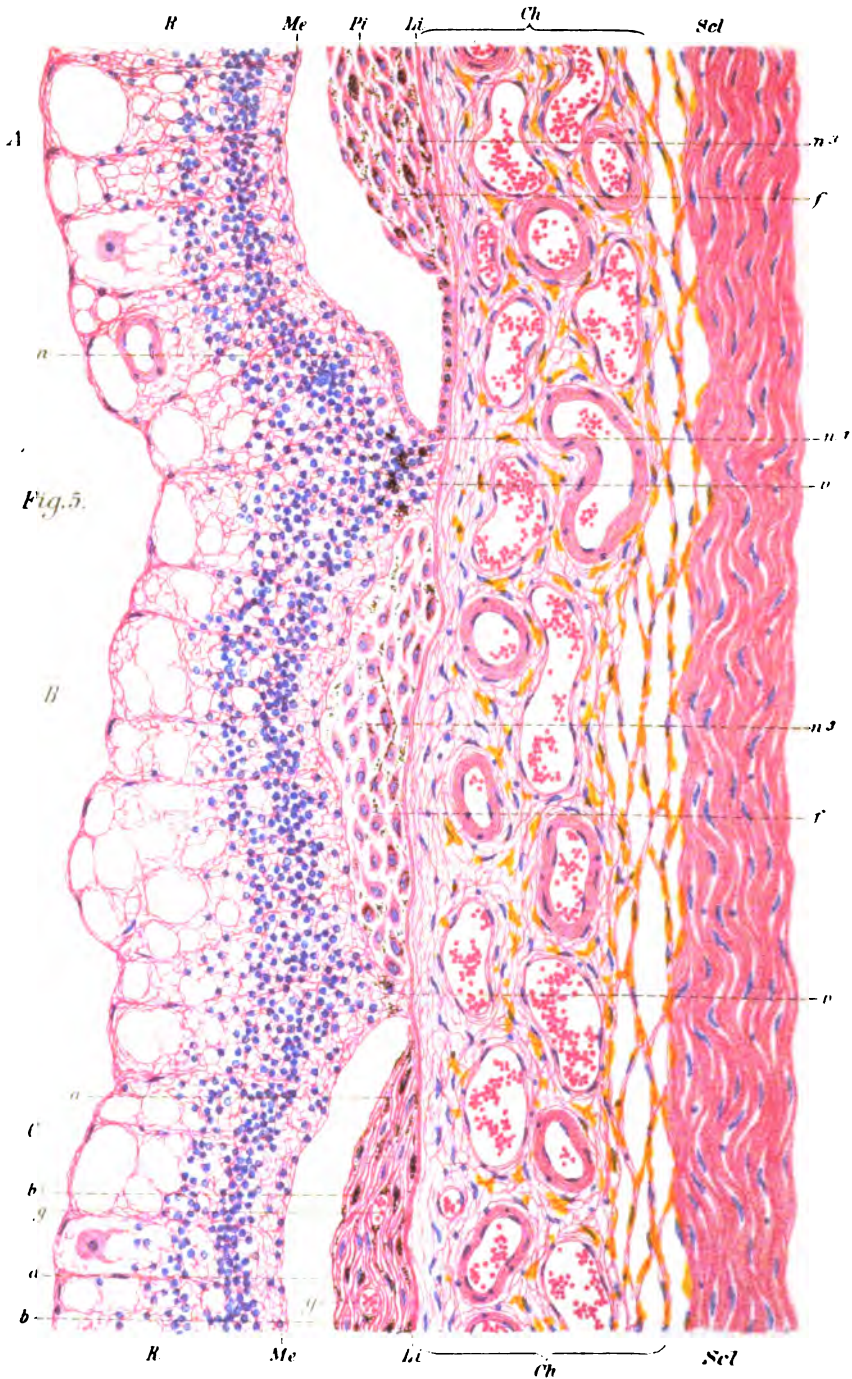


Fig. 5.

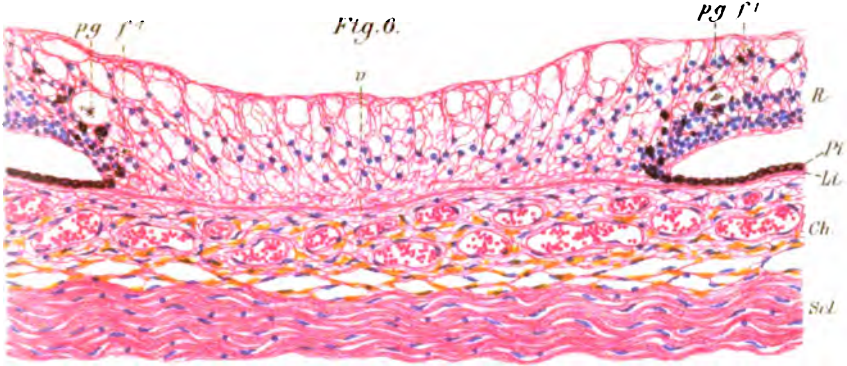
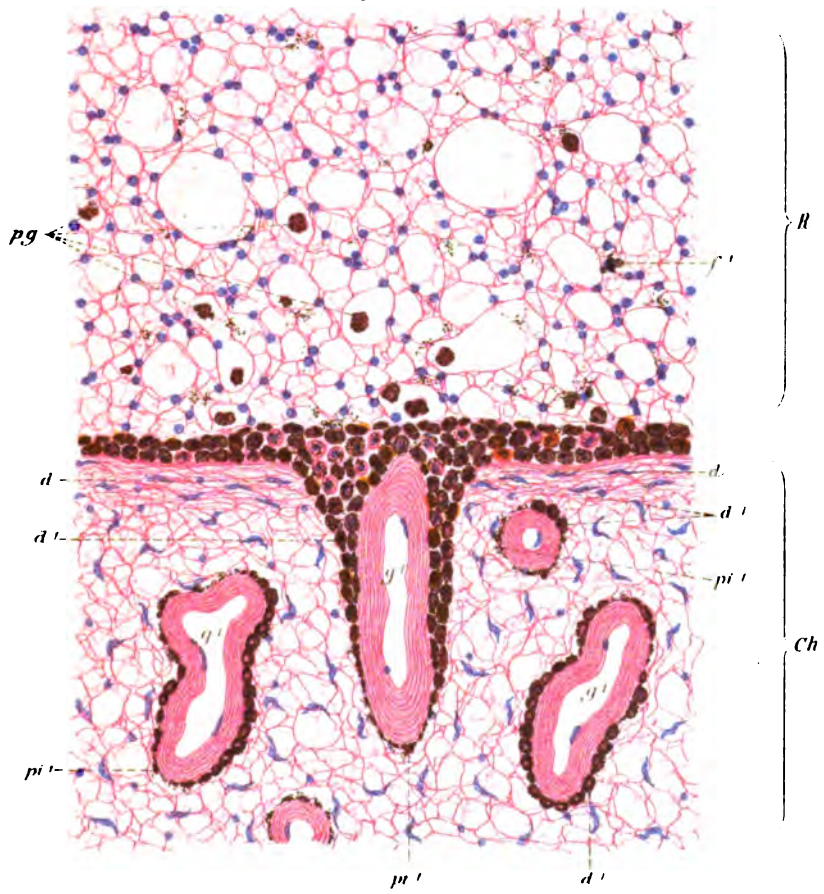


Fig. 7.



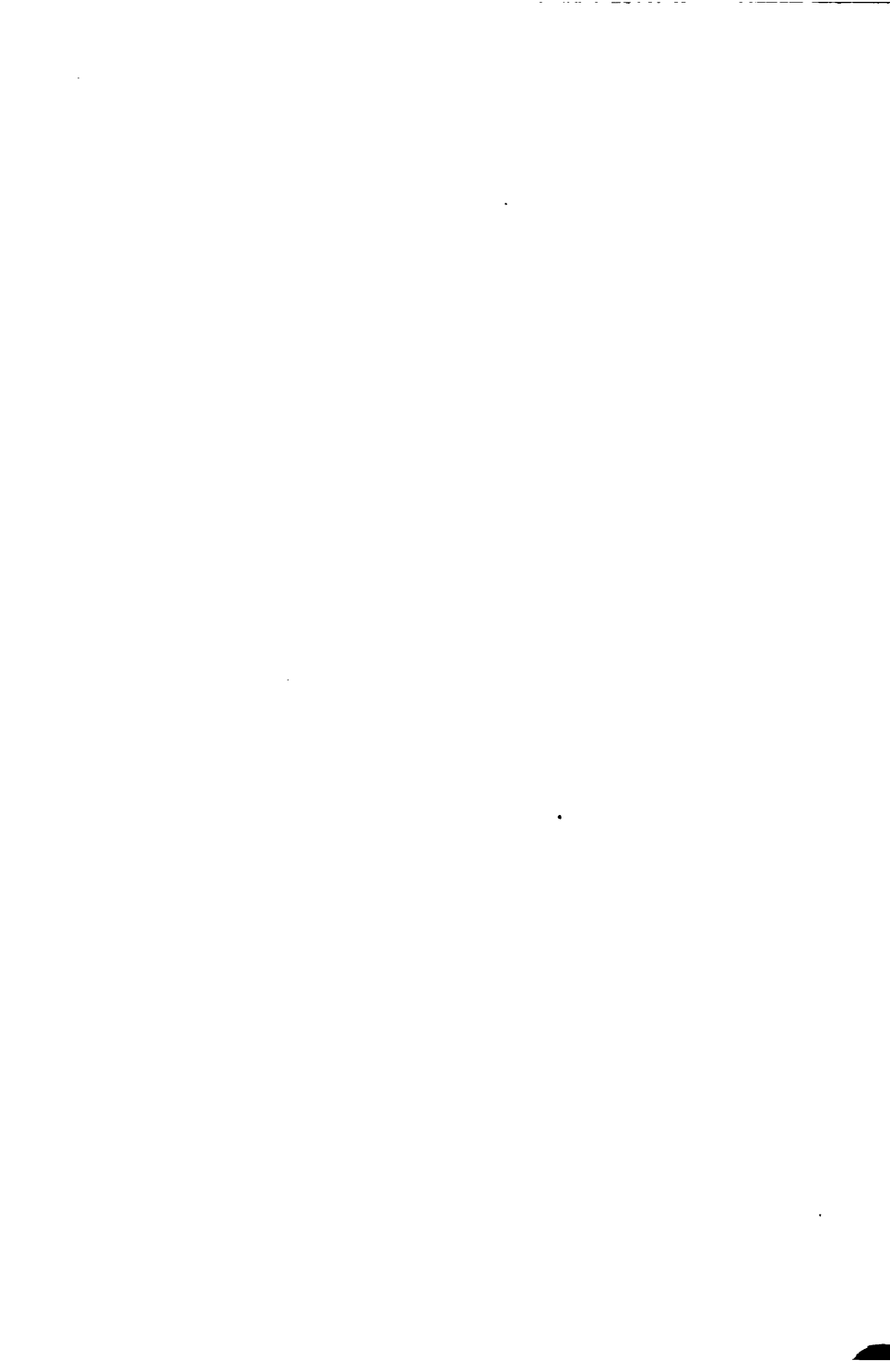
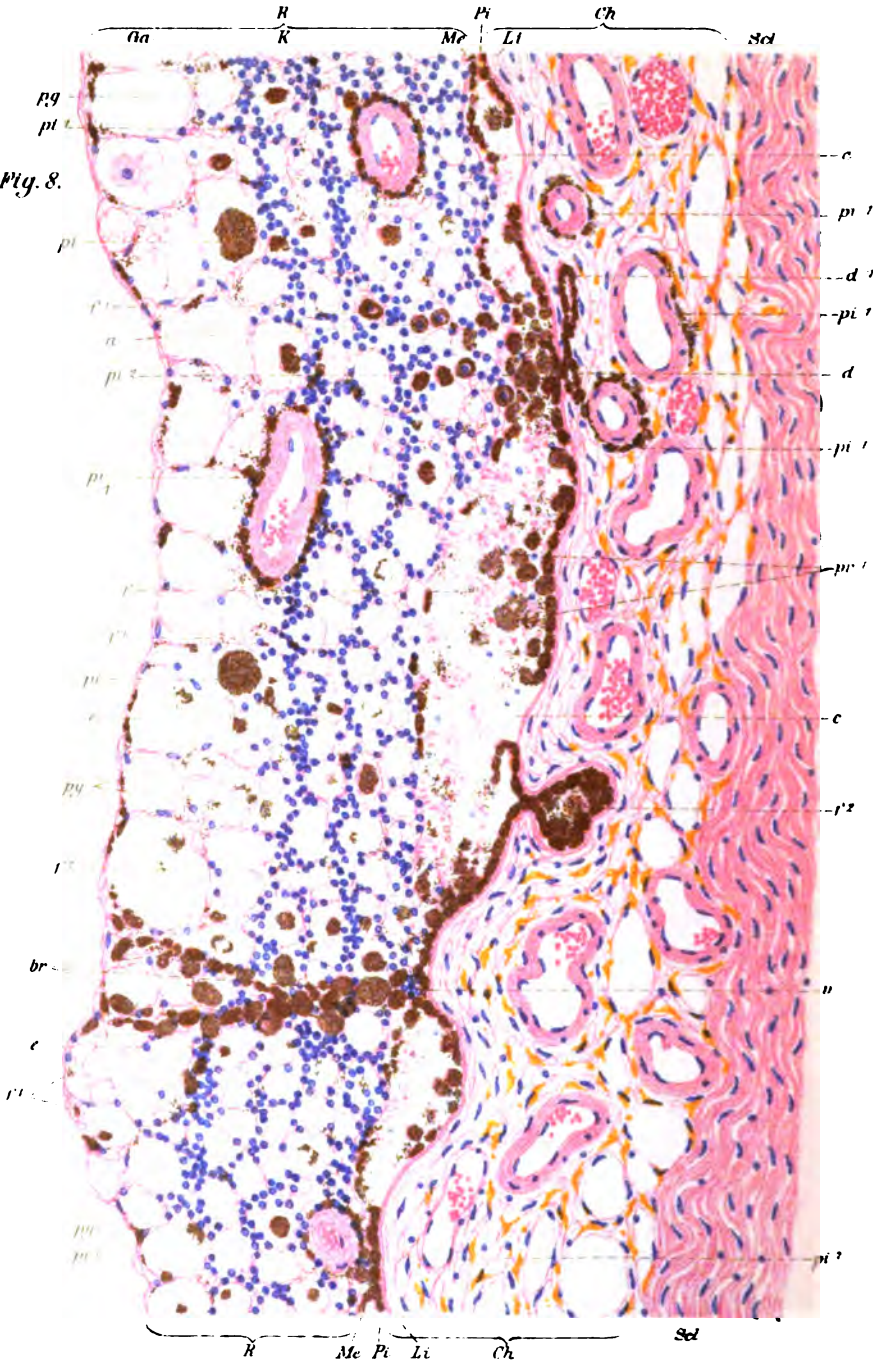


Fig. 8.



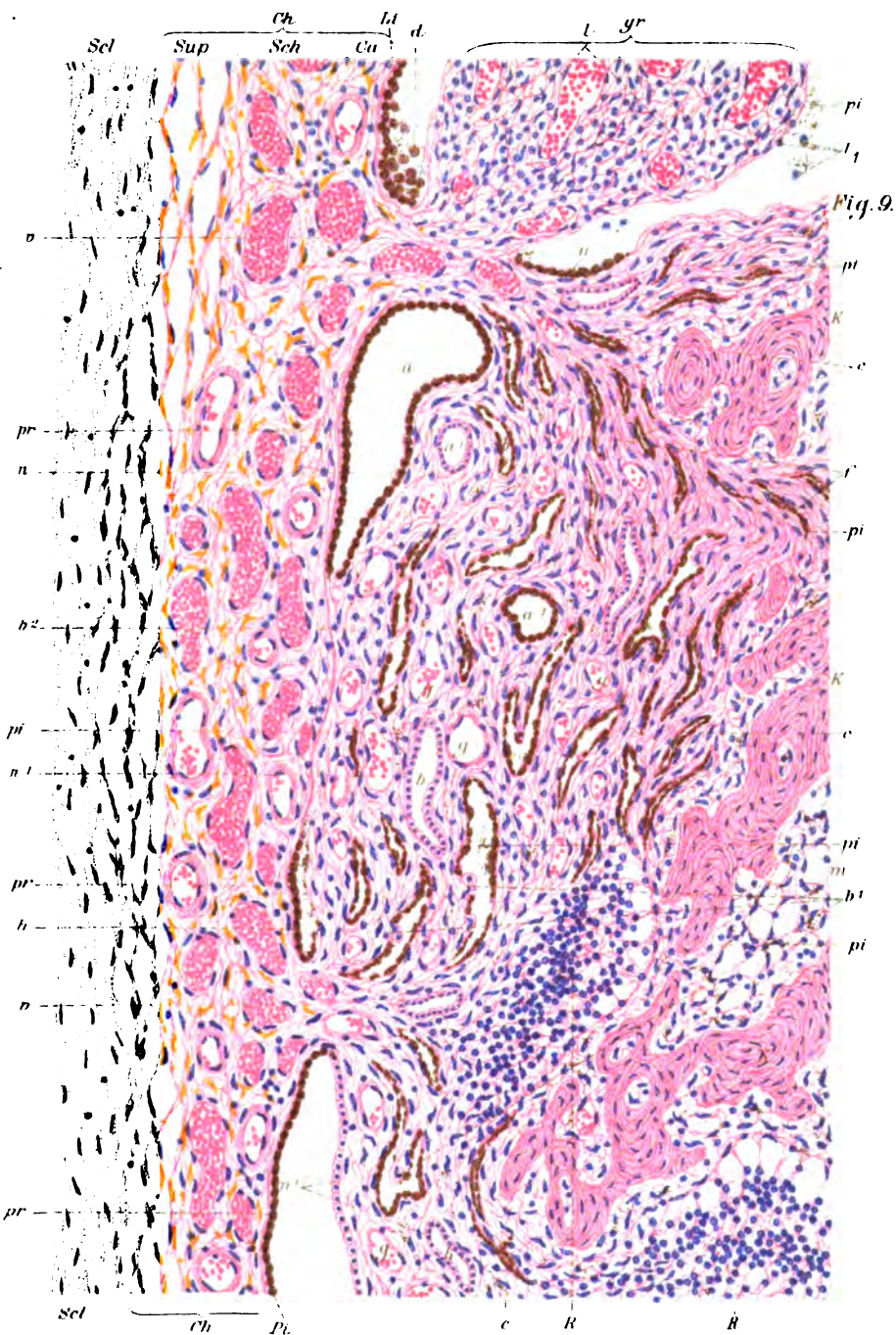
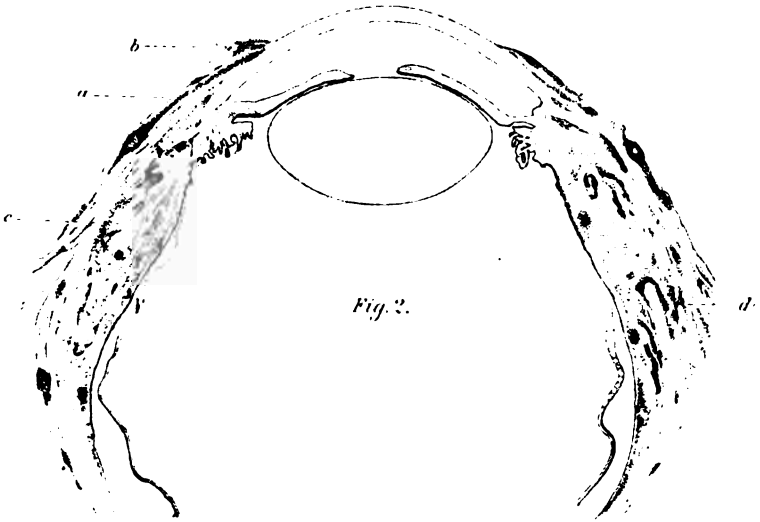
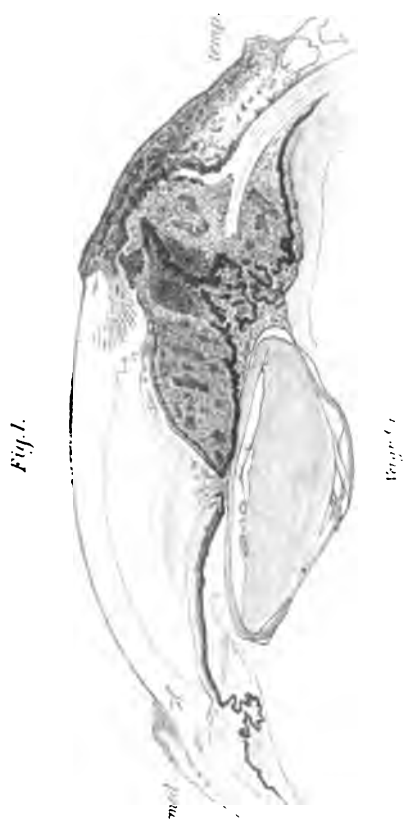


Fig. 9.





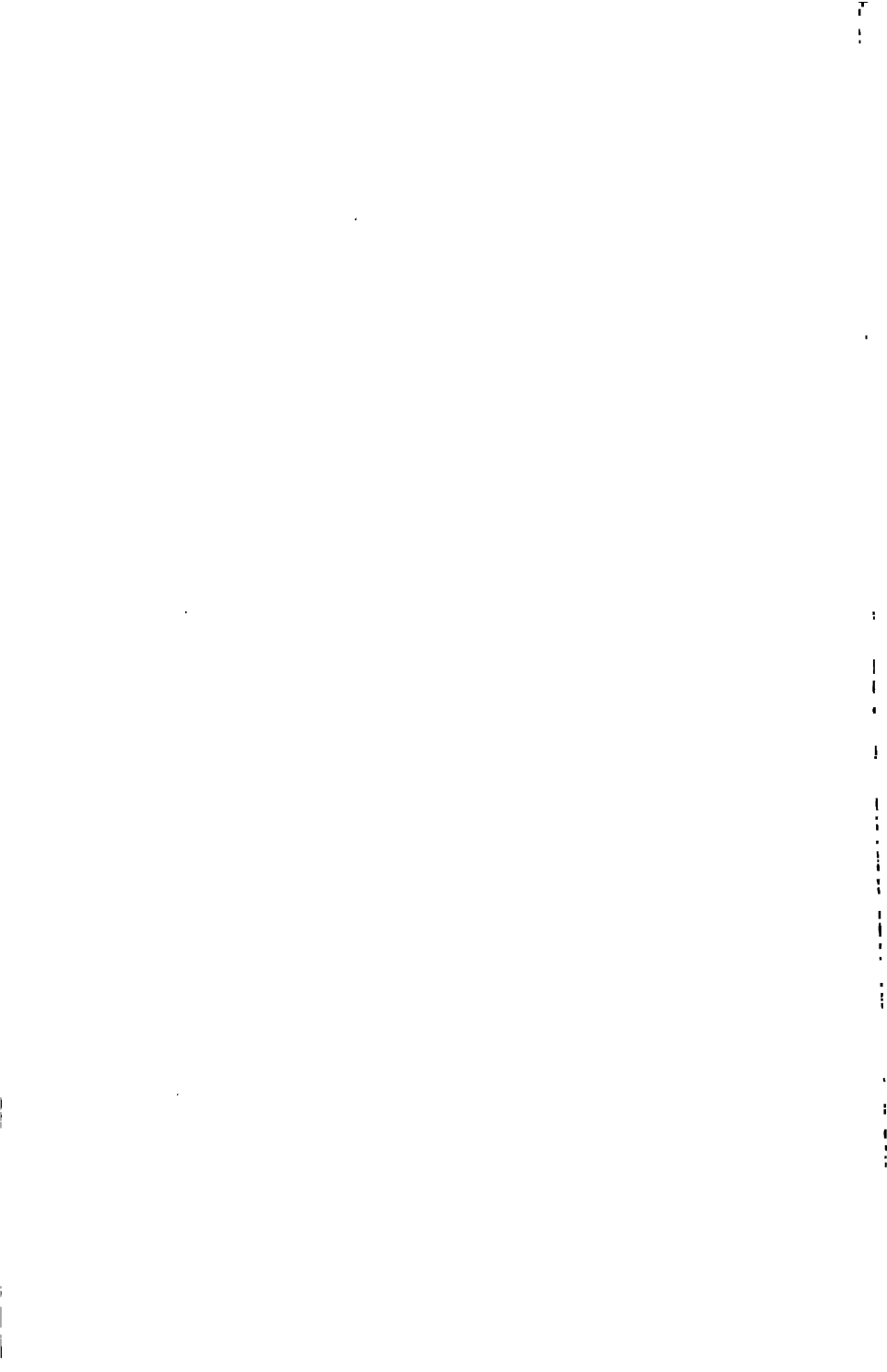




Fig. 2. A.

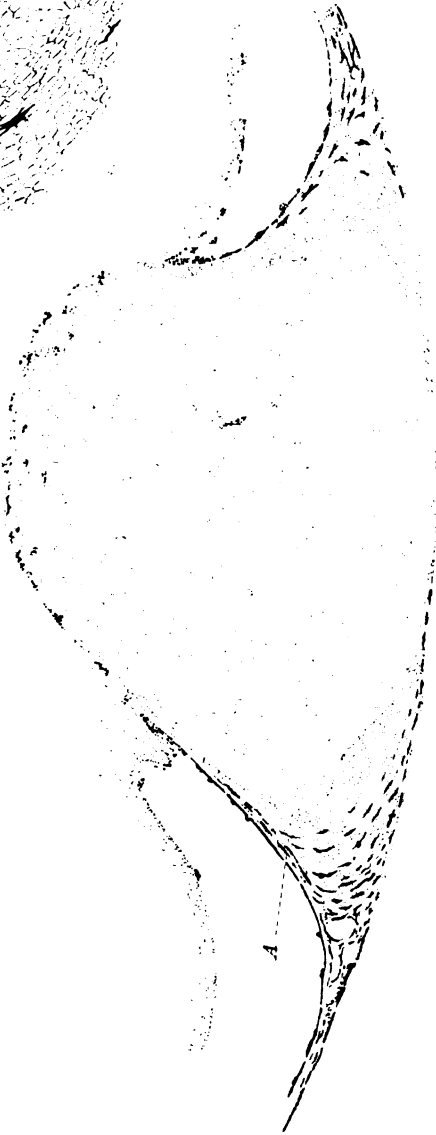
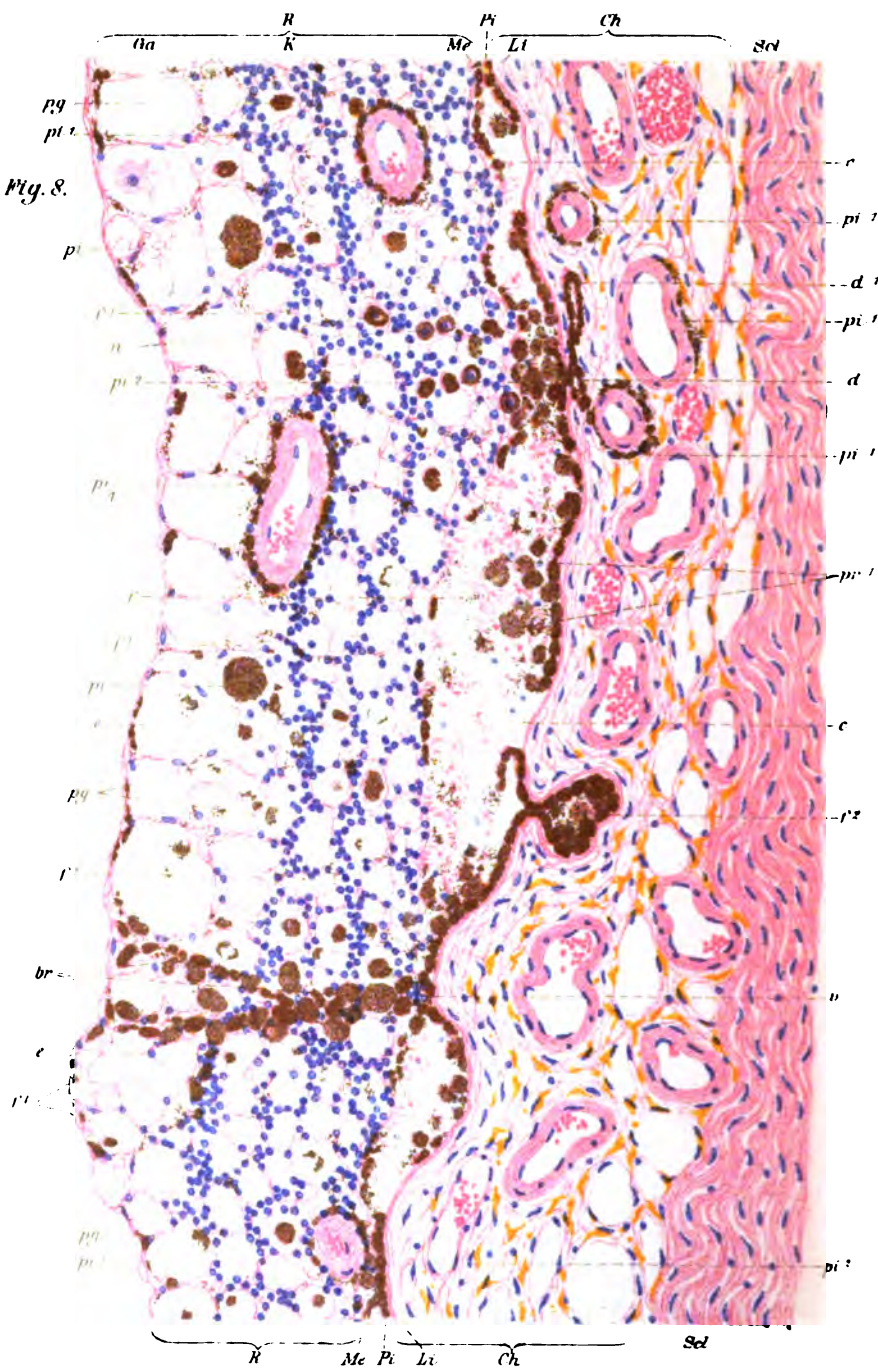


Fig. 1.



Fig. 8.



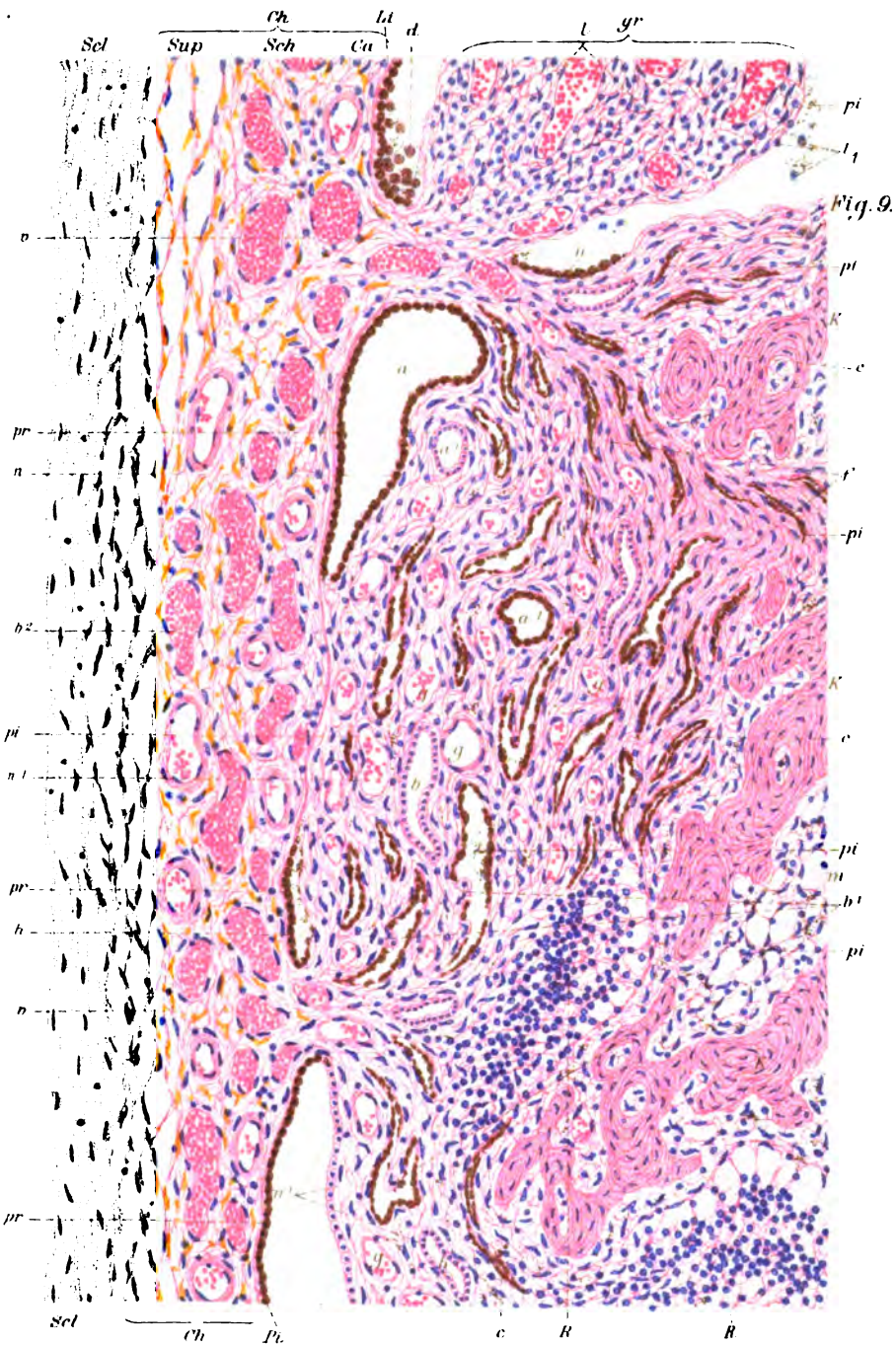
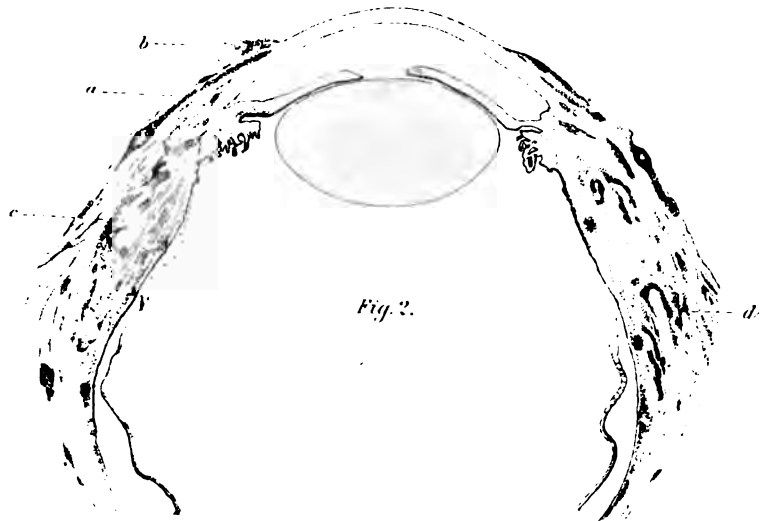


Fig. 9.





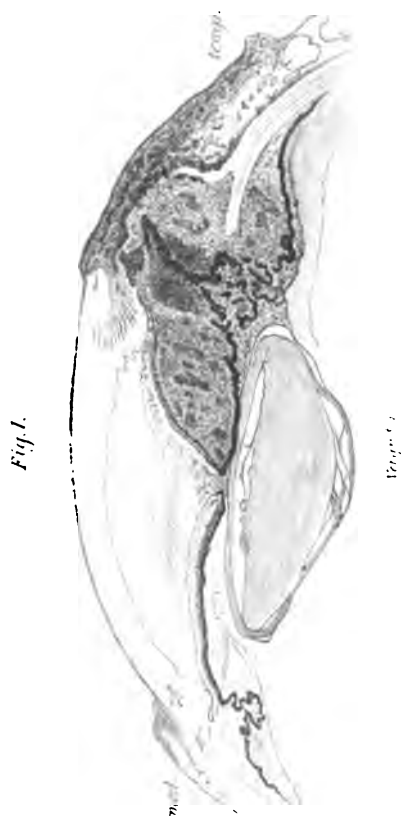






Fig. 2-A.

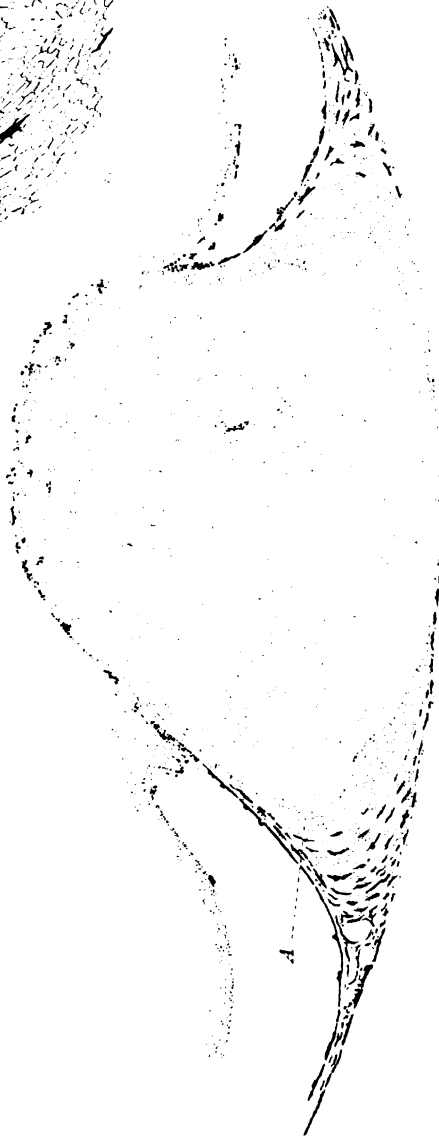


Fig. 1.



Fig. 1.

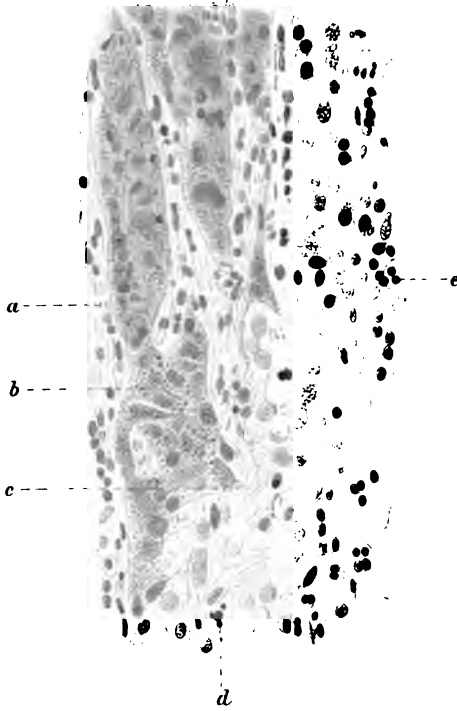
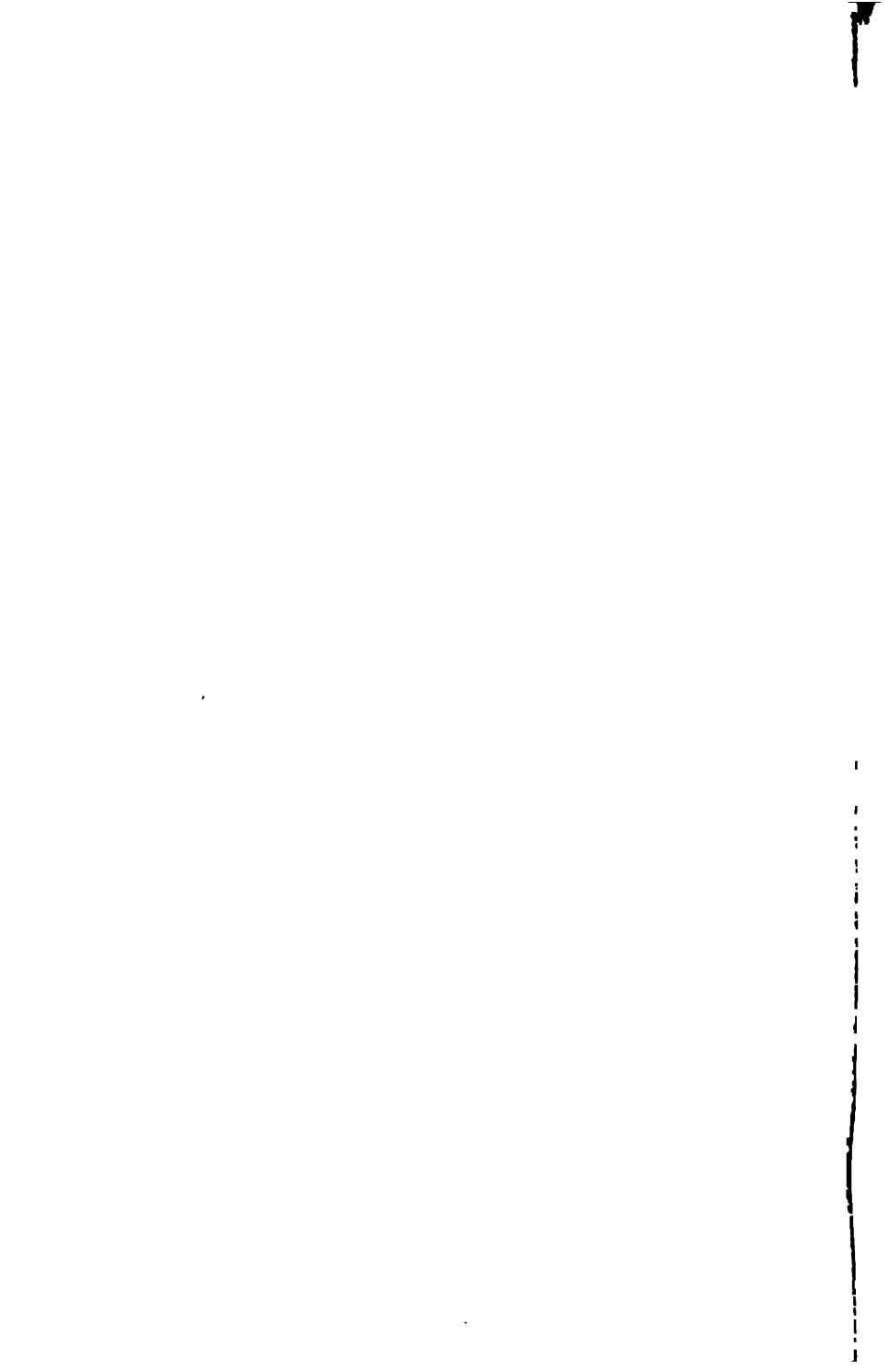
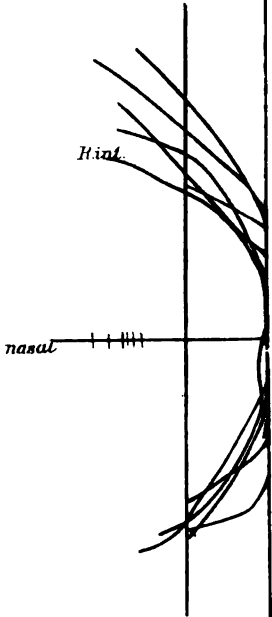


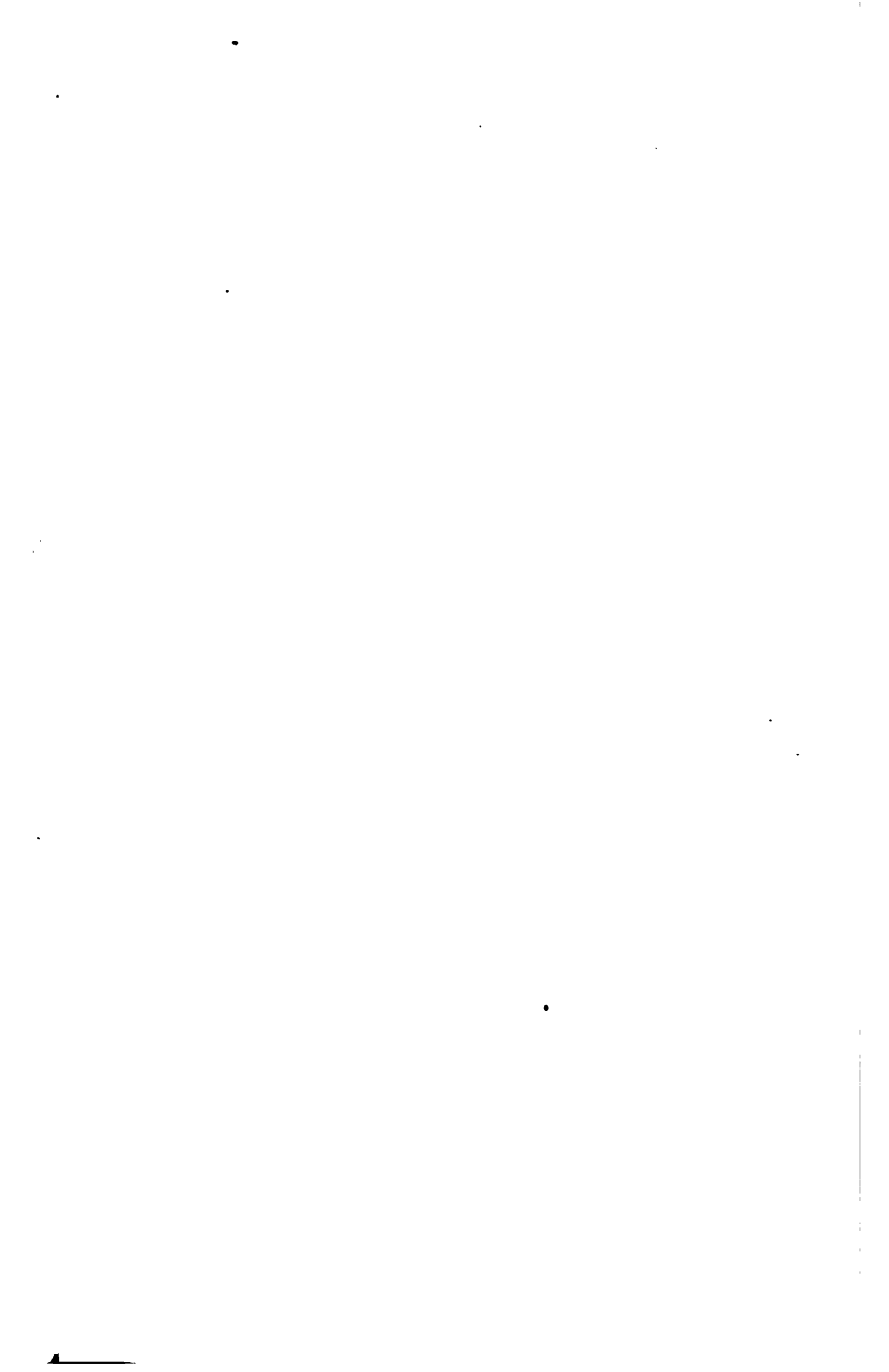
Fig. 2.

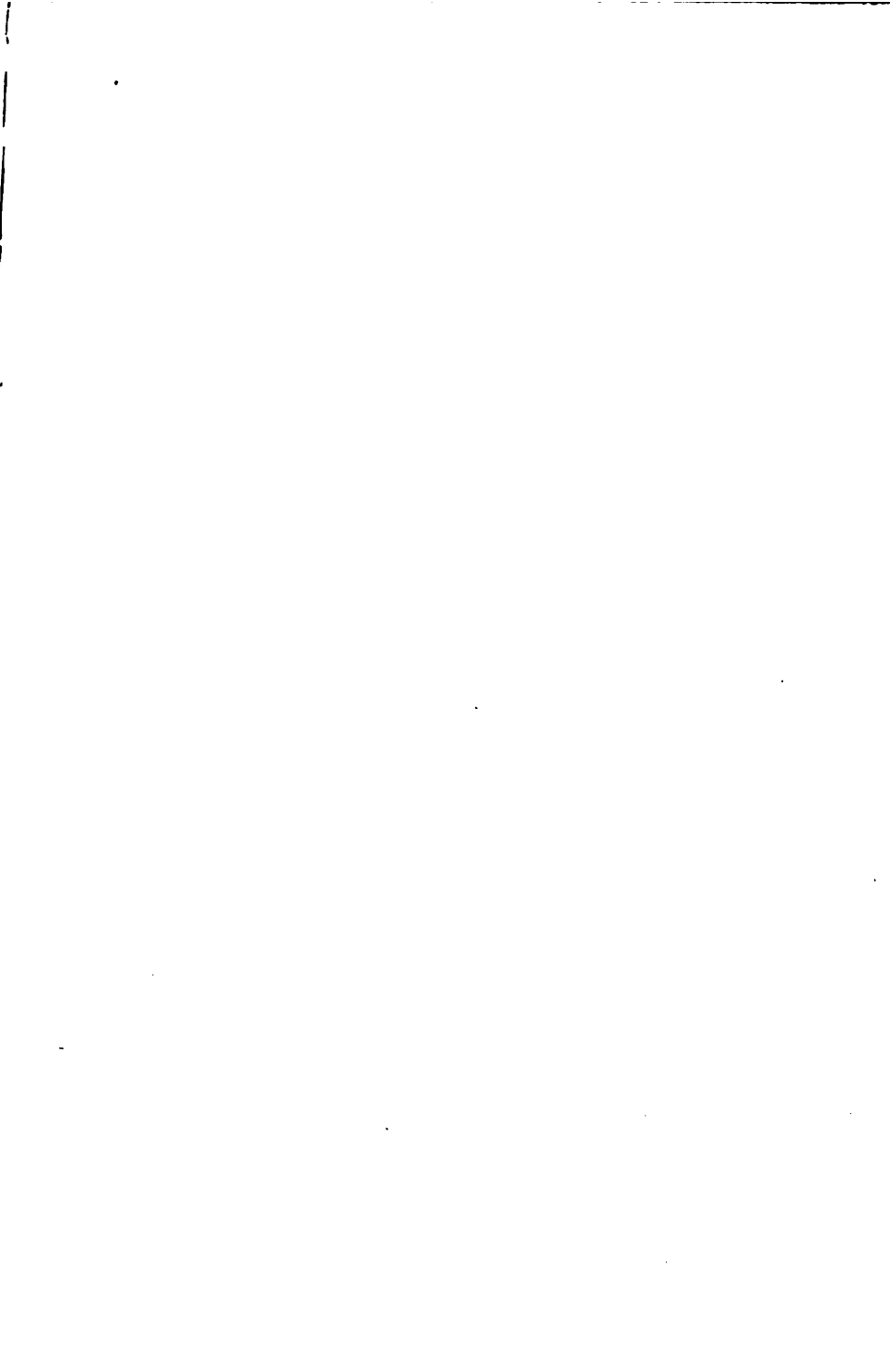


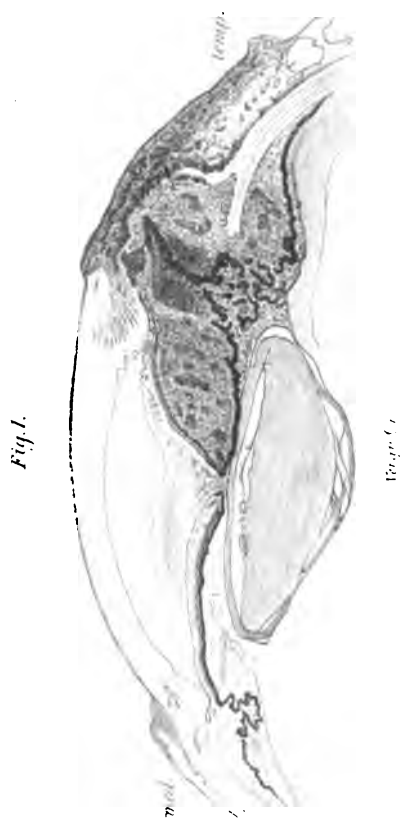




o







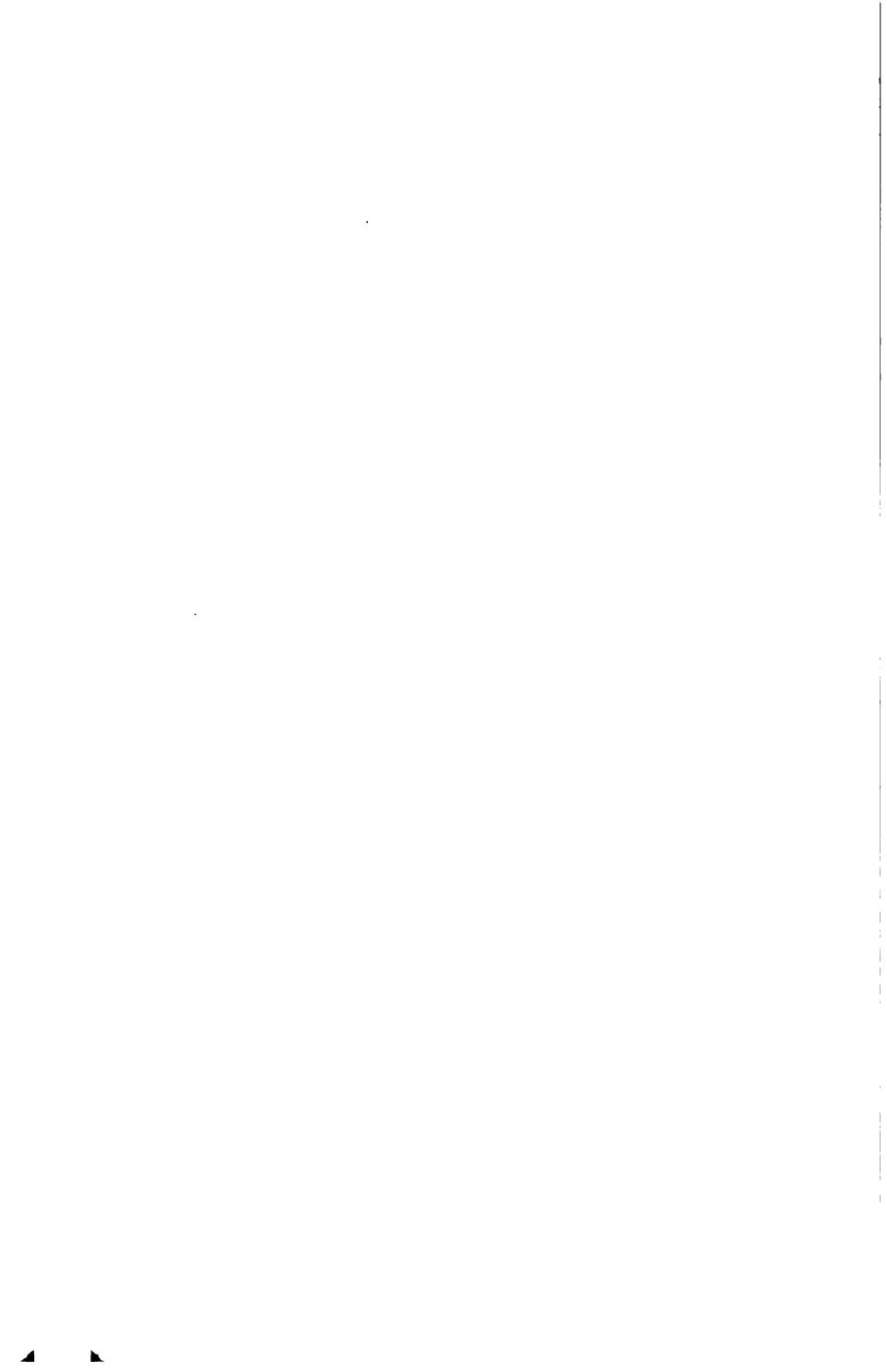




Fig. 2-A.

Fig. 1.

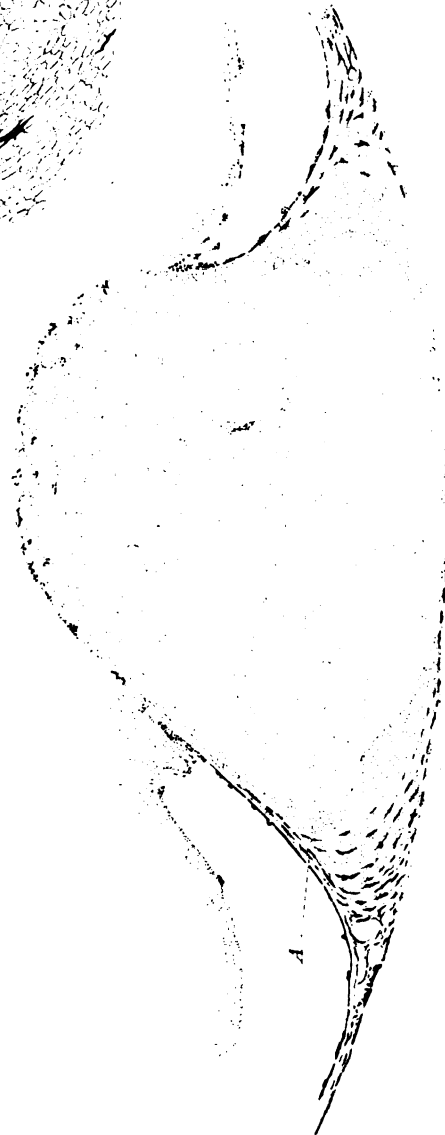
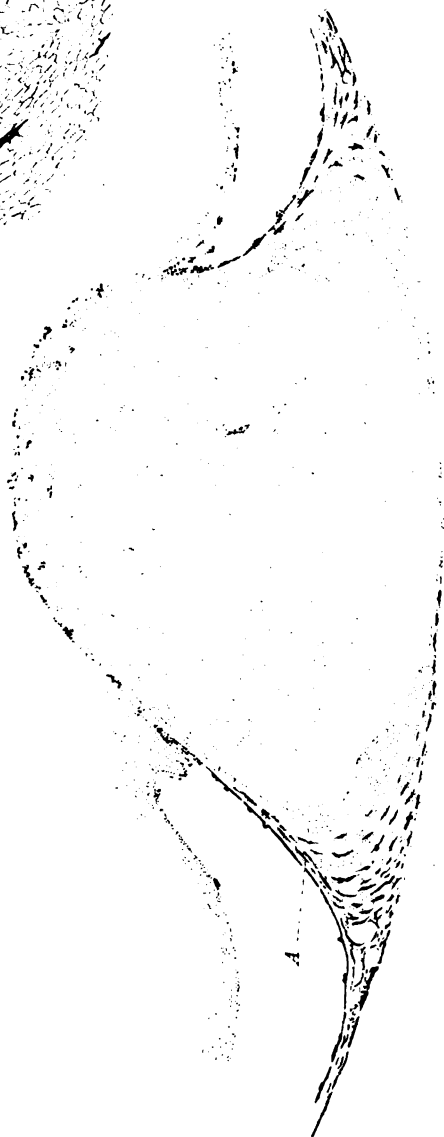




Fig. 2-A.

Fig. 1.



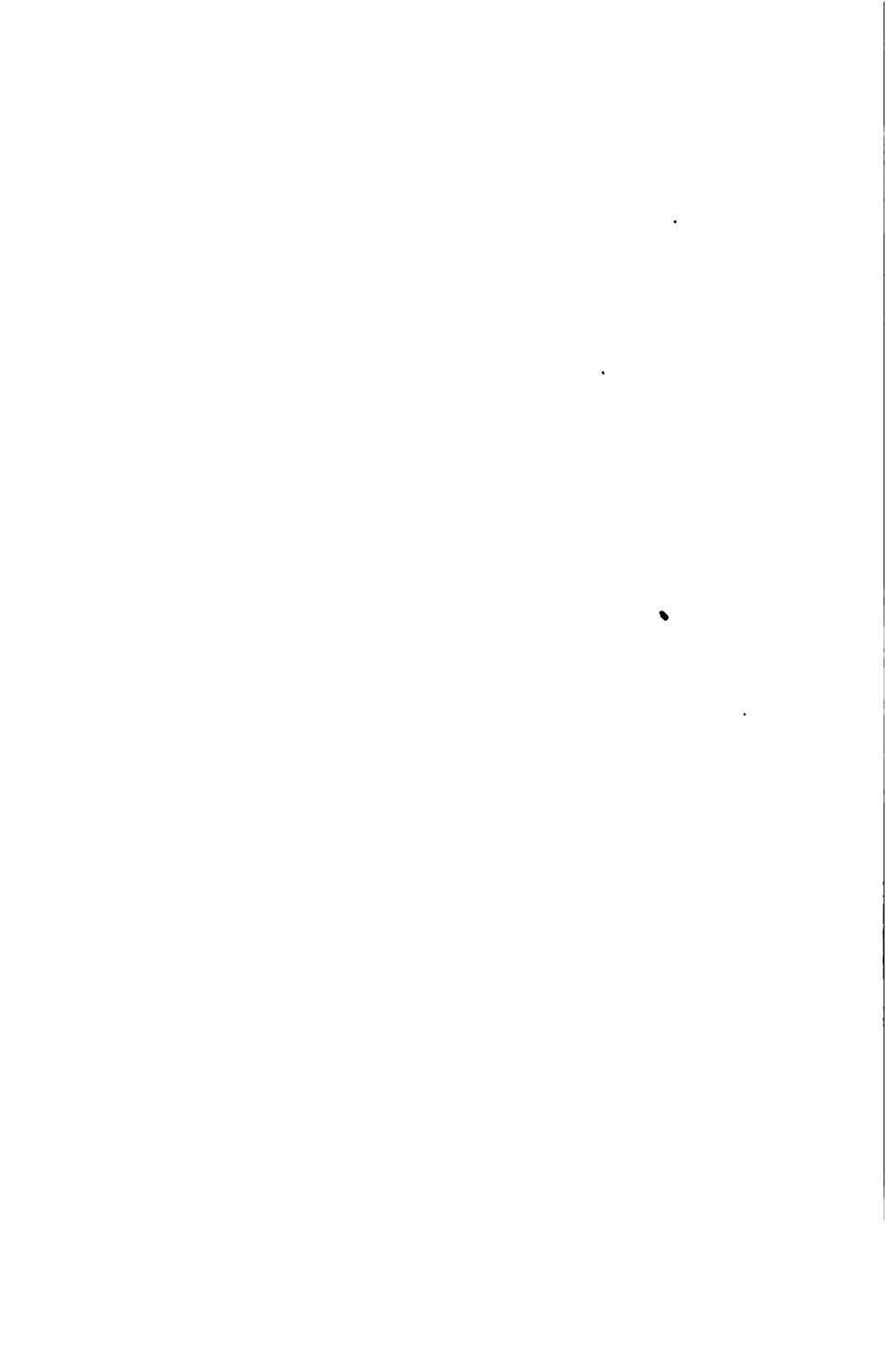


Fig. 1.

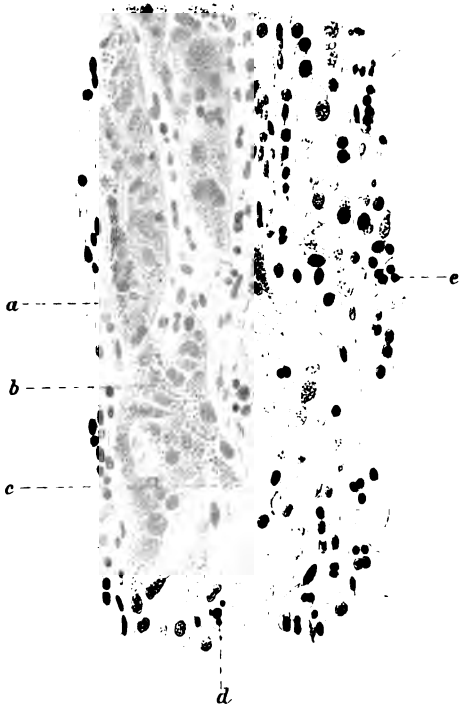
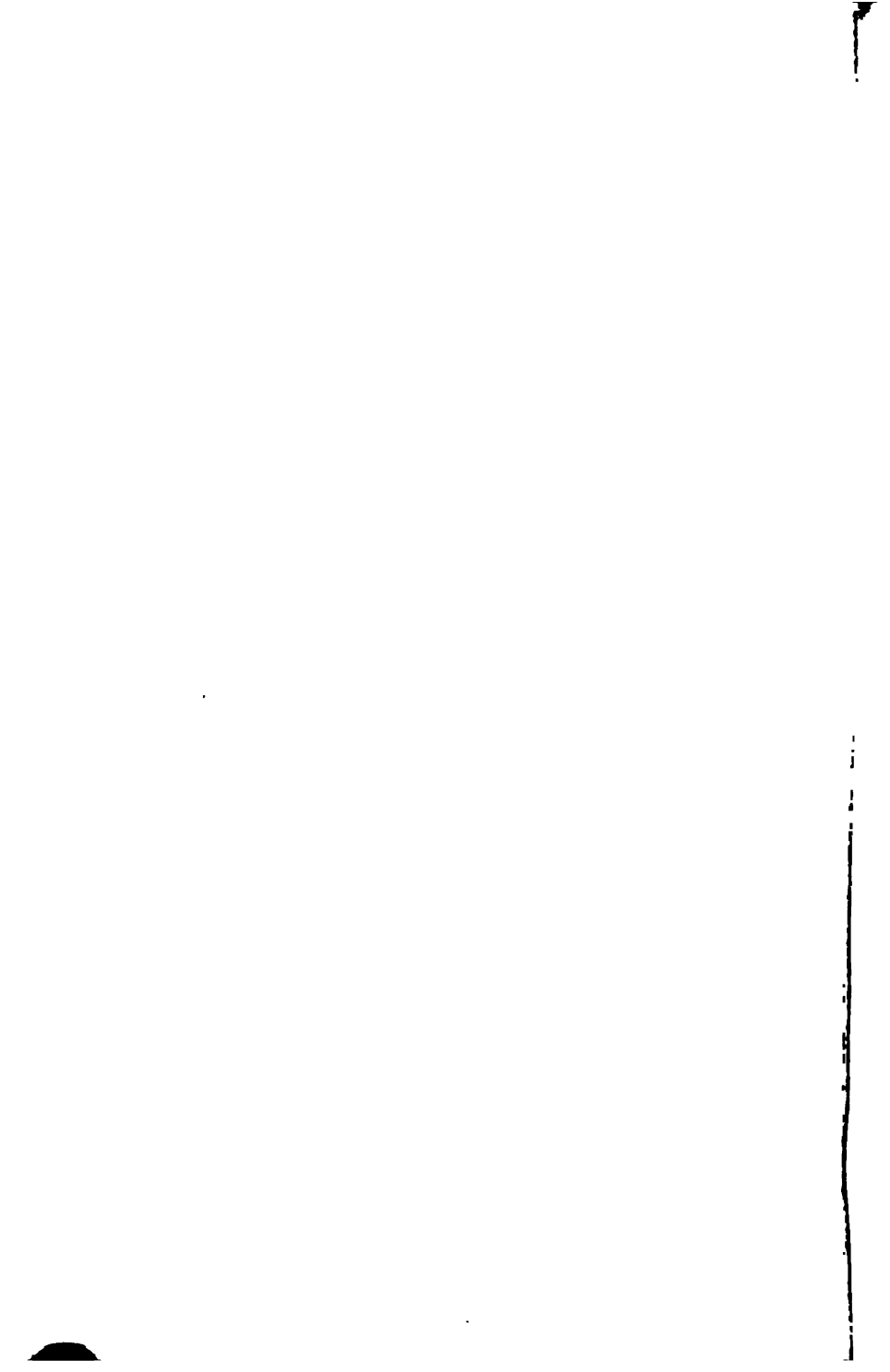
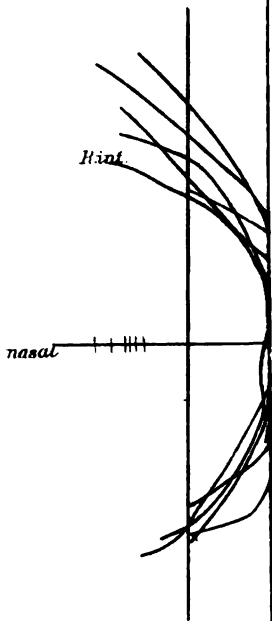


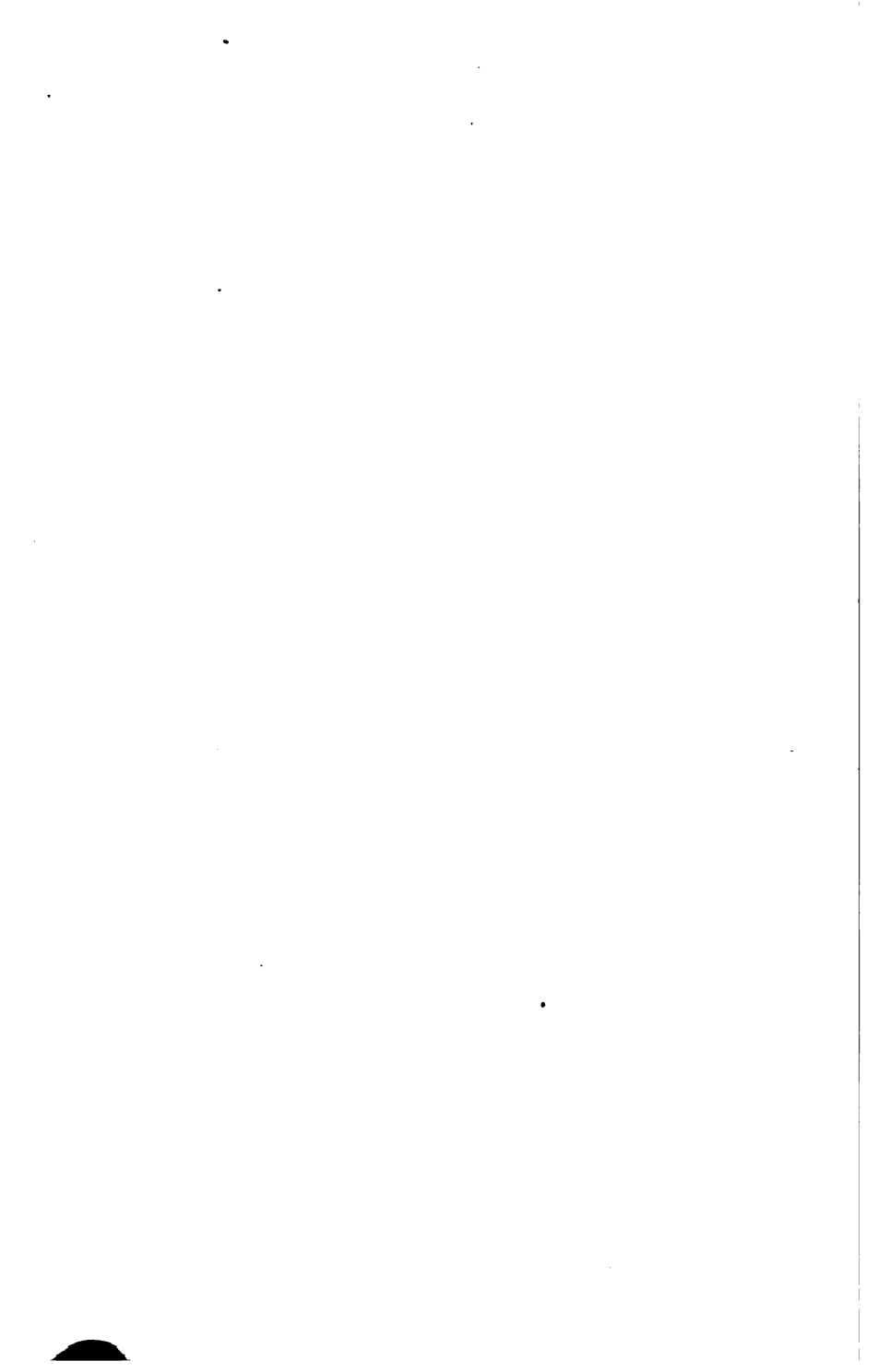
Fig. 2.

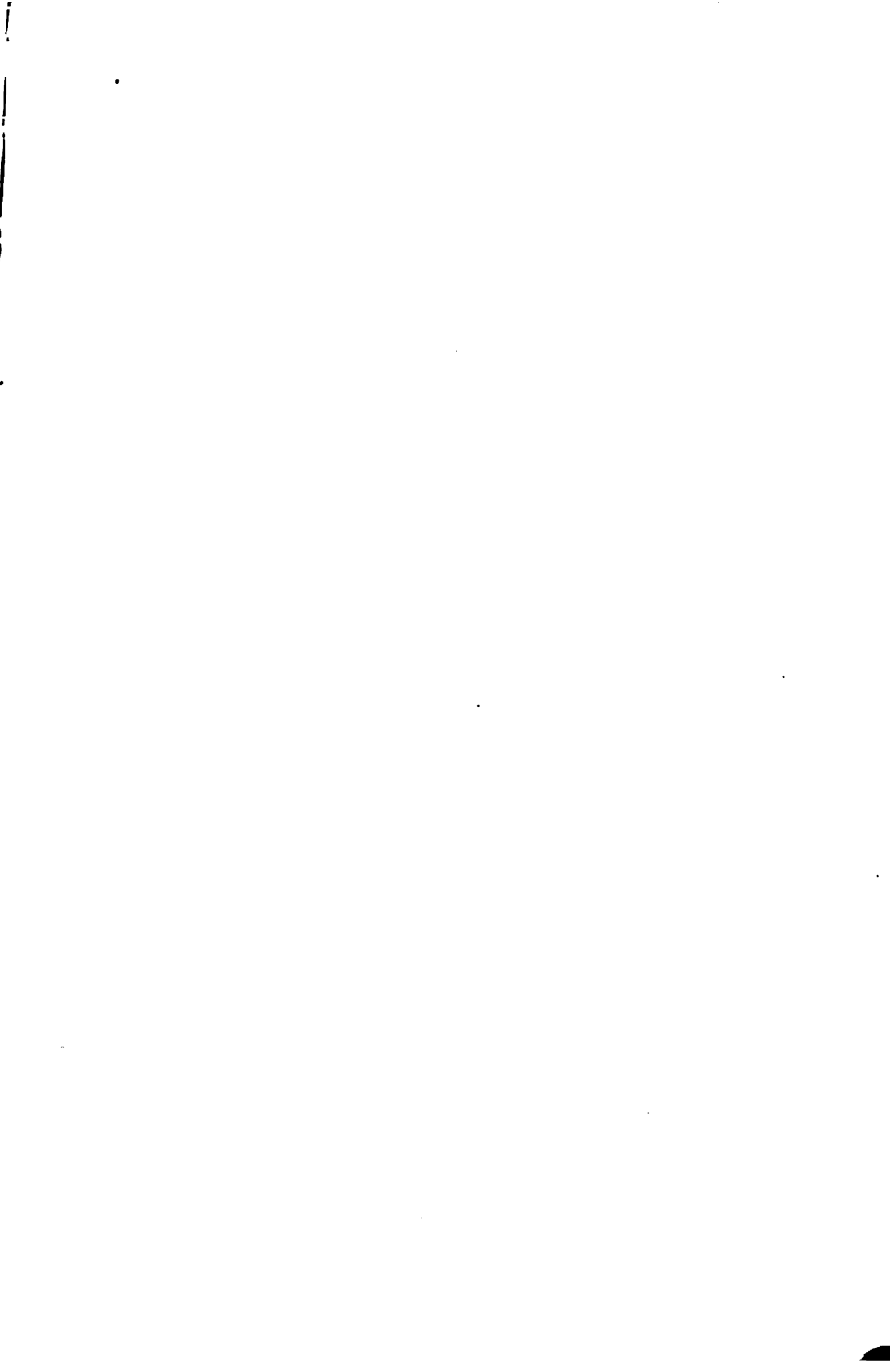






o





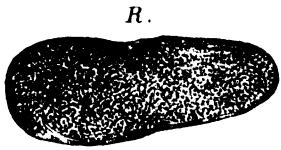


Fig. 1.

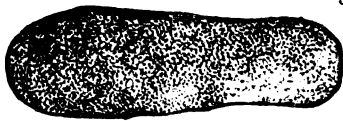
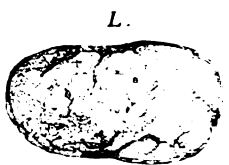


Fig. 2.

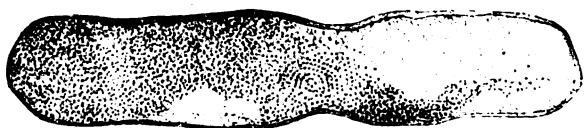


Fig. 3.



Fig. 4.

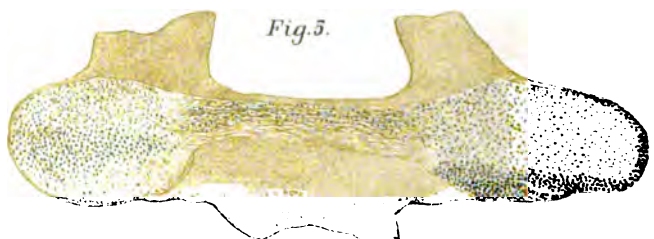


Fig. 5.

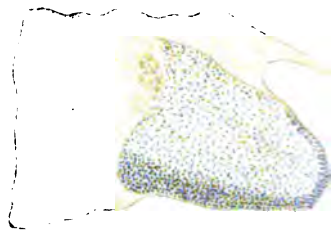
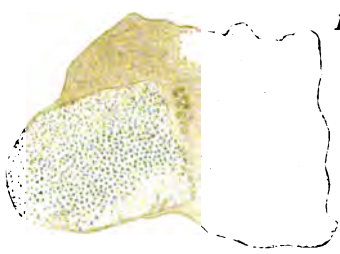


Fig. 6.

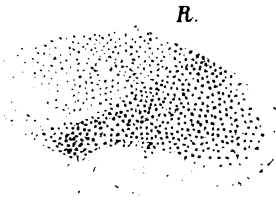


Fig. 7

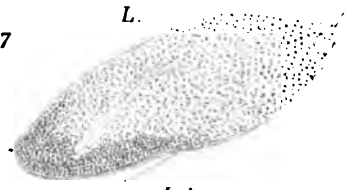


Fig. 9.

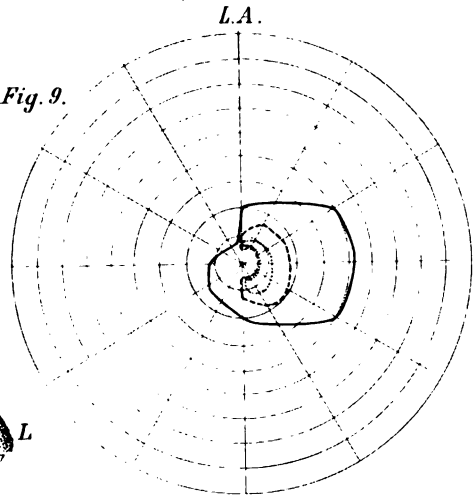


Fig. 11.

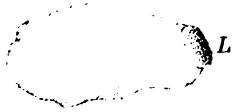


Fig. 12.



Fig. 13.



Fig. 14.



Fig. 15.



R.



Fig. 10.



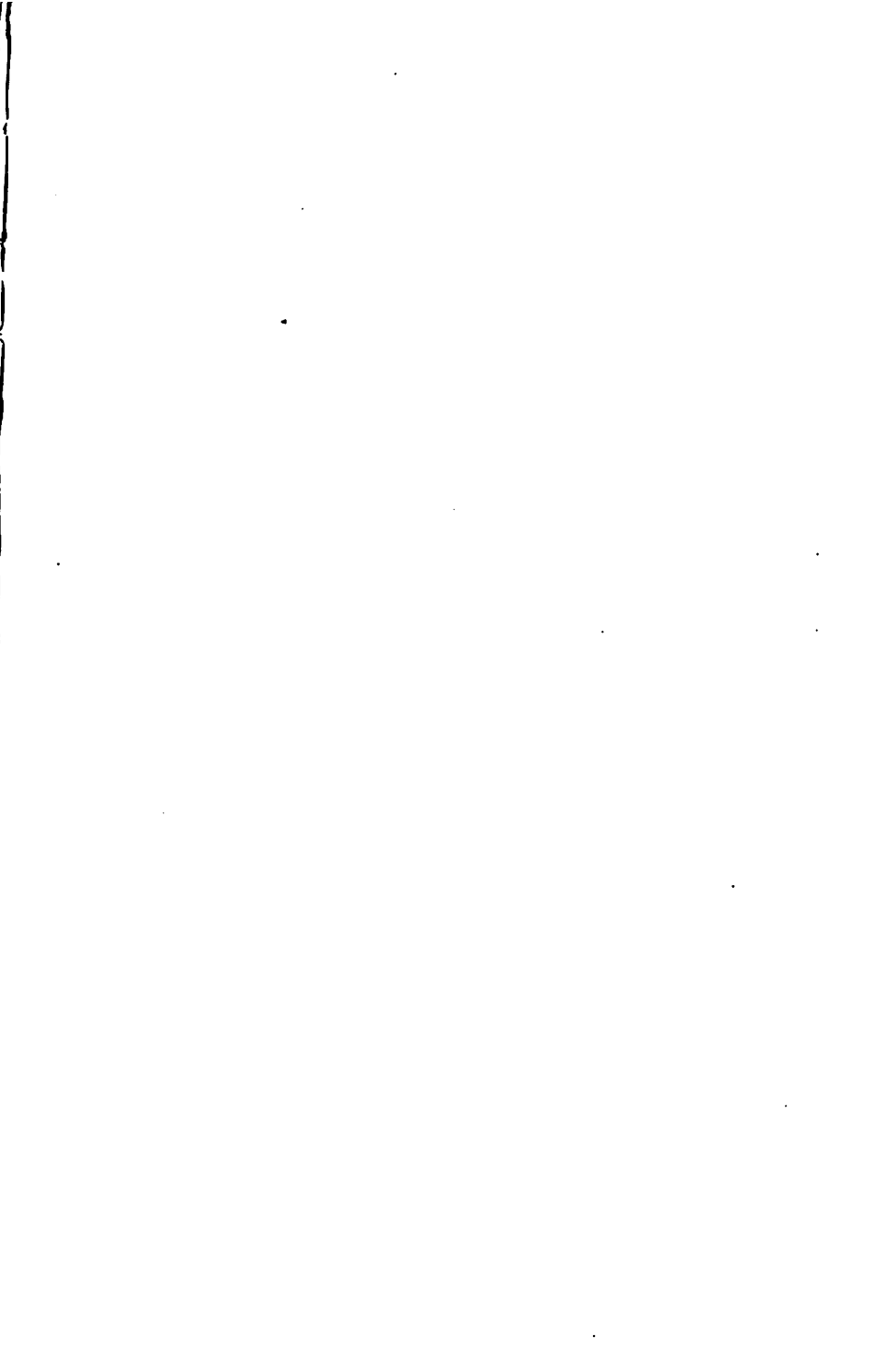
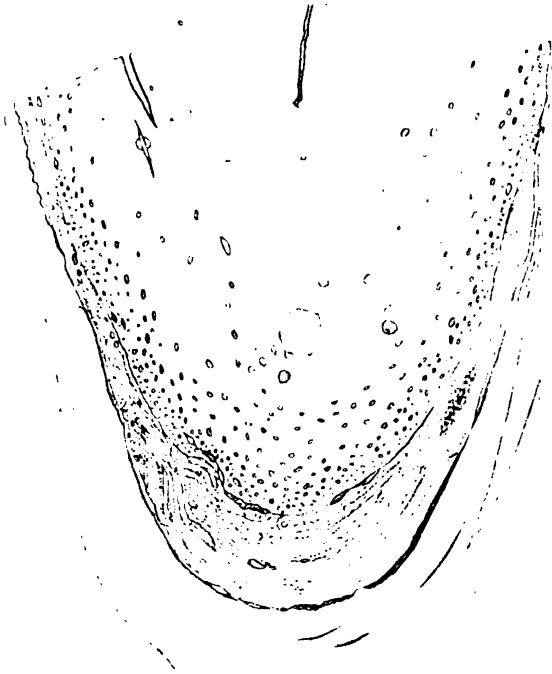
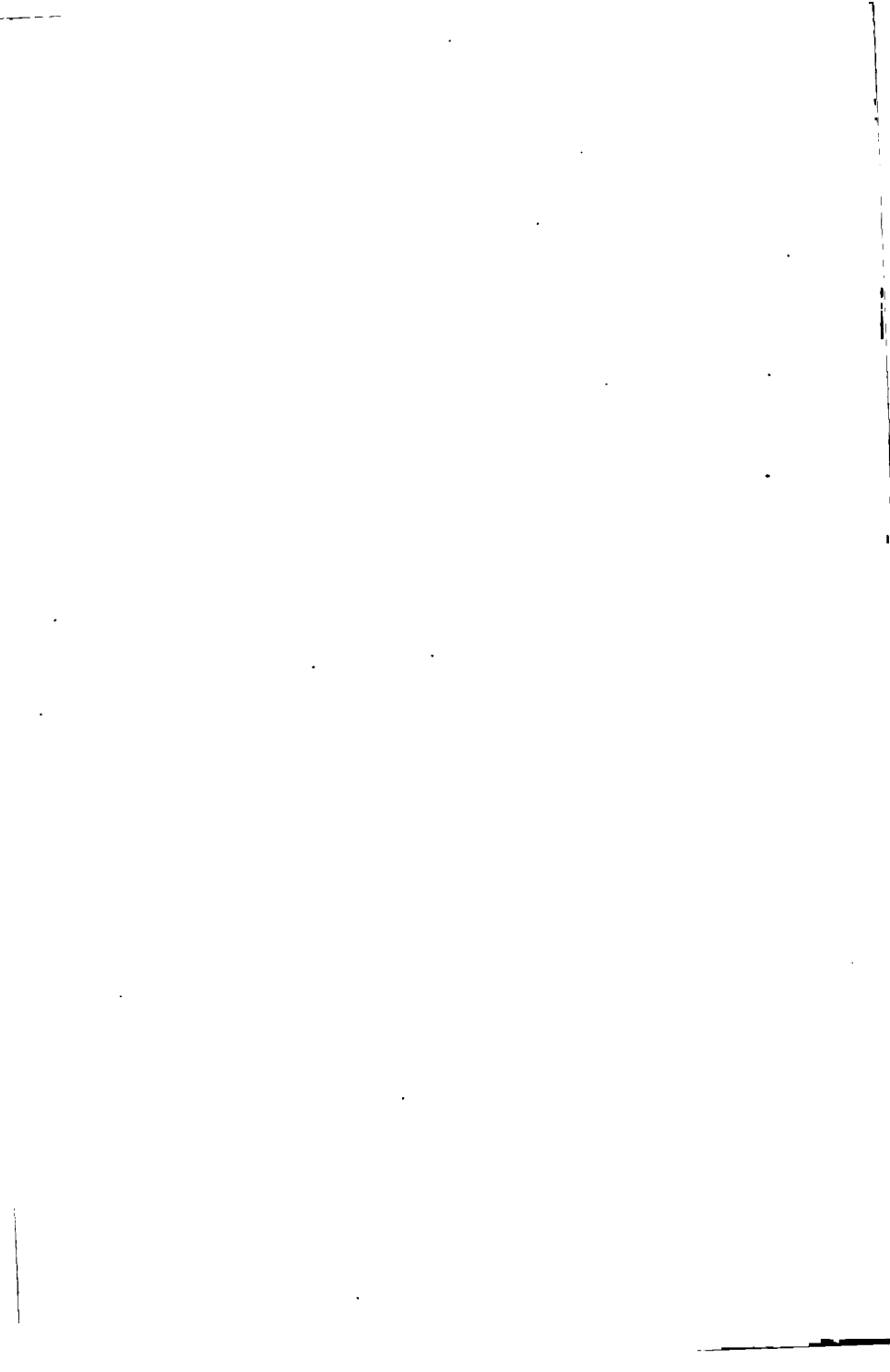


Fig. 1.



Fig. 2.





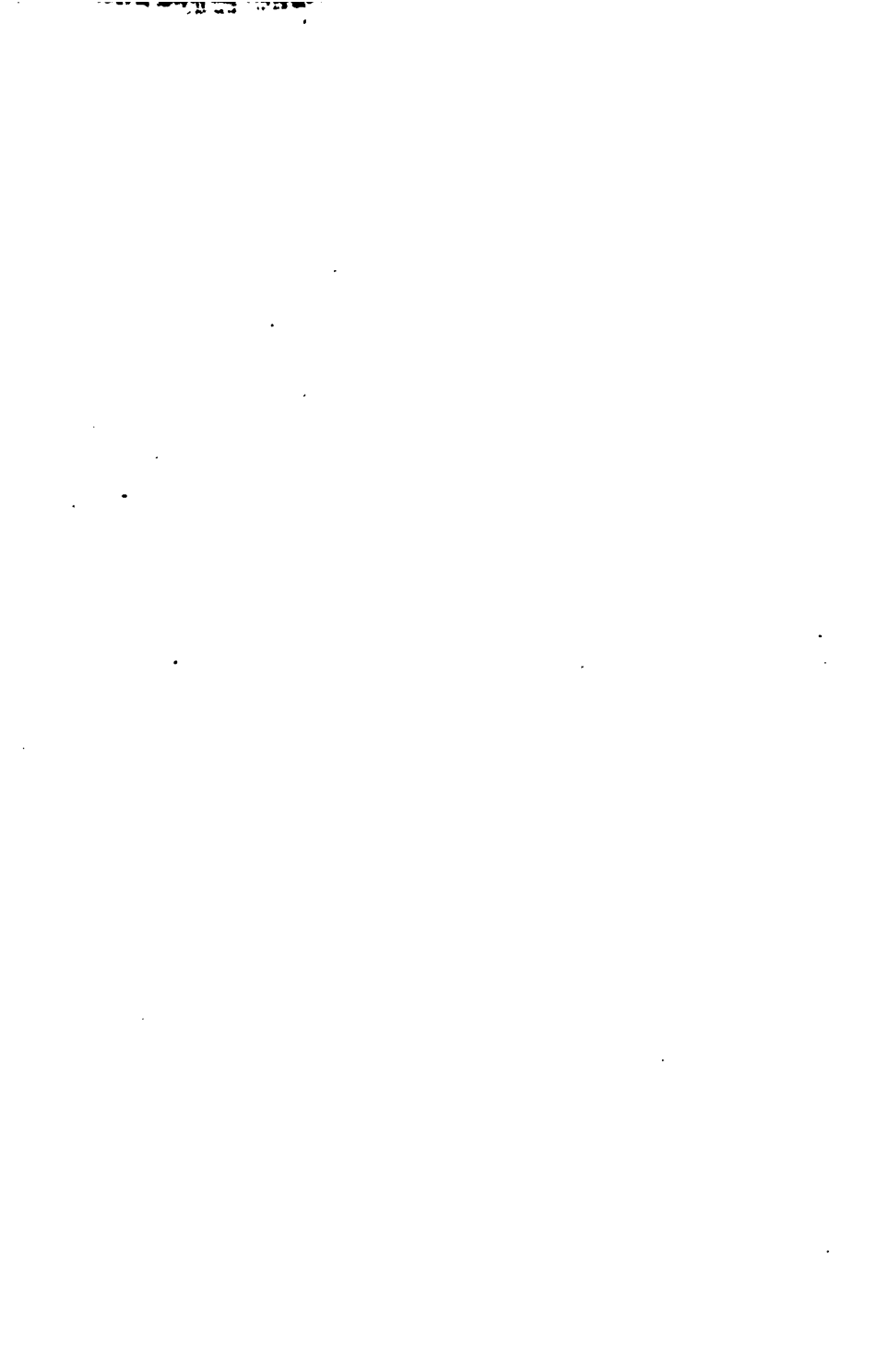
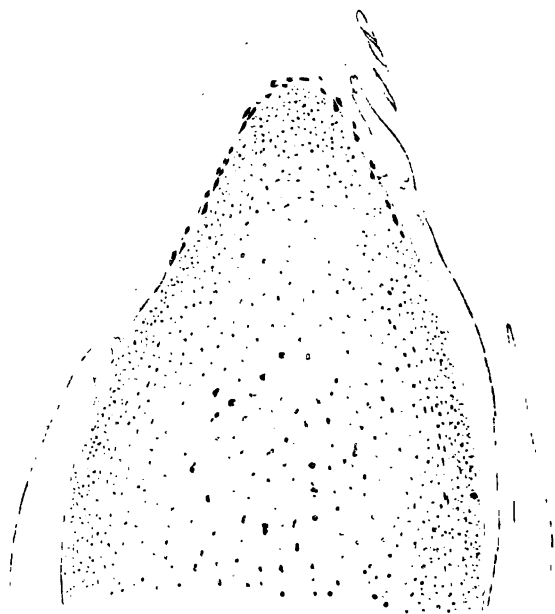


Fig. 3.



27

Fig. 4.

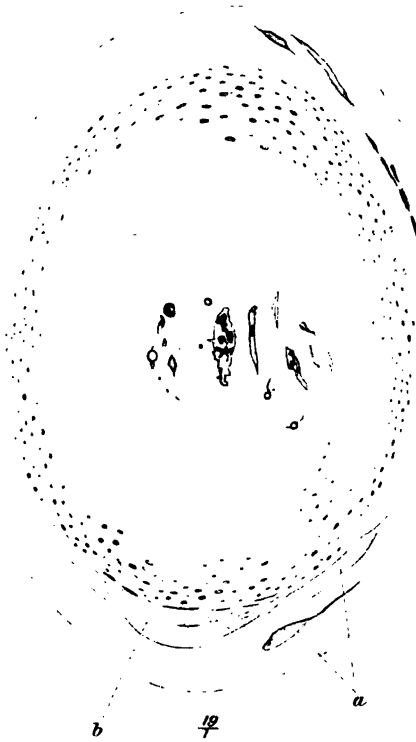




Fig. 5.



Fig. 6.

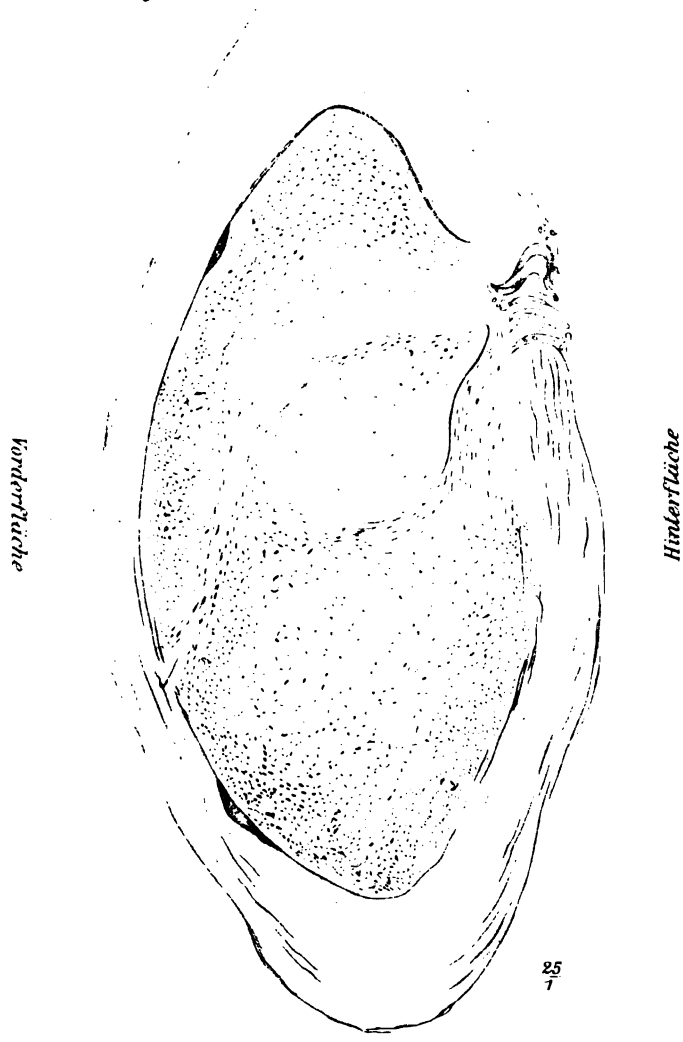


Fig. 1.

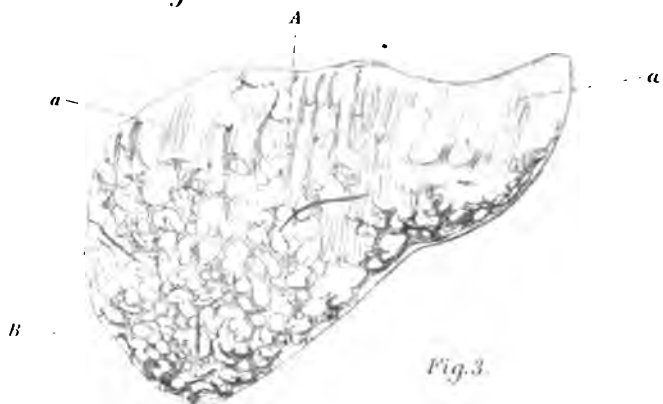


Fig. 3.

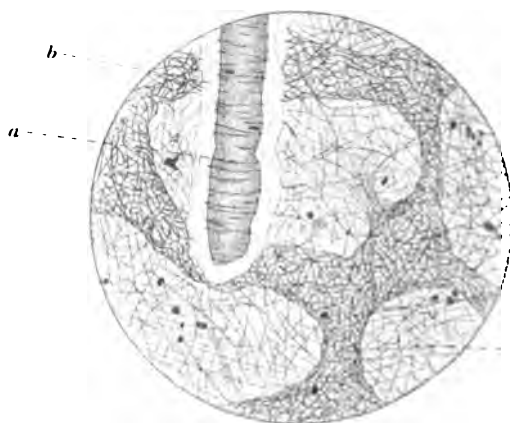


Fig. 4.

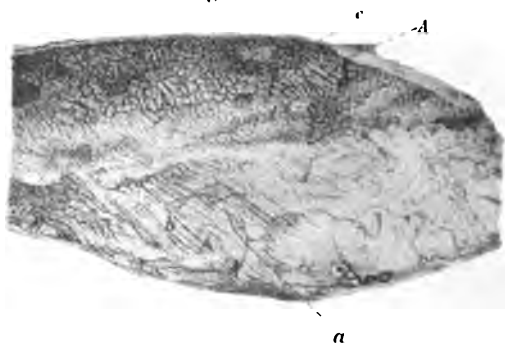


Fig. 2.



Fig. 5.

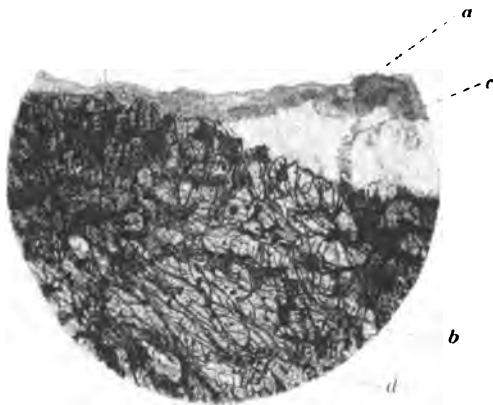




Fig. 1.

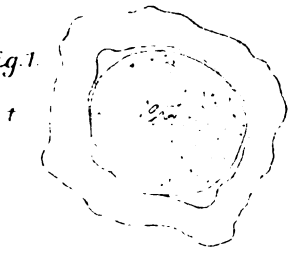


Fig. 2.

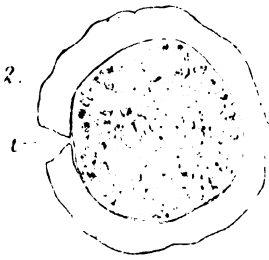


Fig. 3.

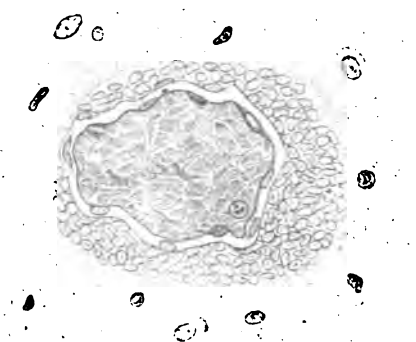


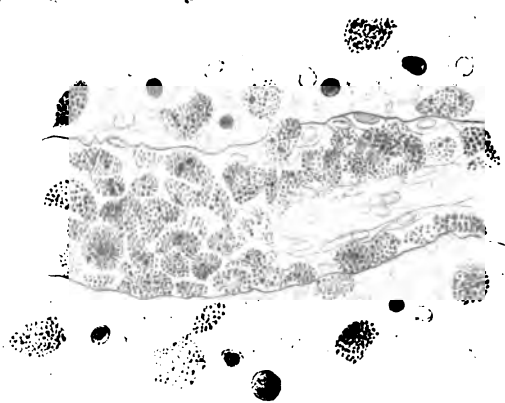
Fig. 4.



Fig. 6.

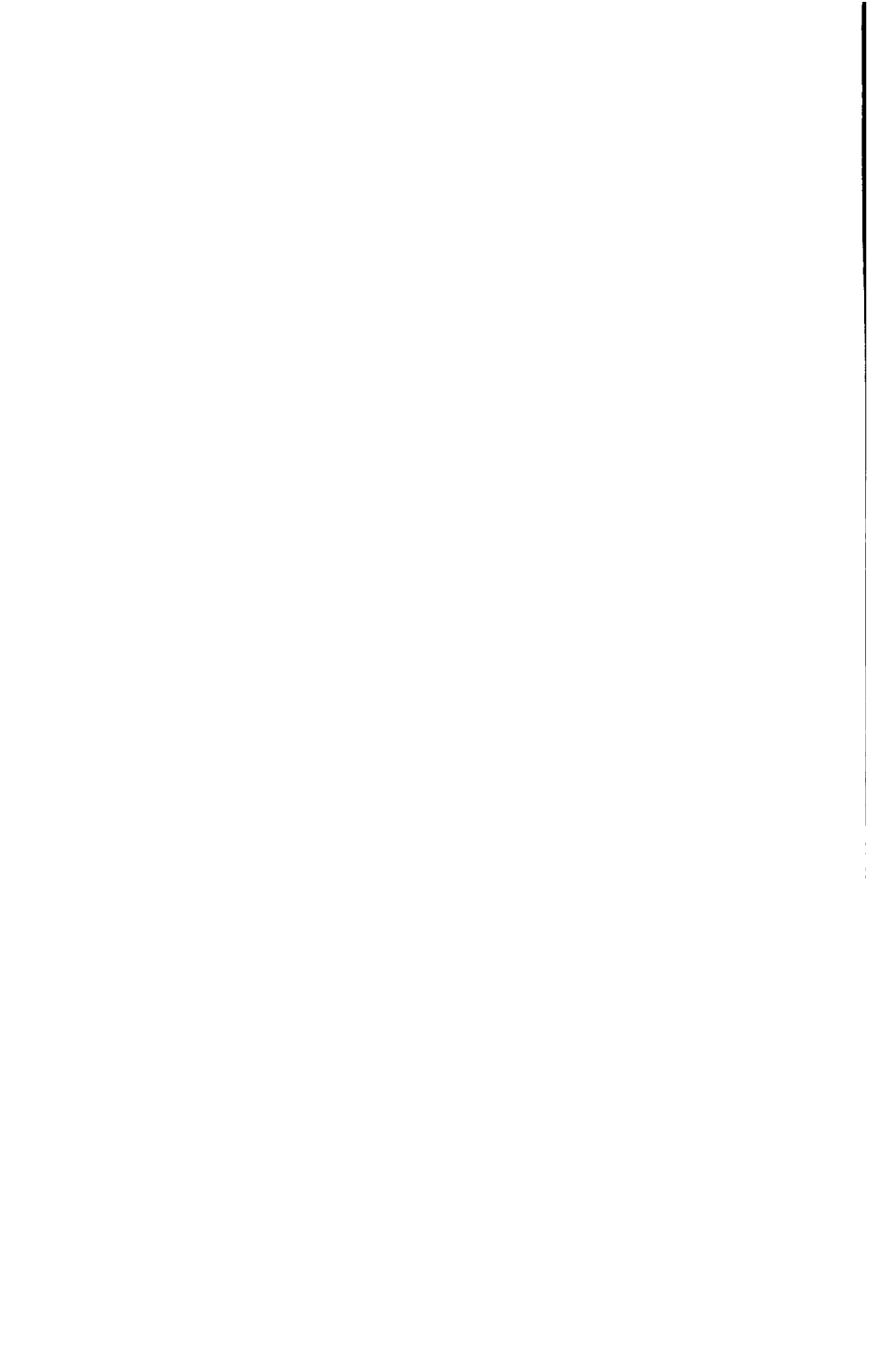


Fig. 5.











S.T

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM



CAT. NO. 23 012

PRINTED
IN
U.S.A.

