



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

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

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

Usage guidelines

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

We also ask that you:

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

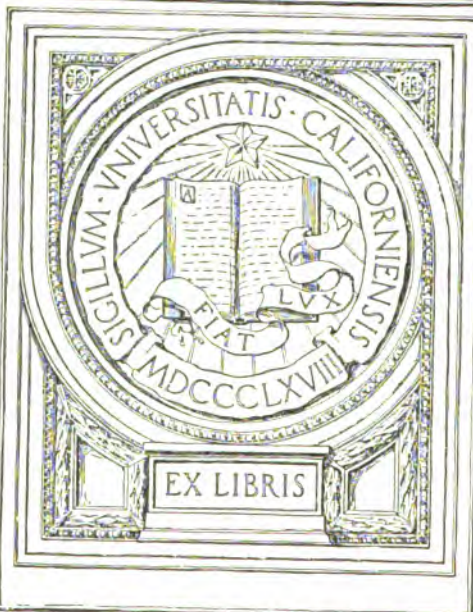
About Google Book Search

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

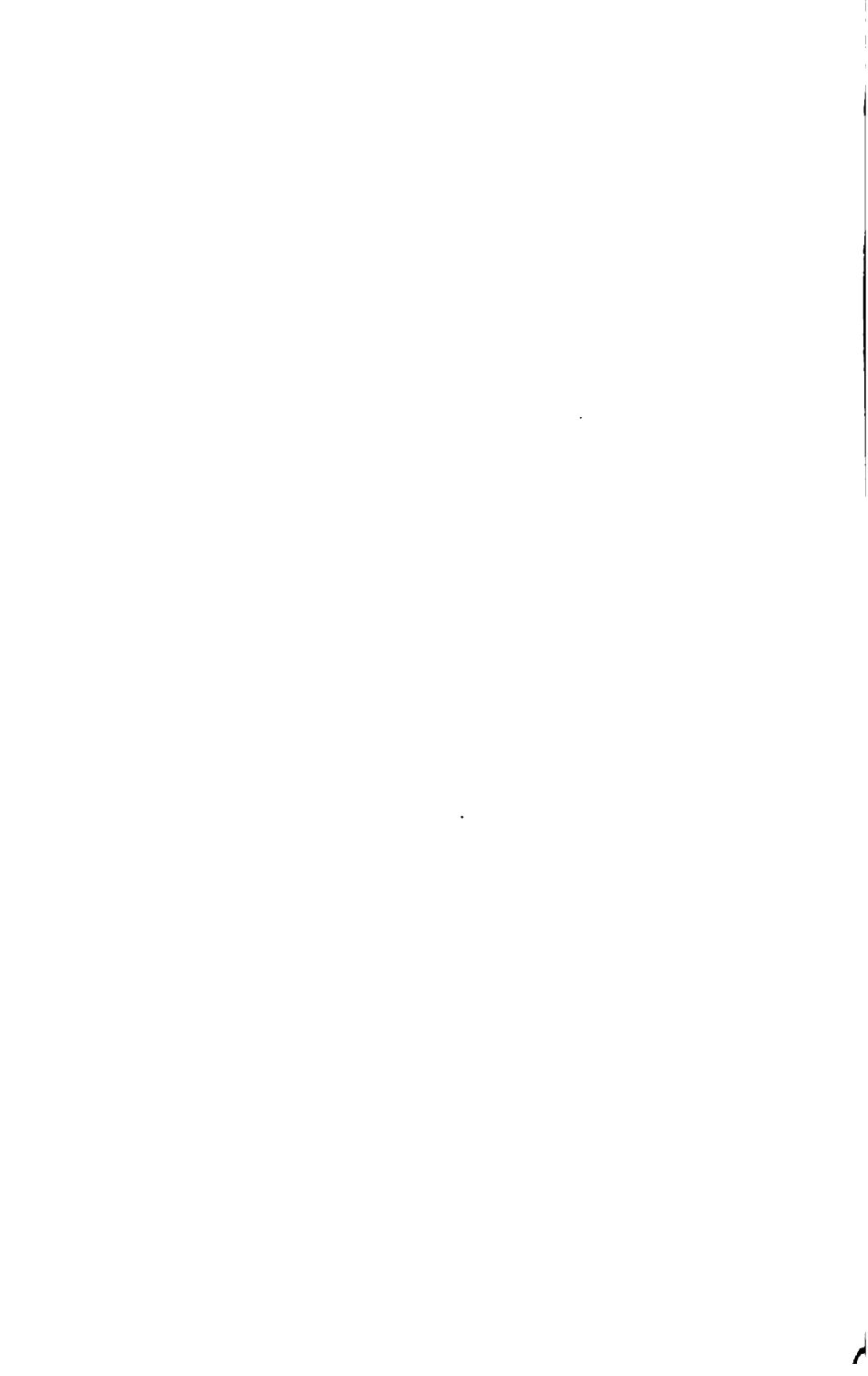


B 3 743 946

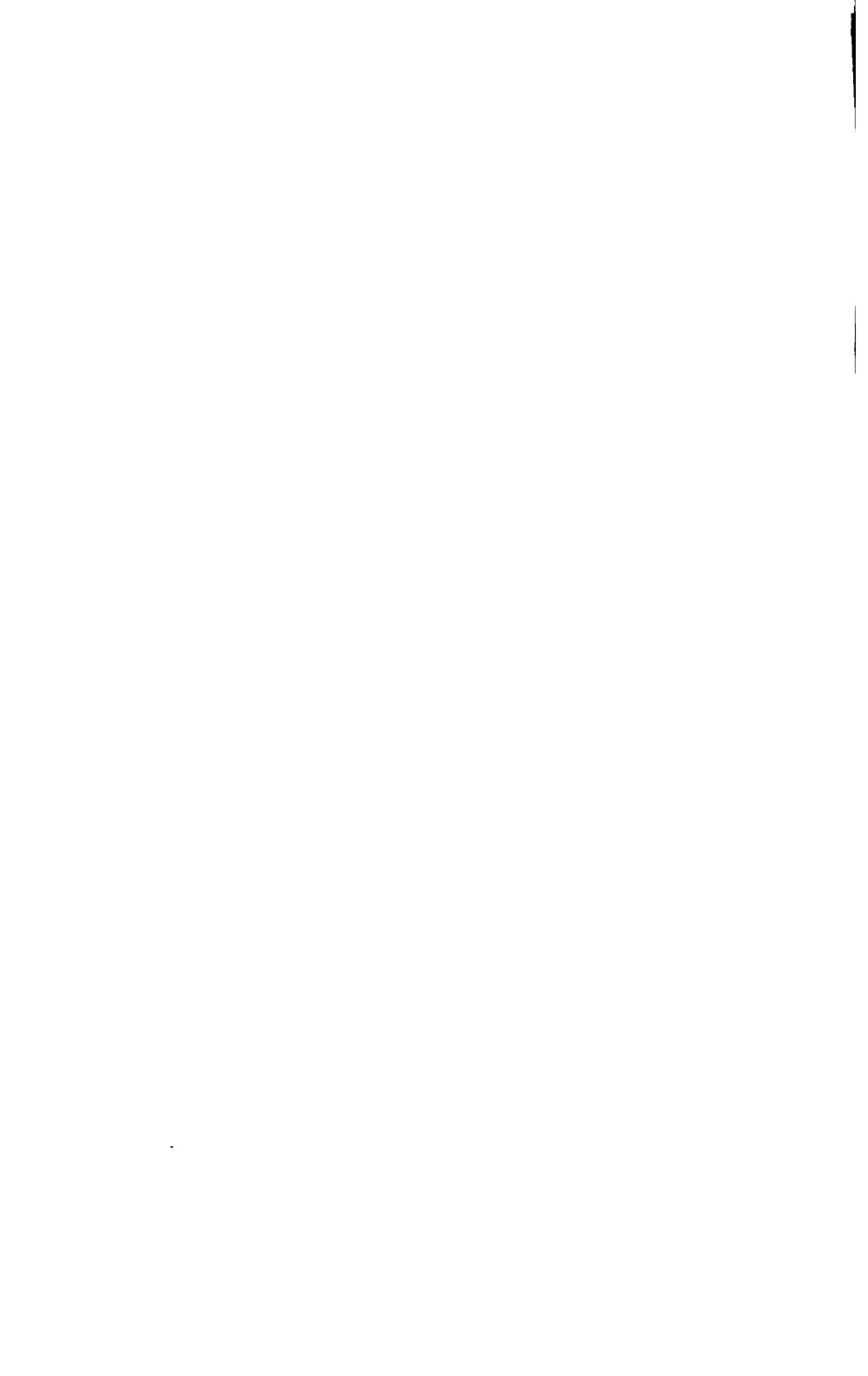
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY

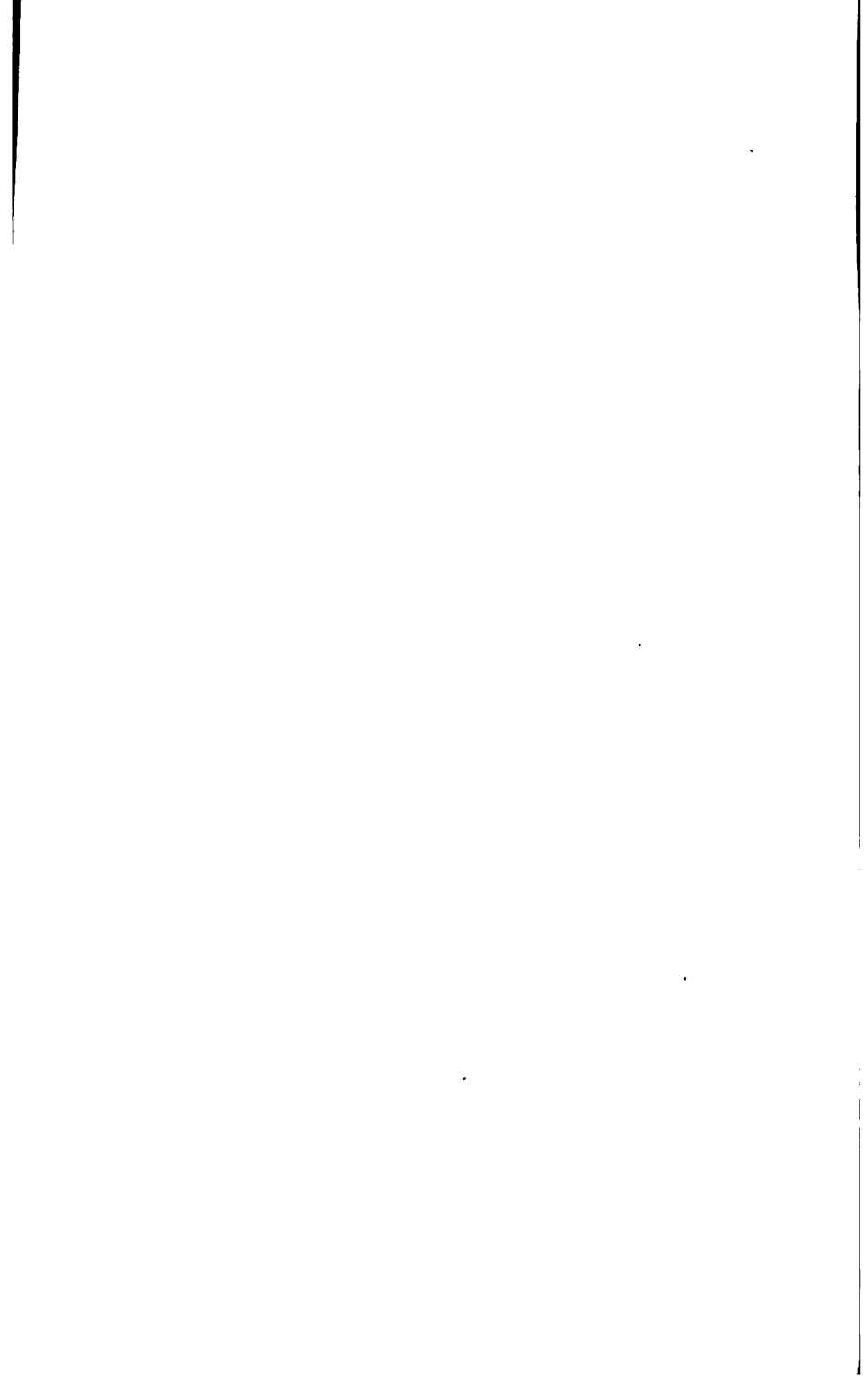


EX LIBRIS









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.

DREIUNDVIERZIGSTER JAHRGANG
BAND XLIV.

MIT 14 TAFELN UND 71 FIGUREN IM TEXT,

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1897.

UAC TO VINT
JOHNS, JACOB

Inhalt des vierundvierzigsten Bandes.

1. Abtheilung.

Ausgegeben am 30. Juli 1897.

	Seite
<i>F. Dimmer</i> , Beiträge zur Ophthalmoskopie. (Mit 5 Figuren im Text.)	1
<i>H. Snellen</i> , Erythroptie	19
<i>S. Ginsberg</i> , Ein anatomischer Befund bei alter, verheilter Aderhautruptur. (Mit Tafel I u. II, Figur 1—6.)	26
<i>B. Nottbeck</i> , Ein Beitrag zur Kenntniss der congenitalen Pseudo-neuritis optica (Scheinneuritis). (Mit Tafel III, Figur 1—6 und 1 Figur im Text.)	31
<i>O. Lange</i> , Zur Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus congenitus unilateralis. (Mit 12 Figuren im Text.)	66
<i>M. Sachs</i> , Zur Erklärung der Mikropie (nebst Bemerkungen über die geschätzte Grösse gesehener Gegenstände).	87
<i>H. Snellen</i> , Die Behandlung des Keratoconus. (Mit 1 Figur im Text.) Uebersetzt von Dr. Hillemanns	105
<i>S. Ginsberg</i> , Ueber seröse, epitheliale Bindehautcysten und Neubildung von Drüsen bei Conjunctivalkatarrh. (Mit Tafel IV u. V, Fig. 1—7.)	112
<i>W. Schlodtmann</i> , Ueber einen Fall von Luxation der Linse in den Tenon'schen Raum bei äquatorial gelegennem Skleralriss. (Mit Tafel VI, Figur 1 u. 2.)	127
<i>A. Elschnig</i> , Cilioretinale Gefässe. (Mit 18 Figuren im Text.)	144
<i>W. Ulthoff</i> u. <i>Th. Axenfeld</i> , Weitere Beiträge zur Bakteriologie der Keratitis des Menschen, insbesondere der eitrigen. (Mit Tafel VII.)	172
<i>A. Wagenmann</i> , Spontaner Haemophthalmus bei hereditärer Haemophilie	206
<i>A. Weber jun.</i> , Fall von successiver Erblindung beider Augen durch extraoculare und intraoculare Blutungen bei Haemophilie	214

2. Abtheilung.

Ausgegeben am 2. November 1897.

<i>A. Wagenmann</i> , Beitrag zur Kenntniss der Circulationsstörungen in den Netzhautgefässen. (Mit 1 Figur im Text.)	219
<i>W. Koster Gzn.</i> , Kritik des Aufsatzes von A. Schapring: „Findet die Perception der verschiedenen Farben nicht in einer und derselben Lage der Netzhaut statt?“ (Mit 6 Figuren im Text.)	250
<i>W. Zimmermann</i> , Bemerkungen zu dem von Schultze mitgetheilten Fall von „tuberculöser Iritis und Keratitis parenchymatosa“	258

	Seite
<i>A. Wagenmann</i> , Beitrag zur Kenntniss der Zündhütchenverletzungen des Auges. (Mit Tafel VIII, Figur 1 u. 2.)	272
<i>E. Hertel</i> , Anatomische Untersuchung eines Falles von Siderosis bulbi	283
<i>L. Heine</i> , Die accommodativen Linsenverschiebungen im Auge, subjectiv und objectiv gemessen. (Mit 14 Figuren im Text.)	299
<i>M. Sachs</i> , Zur Symptomatologie der Augenmuskellähmungen	320
<i>W. Nobbe</i> , Ueber die Lipodermoide der Conjunctiva	334
<i>O. Schirmer</i> , Untersuchungen zur Pathologie der Pupillenweite und der centripetalen Pupillarfasern	358
<i>N. Andogsky</i> , Ueber das Verhalten des Sehpurpurs bei der Netzhautablösung	404
<i>A. Vossius</i> , Zur Aufklärung	443

3. Abtheilung.

Angegeben am 31. December 1897.

<i>C. Hess</i> , Experimentelle Untersuchungen über die Nachbilder bewegter leuchtender Punkte	445
<i>St. Bernheimer</i> , Experimentelle Studien zur Kenntniss der Innervation der inneren und äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges. (Mit Tafel IX, Figur 1—8 und 2 Figuren im Text.)	481
<i>Derselbe</i> , Ein Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen dem Ganglion ciliare und der Pupillarreaction. (Mit Tafel IX, Figur 9 u. 10.)	526
<i>E. v. Hippel</i> , Ueber Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Cornea durch Blutfarbstoff. Pathologisch-anatomische Untersuchung. (Mit Tafel X—XI, Figur 1—4.)	539
<i>F. Ostwald</i> , Beitrag zur Dioptrik des Auges. (Mit 1 Figur im Text.)	565
<i>C. S. Lechner</i> , Abnorme willkürliche Augenbewegungen. (Mit 5 Figuren im Text.)	596
<i>L. Pick II</i> , Zur Histologie des Trachoms. (Mit Tafel XII, Figur 1—5.)	614
<i>K. Baas</i> , Ueber die anatomische Grundlage des Ringskötoms. (Mit Tafel XIII und 3 Figuren im Text.)	642
<i>Derselbe</i> , Ueber eigenartige Krystalldrüsen in der cataractösen Linse. (Mit 2 Figuren im Text.)	657
<i>O. Fehr</i> , Ein Angiom der Conjunctiva bulbi. (Mit Tafel XIV, Figur 1—4.)	661
<i>Th. Leber</i> , Ueber die Aderhautsarkome und die Herkunft ihres Pigmentes	683
<i>Ginsberg</i> , Erwiderung	701
Zuerkennung des durch Prof. Dr. R. v. Welz gestifteten v. Graefe'schen Preises.	703

Beiträge zur Ophthalmoskopie.

Von

Prof. F. Dimmer
in Innsbruck.

Mit 5 Figuren im Text.

3. Der Rand geschrumpfter und theilweise getrübler Linsen.

Wir haben gesehen¹⁾, dass der Rand einer durchsichtigen, in ihrer normalen Lage befindlichen Linse, wenn er (bei Colobom oder Irideremie) der Untersuchung zugänglich ist, bei seitlicher Beleuchtung nicht als glänzende Linie erscheint. Die Begrenzung der Linse wird in diesem Falle nur durch das Aufhören des lichtgrauen Reflexes kenntlich, der im Bereiche der Linse auch bei jungen Leuten nachweisbar ist. Im durchfallenden Lichte erscheint dagegen der Linsenrand als dunkler Streifen. Ganz in gleicher Art stellt sich der Linsenrand dar, wenn eine durchsichtige Linse seitlich (in der Frontalebene) so verschoben ist, dass der Linsenrand durch das Pupillargebiet streicht. Dagegen fällt der Rand einer ungetrübten Linse in zwei Fällen bei seitlicher Beleuchtung durch weissen oder gelblichen Glanz auf: erstens wenn die Linse in die vordere Kammer luxirt ist, (dann glänzt der dem Lichteinfalle abgewendete Theil des Linsenrandes zweitens), wenn die Linse

¹⁾ Siehe: Beiträge z. Ophthalmoskopie, dieses Archiv. XXXVIII. 4.
v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. XLIV.

so dislocirt ist, dass ein Theil des Linsenäquators dem Beobachter zugewendet ist, wenn also die Linse auf dem Pupillarrande reitet (dann glänzt der dem Lichteinfalle zugewendete Theil des Linsenrandes).

Man wird aber auch Fälle finden, die diesen von mir aufgestellten Sätzen zu widersprechen scheinen. Es giebt Augen, wo der Linsenrand in einem Colobom, ohne dass die Linse irgendwie verschoben wäre, bei seitlicher Beleuchtung als glänzender Streifen erscheint. Auch kann man Fällen begegnen, wo die Linse sicher nur seitlich verschoben, nicht gedreht ist, und wo doch der Linsenrand bei seitlicher Beleuchtung durch seinen Glanz auffällt. Es ist dann natürlich der dem Lichteinfalle zugewendete Theil des Linsenrandes, an dem man die Erscheinung sieht.

Ich konnte dies zunächst an Augen sehen, in denen die Linse stark im antero-posterioren Durchmesser geschrumpft, und in ihren mittleren Parthieen getrübt war, während ein schmaler Randtheil der Linse noch durchsichtig war, so dass es am nächsten lag, in der Formänderung der Linse und der Gestalt des mehr zugeschärften Linsenrandes die Ursache dieses Verhaltens zu suchen¹⁾.

Um aber die Erscheinung näher studiren können, liess ich mir Glaslinsen anfertigen, welche einen äquatorialen Durchmesser von 10 mm, in der Mitte eine Dicke von 1,8—2 mm hatten. Der Krümmungsradius der vorderen und hinteren Fläche betrug 25 mm und ihr Rand war so zugeschliffen, dass eine Fläche in die andere ganz allmählich überging (Fig. 1). Sie besaßen somit die Form stark geschrumpfter Krystalllinsen. Als ich nun Versuche mit denselben anstellte, fand ich, dass bei seitlicher Beleuchtung

¹⁾ Dieser Meinung habe ich auch noch in einem in der ophthalmologischen Section der Wiener Naturforscherversammlung 1894 über das Aussehen des Linsenrandes gehaltenen Vortrage Ausdruck gegeben bevor ich die gleich zu beschreibenden Versuche angestellt hatte.

der dem Lichteinfalle zugewendete Theil ihres Randes nicht in grösserer Ausdehnung glänzte. Es war nun der bekannte Lichtreflex an der Oberfläche des Linsenrandes sichtbar. Ich liess nunmehr eine solche Linse zur Hälfte abschleifen, so dass ihr Aequator nur die Hälfte eines Kreises darstellte. Die senkrecht auf der vorderen und hinteren Oberfläche stehende, eben durch das Abschleifen entstandene Begrenzungsfläche (Fig. 2 *a*) blieb matt. Nun zeigte sich der glänzende Streifen an dem Theile des Linsenrandes, welcher dem Lichteinfalle zugekehrt war. Dieser Streifen,



Fig. 1.

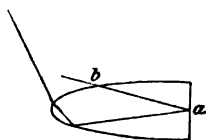


Fig. 2.

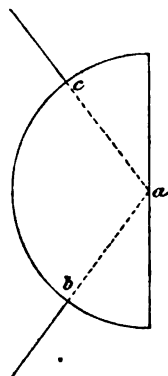


Fig. 3.

nur viel breiter, war aber auch an einer Glaslinse zu beobachten, welche die Form einer normalen nicht geschrumpften Linse hatte und zur Hälfte in der soeben beschriebenen Weise abgeschliffen war. Bestreicht man an diesen halben Glaslinsen die matte, durch Abschleifen entstandene neue Begrenzungsfläche dick mit Tusche, so dass sie möglichst wenig Licht reflectirt, so verschwindet auch der glänzende Streifen am Linsenrande fast vollständig.

Es stellt sich somit heraus, dass dieser glänzende Streifen am Linsenrande, nur dann entsteht, wenn durch jene matte Fläche Licht diffus zurück geworfen wird, welches dann am Linsenrande total reflectirt und nach oben abgelenkt wird

(Fig. 2). Der glänzende Streifen entsteht also ganz in derselben Weise wie der dem Lichteinfalle abgewendete Streifen bei Luxation der Linse in die vordere Kammer, dessen Entstehung ich in dem ersten Theile dieser Beiträge (dieses Archiv, Bd. XXXVIII. 4.) erklärt habe. Die Stelle des Lichtes, das in jenem Falle durch den Linsenäquator eintrat und auf die untere Fläche in der Nähe der entgegengesetzten Seite des Linsenäquators unter dem für die totale Reflexion geeigneten Winkel auffällt (l. c. Fig. 9), wird hier durch das Licht vertreten, das die matte Fläche (Fig. 2 *a*) zurückwirft.

Man kann sich durch Verdecken der betreffenden Parthieen der Linse überzeugen, dass das am Linsenrande total reflectirte Licht durch die obere Fläche der Linse eintritt (Fig. 2 *b*). Hält man einen Schirm so vor die eine Hälfte der Linse (Fig. 3 bei *b*), dass dieses durch die obere Fläche der Linse einfallende Licht von der einen Hälfte der Linse (bei *b*) abgehalten wird, so verschwindet der glänzende Streifen am anderen Ende des Linsenäquators. Es erklärt sich dieses Verhalten dadurch, dass das bei *b* eintretende Licht an der Fläche bei *a* grösstentheils derart reflectirt wird, dass es bei *c* austreten muss.

Der glänzende Streifen in den erwähnten Fällen hat also gar nichts mit Schrumpfung der Linse zu thun, sondern bloss mit der Trübung derselben in den centralen Parthieen, welche ebenso wie die matte Fläche bei *a* in Fig. 1 das Licht derart zurückwirft, dass es an dem dem Lichteinfalle zugekehrten Theile des Linsenrandes total reflectirt wird und den glänzenden Streifen erzeugt.

Unter geeigneten Verhältnissen muss demnach der glänzende Reflex am Linsenrande auch entstehen, wenn die Linse nicht geschrumpft, aber in ihren centralen Parthieen derart getrübt ist, dass das von diesen getrühten Parthieen reflectirte Licht den für die totale Reflexion am Linsen-

rande geeigneten Weg nehmen kann; doch hatte ich bis jetzt nicht Gelegenheit einen solchen Fall zu beobachten.

4. Zur Beleuchtung des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes.

Wenn man das ophthalmoskopische Gesichtsfeld, sei es für das verkehrte oder für das aufrechte Bild durch Construction oder durch Rechnung bestimmt, so ist doch damit nicht die Ausdehnung des Theiles des Augenhintergrundes gefunden, den man auf einmal ohne Drehung des Spiegels übersehen kann. Bekanntlich ist der Theil des Augenhintergrundes, der bei einer bestimmten Haltung des Spiegels beleuchtet ist, immer kleiner als das ophthalmoskopische Gesichtsfeld, wie es die Rechnung oder die Construction ergibt. Ulrich¹⁾ und später Ferri²⁾ haben in ihren, das ophthalmoskopische Gesichtsfeld betreffenden Arbeiten darauf aufmerksam gemacht. Schnabel³⁾ sagt, dass wir uns beim Ophthalmoskopiren ganz so verhalten wie ein Anfänger im Mikroskopiren, der mit seinem Instrumente noch nicht umzugehen versteht und den grössten Theil des Gesichtsfeldes unbeleuchtet lässt. Schnabel erläutert dies folgendermaassen: Befindet sich die Pupille des Untersuchers im vorderen Brennpunkte des untersuchten Auges, dann ist das Gesichtsfeld ebenso gross wie die Pupille des Untersuchten, schwankt also zwischen 3—7 mm Durchmesser. Ist die Pupille 5 mm weit, so ist der Durchmesser des Gesichtsfeldes gleich 3 Papillendurchmessern und der Flächeninhalt derselben ist 20 qmm. Schnabel

¹⁾ Ulrich, Das ophthalmoskopische Gesichtsfeld, Zehender's klin. Monatsblätter 1881.

²⁾ Ferri, Grandezza del fondo oculare, visibile ad imagine diritta. Giornale della R. acc. d'medicine di Torino 1885.

³⁾ Schnabel, Ueber die Beleuchtung des Gesichtsfeldes bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel. Prager med. Wochenschr. 1892. Nr. 30.

berechnet, dass, wenn die Lampenflamme 40 mm hoch und 20 mm breit ist und ein Planspiegel 300 mm weit von der Lampenflamme entfernt ist, der Flächeninhalt des Flammenbildes auf der Retina nur 2 qmm beträgt, so dass $\frac{9}{10}$ des Gesichtsfeldes dunkel bleiben.

Man hat diesem Uebelstände in verschiedener Weise abzuhelfen gesucht. Bereits mit einem der auch für das verkehrte Bild gewöhnlich in Verwendung kommenden Concavspiegel von 18—20 cm Brennweite wird der beleuchtete Theil des Fundus grösser, noch grösser aber, wenn man nach dem Vorgange von Parent Concavspiegel von sehr kurzer Brennweite, von 7—8 cm, anwendet. Diese entwerfen in ziemlich grosser Entfernung vor dem Augenhintergrunde im Glaskörper ein Flammenbild, von dem die Strahlen wieder gegen den Fundus zu divergiren und so eine grössere Area derselben beleuchten. Es entsteht durch einen Spiegel von 8 cm Brennweite, in einer Entfernung von 30 cm von der Lampenflamme gehalten, 2,7 cm vor der Retina ein scharfes Bild der Flamme, dessen horizontaler Durchmesser bei der vorausgesetzten Grösse der Flamme (und 5 mm Pupillardurchmesser) 0,9 beträgt. Der beleuchtete Theil des Fundus ist 1,9 breit und der Flächeninhalt der beleuchteten Netzhautparthie 7,2 qmm; also etwa $\frac{1}{8}$ des Gesichtsfeldes. Freilich ist dabei die Beleuchtung des Augenhintergrundes oft eine zu intensive, was bekanntlich gegenüber der geringeren Beleuchtung durch den Planspiegel gewisse Nachtheile mit sich bringt.

Ferri (l. c.) empfiehlt ebenfalls den Gebrauch eines Concavspiegels von kurzer Brennweite und fügt hinzu, dass unter Umständen das beleuchtete Feld des Augenhintergrundes noch dadurch vergrössert werden könne, dass man eine grosse Convexlinse vor der Flamme anbringt, und so das Flammenbild vergrössert.

Schnabel (l. c.) hat ein grösseres Gesichtsfeld auf zweierlei Weise zu erreichen gestrebt. Er hat Tageslicht

zur Beleuchtung des Augenhintergrundes verwendet und auf diesem Wege es erreicht, dass das ganze ophthalmoskopische Gesichtsfeld beleuchtet ist. Er benützte als Lichtquelle ein Fenster von 1 qm Fläche und untersuchte in einem schwarz getünchten Zimmer. Zur ausgedehnteren Beleuchtung des Gesichtsfeldes bei künstlicher Beleuchtung empfiehlt Schnabel eine Linse, wie man sie als Leseglas verwendet, von 8—12 cm Focaldistanz und 10—15 cm Oeffnung, vor die Lampenflamme zu halten.

Die Verwendung des Tageslichtes in der von Schnabel angegebenen Weise ist aber an besondere Vorrichtungen geknüpft, ferner ist man eben nur an die Tageszeit gebunden, ja es dürfte die Beleuchtung an trüben Wintertagen selbst zur Mittagszeit nicht immer genügen. Vergrössert man das Beleuchtungsfeld bei künstlicher Beleuchtung durch Dazwischenhalten einer Linse, so wird man natürlich nur das Licht verwenden können, welches in einer ganz bestimmten Richtung von der Lampenflamme ausgeht. Leichte Bewegungen des untersuchten Auges machen es aber nothwendig, oft Bewegungen und Drehungen des Spiegels auszuführen und man wird sehr bald die Erfahrung machen, dass man, wenn man nicht sehr genau entsprechende Bewegungen mit der Convexlinse macht, das Licht überhaupt sehr leicht verliert. Es ist eben durchaus nicht leicht, die Bewegungen der Convexlinse den Spiegelbewegungen so genau anzupassen. Endlich kann diese Methode nur für das aufrechte Bild in Anwendung kommen, da ja bei der Untersuchung im verkehrten Bilde ohnehin beide Hände beschäftigt sind.

Man könnte die Beleuchtung des ganzen ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes aber auch dadurch erreichen, dass man die Convexlinse fix mit der Lichtquelle verbindet. Auch die bekannten Schusterkugeln würden diesen Zweck sehr gut erfüllen. Der Versuch lehrt aber, dass man bei einer gewissen Stellung des Spiegels zur Lichtquelle damit

allerdings einen vollen Erfolg erzielt, dass aber die frei in der Hand gehaltene Convexlinse einer solchen Vorrichtung immer noch vorzuziehen wäre, da man in diesem Falle bei veränderter Stellung des Spiegels auch sehr leicht der Linse eine andere Stellung geben kann.

Ich habe mich nun zunächst bemüht, die Lichtquelle selbst in entsprechender Weise zu vergrössern. Dabei musste natürlich jeder einzelne Theil der Lichtquelle doch annähernd ebenso viel Licht aussenden, wie dies bei den jetzt gebräuchlichen Lampenflammen der Fall ist. Bei Gasflammen wird dann aber die Hitzeentwicklung sehr bedeutend und in geradezu unerträglicher Weise gesteigert. Auch zeigt es sich, dass man bei Construction grösserer Gasbrenner das, was man an Breite der Flamme gewinnt, an der Höhe derselben wiederum einbüsst. Bei elektrischen Lampen gelingt es gleichfalls nicht, eine grössere, in allen Theilen gleichmässig lichtsussende Fläche herzustellen. Auch ist diesen Bestrebungen durch die zu grosse, für das untersuchte Auge zu stark blendende Lichtmenge eine Grenze gesetzt.

Ich habe deshalb das Ziel auf einem anderen Wege zu erreichen gesucht.

Beim Mikroskope lässt sich selbstverständlich eine ausreichende Beleuchtung des ganzen Gesichtsfeldes viel leichter erzielen, denn hier ist der Beleuchtungsapparat von dem das Bild liefernden Theile des Instrumentes unabhängig. Bei der Ophthalmoskopie liegt aber die Schwierigkeit gerade darin, dass das Licht nur durch den das für uns sichtbare Bild entwerfenden dioptrischen Apparat des Auges, zum Augenhintergrunde gelangen kann.

Die Erzielung eines grösseren beleuchteten Feldes bei der Methode des aufrechten Bildes kann wegen der Unmöglichkeit, passende grössere Lichtquellen herzustellen, abgesehen von der Vergrösserung der Lichtquelle durch

Convexlinsen nur durch den Gebrauch eines starken Concavspiegels erreicht werden. Doch ist man auch hier an gewisse Grenzen gebunden. Der Versuch zeigt, dass Concavspiegel von noch kürzerer Brennweite als 8—10 cm nicht brauchbar sind, da durch sie das Licht zwar noch über einen grösseren Theil des Augenhintergrundes verstreut wird, die Beleuchtungsintensität der einzelnen Theile dieses Beleuchtungsfeldes aber zu gering ist. Auch könnte man bei sehr starken Concavspiegeln nur dann ein annehmbares Resultat erreichen, wenn der Spiegel nicht durchbohrt sein müsste und auch keinen Defect im Spiegelbelage haben müsste. Ist nämlich der Spiegel durchbohrt oder fehlt an einer mittleren Stelle der Belag, welche Stelle ja behufs der Durchsichtigkeit eine gewisse Grösse haben muss, so ist bei völlig centrirter Lage des Spiegels zwar ein grösserer Theil des Fundus, doch nur sehr schwach beleuchtet, da das von dem schmalen ringförmigen, lichtreflectirenden Theile des Spiegels ausgehende Licht über einen grossen Theil des Fundus verstreut wird. Ist aber das Spiegelloch (oder der Defect im Belage) im Verhältniss zur Pupille des untersuchten Auges decentrirt, dann ist die beleuchtete Area des Fundus zwar besser beleuchtet, aber viel kleiner, indem der der Richtung der Verschiebung entgegengesetzte Theil des beleuchteten Feldes verdunkelt wird. Es ist leicht, den Grund dieser Erscheinung zu finden, wenn man den Verlauf der Strahlen zu dem sehr kleinen, weit vor der Retina gelegenen Flammenbilde, hinter dem die Strahlen wieder divergiren, für den Fall aufsucht, dass die Mitte der Spiegelöffnung nicht vor der Mitte der Pupille liegt, sondern sich in dem Grade seitlich verschoben hat, dass nunmehr von einem sichelförmigen, neben dem Spiegelloche gelegenen Theile des Spiegels Lichtstrahlen zur Retina gelangen.

Ich habe mich nach vielen, das aufrechte Bild betreffenden Versuchen, zuletzt nur auf die Methode des ver-

kehrten Bilde beschränkt. Uebrigens ist beim aufrechten Bilde der Mangel eines grösseren Beleuchtungsfeldes nicht so störend, da man ja bei Verwendung dieser Methode hauptsächlich die Details des Fundus im Auge hat und bei successiver Betrachtung der einzelnen Theile des Augenhintergrundes das Flammenbild der Blickrichtung gleichsam unwillkürlich folgt.

Für das verkehrte Bild aber kann man sehr wohl eine Vergrösserung des beleuchteten Feldes erzielen. Wenn man, wie bisher stets mit Spiegeln von einer Brennweite von 18–20 cm untersucht, so entsteht in einiger Entfernung vor oder hinter der Retina, wohl auch unter Umständen in derselben ein aufrechtes Bild der Lampenflamme. Es wird bei einem Spiegel von 18 cm Brennweite und einem Abstände des Spiegels von 50 cm von der Lampenflamme, wenn das verkehrte Flammenbild, das der Spiegel entwirft, 6 cm vor der Convexlinse von 20 D entsteht, die wieder 5 cm vom Corneascheitel entfernt ist, 1 mm vor der Retina des emmetropischen Auges liegen. Es hat, eine Breite der Flamme von 28 mm vorausgesetzt, 4,46 mm im horizontalen Durchmesser, im verticalen Durchmesser also ungefähr das Doppelte. Immer wird natürlich durch dieses relativ kleine Flammenbild nur ein Theil des wirklichen Gesichtsfeldes erleuchtet.

Bekanntlich ist das Gesichtsfeld im verkehrten Bilde am grössten, wenn das Bild des Augenspiegelloches, das die vor das Auge gehaltene Convexlinse erzeugt, etwa in die Pupille des untersuchten Auges fällt. Dies erzielen wir, indem wir die Convexlinse so vor das Auge halten, dass ihr Brennpunkt etwas vor der Pupillarebene des untersuchten Auges liegt (Fig. 4).

Man könnte nun dieses Gesichtsfeld in seiner ganzen Ausdehnung beleuchten, wenn man es so einrichten würde, dass auch das Flammenbild nahezu in die Ebene der Pupille des untersuchten Auges zu liegen

kommt. Um dies zu erreichen, muss man nur dafür sorgen, dass vom Spiegel parallele Strahlen ausgehen, d. h. es muss die Flamme im Brennpunkte des Concavspiegels liegen. Dann wird gerade bei der zur Erlangung eines möglichst grossen Gesichtsfeldes günstigen Lage der Convexlinse, unweit vor der Pupille des untersuchten Auges ein verkehrtes Flammenbild entstehen, von dem die Strahlen wieder gegen den Augenhintergrund divergiren und so das ophthalmoskopische Gesichtsfeld in seiner Gänze beleuchten werden. (Fig. 4. In der Figur ist der Einfachheit

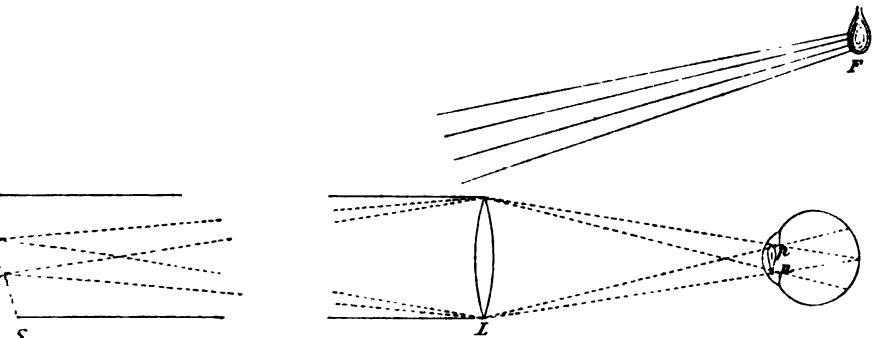


Fig. 4.

wegen die Brechung der Strahlen an der Cornea des untersuchten Auges nicht genau wiedergegeben.)

Liegt die Lampenflamme auch nicht ganz genau im Brennpunkte des Spiegels, sondern etwas dies- oder jenseits desselben, so macht das dennoch nicht viel Unterschied. Befindet sich die Flamme ausserhalb des Brennpunktes desselben, dann gehen zwar vom Spiegel nicht parallele Strahlenbündel aus, doch entwirft er ein sehr stark vergrössertes, in grosser Entfernung gelegenes Bild der Flamme. Von diesem Bilde entsteht innerhalb der Brennweite der Convexlinse, aber auch nur in geringer Entfernung von dem Brennpunkte ein stark verkleinertes Bild.

Dieses Bild liegt dann natürlich innerhalb der vorderen Brennweite des Auges und das Auge erzeugt wieder von demselben ein aufrechtes, etwas weiter vorn gelegenes Bild, das divergente Strahlenbündel auf die Netzhaut entsendet, so dass ebenfalls ein grosses beleuchtetes Feld erzielt wird.

Wenn die Flamme innerhalb der Brennweite des Spiegels doch unweit von dessen Brennpunkte steht, so kommen vom Spiegel statt parallele, schwach divergente Strahlenbündel. Dann wird die Linse etwas ausserhalb ihrer Brennweite das Flammenbild entstehen lassen.

Im Allgemeinen habe ich es vortheilhafter gefunden, wenn die Lichtquelle etwas ausserhalb des Spiegelbrennpunktes sich befindet, und zwar deshalb, weil dann der vom Spiegel ausgehende Strahlencomplex keinen so breiten Strahlenkegel bildet, somit mehr davon auf die Convexlinse und damit auch mehr in die Pupille gelangt, als wenn bei sonst gleichen Verhältnissen die Lichtquelle in oder innerhalb der Brennweite des Spiegels steht.

Da die gewöhnliche Entfernung der Lampe vom Spiegel 40—50 cm beträgt, so habe ich Spiegel von 40 und 50 cm Brennweite verwendet.

Man erzielt damit eine vollständige Beleuchtung des Gesichtsfeldes, so dass der beleuchtete sichtbare Theil des Fundus gleichsam die ganze Convexlinse erfüllt, unter den folgenden Bedingungen:

1. Es muss die Lichtquelle genügend stark sein. Mit einem gut brennenden und breiten Gasrundbrenner erzielt man wohl die besten Resultate. Indessen bekommt man auch mit einer matten Glühlampe von 32 Kerzen genügend Licht.

2. Die brechenden Medien müssen ganz oder fast ganz durchsichtig sein.

3. Der Fundus des untersuchten Auges darf nicht sehr dunkel pigmentirt sein, da sonst selbst unter

den übrigen günstigen Bedingungen die Beleuchtung zu schwach ist.

4. Die Pupille darf nicht zu eng sein. Da das von der Linse gelieferte Flammenbild nicht sehr klein ist — es hat etwa 4—5 mm Durchmesser, wenn man eine Convexlinse von 15 D verwendet — so wird bei enger Pupille nicht genügend Licht in's Auge gelangen. Dies kommt um so mehr in Betracht, weil bei unserer Anordnung das Licht über einen grossen Theil des Augenhintergrundes verstreut wird.

Die beste Beleuchtung erzielt man natürlich immer bei künstlich erweiterter Pupille und da auch dann, wenn der Fundus sehr dunkel ist und wenig Licht reflectirt wird. Bei nicht sehr weiter Pupille bleibt wohl die Beleuchtung der einzelnen Theile des Augenhintergrundes stets an Intensität hinter der Beleuchtung bei Benützung des starken Spiegels von 18—20 cm Brennweite zurück. Doch gewöhnt man sich daran sehr bald. Ich erwähne diesen Umstand speciell, damit jene, die einen solchen Spiegel in Gebrauch nehmen, denselben nicht etwa wegen der anscheinend zu schwachen Beleuchtung des Fundus rasch wieder bei Seite legen.

Ganz besonders werthvoll scheint mir die beschriebene Anordnung, wenn man das Augenspiegelbild zeichnen will, da hier durch die Möglichkeit, die einzelnen Details neben einander und auf einen Blick zu sehen, die Arbeit sehr wesentlich erleichtert wird. Man wird dieses Vortheils stets theilhaftig werden können, da, wie erwähnt, auch in sonst ungünstigen Fällen durch künstliche Mydriasis immer eine vollkommen genügende Beleuchtung zu erreichen ist.

Ich benütze einen solchen Spiegel von grösserer Brennweite schon seit länger als einem Jahre und greife nur dann, wenn er — eben unter den erwähnten Umständen — kein hinreichendes Licht liefert, zu dem sonst gebräuchlichen Spiegel von 18—20 cm Brennweite.

Mir scheint der Vortheil des grossen beleuchteten Gesichtsfeldes so gross, dass ich recht gern den geringen Zeitverlust mit in Kauf nehme, der eventuell dadurch entsteht, dass man den Spiegel gegen den stärkeren vertauschen muss.

So führe ich in meinem Augenspiegeletui fünf Spiegel:

1. Einen kleinen schiefgestellten starken Concavspiegel von 18 mm Durchmesser und 10 cm Brennweite, zur Untersuchung im aufrechten Bilde.

2. Einen kleinen schief gestellten Planspiegel von 18 mm Durchmesser, ebenfalls zur Untersuchung im aufrechten Bilde und besonders zur Untersuchung der brechenden Medien im durchfallenden Lichte, bei Verwendung stärkerer Convexgläser.

3. Einen Concavspiegel von 28 mm Durchmesser und 19 cm Brennweite.

4. Einen Concavspiegel von 28 mm Durchmesser und 40 cm Brennweite.

5. Einen grossen Planspiegel von 38 mm Durchmesser zur Skiaskopie.

5. Ueber punktförmige Netzhautreflexe.

Neben den bekannten Lichtreflexerscheinungen von der inneren Oberfläche der Retina, welche man bei jugendlichen Individuen so häufig wahrnimmt und für die ich die Erklärung in meiner Monographie: „Ueber die ophthalmoskopischen Lichtreflexe der Netzhaut“ gegeben habe, kann man öfter noch kleine punktförmige Reflexe wahrnehmen. Sie erscheinen als weisse glänzende oder glitzernde Punkte oder Flecke, sind meist sehr klein, eben sichtbar, oder etwas grösser, doch erreicht ihr Durchmesser kaum jenen eines kleinsten Netzhautgefässes. In den Augen, in denen sie zu sehen sind, finden sie sich oft in grosser Zahl, sehr viele nahe bei einander. Sie sind als Netzhautreflexe sehr leicht einerseits durch ihre Farbe, andererseits dadurch kennbar, dass sie ganz wie die anderen Netzhautreflexe

gewöhnlich nicht durch eine einfache Drehung des Spiegels, bei der die Mitte des Spiegelloches seine Lage vor der Pupille beibehält, verändert werden, dagegen rasch verschwinden, sobald man mit dem Kopfe und dem Spiegel, wenn auch nur leichte Verschiebungen vor dem untersuchten Auge vornimmt. Nur in seltenen Fällen und bei grösster Aufmerksamkeit und grösster Ruhe des Patienten konnte ich dabei manchmal vor dem Verschwinden dieser Reflexe eine geringe parallaktische Verschiebung derselben in einem der Spiegelbewegung entgegengesetzten Sinne wahrnehmen. Ich habe diese Reflexe stets nur in der nächsten Umgebung der Papille meist nur ober und unter derselben gesehen.

M. Gunn hat kleine helle Flecke in der Netzhaut beobachtet, die er nach dem Namen des Patienten, bei dem er sie zuerst sah, als „Crickdots“ bezeichnete und als Netzhautreflexe ansah. Er berichtet über die Erscheinung, die er an mehreren Gliedern derselben Familie gesehen hatte, in: *Transactions of the Ophthalmological society of the united Kingdom Vol. III, 1882.* Gunn beschreibt die Flecke als sehr klein, gelblichweiss, glänzend. Sie finden sich in der Umgebung der Papillen besonders nasalwärts oder unten. Sie halten sich in auffallend gleichen Abständen von einander und liegen nach Gunn noch vor den grössten Retinalgefässen. Die einzelnen Flecke hatten weniger als $\frac{1}{6}$ des Durchmessers eines grossen Netzhautgefässes. Die Papillengrenzen waren etwas verschwommen, die grossen Venen etwas stärker gefüllt und etwas geschlängelt. Gunn sagt, dass die Flecke besonders dann am leichtesten zu sehen sind, wenn das Licht etwas schief auf den zu untersuchenden Theil der Retina auffällt. Die Flecke sind dann nahe der Grenze des Flammenbildes deutlich sichtbar. Im Jahre 1883 giebt Gunn (l. c.) an, die Veränderung noch in weiteren vier Fällen gesehen zu haben. Es handelte sich stets um jugendliche Individuen

(bis höchstens 26 Jahre), die meist hypermetropisch waren und normale oder fast normale Sehschärfe hatten.

Ich kann nicht mit Sicherheit entscheiden, ob diese Befunde von Gunn dem entsprechen, was ich gesehen habe. Jeder aufmerksame Beobachter wird, wenn er darauf achtet, die von mir oben beschriebenen punktförmigen Netzhautreflexe leicht und durchaus nicht sehr selten, besonders bei Personen unter 15 Jahren finden. In den Fällen Gunn's scheinen die Flecke aber zumeist etwas grösser gewesen zu sein.

Wenn wir uns fragen, wodurch solche punktförmige Netzhautreflexe hervorgerufen werden könnten, so muss man zunächst die Entstehung der grösseren Reflexerscheinungen an der Netzhaut berücksichtigen; nämlich der hellen Streifen neben den Gefässen, der sichelförmigen, ringförmigen und ganz unregelmässigen glänzenden Figuren, die meist an von den Gefässen freigelassenen kleineren Stellen sichtbar sind. Dieselben entstehen sämtlich durch unregelmässige Reflexion des Lichtes an der inneren Oberfläche der Retina, welche zahlreiche concave als Hohlspiegel wirkende Flächen darbietet. Wir müssten also zunächst annehmen, dass es sehr kleine rundliche concave Stellen an der inneren Netzhautoberfläche sind, an denen diese Reflexe entstehen. Dass sie nur bei einer bestimmten Haltung des Spiegels sichtbar sind, erklärt sich sehr leicht daraus, dass die spiegelnden Flächen sehr klein sind. Wie wir in einer anderen Richtung auf die spiegelnde Fläche hinsehen, müssen sie uns verschwinden, da sie für uns dann nicht mehr vor der spiegelnden Fläche liegen. Eine einfache Drehung des Spiegels, wobei der Mittelpunkt des Spiegelloches seine Lage vor der Mitte der Pupille beibehält, verändert aber den Lichteinfall auf kleinere Stellen der Netzhautoberfläche überhaupt nicht, wie ich dies genauer in meiner Arbeit über diesen Gegenstand begründet habe.

Betrachten wir nun die Structur der Netzhaut an ihrer inneren Oberfläche, so finden wir, dass sich die kegelförmigen Ausbreitungen der Müller'schen Stützfäsern zur Membrana limitans interna zusammenschliessen. Diese kegelförmigen Ausbreitungen der Müller'schen Stützfäsern sind aber am grössten gerade in der Umgebung der Papille und besonders ober- und unterhalb der Papille. In den peripheren Netzhauttheilen ist zwar das Stützgewebe im Vergleiche zu den nervösen Gebilden der Retina stärker entwickelt, doch sind die kegelförmigen Endausbreitungen der Müller'schen Fasern kleiner als dort, wo in der Umgebung der Papille, und zwar besonders ober und unter derselben grössere Bündel von Nervenfasern zusammen verlaufen und zwischen ihnen die Müller'schen Fasern aufsteigen. Man findet nun an manchen Stellen, dass entsprechend den kegelförmigen Enden der Müller'schen Fasern die innere Oberfläche der Retina eine geringe Concavität zeigt.

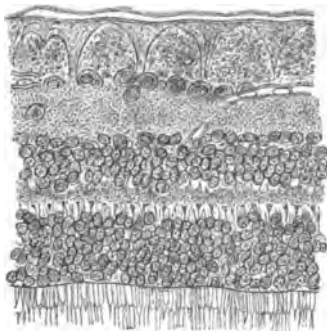


Fig. 5.

Fig. 5 zeigt eine solche Stelle einer in Flemming'scher Mischung conservirten normalen Netzhaut. Der Schnitt liegt senkrecht auf die meridionale Richtung und hat also die Nervenfaserbündel in einiger Entfernung von der Papille und zwar oberhalb oder unterhalb derselben quer durchtrennt. Die dünne Schichte, die links noch mit der Membrana limitans interna in Zusammenhang steht, ist die Membrana hyaloidea. Dass diese Concavitäten an der inneren Oberfläche der Retina nicht regelmässig zu sehen sind, scheint mir durchaus nicht dagegen zu sprechen, dass solche Vertiefungen in vivo viel häufiger vorkommen. Wenn man bedenkt, wie leicht durch die Härtungsprocesse, denen man

die Retina unterwirft, selbst stärkere Niveauveränderungen wie z. B. jene in der Gegend der Fovea hochgradig beeinflusst werden, so scheint es durchaus erklärlich, dass so zarte Verschiedenheiten, wie die in Rede stehenden, am Präparate nicht mehr in richtiger Weise zur Anschauung kommen werden. Hat man ja doch auch über die Grösse und Form der Fovea so lange ganz irrige Vorstellungen gehabt. Es ist nicht einmal zu erwarten, dass man mit irgend einem der bekannten Fixierungsmittel diese Verhältnisse in einer vollständig unveränderten Weise wird darstellen können. Endlich ergibt ja die ophthalmoskopische Untersuchung, dass die punktförmigen Netzhautreflexe an Zahl durchaus nicht sämtlichen Radialfaserkegeln entsprechen können, sondern nur einem Theile derselben.

Im Hinblick nun auf diesen mikroskopischen Befund, im Hinblick ferner auf die Vertheilung der punktförmigen Netzhautreflexe muss ich es als höchst wahrscheinlich bezeichnen, dass diese Reflexe durch kleine concave, als Hohlspiegel wirkende Stellen der inneren Netzhautoberfläche entstehen, die den kegelförmigen Enden mancher, vielleicht der grösseren Müller'schen Fasern entsprechen.

Auch die normaler Weise sichtbare, radiär von der Papille ausstrahlende Streifung, die besonders in dunkel pigmentirten Augen auffallender hervortritt, kann ja wohl nicht auf die durchsichtigen, marklosen Nervenfasern bezogen werden, sondern muss vielmehr der Vertheilung des Stützgewebes, vielleicht auch den Radialfasern, die reihenweise zwischen den Nervenfaserbündeln stehen, seinen Ursprung verdanken.

Erythroptie.

Von

Prof. Dr. H. Snellen
in Utrecht.

Nicht selten kommt es vor, dass Cataract-Operirte durch die Erscheinung von Rothsehen beunruhigt werden. Gewöhnlich tritt dieses zuerst auf, wenn die Patienten sich ohne Brille starkem Lichte ausgesetzt haben. Augen mit erweiterter Pupille oder Iriscolobom werden am häufigsten betroffen. Schon Mackenzie erwähnt das Vorkommen von Rothsehen nach Einwirkung starken Lichtes bei erweiterter Pupille, und nennt es „dioptric Chrupsia“, „Visus coloratus“.

Oefters beschränkt sich das Rothsehen auf einen Theil des Gesichtsfeldes, was besonders Benson, Valude und Purtscher hervorgehoben, und als „Hemi-Erythroptie“ bezeichnet haben.

Die Literatur ist reich an casuistischen Mittheilungen, aber eine befriedigende Erklärung der Erscheinung ist bis heute nicht gegeben.

Fuchs¹⁾ hat sich eingehend mit diesem Phänomen beschäftigt, und hat das Verdienst gezeigt zu haben, dass auch bei normalen Augen ein Rothsehen ganz gleicher Art erzeugt werden kann, wenn man das Auge längere Zeit, unter ungewohnten Umständen, starkem Lichte aussetzt. Dies merkte er zuerst bei sich selbst, nachdem er bei einer

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII. 4. S. 207—293.

Bergtour über eine beleuchtete Schneefläche gegangen war. Als er darauf in eine schwach erhellte Hütte eintrat, waren alle helleren Flächen roth- oder purpurfarbig, während die dunkleren Schatten einen complementären grünlichen Farbenton zeigten. Auch seine Begleiter konnten dieselbe Beobachtung machen. Bei eigens zu dem Zwecke vorgenommenen Versuchen zeigten sich immer wieder dieselben Erscheinungen, besonders in grösserer Meereshöhe, wo die Beleuchtung intensiv, und das vom Schnee reflectirte Licht reich ist an ultravioletten Strahlen, wie aus dem Auftreten von Erythema solare im Gesicht und an den Augenlidern hervorging (Widmark)¹⁾. Indessen kann auch auf Schneeflächen in der Ebene Erythroptie auftreten bei hellem Sonnenschein, besonders wenn die Pupille erweitert ist.

Fuchs hat auf Grund zahlreicher an sich selbst wie auch an anderen vorgenommenen Versuchen uns in einer ausführlichen Arbeit einen Schatz von Thatsachen geliefert, der reichlich genügt um daran die verschiedenen Theorien zu erproben, die zur Erklärung aufgestellt worden sind. Er selbst kam dabei zu dem Schlusse, dass die Ursache des farbigen Sehens ausserhalb des Beleuchtungsfeldes gesucht werden müsse. Zwar hat das Schneefeld eine etwas violette Farbe, die unter Umständen röthlich werden kann, aber diese Farben sind unzureichend um als Nachbild Rothsehen zu erzeugen. Zudem fand er, dass auch dann Erythroptie auftritt, wenn bei Anwendung gefärbter Gläser die Farbe des Lichtes verändert wird: „Sie (die Erythroptie) ist in der That ganz unabhängig von der Farbe des einfallenden Lichtes.“ (l. c. S. 265.) Schliesslich sucht Fuchs den Ursprung der purpurrothen Farbe im Netzhautpurpur, der jedes Mal sich zu regeneriren beginnt, sobald an Stelle des einfallenden starken Lichtes Dämmerlicht tritt. Fuchs weist aber selber auf das Ungenügende dieser Theorie hin:

¹⁾ Beiträge zur Ophthalmologie. 1891. S. 437.

sie vermag gar nicht zu erklären, warum dem Rothsehen manchmal ein complementäres Grünsehen vorausgeht: „Ich enthalte mich daher, eine bestimmte Erklärung für das Grünsehen aufzustellen.“ (l. c. S. 261.) Da ferner der Netzhautpurpur in den Aussengliedern der Stäbchen gefunden wird, ist es schwer sich vorzustellen, wie er durch die percipirenden Netzhautelemente wahrgenommen werden kann. Und endlich fehlt der Netzhautpurpur im gelben Fleck, wo doch auch Rothsehen vorkommt. Fuchs schliesst seine interessante und lesenswerthe Abhandlung mit den Worten: „Es wird also noch manches an den Ergebnissen meiner Versuche richtig zu stellen, und viel zu ergänzen sein“.

Ein Versuch, diesem Wunsche Fuchs' nachzukommen, scheint mir wohl der Mühe werth. Seine Behauptung, dass anderwärts als in der Farbe der Beleuchtung nach einer objectiven Quelle der rothen Farbe gesucht werden müsse, unterschreibe ich vollauf.

Anstatt diese aber in der Netzhaut zu suchen, kommt mir die Erwägung nicht zu gewagt vor, ob sie nicht in der Durchleuchtbarkeit des Augnlides und der Augenwand gefunden werden könne? Jeder, der sich mit dem Durchleuchten beschäftigt hat, weiss, dass Haut und gefässreiche Gewebe bei durchfallendem Lichte purpurroth erscheinen. Man kann sich hiervon sogleich überzeugen, wenn man die Hand mit gestreckten Fingern vor ein helles Licht hält. Noch deutlicher wird diese Farbe, wenn man durch eine Röhre, etwa ein Stethoskop, nach einer starken Lichtquelle sieht, und zugleich das engere, dem Lichte zugewandte Ende der Röhre mit der Fingerkuppe abschliesst. Das durchscheinende Licht erscheint dann prächtig purpurroth.

Unter Umständen muss das Augnolid zur gleichen Färbung Anlass geben können. Man kann dies bei sich selbst beobachten, wenn man in einem sonst dunklen Raume eine abgeschlossene Lichtquelle gegen das geschlossene

Augenlid oder gegen die Sklera hält. Im ersten Falle sieht man ein purpurrothes, im zweiten ein mehr gelbrothes Licht. Auf dieselbe Weise kann man bei einem Anderen durch Augenlid oder Sklera hindurch, das innere Auge beleuchten und, wenn anderes Licht genügend abgehalten ist, durch die Pupille dieselbe Farbe wahrnehmen.

Als Diaphan verwandten wir einen Glasstab mit platten Enden, an dessen einem Ende ein Glühlämpchen angebracht ist.

Der Aphake mit Colobom wird bei starkem Lichte Neigung haben die Augen halb zuzukneifen, wobei ein Theil der Pupille durch das Augenlid bedeckt wird. Ist nun das Lid dünn und hinreichend durchscheinend, so wird die Netzhautperipherie von dem durch das Lid eindringenden Licht mehr roth gefärbt, als der übrige Theil der Netzhaut, der fast ausschliesslich durch den unbedeckten Theil der Pupille Licht empfängt. Ebenso wird bei einer Wanderung über grell beleuchtete Schneeflächen, ein guter Theil des zurückgeworfenen Schneelichtes durch Lid und Sklera durchgehen; ersteres dann besonders, wenn die Lider durch Erythema nivale geröthet und geschwollen sind. Wird so die Netzhautperipherie roth gefärbt, dann wird sich im Centrum durch Simultancontrast Grünsehen entwickeln.

So lange durch das Uebermaass von Licht die Weissempfindung vorherrscht, wird die rothe Farbe sich nicht geltend machen können. Erst wenn man ins Halbdunkel tritt, werden die complementär-gefärbten Nachbilder sichtbar, und zwar jetzt röthlich für die centralen Parthieen der Netzhaut, die dem rothen Lichte am wenigsten ausgesetzt waren. Während das Roth am meisten hervortritt an den beleuchteten Stellen, werden die Schatten durch Simultancontrast grünlich erscheinen. Je stärker das primäre Licht gewesen ist, und je länger die Einwirkung gedauert hat, um so länger wird auch die Nachwirkung an-

halten, und um so leichter durch weitere Lichteinwirkung von neuem erweckt werden können.

Derartige Nachbilder treten um so deutlicher auf, wenn nicht die ganze Oberfläche des Gesichtsfeldes durch ein und dieselbe Farbe beleuchtet worden ist. Ja, will man die Erscheinung überzeugend hervorrufen, dann darf die primäre Farbe nur auf einen Theil des percipirenden Organes einwirken, indem gleichzeitig daneben die Empfindung der Contrastfarbe entstehen kann. Dieser Contrast-effect macht sich deutlich geltend in dem Einflusse des einen Auges auf das andere. Man halte vor ein Auge, bei bedecktem zweiten, ein rothes Glas, und sehe eine Weile auf eine hellbeleuchtete Fläche, dann werden die zwei Augen sich ganz verschieden verhalten. Sieht man nämlich sofort hinterher schnell nacheinander erst mit dem ersten, dann mit dem zweiten Auge auf ein mässig beleuchtetes weisses Papier, dann erscheint dieses dem ersten Auge grün, dem zweiten roth. Das Auge, das durch das Glas gesehen hat, ist für Roth abgestumpft und sieht von dem Weiss vorwiegend nur das Grün; das andere dagegen wird durch Contrastwirkung rothsehend. Ersetzt man das rothe Glas durch das geschlossene Augenlid, so beobachtet man ein ähnliches Roth- und Grünsehen.

Dieselbe Vorstellung finden wir von Helmholtz angegeben (l. c. S. 564): „Wenn man nahe neben dem rechten Auge eine hell brennende Flamme anbringt, oder die Sonne von rechts her das Auge bescheinen lässt, aber so, dass kein Licht direct in die Pupille eindringt, während das linke Auge beschattet wird, so erscheinen dem rechten Auge weisse Gegenstände grünlich, dem linken röthlich gefärbt Nun dringt unter diesen Umständen Licht durch die Sklera und die Augenlider in das beleuchtete Auge, und dieses Licht ist roth Die grünliche Färbung wird bei längerer Fortsetzung des Versuches immer deutlicher, weil sie von der Ermüdung des Auges für Roth

abhängt. Im Gegensatz hierzu erscheint nun im unveränderten Auge das reine Weiss röthlich“.

Helmholtz hat bei dieser Auseinandersetzung ausschliesslich den Einfluss seitlicher Beleuchtung des einen Auges auf das andere im Sinne. Es scheint mir aber kein weiter Sprung zu sein, dieselbe Vorstellung auch zu übertragen auf die Wirkung farbiger Belichtung eines Theiles der Netzhaut auf den übrigen Theil, auch für jedes Auge einzeln.

Auf folgende Art kann dieses experimentell sehr leicht dargestellt werden: Ich nehme zu dem Zweck eine hellrothe durchscheinende Gelatineplatte, die in der Mitte eine ca. 3 mm im Durchmesser betragende Oeffnung hat. Sehe ich mit einem Auge durch diese Oeffnung nach dem hellen Himmel, dann ist das Centrum des Gesichtsfeldes anfangs ungefärbt, während die Peripherie durch die rothe Gelatine röthlich beleuchtet ist. Allmählich aber wird durch Contrastwirkung das Centrum grünlich. Entferne ich nun das Gelatineplättchen, und sehe mit unbewaffnetem Auge auf eine nicht zu hell beleuchtete Fläche, dann kehren sich im Nachbild die Farben um, und das Centrum zeigt typische Erythroopsie. Bei diesem Experiment haben wir vollkommen dieselben Bedingungen, wie sie erfordert werden zur Erzeugung der Erythroopsie durch grelles Schneelicht.

Die Proben, die Fuchs mit farbigen Gläsern ange stellt hat, können diese Behauptung nur stützen. Er untersuchte nämlich, ob auch bei Gebrauch farbiger Brillen Rothsehen durch Schneelicht entstehen könne, und fand, dass grüne Gläser am wenigsten stören und dass nur rothe Gläser die Erscheinung verhindern. Dies steht ganz im Einklang mit unserer Forderung, dass zwei Theile der Netzhaut verschieden farbig beleuchtet werden müssen. Bei Anwendung eines rothen Glases sind Centrum und Peripherie roth, bei der eines grünen Glases dagegen wird für das centrale Sehen das Roth abgeschnitten, während am Glase

vorbei durch Lider und Bulbuswand das reflectirte Licht die Peripherie röthet.

Im Gegensatz zu dem negativen Schluss von Fuchs (l. c. S. 264) gestatten die obigen Ausführungen die Behauptung, dass die Erythroopsie ihre Erklärung findet in Nachbild- und Contrastwirkung, unter der Voraussetzung, dass zu ihrer Entstehung die intensivere farbige Beleuchtung eines Theiles des percipirenden Organs erfordert wird.

Gerne danke ich meinem früheren Assistenten, Herrn Dr. Hillemans in Duisburg, für die Uebertragung dieses Aufsatzes aus dem Holländischen ins Deutsche.

Ein anatomischer Befund bei alter, verheiliter Aderhaustrupur.

Von

Dr. Siegmund Ginsberg,
Augenarzt in Berlin.

Hierzu Tafel I und II, Fig. 1—6.

(Aus dem I. Anatomischen Institut.)

Aus der ophthalmoskopischen Beobachtung der Vernarbung von Aderhautrissen wissen wir, dass kleinere Risse dadurch, dass sich die Spalte zusammenzieht, vollständig verschwinden können, während grössere und tiefer gehende noch viele Jahre nach der Verletzung sichtbar bleiben. Anatomische Befunde darüber liegen bisher nicht vor. Es giebt überhaupt nur eine einzige anatomische Untersuchung eines Aderhautrisses: v. Ammon¹⁾ sah im rechten Auge eines Soldaten, der sich durch Abschiessen seines mit Wasser geladenen Gewehrs in die Mundhöhle tödtete — wobei der Schädel zerschmettert wurde, der Bulbus aber äusserlich unverletzt blieb — in der Chorioidea einen keilförmigen, mehrere Linien langen Einriss, dessen Ränder nicht klafften. Ob der Riss durch die ganze Dicke der Aderhaut hindurch ging, ist nicht gesagt. Darüber war die Netzhaut *circumscrip*t abgelöst, aber, ebenso wie die Sklera, nicht eingerissen.

Der Befund, welchen ich im Folgenden bekannt geben

¹⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. I. 2.

möchte, betrifft ein Auge mit geheilter Aderhaustrupur. Bulbus und Krankengeschichte verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Geheimrath Hirschberg.

Ein 22jähriges Fräulein hatte vor elf Jahren einen Steinwurf gegen das linke Auge erhalten. Patientin war später operirt worden, wusste aber Genaueres über die Folgezustände nicht anzugeben.

Zur Zeit der Vorstellung war der linke Bulbus in toto, besonders die Hornhaut, stark vergrössert, letztere im unteren Theil staphylomatös entartet. Von der Iris steht nur innen ein 3—5 mm breiter Saum. Die Linse fehlt. Ophthalmoskopisch findet sich in der Gegend der Papille, die selbst nicht sichtbar ist, ein ca. 3 P. D. langer und etwa halb so breiter, bläulicher Heerd mit schwarzem Pigmentrand. (Narbe nach Ruptura chor.) Netzhautgefässe nicht zu sehen. Spannung etwas erhöht. S = unsicherer Lichtschein excentrisch nach aussen. Das Auge ist weder spontan noch auf Druck schmerzhaft.

Patientin wünscht die Enucleation wegen der Entstellung. Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol zeigt sich Folgendes: Breites Iriscolobom nach aussen. Linse fehlt; die zerrissene Kapsel ist mit der Zonula noch in Zusammenhang, einige Fetzen sind mit der Iris und der Hornhaut verwachsen. Netzhaut liegt überall der Unterlage an. Aussen neben der Papille, die eine tiefe Grube aufweist, befindet sich ein ca. 4 mm langer, und ca. 2 mm breiter, kissenförmig vorspringender, weisslicher Heerd mit braunen Pigmentzügen und Flecken am Rande. Der Heerd verdeckt den äusseren Papillrand. Die Retina ist über dieser Stelle stark verdünnt und mit ihr verwachsen. Sehnerv grau.

Durch die Dicke der Anschwellung gelegte Horizontalschnitte ergaben bei der mikroskopischen Untersuchung (Fig. 1), dass der Heerd aus schwierigem Bindegewebe besteht. Dieses ist strafffaserig, mit sehr spärlichen, schmalen, spindeligen Zellen, ohne Gefässe. Am Rande sieht man zahlreiche, in die Tiefe gehende, längs und quer getroffene, meist mit Pigment gefüllte Gänge. Die Schwiele geht durch die ganze Aderhaut hindurch und peripher durch eine etwas verdickte und stärker pigmentirte Stelle in die im ganzen übrigen Bulbus normale Aderhaut über. Die Retina, bei der Präparation leicht abgehoben, ist durch Schwund der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht atrophisch und weist in den Körnerschichten zahlreiche Lücken auf, während Stäbchen und Zapfen

gut erhalten sind. Nur über der Bindegewebsmasse ist sie auf ein dünnes, faseriges Häutchen reducirt, welches mit ersterer verwachsen ist. Der Perichorioidealraum ist nicht obliterirt.

Näher dem Rande der Narbe geführte Horizontalschnitte bieten andere Bilder (Fig. 2). Das Bindegewebe ist hier von zahlreichen canalförmigen Gängen durchsetzt, deren Wandelemente mehr oder weniger schwarzbraunes Pigment enthalten. Daneben zeigen sich weithin sich erstreckende, verzweigte Gänge, theils mit Pigment gefüllt, theils leer; beide Sorten hängen vielfach mit einander zusammen. Die Wandelemente aller dieser Gänge sind, wie sich bei stärkerer Vergrösserung zeigt, (Fig. 3 und Fig. 4) durchaus epithelialen Charakters. Vielfach sieht man noch die polygonale Zellenform deutlich (Fig. 3). Die Kerne sind gross, kuglig. Die Zellen entsprechen nach Aussehen und Grösse vollständig den Pigmentepithelien. Im Lumen der Gänge findet sich nur Pigment und farbloses, körniges Material, niemals Zellen. An den ganz dicht mit Pigment vollgestopften Gängen lassen sich Elemente der Wand nicht erkennen; wo aber das Pigment weniger dicht liegt, erscheinen deutlich die beschriebenen Epithelien. Andere Zellen, wie schmale Endothelien, sind an diesen Gängen nicht vorhanden. Vielfach sieht man Einstülpungen und in die Tiefe gehende Wucherungen des Pigmentepithels, welche noch in Zusammenhang mit der Oberfläche sind (Fig. 5, 6). Stellenweise zeigt sich zwischen Aderhaut und Netzhaut eine Zellwucherung, die mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Pigmentepithelien zurückzuführen ist.

Es ist nach diesen Befunden unzweifelhaft, dass die erwähnten Gänge durch Wucherung des Pigmentepithels entstanden sind. Dass dieses eine starke Proliferationsfähigkeit besitzt und sie bei vielen Formen von Chorioiditis, Tumoren u. s. w. in ausgezeichneter Weise zeigt, ist bekannt. Auffällig ist aber, dass es in diesen Gängen zur Bildung eines Lumens kommt. Dass die Wucherung präformirte Bahnen, etwa Lymphgefässe, benutzt habe, ist nicht anzunehmen, da nirgends Elemente von Lymphgefässwandung aussen an den Epithelien vorhanden sind. Auch ist der Verlauf der Kanäle meist ein gradliniger. Ebensovienig besteht eine Beziehung zu Blutgefässen.

Die Entstehung der Gänge ist wohl folgendermaassen

zu denken: Die Aderhaut war in ihrer ganzen Dicke durchgerissen, ob auch die darüber liegende Netzhaut, ist zweifelhaft; die Sklera war nicht verletzt. Wie die mächtige Narbenmasse beweist, ist die Heilung des Risses, der sehr breit gewesen sein muss, durch Granulation erfolgt. Dabei ist das proliferierende Pigmentepithel unter die Granulationszellen gelangt; vielfach ohne den Zusammenhang mit der Mutterschicht zu verlieren. Bei der Umwandlung des granulirenden Bindegewebes in narbiges sind die epithelialen Einsenkungen weiter gewachsen resp. bestehen geblieben.

Diesem Gedankengang pflichtete Herr Geheimrath Waldeyer bei, dem ich für die Durchsicht der Präparate auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte.

Wir haben in dem geschilderten Verhalten ein interessantes Beispiel für die bei granulirenden Processen im Bindegewebe vielfach beobachtete Betheiligung des Epithels, wie wir sie bei chronischen Geschwüren (Ulcus rodens), subepithelialer Keratitis mit Zerstörung der Bowman'schen Schicht und ähnlichen Vorgängen kennen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I und II,
Fig. 1—6.

In sämtlichen Figuren ist die Sklera halbschematisch gezeichnet:

Fig. 1. Horizontalschnitt durch die Mitte der Narbe.

R = Retina.

Ch = Chorioidea.

S = Sklera.

N = Narbenmasse.

An der dunkleren Stelle ist der Schnitt dicker ausgefallen dadurch, dass das Messer wegen der Härte des Gewebes aussprang.

Loupenvergrößerung.

Fig. 2. Horizontalschnitt durch den zwischen Mitte und Rand der Narbe gelegenen Theil.

R = Retina.

P = Pigmentepithel.

N = Riss zwischen Narbe und Sklera.

G = Gefässe, von spinnenförmigen Pigmentzellen umgeben.

Vergrößerung ca. 80.

Fig. 3.¹⁾ Die mit *a* bezeichnete Stelle aus Fig. 2 bei starker Vergrößerung (ca. 400).

Fig. 4. Die mit *b* bezeichnete Stelle aus Fig. 2 bei starker Vergrößerung (ca. 400).

Fig. 5. Eine Verwachsungsstelle zwischen Netzhaut und Narbe.

N = Netzhaut.

A = Aderhaut.

P = Pigmentepithel, bei *K* Falten und Einsenkungen.

S = Sklera.

Fig. 6. Aus dem Randtheil der Narbe.

P = Pigmentepithel mit zahlreichen Einsenkungen.

Vergrößerung (ca. 350).

¹⁾ Die Grundsubstanz erscheint in der Abbildung zu gleichförmig; sie ist im Präparat faserig.

Ein Beitrag zur Kenntniss der congenitalen Pseudoneuritis optica (Scheinneuritis).

Von

Bernhard Nottbeck,
approbirtem Arzt aus Oelde in Westphalen.

Mit Tafel III, Fig. 1—6 und 1 Figur im Text.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Marburg.)

Es ist der Zweck der vorliegenden Arbeit auf eine congenitale Anomalie der Sehnervpapille von neuem die Aufmerksamkeit zu lenken, die noch immer bisher nicht hinreichend in ihrer Bedeutung gewürdigt ist. Es ist dieses das ophthalmoskopische Bild einer ausgesprochenen Neuritis optica, welches jedoch nur als congenitale Anomalie und somit als „Pseudoneuritis“ oder „Scheinneuritis“ aufzufassen ist, aber nicht die Bedeutung eines entzündlichen Processes an der Papille besitzt und häufig gleichzeitig mit einer ausgesprochenen, angeborenen Refraktionsanomalie verbunden ist.

Es ist bekannt, dass normaler Weise die Farbendifferenz zwischen Papille und Umgebung ausserordentlich mannigfaltig variiren kann; sehr oft ist der Anfänger geneigt, die normalen, relativ stark röthlichen Papillen für pathologisch zu halten, wo der geübte Untersucher die Grenzen noch wahrnimmt und den Befund als normal erkennt. Diese auf mangelhafter Untersuchung beruhende, irrhümliche Diagnose „Neuritis“ ist hier nicht gemeint, sondern nur diejenige, wo auch der erfahrene Ophthal-

mologe zunächst an eine wirkliche Neuritis optica denken kann, die eventuell erst bei längerer Beobachtung unter Berücksichtigung der übrigen Erscheinungen als eine „Scheinneuritis“ diagnosticirt werden kann.

Diese Anomalie würde sicherlich mehr bekannt sein, wenn, wie das schon von verschiedenen Autoren bezüglich anderer Anomalieen betont ist, in jedem oder fast jedem Falle, der in unsere Behandlung kommt, ophthalmoskopirt würde. Denn die Mehrzahl dieser Patienten hat, ähnlich wie solche mit markhaltigen Nervenfasern, keine auf acquirirte Sehstörung hinweisende Beschwerden. Bei Manchen von ihnen haben wir die Anomalie ganz zufällig gefunden, so z. B. bei Begleitern anderer Patienten, bei Kindern, die im ophthalmoskopischen Curse als normale Individuen gespiegelt werden sollten. Andererseits ist anzunehmen, dass die Anomalie weit mehr, als bekannt gegeben, von vielen Autoren beobachtet sein wird, wofür die grosse Zahl hiesiger Fälle beredtes Zeugniß ablegt. Es ist nur dann der Befund wohl zum Theil nicht richtig gedeutet worden. Erfahrungsgemäss kann ja thatsächlich das Bild der Neuritis optica (z. B. Stauungspapille) gelegentlich längere Zeit hindurch ohne wesentliche Sehstörungen in unveränderter Weise fortbestehen. Und so sind zweifellos derartige Fälle von angeborener „Scheinneuritis“ der Papille nicht selten auch von ophthalmologischer Seite als wirkliche Neuritis gedeutet worden.

Bei den relativ spärlichen, in der Literatur vorliegenden, einschlägigen Mittheilungen und dem Umstande, dass auch in den neuesten Lehrbüchern die Daten zum Theil nicht berücksichtigt worden sind, dürfte es wohl das Richtige sein, zuerst das bisher Vorliegende kurz zu referiren und dann die eigenen Beobachtungen nebst Zeichnungen anzuschliessen.

Zuerst hat wohl v. Wecker (18) sein Augenmerk darauf gerichtet. Derselbe bezeichnet unter dem Capitel „Congenitale

Anomalieen des Sehnerven“ es als eine sehr seltene Anomalie, dass die Nervenfasern einen röthlichen Anstrich zeigen. Er betont zu dem noch extra, dass es äusserst nützlich sei, diesen Zustand zu kennen, um ihn nicht, namentlich bei Kindern mit fieberhaften Erscheinungen, mit einer beginnenden Neuritis optica zu verwechseln. Diese zwar etwas knappe Mittheilung lässt wohl keine andere Deutung zu, als dass v. Wecker dieselbe Anomalie gemeint hat, obwohl das betreffende Bild noch nicht völlig damit geschildert ist. Seine Mahnung, diese Abnormität nicht mit Neuritis optica zu verwechseln, scheint jedoch wenig beachtet worden zu sein.

Auch Galezowsky bringt in seinem Atlas der Ophthalmoskopie (5) eine Abbildung (Al^tération cong. de la papille simulant la névrite optique Pl. XI. Fig. 4) und giebt dazu folgende Krankengeschichte:

Ein 50jähriger Patient, der seit drei Wochen über exquisite Sehstörungen klagte, zeigte am 27. Mai 1869 eine deutliche Herabsetzung der Sehschärfe auf beiden Augen. Jedoch nur die rechte Papille bot das deutliche Bild der Neuritis optica, während die linke völlig normal war. Patient war Potator und starker Raucher. Diese Momente beschuldigt Galezowsky für die Amblyopie, fasst hingegen die rechts bestehende Neuritis optica als eine scheinbare (apparente) auf, die durch eine angeborene, geringe Durchsichtigkeit der Opticusfasern bedingt sein soll. Der Kranke stellte sich nämlich am 25. Sept. desselben Jahres als geheilt wieder vor. Die Sehschärfe war auf beiden Augen dieselbe, jedoch bestanden rechts die Erscheinungen der Neuritis unverändert fort. Das von Galezowsky dargestellte ophthalmoskopische Bild charakterisirt sich kurzer Hand durch eine unregelmässige, grauröthliche Papille, deren mittelstarke Trübung sich eine kurze Strecke in die Netzhaut fortsetzt. Gefässe etwas verschleiert, aber nicht deutlich geschlängelt. Gegen die Deutung dieses Befundes lässt sich schwerlich etwas einwenden. Es wäre somit dieser der erste genauer beschriebene Fall.

Ferner führt G. C. Harlan (9) zwei Fälle an, wo es sich vielleicht um eine congenitale Neuritis handelt. Leider stand mir der Originaltext nicht zur Verfügung.

Michel sagt darüber in seinem Jahresbericht: „In beiden Fällen bei jungen Leuten Schwellung der Sehnervpapille; im zweiten Falle ist das Vorhandensein einer Höhendiplopie zu verdächtig, um die Schwellung als eine congenitale aufzufassen.“ Michel's Kritik bezüglich des letzten Falles erscheint berechtigt;

jedoch spricht wohl nichts dagegen, den ersten als einen zur Kategorie unserer Anomalie gehörigen anzusehen.

Im Jahre 1883 schreibt schon Uthhoff (17) in seiner Veröffentlichung über ophthalmoskopische Untersuchungen bei Geisteskranken: „In einigen unserer Fälle fand ich sogar, dass die Contour der Papille im grössten Theile ihres Umfanges unsichtbar war; es traf dieses durchweg nur bei Augen zu, welche auch sonst angeborene Anomalieen aufzuweisen hatten, so besonders hochgradige Refraktionsanomalieen (starke Hypermetropie, Myopie und erhebliche Grade von Astigmatismus). Ich möchte in diesen Fällen die Undeutlichkeit der Papillengrenzen auf eine angeborene, schlechtere Durchsichtigkeit der Nervenfaserschicht bei ihrem Eintritt in's Auge zurückführen; weiter in die Retina hinein erstreckt sich die Trübung nicht.“

Uthhoff hat seit jener Zeit bei seinen späteren, ausgedehnten Untersuchungen an der Neuen Charité in Berlin auf diesen Punkt besonders seine Aufmerksamkeit gelenkt und mir seine Protokolle über weitere 1800 Geisteskranke gütigst zur Verfügung gestellt, auf die ich später zurückkommen werde.

Die Beobachtungen Dobrowolsky's (4), dass bei hochgradiger Hypermetropie, trotz vollkommener Durchsichtigkeit der brechenden Medien, der Augenhintergrund zuweilen mit einem leichten Schleier bedeckt ist, scheinen, wenn zwar auch in das Gebiet fallend, doch mit den unserigen nicht identisch zu sein. Diese Trübung beschränkte sich nicht allein auf die Papille und deren nächste Umgebung, sondern hatte die ganze Retina bis zur äussersten Peripherie befallen. Er konnte diese Erscheinung bei einer 26jährigen, stark beschäftigten Lehrerin beobachten, die auf beiden Augen 5,0 D Hyperopie hatte. Sehschärfe war stark herabgesetzt, Gesichtsfeld frei. Nach der Correction der Hyperopie ging die Retina deutlich zurück und die Sehschärfe stieg ganz erheblich. Dobrowolsky glaubt daraus schliessen zu müssen, dass diese Erscheinung im engsten Zusammenhang stehe mit der Accommodation, eine Auffassung, die auch eine Reihe anderer Autoren zu der ihrigen gemacht hat.

Ich möchte jedoch glauben, dass diese Beobachtung von Dobrowolsky keinen sicheren Beweis dafür enthält, dass die vorübergehende Netzhauttrübung mit der Hyperopie resp. Accommodation in Zusammenhang steht, da es der einzige bisher mitgetheilte Fall ist, wo unter der Beobachtung sich der Befund änderte.

Anders lauten die Mittheilungen aus der Hirschberg'schen

Klinik. B. Remak (12) widerspricht der Beobachtung von Nagel, dass eine Beeinträchtigung der Sehschärfe nach Diphtherie in einer leichten Neuritis optica begründet liege, die vermuthlich durch das diphtherische Gift erzeugt werde. Sie bestehe in einer leichten Trübung der Papille, deren Grenzen verschwommen und undentlich seien. Dem gegenüber macht Remak darauf aufmerksam, dass dieses Bild, obwohl es nicht ganz selten zu finden sei, doch vielmehr an die physiologische Trübung der Papille und angrenzenden Retina, wie sie Augen mit hypermetropischen Bau nicht ganz selten darböten, erinnere. Da die meisten Augen mit postdiphtherischer Accommodationslähmung in Folge des jugendlichen Alters hypermetropisch gebaut seien resp. die stärker hypermetropisch und astigmatischen durch die Lähmung sich besonders gestört fühlten, so könne es einen nicht wundern, wenn man jener physiologischen Trübung hin und wieder begegne. Das wirkliche Bild einer ausgesprochenen Neuritis optica mit den Folgeerscheinungen habe er unter den angegebenen Verhältnissen nie auffinden können. Die scheinbar herabgesetzte Sehschärfe, habe er nämlich durch Correction der Hypermetropie resp. des Astigmatismus meistens ausgleichen können, während in den anderen Fällen die Prüfung bei den jugendlichen Patienten manchmal auf zu grosse Schwierigkeit stiesse.

Dieser Publication schliesst sich in gleichem Sinne Alfred Moll an (11), indem er sagt: „Allerdings sieht man (bei postdiphtherischer Accommodationslähmung) gelegentlich eine leichte Trübung der Papille und angrenzenden Netzhaut, die sich jedoch in nichts von der physiologischen Trübung unterscheidet, wie sie in Augen mit stärker hypermetropischem Bau nicht gerade selten beobachtet werden kann.“

Am ausführlichsten und richtigsten hat bis jetzt wohl H. C. Bristowe (3) über diesen Gegenstand berichtet. Von den beiden daselbst beschriebenen Erscheinungen bei der Hypermetropie, der sog. „hypermetropischen Papille“ und der glänzend reflectirenden Oberfläche der Retina, interessirt uns nur die erstere. Die „hypermetropische Papille“, oder Pseudoneuritis, sei ein Zustand, bei welchem der Sehnervenkopf von einem mehr oder minder stärkeren Nebel befallen sei, der vornehmlich die nasale Seite, jedoch auch die ganze Papille befallen könne, ab und zu mit einer solchen Schwellung vereinbart, dass die Gefässe einen geschlängelten Lauf nehmen. Dass dieses ophthalmoskopische Bild nicht eine wirkliche Neuritis optica bedeute, gehe aus dem Umstande hervor, dass die Erscheinung sich während der Beobachtung nicht ändere

und jedes cerebralen Symptomes entbehre. Bristowe beobachtete 125 Fälle von Hypermetropie und glaubt in Folge dessen nachstehende Schlüsse ziehen zu können.

Die hypermetropische Papille komme bei jeder Altersklasse vor, bestehe wahrscheinlich das ganze Leben hindurch, schädige in keiner Weise die Sehschärfe noch den Gebrauch des Auges. Sie stehe in keinem bestimmten Verhältnisse zum Grade der Hypermetropie, so dass eine starke Pseudoneuritis neben einer geringen Hypermetropie bestehen könne. Er fand die „hypermetropische Papille“ in 29 Fällen oder 23,2 % der Hypermetropie; das Alter schwankte zwischen 6—35 Jahren, und zwar waren die deutlichsten Fälle bei Personen über 30 Jahren. Ebenso hielt sich die Hypermetropie in weiten Grenzen. Verfasser geht dann noch auf die pathologische Anatomie ein. Mit Landolt, Donders und Schaefer hält er das hypermetropische Auge für ein unvollständig entwickeltes. Nach Landolt sei die hypermetropische Papille auf einen Fehler im nervösen Apparat zurückzuführen. Die Schlingelung der Gefässe erkläre dieses in folgender Weise: „Die Retinalgefässe entwickeln sich in einer präexistirenden Vertiefung des Bulbus. Da der letztere bei höheren Graden von Hypermetropie auffallend klein ist, so können die Gefässe in ihrer vollständigen Länge sich nicht ausdehnen und werden deshalb geschlängelt.“

Der Deutung Landolt's, dass das Bild der Neuritis auf Fehler im nervösen Apparat zurückzuführen ist, kann Bristowe nicht beistimmen, weil die Sehschärfe meist völlig normal sei; auch könne der Betrag an Nervensubstanz nicht geringer als normal sein, wenn die Retina, welche die Gefässe enthalte, so gross sei, dass jene geschlängelt erschienen:

Bristowe führt dann noch die Erklärung Loring's¹⁾ an, welche besagt, dass die Bindegewebelemente so reichlich vertreten seien, dass dadurch die Papille und ihre Nachbarschaft an Durchsichtigkeit einbüssten und die ganze Papille oder ein Theil derselben ein radiäres, streifiges Aussehen bekämen.

Die Ausführung Loring's erscheint Bristowe sehr plausibel, da man bei der Pseudoneuritis oft ein Uebermaass von Bindegewebe auf der Papille und in deren Nähe mit dem Ophthalmoskop beobachten könne.

¹⁾ Trotz mehrmaligen Suchens ist es mir nicht gelungen, die Originalarbeiten dieser beiden Autoren (Landolt, Loring) aufzufinden.

Diesem ausführlichen Bericht sind erst nach geraumer Zwischenzeit weitere Mittheilungen gefolgt und zwar wiederum von englischen Autoren.

So demonstirte M. Gunn (8) am 31. Januar 1895 in der ophthalmolog. Society of the United Kingdom eine „langdauernde hypermetropische Congestion der Papillen, die eine Papillitis vortäuschte“.

Ganz neuerdings wurde von Holmes Spicer in derselben Gesellschaft die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt (16). Derselbe beobachtete einen 11 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben, der beiderseits das Bild einer lange bestehenden Neuritis optica bot. Die Papillen waren blass, ihre Grenzen unbestimmt, die Gefässe stellenweise mit einem leichten Schleier bedeckt. Die Papillenhöhe betrug ca. 3,0 D. Patient war Emmetrop, mit voller Sehschärfe ausgerüstet, hatte ein normales Gesichtsfeld und einen guten Licht- und Farbensinn. Die Beobachtungsdauer betrug 3 Jahre, während deren sich das Bild nicht die Spur änderte.

In der sich daran schliessenden Discussion will Hartridge den Ausdruck „spurious“ nicht gelten lassen und meint, dass das ein Fall von dauernder optischer Neuritis wäre, wobei die Macularfasern verwischt würden.

R. D. Batten erinnert sich der Fälle, wo durch Schiefstand der Papille eine einseitige Neuritis vorgetäuscht wurde.

M. Gunn will dann noch einen Patienten mit Ausgang in Genesung und Silcock eine Patientin, die einen Gehirntumor gehabt haben soll, gesehen haben. Hier blieb während einer langen Beobachtung das Bild ebenfalls unverändert.

Auch Adam Frost meint, dass ein langes unverändertes Fortbestehen dieser Erscheinungen eine optische Neuritis nicht ausschliesse. Diesen Einwänden gegenüber bemerkt mit Recht Holmes Spicer, dass er diesen seinen Fall als physiologisch, als Scheinneuritis („simulating optic neuritis“) angesprochen habe, da es sonst schlecht verständlich sei, dass eine solche ernste Entzündung bei einem derartig feinen Gewebe, wie dem Nervus opticus, Jahre hindurch sollte bestehen können, ohne auch nur die geringste Functionsstörung zu verursachen.

Der beiläufigen Mittheilung von R. Schnaas (4) will ich, weil sie derselben Quelle, wie diese Arbeit, entstammt, keine weitere Erwähnung thun.

Auf den ausserordentlichen physiologischen Wechsel im Aussehen der Papille und ihrer nächsten Umgebung macht R. Greeff (6) noch besonders aufmerksam. Er warnt geradezu vor einer Ver-

wechselung mit Retinitis simplex in den Fällen, „wo durch physiologische Trübung der Retina die Begrenzung des Sehnerven besonders in der inneren Hälfte verdeckt wird, und wo einzelne Netzhautgefäße, wenn sie streckenweise hinter der Nervenfaserschicht verlaufen, leicht verschleiert erscheinen“. Ob Greeff hiermit auch Fälle im Auge hat, die den unsrigen gleichen, lässt sich aus dem Wortlaut nicht entnehmen. Jedenfalls dürfte für unsere Fälle die Bezeichnung als Retinitis simplex nicht angebracht sein, da die Erscheinungen sich lediglich auf die Papille beschränken.

Wenn ich nun die Krankengeschichten aus der Marburger Klinik folgen lasse, so möchte ich diejenigen voranstellen, die in ihrer Beweiskraft unseres Erachtens über allen Zweifel erhaben sind (Fall I—V).

I. Fall.

Beiderseits ausgesprochene Pseudoneuritis mit Prominenz. Hochgradige Hyperopie mit Astigmatismus. Beobachtungsdauer 7 Jahre.

Rauch, L., 14 Jahre alt, aus Hecken, kommt am 4. VII. 1887 in augenärztliche Behandlung.

Anamnese: Eltern angeblich gesund, während zwei Geschwister auch etwas schwachsichtig sein sollen. Patient ist im Wesentlichen, abgesehen von einigen äusseren Erkrankungen, immer gesund gewesen, will speciell bis vor einigen Monaten gut gesehen haben. Als er dann dem Schneiderhandwerk sich widmete, habe er eine zunehmende Sehstörung bemerkt, die ihn besonders des Abends sehr belästige. Nach vorübergehender Besserung sei dann in den letzten fünf Wochen eine derartige Verschlechterung eingetreten, dass er seinen Dienst nicht mehr versehen könne.

Status praesens: Patient hat eine stumpfwinkelige Ankylose des rechten Kniegelenks, ist aber sonst gesund und bietet äusserlich an den Augen nichts Abnormes.

Rechtes Auge: Papille im Allgemeinen, besonders aber an der inneren Seite eigenthümlich geschwellt und trübe aussehend. Die Gefäße an der inneren Seite stark gefüllt; Arterien wie Venen scheinen dem Beobachter förmlich entgegen zu kommen. Der übrige Augenhintergrund völlig normal. Starke Hyperopie mit Astigmatismus; im verticalen Meridian ca. 5,0 D H, im horizontalen ca. 7,0 D H.

$$+ 5,0 \text{ C} + 2,5 \text{ cyl. } \downarrow S = \frac{1}{18}.$$

Linkes Auge bietet hinsichtlich der Gefässe dasselbe Bild, während die Trübung der Papille bedeutend geringer ist. Hyperopie 3,0 D; + 2,0 S = $\frac{6}{6}$. Beiderseits Gesichtsfeld, sowie Licht- und Farbensinn völlig normal.

Auf diesen Befund hin wurde von namhafter augenärztlicher Seite die Diagnose „Neuritis optica r > l“ gestellt und demgemäss die Therapie gehandhabt: Sublimatinjectionen, Atropin, Stirnsalbe, Heurteloup. Trotz einer derartigen fünfwöchentlichen Cur blieb der ophthalmoskopische Befund genau derselbe und die öfters vorgenommenen Functionsprüfungen lieferten im Ganzen immer dasselbe Resultat. Patient wurde dann mit Stirnsalbe entlassen und stellte sich nach ca. drei Jahren (1890) wieder vor. Auch da derselbe Befund, nur dass die Papillenhöhe genauer bestimmt wurde.

Beiderseits besonders rechts die Papille wenig scharf begrenzt, geschwollen und geröthet. Die Gefässe derselben, besonders die Venen geschlängelt und verbreitert.

Refraction wie oben. Linke Papille um ca. 2,0 D, rechte um ca. 3,0 D höher als die nächste Umgebung. Die Functionsprüfung ergibt nichts Abnormes.

Schon damals wurde die Diagnose „Scheinneuritis“ gestellt (Dr. Axenfeld).

Als sich nun Patient nach vier Jahren (4. X. 94) wieder zeigte, und genau derselbe oben geschilderte Status erhoben wurde, aber „keine Spur von atrophischer Verfärbung“ (Prof. Uthoff), konnte nicht mehr daran gezweifelt werden, dass es sich um eine entschieden congenitale Anomalie handelte.

Der Widerspruch, der zwischen Anamnese und Functionsprüfung besteht, ist nur ein scheinbarer; denn Patient hat damals, als er durch sein Schneiderhandwerk zu längdauernder Naharbeit gezwungen war, zum ersten Male die seiner Refraction entsprechende accommodative Asthenopie erworben. Erschien von vornherein den Beobachtern das ganze Krankheitsbild etwas auffällig, so war dieses noch bei weitem mehr der Fall im weiteren Verlaufe. Hätte es sich nämlich um eine entzündliche Neuritis gehandelt, so hätten innerhalb 7 Jahren die Functionen und der ophthalmoskopische Befund sich nothwendiger Weise ändern müssen, wie auch Spicer mit Recht betont; zählen doch schon Fälle

von echter Neuritis, wo viele Monate lang objectiv und subjectiv dasselbe Krankheitsbild sich zeigte, zu den grössten Seltenheiten. Zieht man nun vollends noch die hier bestehenden exquisit congenitalen Fehler in Betracht (Hyp. u. As.), so wird man nicht umhin können, diesen Process als einen angeborenen, als eine Pseudoneuritis congenitalis anzusehen.

Leider ist es mir nicht möglich gewesen, dieses so sehr markante ophthalmoskopische Bild zu zeichnen. Jedoch hoffe ich, dass die drei folgenden Fälle, deren Papillenbild ich zu entwerfen Gelegenheit hatte, dieses Manko ausgleichen werden.

II. Fall.

Beiderseits Pseudoneuritis, rechts $>$ links. Astigmatismus, Hyperopie. Beobachtungsdauer $3\frac{3}{4}$ Jahre.

Kupfrian, C., 15 Jahre alt, aus Marburg, kam am 7. XI. 1892 in hiesige klinische Behandlung.

Anamnese: Patient hatte als kleines Kind „Ohrenleiden“, klagt jedoch jetzt nicht über Schwerhörigkeit. März 1890 wegen Lungenentzündung und Herzkrankheit bettlägerig, erholte er sich bis October völlig. März 1892 Darmentzündung mit Durchfall und folgender Verstopfung, wozu sich nach 14 Tagen ein Gelenkrheumatismus mit Schwellung verschiedener Gelenke und anfallsweise auftretendem Herzklopfen hinzugesellte. Seit October dieses Jahres fühlte Patient sich ziemlich wohl, bekam dann vor ca. 14 Tagen Ohren- und Halsschmerzen mit häufigem Schüttelfrost und abendlichem Hitzegefühl. Leichte Steigerung der alten Gelenkbeschwerden ohne Herzerscheinungen. Bis zum 6. November sollen die Augen völlig gesund gewesen sein. Es sollen sich dann über dem rechten Auge in der Gegend der Augenbraue stechende und bohrende, bis in den Hinterkopf ausstrahlende Schmerzen eingestellt haben. Noch am Abend selbigen Tages Schwellung des rechten Oberlides, die bis zum folgenden Morgen so stark geworden sei, dass der Bulbus völlig bedeckt gewesen sei. Hervortreten und Schmerzhaftigkeit des Auges.

Status praesens: Schlanker Mensch von phthisischem Habitus und etwas schlechtem Ernährungszustande. Gefässsystem intact. Starker Nasenrachenkatarrh, sonst Tractus respiratorius

et digestionis ebenfalls normal. Urin: Spuren von Eiweis, sonst nichts. Gelenke zeigen im Wesentlichen nichts Abnormes, ebenso die Ohren.

Augen: Rechts starke Schwellung und Röthung des Oberlides und dessen nächster Umgebung. Mittelmässige Betheiligung der Conjunctiva ohne Chemose. Mässiger, entzündlicher Exophthalmus. Starke Druckempfindlichkeit am Margo supraorbitalis, besonders in der Nähe des Canthus internus. Hier diffuse unbestimmte Resistenz, kein deutlicher Tumor, keine Fluctuation. Thränenwege, sowie Stirn- und Highmorshöhle intact. Bulbus leicht divergent, Diplopie (Diagnose: Periostitis orbitalis).

Ophthalmoskopisch: Rechts Röthung der Papille mit verwaschenen Grenzen ohne deutliche Prominenz; keine Gefässanomalien. Hyperopie ca. 3,0 D. $S = \frac{6}{60}$.

Links ebenfalls das Bild der Neuritis optica, doch längst nicht so exquisit wie rechts; Hyperopie 1,0 D. $S = \frac{6}{6}$.

Beiderseits brechende Medien völlig klar. Gesichtsfeld beiderseits auch für Farben völlig normal, ebenso der Lichtsinn.

12. XI. Periostitis orbitae zurückgegangen. Ophthalmoskopisch vielleicht noch eine leichte Hyperaemia retinae. Papillenbild und das Ergebniss der Functionsprüfung genau wie am 7. XI.

19. XI. Periostitis und deren Symptome verschwunden. Rechts keine Hyperaemie der Retina mehr, doch immer noch das Bild der Neuritis optica; functionell ebenfalls keine Aenderung. Entlassung.

Patient suchte dann und wann die Poliklinik wieder auf, ohne dass sich jedoch das ophthalmoskopische Bild geändert hätte. Drei Jahre nach der ersten Untersuchung hatte ich Gelegenheit, von beiden Augen das ophthalmoskopische Papillenbild mit nächster Umgebung genau zu zeichnen und Patienten nochmals objectiv und subjectiv zu untersuchen.

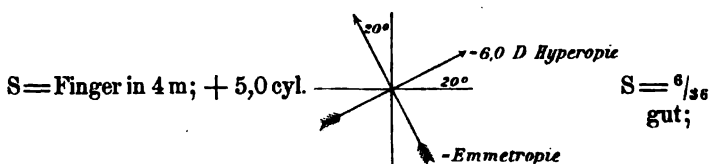
Ophthalmoskopisch: Rechtes Auge (cf. Fig. I¹): Papille ziemlich stark grauroth mit völlig verwaschenen Grenzen besonders nasal. Hier geht die Röthung der Papille ganz allmählich in das normale Roth der Umgebung über, besonders in der Nähe der Gefässe, während man zwischen denselben eine geringe Beimengung von Weiss noch etwas länger verfolgen kann. Dadurch kommt nasal eine leicht zackige Zeichnung zu Stande.

¹) Die Figuren sind unter Benutzung des umgekehrten wie aufrechten Bildes gezeichnet. Ihre Beschreibung hält sich an das aufrechte Bild.

An der temporalen Seite lässt ein schwacher Pigmentring noch verschwommen soeben die Papillengrenze erkennen. Die Gefässe, besonders die Arterien (unterer temporaler Ast) sind auf der Papille leicht verschleiert, haben jedoch normalen Verlauf. Keine merkliche Prominenz der Papille, keine Haemorrhagie oder weissliche Plaques. Uebriger Augenrand völlig normal, etwas pigmentarm.

Linkes Auge: (cf. Fig. II) bietet im Ganzen dasselbe, nur in geringerem Maassstabe: Grenzen verschwommen, durch einen zarten Pigmentsaum angedeutet, nasal deutlicher als temporal. Farbe der Papille grauroth, leichte Verschleierung der Gefässe. Auch hier keine Prominenz, keine Haemorrhagie oder weissliche Heerdchen. Uebriger Augengrund normal.

Functionell: Rechts Astigmatismus hyperopicus excessivus secundum regulam.



Sn 1,3 in 7 cm.

Links ca. 1,0 Hyperopie; S = $\frac{6}{6}$, + 0,75 subjectiv besser.

Sn 0,5 in 9 cm.

Gesichtsfeld und Farbensinn völlig normal. $\frac{3}{4}$ Jahr später dieselben Prüfungsergebnisse, dasselbe Bild.

Die nachträglichen Erkundigungen, ob irgend ein Glied in der Verwandtschaft auch auf einem oder beiden Augen schlecht sehe, ergaben ein negatives Resultat.

Im Anfang, als die rechtsseitige Periostitis der innern vorderen Orbitalwand bestand, war in diesem Falle eine echte Neuritis sehr wohl möglich; auf dem rechten Auge sind auch die Netzhautvenen vorübergehend stärker gefüllt gewesen. Sehr auffallend war es schon damals, dass links dasselbe Bild bestand, abgesehen von der stärkeren Füllung der Gefässe. Als nun die Periostitis zurückging und trotzdem beiderseits das ophthalmoskopische Bild und die Sehschärfe ganz unverändert blieb, musste unter Berücksichtigung der beiderseitigen Hyperopie eine Pseudoneuritis immer wahrscheinlicher werden, zu welcher sich damals

während der Periostitis nur eine vorübergehende Hyperämie der Netzhautvenen hinzugesellt hatte. Jetzt, nach fast 4jähriger Beobachtung, ist an der Diagnose „Scheinneuritis“ nicht mehr zu zweifeln.

Die praktische Bedeutung dieses Falles liegt auf der Hand. Wenn während der Orbitalperiostitis wirklich eine doppelseitige sichere Neuritis optica bestand, so war die Prognose nicht unbedenklich, besonders in Bezug auf die Möglichkeit cerebraler Complicationen. Wurde dagegen neben echter Neuritis auch die Möglichkeit einer Scheinneuritis berücksichtigt, was mit Rücksicht auf die Hyperopie nicht unberechtigt war, so war die Prognose nicht so unbedingt bedenklich.

III. Fall.

Exquisite Pseudoneuritis mit Prominenz besonders rechts und Schlingelung der Gefässe. Beiderseits Hyperopie.
Beobachtungsdauer drei Jahre.

Scherer, Elis., 12 Jahre alt, aus Ockerhausen, kommt Mai 1893 in poliklinische Beobachtung. Patientin begleitet ihre drei Geschwister, die an Xerosis conjunctivae epithelialis mit Hemeralopie leiden, ist nie selbst augenleidend gewesen und will immer gut gesehen haben.

Status praesens: Patientin macht einen ziemlich stupiden Eindruck, zeigt jedoch keine auffälligen congenitalen Anomalieen, keine Gehirnsymptome.

Augen: Ophthalmoskopisch: Grenzen der beiden Papillen total verwischt, Gefässe geschlängelt, Papillen grauroth, rechts deutlich geschwollen, ca. 2,5 D höher als die Umgebung, die ebenfalls beiderseits etwas hyperopisch ist.

Functionell: Beiderseits $S = \frac{6}{8}$, + 1,0 subjectiv besser. Gesichtsfeld für Weiss und Farben frei, keine Lichtsinnstörungen.

Sommer 1895: Ophthalmoskopisch:

Rechtes Auge (cf. Fig. III): Die brechenden Medien ganz normal, ebenso die Retina mit ihren Gefässen. Etwas heller Augengrund.

Die Papillengrenze völlig verwaschen, und zwar auch hier die nasale Seite etwas mehr, da der temporale Rand etwas deutlicher durch einen grauschwarzen Ring markirt ist. Papille, mit

einer kleinen physiologischen Excavation ausgestattet, zeigt ganz zarte, aber deutliche, röthliche Radiärstreifung, besonders an der temporalen Seite. Es ist eine deutliche Prominenz erkennbar, die im Vergleich zur Umgebung 2,5 — 3,0 D beträgt. Die Gefässe haben weniger auf der Papille selbst als am Rande derselben einen deutlich geschlängelten Verlauf und erscheinen hier der Mehrzahl nach ziemlich verdeckt, während auf der Papille selbst nur die Arterien leicht verschleiert sind. Nasal eine zur Papille concentrisch verlaufende Stelle mit wenig Chorioidealpigment. Erwähnenswerth ist noch der ungewöhnliche Ursprung und Verlauf des oberen nasalen Astes der Centralarterie, der noch auf der Papille aus dem Ramus nasalis inferior entspringt und, mehrfache eigenthümliche Windungen und Schlingen bildend, dann auf der Papille vertical nach oben seinem Bestimmungsgebiete zueilt. Es könnte diese Eigenthümlichkeit bei der Verstopfung von Aesten der Centralarterie eventuell eine grosse Rolle spielen.

Linkes Auge (cf. Fig. IV): Papillengrenze ebenfalls absolut verwaschen. Es tritt dieses hier um so deutlicher hervor, da der circumpapilläre Ring fehlt, der nasal eben angedeutet ist; deshalb der Uebergang des weisseröthlichen Farbtones der Papille in den rothen der Retina ein sehr allmählicher. Auch hier zarte Radiärstreifung der Papille mit ganz leichter Hyperaemie und mässiger Schwellung (ca. 1,0 — 1,5 D Differenz). Die Gefässe sind demgemäss auch wieder etwas geschlängelt und auf der Papille nicht so scharf sichtbar als in der Umgebung. Der obere maculare Arterienast zeigt auch noch bis weit in die Retina hinein einen ziemlich welligen Verlauf, wobei die tiefer gelegenen Theile manchmal stark verschleiert erscheinen.

Functionell: In der Umgebung beider Papillen ca. 1,0 — 1,5 D Hyperopie. Kein nennenswerther Astigmatismus.

Beiderseits $S = \frac{6}{6}$, + 1,0 subjectiv besser.

Gesichtsfeld, Licht- und Farbensinn völlig normal.

Ungefähr $\frac{3}{4}$ Jahr später konnte ich Patientin nochmals spiegeln und fand genau denselben Befund. Keine Aenderung in den Functionen.

Die Mutter und Geschwister der Patientin haben normalen ophthalmoskopischen Befund.

Dieser Fall ist besonders dadurch interessant, dass bei völlig intacten Functionen und geringer Hyperopie beiderseits das Bild starker Neuritis optica besteht, die besonders wie beim I. Fall durch eine ziemliche Prominenz ausge-

zeichnet ist und seit einer dreijährigen Beobachtungsdauer sich nicht im Geringsten geändert hat. Von irgend welchen cerebralen Symptomen während der ganzen Zeit keine Spur.

Hieran möge sich ein Fall, der zwar nicht so exquisite Erscheinungen bietet, wie die vorigen, aber doch mit Sicherheit als Scheinneuritis bezeichnet werden muss.

IV. Fall.

Beiderseits Pseudoneuritis, $l > r$; leichte Prominenz; hochgradige Hyperopie mit Astigmatismus. Beobachtungsdauer $3\frac{3}{4}$ Jahre.

Knoop, Cath., 7 Jahre alt, aus Marburg, zeigt sich October 1892 wegen einer Conjunctivitis in der Poliklinik.

Ophthalmoskopischer Befund: Grenzen beider Papillen verwaschen, Papillen selbst grauröthlich und etwas prominent, Hyperopie. (Diagnose: Pseudoneuritis).

Bei späteren Gelegenheiten, wo auch die beiden Geschwister untersucht werden konnten, die aber keine Anomalieen boten, fand sich immer besagter Befund.

Sommer 1895: Ophthalmoskopisch: Rechtes Auge (cf. Fig. V). Die Papillengrenzen sind leicht verwischt, weniger nasal und temporal als oben und unten. Mit Ausnahme der nasalen Seite ist auch hier die Papille von einem diffusen grauen Hofe umgeben, der die Grenzen noch mit verdecken hilft. Die Papille ist grauröthlich, nicht deutlich radiär gestreift. Die Gefässe sind leicht verschleiert und etwas geschlängelt. Vom gewöhnlichen Typus etwas abweichend, bemerkt man auf der Papillennitte nur eine untere Arterie und je eine obere und untere Vene, abgesehen natürlich von den sehr kleinen Gefässen. Die obere Vene macht am Papillenrande einen fast rechtwinkeligen Bogen und nimmt dann den unteren nasalen Ast auf. Die Refraktionsdifferenz zwischen der Papille und nächsten Umgebung beträgt ca. 1,0 D. Der übrige, etwas helle Augenhintergrund ist völlig normal.

Linkes Auge (cf. Fig. 6). Hier ist der Befund ausgesprochener als beim rechten Auge. Die Grenzen sind völlig verwaschen, weniger an der temporalen Seite. Am unteren Rande eine zarte graue Verfärbung, die sich ein gutes Stück noch auf die Papille wie auch noch wenig in die Retina fortsetzt, als schmaler Saum jedoch auch noch temporal bemerkbar

ist. Bei diesem Farbenton erhält der übrige grauröthliche Theil der Papille eine schief elliptische Form. Am oberen Rande ist zwischen den Gefässen ein kleiner, dreieckiger, weisslicher Fleck auf der Papille gelegen, der an Markfasern erinnert. Ausdrücklich soll jedoch bemerkt werden, dass die Stelle weder rein weiss ist, noch eine deutliche Streifung erkennen lässt.

Der Sehnervkopf ist um ca. 1,0 D prominent. Die Gefässe sind auch hier leicht verschleiert, besonders die Venen, im Uebrigen jedoch normal. Der sonstige Augenhintergrund bietet nichts Besonderes.

Functionell: Rechts Hyperopie 5,0 D; 0,5 D. Astigmatismus secundum regulam.

S = $\frac{6}{6}$ knapp, + 2,25 subjectiv besser.

Sn. 0,5 in 14 cm.

Links vertical 6,5 D Hyp., horizontal 8,0 D Hyp.

S = $\frac{6}{18}$; + 3,75 \ominus cyl. + 1,5 cyl. Achse vertical nur subjectiv etwas besser.

Keine cerebralen Symptome.

September 1896: Status idem.

Also unveränderter Befund während fast vier Jahren.

Der Bruder hat normalen Augenbefund.

V. Fall.

Beiderseits Scheinneuritis mit leichter Prominenz. Hochgradige Hyperopie; Amblyopia congenita; Strabismus convergens. Beobachtungsdauer $5\frac{1}{4}$ Jahre.

Feussner, Cath., 17 Jahre aus Schwabendorf, stellt sich November 1890 mit folgenden Symptomen vor:

Beiderseits Papillengrenzen verschwommen; anscheinend Hyperaemie und leichte Prominenz der Papillen, keine Gefässanomalien. Objectiv rechts 6,0 D Hyp., links 5,0 D Hyp., kein merklicher Astigmatismus.

R. S = $\frac{6}{80}$ knapp, mit Convexgläsern keine Besserung.

L. S = $\frac{6}{36}$ knapp, + 1,0 S $>$ $\frac{6}{18}$.

Unter der deckenden Hand weicht das rechte Auge etwas nach innen oben, das linke nach unten aussen ab. Manifest geringe Höherstellung des rechten Auges; doch weicht bei Convergence für die nächste Nähe dasselbe nach aussen ab. Beiderseits + 2,5 Schw. 0,5 in 10 cm.

Patientin war Januar 1896 nochmals in Beobachtung und zeigte genau obigen Befund.

Die Schwester ist emmetrop und hat normale Papillen.

Hieran reiht sich jetzt eine grössere Anzahl von Fällen deren Papillen ein von der Norm abweichendes Verhalten bieten (Trübung, Röthung, Verwaschensein der Grenzen u. s. w.), die aber doch nicht als eigentlich entzündlich neuritisch verändert angesehen werden dürfen, sondern nach Maassgabe der begleitenden Erscheinungen als congenital anormal gerechnet werden müssen. Diese Fälle sollen hier nur ganz kurz angeführt werden, da sie durchweg nicht länger beobachtet werden konnten und somit in ihrer Deutung vielleicht nicht über allen Zweifel erhaben sind, wemgleich sie auch mit grösster Wahrscheinlichkeit zu den congenitalen Anomalieen der Papille zu rechnen sind.

1. Fall.

G r, cand. med. aus Hanau.

17. I. 91. Beiderseits angeborene, scheinbare Hyperaemie der Papillen; nach oben die Grenzen etwas verschwommen.

Objectiv r. Emmetropie, l. 2,0 D H.

Subjectiv r. — 0,5 S = $\frac{6}{8}$; l. E. S < $\frac{6}{20}$.

Follicularkatarrh, sonst nichts.

2. Fall.

Gebhart, Mar., 13 Jahre aus Amöneburg.

22. II. 92. Beiderseits Conjunct. folliculosa.

Ophthalm.: R. Astig. hyper.; horiz. 4,0—5,0 D Hyp., vertical 2,0—3,0 D Hyp., Papille ohne scharfe Grenzen, an der oberen Grenze von ausgesprochen graurother Farbe, deutlich gestreift, leicht prominent.

L. 2,5 D Hyp., vertical 1,0 D mehr Brechung. Strab. converg. conc. alt. praec. oc. dextri.

L. + 1,5 S = $\frac{6}{8}$; Cylindergläser bessern nur subjectiv. Sn 0,4 in 10 cm.

R. + 3,0 sph. \ominus + 1,5 cyl. Achse vertical S = $\frac{6}{80}$ (Ambl.)

3. Fall.

Happel, Elis., 23 Jahr aus Dreihausen.

11. XII. 92. L. Papille nasal verwaschen (leichte Pseudoneuritis). Beiderseits 1,0 D Hyp. Peripherie etwas pigmentarm; sonst nichts Abnormes.

4. Fall.

Wormsbächer, Marg., 6 Jahr, aus Marburg.

15. XII. 92. Phlyctänen. Beiderseits graurothe Verfärbung der Papillen, geschlängelte Retinalgefäße. Beiderseits 1,0—1,5 D Hyp.; S = $\frac{6}{8}$, + 1 1,0 subjectiv besser.

5. Fall.

Wormsbächer, Willh., 9 Jahr, Bruder der Marg.

22. XII. 92. Papillengrenzen beiderseits etwas verwischt, besonders oben und unten.

R. 3,0 Hyp., S = $\frac{6}{8}$, + 3,0 subjectiv besser.

L. 5,0 Hyp., S = $\frac{6}{8}$, + 4,0 subjectiv besser.

Strabis. converg. conc. conc. oc. sin.

L. Reste von persistirender Pupillarmembr.

6. Fall.

Müller, Heinr., 10 Jahr, aus Erbenhausen.

5. VIII. 93. Beiderseit Conjunct. simpl. Beiderseits Hyperopie leichten Grades. R. das Bild der Hyperaemia papillae.

7. Fall.

Daube, Anna, 19 Jahr, aus Todtenhausen.

19. IX. 93. Conjunctivitis chronica. Beiderseits Papille von einem weisslichen Hof umgeben, der in feinen radiären Streifen in die Netzhaut ausstrahlt, mit Neuritis optica äusserst ähnlich (Fibrae medullares(?)). Cerebrale Symptome fehlen völlig. Ophthalm. Hyp. 1,0 D. L. + 1,0 S = $\frac{6}{10}$, R. + 1,0 S = $\frac{6}{15}$.

29. IX. 93. Status idem.

8. Fall.

Beifust, Mich., 13 Jahr, aus Laasphe.

16. IV. 94. Ophthalm.: R. 2,0—3,0 D Hyp., Papillengrenzen heben sich schlecht ab, wie bei Neuritis optica, doch hier wohl congenital. L. ca. 4,0 D Hyp., mässiger Astig., sonst analoger Befund, nur nicht so exquisit.

R. S = $\frac{6}{18}$, Gläser bessern nicht.

L. S = $\frac{6}{36}$, + 2,0 sph. \odot + 2,5 cyl. Achse vertical S = $\frac{6}{18}$.

9. Fall.

Capeller, Jakob, 7 Jahr, aus Marburg.

7. II. 95. Ophthalm.: Papillengrenzen beiderseits grau und verwaschen, Papillen fein radiär gestreift und etwas prominent; Gefäße scheinbar etwas erweitert und leicht verwaschen, der Neuritis optica ähnlich (vielleicht geringe Markhaltigkeit der Fasern(?)).

Beiderseits leichte Hyperopie, S = $\frac{6}{6}$.

10. Fall.

Hainbach, Christ., 9 Jahr, aus Wallau.

1. V. 95. Ophthalm.: Beiderseits schmutzig grauröthliche Papille mit verwaschenen Grenzen ohne wesentliche Betheiligung der Gefässe und ohne merkliche Prominenz. 5,0 D Hyp.

Strab. converg. conc. alt.

R. S = $\frac{6}{36}$, + 2,5 S = $\frac{6}{8}$;

L. S = $\frac{6}{36}$, + 3,0 S = $\frac{6}{22}$.

11. Fall.

Schaumberg, Bertha, 17 Jahr, aus Schweinsberg.

4. VII. 95. Ophthalm.: R. Conus nach unten, Astig. hyp.; L. Papille grauröthlich gefärbt mit verwischten Grenzen, besonders nasal; 2,0—3,0 D Hyp. (Pseudoneuritis). Beiderseits Pigmentarmuth. Nystagmus oscillatorius, sehr kleine, aber schnelle Bewegungen, weshalb r. Astig. nicht zu bestimmen ist.

Beiderseits S = $\frac{6}{36}$, Convex- resp. Cylindergläser bessern nur subjectiv (Amblyopia congenita).

12. Fall.

Kraus, Josef, 16 Jahr, aus Seibelsdorf.

9. XII. 95. Ophthalm.: L. Hyperopia excessiva, Papille schmutzig grauröthlich mit radiärer Streifung und geringer Prominenz. Grenzen total verwischt. Die Trübung erstreckt sich nasalwärts um $\frac{1}{3}$ Papillenbreite noch in die Retina. Gefässe auf der Papille ziemlich stark verschleiert, etwas geschlängelt. Der übrige Augenhintergrund normal (Pseudoneuritis hohen Grades). Hyperopie 5,0 D, auf der Papille 6,0 D.

Strab. converg. conc. oc. sin.

L. S = Finger in $2\frac{1}{2}$ m, Gläser bessern nicht.

R. normal, S = $\frac{6}{8}$.

Patient begleitet seine Schwester, die nicht die leiseste Andeutung dieser Anomalie hat. Innerhalb von 14 Tagen keine Aenderung. Patient will stets mit dem Auge so schlecht gesehen haben.

13. Fall.

Schmidt, Heinr., 9 Jahr, aus Marburg.

4. II. 96. Beiderseits Conj. spl. chronica.

Ophthalm.: Beiderseits Papillen grauroth, schlecht begrenzt (leichte Pseudoneuritis). R. atypischer Conus nach unten, Hyp.

4,5 D, auf der Papille 5,5 D, geringer Astig. contra regulam (1,5 D). L. Hyp. 6,0 D, auf der Papille 7,5 D, kein Astig.

R. S = $\frac{6}{12}$, + 2,0 subjectiv besser.

L. S = $\frac{6}{60}$, + 3,0 S = $\frac{6}{36}$, weiter keine Besserung.

14. Fall.

Gamm, Peter, 14 Jahr, aus Rauschenberg.

19. III. 96. Beiderseits Dakryocystitis.

Ophthalm.: R. Papillengrenze nasal und unten ziemlich verwischt und leicht radiär gestreift; in der übrigen Circumferenz Grenzen schwach zu erkennen. Keine Prominenz.

Hyp. 1,0 D; + 1,0 S = $\frac{6}{6}$.

L. sind die Papillenerscheinungen weniger ausgesprochen; geringe Hyperopie; S = Finger in 1 m Gesichtsfeld beiderseits normal. (Amblyopia congenita.)

15. Fall.

Knieling, Conrad, 35 Jahr, aus Mengersberg.

6. III. 96. Beiderseits Conjunct. spl. chronica.

Ophthalm.: Beiderseits nasaler Papillenrand völlig verwaschen, weniger die übrigen Grenzen. Die Gefäße sind zum Theil verdeckt, nicht geschlängelt. Papillen zart radiär gestreift, von grauröthlicher Farbe, nicht prominent. Beiderseits leichte Hyperopie mit Astig. secundum regulam (1,5 D).

L. S = $\frac{6}{12}$, + 1,25 subjectiv besser.

R. S = $\frac{6}{6}$, + 0,5 S = $\frac{6}{6} - \frac{6}{6}$.

Diese unter einem Krankenmaterial von 9361 Patienten vorgekommenen Fälle (0,214 %) sind, wie oben schon angedeutet, nicht alle von gleicher Beweiskraft für das Bestehen einer Pseudoneuritis. Als ganz sichere Fälle möchte ich nur die ersten fünf gelten lassen. Bei diesen wurde die Affection 3—5 Jahre lang beobachtet, öfters eine genaue objective und subjective Prüfung vorgenommen, und immer eben derselbe Befund erhoben. Bei den anderen Fällen sind wir zwar der subjectiven Ueberzeugung, dass auch sie Scheinneuritiden waren, aber der Beweis ist nicht so sicher zu erbringen, da sie entweder überhaupt nur einmal oder mehrere Male im Verlaufe von nur wenigen Tagen untersucht wurden. Ist es einem geübten Ophthalmoskopiker, der die Anomalie kennt, auch möglich, aus dem

ganzen Bilde, dem Fehlen von cerebralen Symptomen, anderen nebenbei bestehenden angeborenen Störungen u. s. w. die Diagnose zu stellen, so handelt es sich zunächst doch nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, die erst genügend erhärtet wird durch häufigere, während einer längeren Zeit wiederholte Untersuchungen. Denn nur dadurch wird erst die Unveränderlichkeit der Anomalie, das Angeborenssein derselben bewiesen, vorausgesetzt dass sie immer dasselbe Resultat geben. Könnten doch die für gewöhnlich bei der Pseudoneuritis sich befindenden, anderen congenitalen Fehler auch mit einer entzündlichen Neuritis sich vereinigen, die bei der subjectiven Prüfung als solche sich noch nicht kundgiebt. Deshalb ist die Diagnose bei solchen Individuen, bei denen sich aus irgend welchem Grunde die subjective Prüfung nicht ausführen lässt, doppelt vorsichtig zu stellen, wie es besonders eindringlich der unten beschriebene Sectionsfall eines Paralytikers zeigt. Ohne vergleichende Functionsprüfung ist die Diagnose nie ganz sicher. Bei Geisteskranken kann höchstens eine viele Jahre lange Beobachtung den Ausfall der Functionsprüfungen ersetzen.

Aus diesem Grunde hat auch Prof. Uhthoff besonders in der ersten Zeit (s. o.), als er auf die Affection achtete, manche Fälle noch als Neuritis bezeichnet, die zum Theil erst nach längerer Beobachtungsdauer in der Diagnose richtig gestellt werden konnten.

Das mir gütigst überlassene Material enthält die Protokolle 1800 Geisteskranker, von denen 9 mehr oder minder exquisit die Erscheinungen der Pseudoneuritis boten. Auch hier eine Verwaschenheit der Papillengrenzen, die im Allgemeinen nasal am deutlichsten auftritt; ab und zu eine grauröthliche Verfärbung und zarte Radiärstreifung von unveränderlichem Charakter. Von sonstigen congenitalen Anomalien konnten 6 Mal Hyperopie = 66 %, die sich zwischen 1,0—5,0 D hielt, 2 Mal Astigmatismus = 22 %, und je ein-

mal = 11 % Conus nach unten, congenitale Gefässanomalien und angeborene Linsentrübungen beobachtet werden. Nur ein Fall war „uncomplicirt“. Die Functionsprüfung konnte in Anbetracht der Umstände nur bei 2 Patienten ausgeführt werden und ergab normales Verhalten. Es handelte sich lediglich um die Untersuchung 1800 männlicher Kranken, deren Alter zwischen 15 — 40 Jahren schwankte. Von diesen 1800 Kranken stellen 346 Paralytiker und 380 Psychosen je 3 Fälle = 0,87 % resp. 0,80 %, 911 Alkoholisten 1 Fall = 0,11 % und 163 Epileptiker 2 Fälle = 1,25 % der betreffenden Kranken. Es fanden sich somit die ophthalmoskopischen Erscheinungen der ausgesprochenen Scheinneuritis in 0,5 % der 1800 Fälle. Es waren dies die Fälle, welche bei den untersuchten Geisteskranken differenzialdiagnostische Schwierigkeiten machten und bei der ersten Untersuchung zum Theil für wirklich neuritische Veränderungen gehalten wurden. Erst weitere Beobachtung und Berücksichtigung der begleitenden Erscheinungen zeigten, dass es sich höchst wahrscheinlich hier um congenitale Pseudoneuritis handele.

Ausgeschlossen sind von dieser Statistik Fälle, wo die ophthalmoskopischen Erscheinungen von Verschleierung der Papillengrenzen, Röthung der Papillen, graulicher Trübung der Retina nur gering waren und somit von vornherein als noch im Bereich des Physiologischen liegend bezeichnet werden mussten. Es ist jedenfalls richtiger, derartige geringfügigere Befunde praktisch nicht weiter in Rücksicht zu ziehen, so dass Befunde, die man wohl als Retinitis paralytica (Klein) bezeichnet hat („leichte diffuse Netzhauttrübung“, „Anschoppung der Netzhaut“ u. s. w.), in diagnostischer Beziehung ausser Betracht bleiben.

Auch soll man nie vergessen, dass eine wirkliche Neuritis optica lange Zeit ohne wesentliche Aenderung fortbestehen kann, so dass dadurch die Annahme einer congenitalen Anomalie nahe gelegt wird.

Eine derartige Beobachtung machte Herr Privatdocent Dr. Axenfeld in der Irrenheilanstalt zu Marburg, wo er glaubte, intra vitam die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf congenitale Scheinneuritis stellen zu müssen, und wo die Autopsie später doch zeigte, dass eine wirkliche ältere Neuritis und Perineuritis vorlag. Dieser interessante Fall, der mir gütigst von Dr. Axenfeld zur Publication überlassen wurde ist folgender:

Dr. Sp., 30 Jahr alt, litt seit einiger Zeit an progressiver Paralyse auf Grund von Lues, wesswegen er sich auf hiesiger Irrenheilanstalt befand. Patient wurde am 17. V. 95 zum ersten Male ophthalmoskopisch untersucht und bot folgende Erscheinungen:

Links Papillengrenzen verwaschen, Papille grauroth, wie bei Neuritis optica, die Gefässe nicht deutlich erweitert und nicht geschlängelt. Hyperopie 1,0—2,0 D.

Rechts geringe Myopie, kleiner temporaler Conus, sonst normaler Befund. Wegen grosser Erregtheit des Patienten konnte im aufrechten Bilde nicht untersucht werden.

Am 22. VII. 95 Status idem.

Als auch am 7. IX. 95 noch dasselbe Bild sich fand, wurde die Möglichkeit einer Scheinneuritis betont. Die Untersuchungen wiederholten sich noch häufig, zuletzt einige Tage vor dem Tode (Juni 1896) und ergaben immer genau dasselbe Resultat, so dass die Diagnose „Scheinneuritis“ sehr wahrscheinlich war. Es soll noch ausdrücklich bemerkt werden, dass es nicht ein einziges Mal gelang, eine Functionsprüfung vorzunehmen. Patient erlag am 24. VI. 96 einem paralytischen Anfalle, nachdem er also 13 Monate in augenärztlicher Beobachtung gewesen war.

Herr Privatdocent Dr. Buchholz überliess mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. Dr. Tuzek die hinteren Bulbusabschnitte und Sehnerven uns freundlichst zur anatomischen Untersuchung. Da die Präparate erst 36 Stunden nach dem Tode der Leiche entnommen wurden, musste zum Vergleich auch der relativ normale hintere Bulbusabschnitt des rechten Auges untersucht werden. Die Objecte kamen 10 Tage lang in eine 10% Müller-Formalinlösung, die durchschnittlich täglich gewechselt wurde. Dann machten sie eine vorsichtige Alkoholhärtung durch und wurden schliesslich in Celloidin gebettet. Die 15 und 22 μ dicken Schnitte wurden nach verschiedenen Methoden gefärbt, so zumeist nach Pal, nachgefärbt mit Alauncarmin, dann mit

Haematoxylin-Eosin, mit Boraxmethylenblau. Es war das Gewebe, selbst die nervösen Elemente trotz der späten Conservirung noch sehr gut erhalten. Im Speciellen fand sich folgendes:

R. Sehnerv und Netzhaut ohne jede Anomalie; Scheidenraum nicht verändert, die Schichtung der Netzhaut beginnt unmittelbar am Foramen sclerae.

L. ist dagegen eine deutliche Zellvermehrung im Zwischenscheidenraum bemerkbar; derselbe ist etwas erweitert, die in ihm gelegenen Zellen tragen Bindegewebscharakter; Leukocyten sind nicht mehr nachzuweisen. Die Trabekel sind undeutlich. Auch die Palscheide zeigt Kernvermehrung, doch dringt dieselbe in den im Uebrigen normalen, nicht atrophischen Opticus nicht tiefer hinein. In der Papille selbst ist eine Schwellung, Kernvermehrung und bindegewebige Wucherung zwar nicht mit Sicherheit erkennbar; doch ist die Papille deutlich breiter als rechts und reicht über das Foramen sclerae hinaus. Die Schichtung der Retina beginnt erst in einer Entfernung von ca. $\frac{1}{2}$ mm (also ähnlich wie bei Stauungspapille). Ausserdem sind einzelne ganz kleine Verwachsungen zwischen Retina und Chorioidea unter Schwund des Pigmentepithels und der Glashaut erkennbar.

Die Sectionsdiagnose bezüglich des Gehirns lautete kurz folgendermaassen: „Deutliche Trübung und diffuse Verdickung in den vorderen Abschnitten der weichen Gehirnhäute (Leptomeningitis diffusa). Olfactorii sehr dünn. Verschmälerung der Windungen nur in sehr mässigem Grade.“

Demnach besteht eine alte, abgelaufene Perineuritis mit leichten, aber deutlichen Veränderungen der Papille.

Obwohl also 13 Monate hindurch sich immer derselbe Befund erheben liess, ist der Process dennoch ein entzündlicher. Dieser Fall lässt den Einwand Adam Frost's (s. o.), dass ein langes, unverändertes Fortbestehen dieser Erscheinungen eine entzündliche Neuritis nicht ausschliesse, als völlig berechtigt erscheinen. In solchen Fällen kann dann nur eine genaue, wiederholt vorgenommene Functionsprüfung die Diagnose sicher stellen. Von besonderer Wichtigkeit ist auch die Untersuchung im aufrechten Bilde, die sich beim Patienten Sp. nicht vornehmen liess.

Gehen wir nun auf die Marburger Fälle noch etwas näher ein. Bei fast sämtlichen 20 Individuen markirt

sich das Bild durch eine grössere oder geringere Verwaschenheit der Papillengrenzen, die sich durchweg am deutlichsten am nasalen, dann am oberen und unteren Rande und am geringsten macularwärts zeigt, ein Umstand, der mit der anatomischen Vertheilung der Opticusfasern im Zusammenhang stehen möchte. Eben daran erinnert auch noch die vielfach beobachtete radiäre Streifung der Papille und ihrer verwaschenen Grenzen, die ziemlich unabhängig von der Intensität des Falles in wechselndem Grade vorkommt. Besonders deutlich ist dieselbe bei der Patientin Daube, wo sie auf den weisslichen circumpapillären Hof übergreift und den Gedanken an die Markhaltigkeit der Nervenfasern aufkommen lässt. Einige Fälle zeigen jedoch unbekümmert um den Verlauf der Nervenfasern die ganze Circumferenz der Papille so ziemlich gleichmässig betroffen.

Eine scheinbare Hyperaemie befindet sich, combinirt mit den anderen Erscheinungen, bei mehreren Fällen als graurothe Verfärbung und ab und zu in Gestalt einer gewissen Schlingelung der Gefässe, welche letztere aber bekanntlich auch sonst als angeborene Varietät sich im Augen Grunde finden kann. Im Allgemeinen ist aber gerade das Missverhältniss zwischen der Trübung und Verwaschenheit der Grenzen und den nicht hyperämischen Gefässen auffallend und weist auf die richtige Diagnose hin. Wenn man z. B. in Betracht zieht, dass einige der ausgesprochensten Fälle selbst mit Prominenz keine eigentliche Hyperaemie zeigen, so scheint uns dieser Mangel resp. der geringe Grad derselben für die Pseudoneuritis zu sprechen. Selbstverständlich darf die relative Grösse des hyperopischen umgekehrten Bildes nicht für eine Hyperaemie gehalten werden, wie dies der Anfänger gern thut, ebenso wenig wie die Schwierigkeit, auf das vom Untersuchten weit abgelegene Bild einzustellen, dazu verleiten kann, eine Trübung der Papillengrenzen anzunehmen.

In mehreren Fällen konnte eine Prominenz der Papillen

constatirt werden, die bei einigen fast das Bild der Stauungspapille vortäuschte, während andere nur eine Andeutung derselben zeigten. Andere Fälle, und z. B. auch einer der ausgesprochensten (Kupfrian), zeigten keine Prominenz, ein Beweis, dass dieselbe keinen integrirenden Bestandtheil selbst solcher Bilder ausmacht.

Was nun die Gefäße betrifft, so findet sich in den allerwenigsten Fällen eine Schlingelung derselben, ausgesprochen eigentlich nur bei Rauch und Scherer. Fast ebenso verhält es sich mit der Erweiterung, und hier wie dort sind in erster Linie die Venen betroffen. Relativ häufig ist schon eine leichte Verschleierung der Retinalgefäße, wobei dann die Arterien am meisten betroffen sind. Abgesehen von der physiologischen Breite beruht das Verwaschensein der Arterien häufig auf einer mehr oder minder tieferen Theilung der Centralarterie. In einigen Fällen jedoch sind die Gefäße bis zum äussersten Rande der Papille verschleiert, wie dies ja stellenweise in den Zeichnungen zum Ausdruck gekommen ist. Alle diese genannten Erscheinungen stehen nun in keinem bestimmtem Connex zu einander, so dass man keine feste Regeln für die Pseudoneuritis von dem leichtesten bis zum ausgesprochensten Grade aufstellen kann, sondern von Fall zu Fall muss hier die eingehende ophthalmologische Untersuchung die richtige Deutung bringen.

Was nun die übrigen nebenherlaufenden Erscheinungen betrifft, so konnten ausnahmslos einer oder mehrere congenitale Fehler beobachtet werden.

Der constanteste Begleiter bildet die Hyperopie. Doppelseitig oder einseitig fand sie sich in sämmtlichen Fällen und zwar bei den 37 mit Pseudoneuritis behafteten Augen 34 Mal = 92 %. Dieser Umstand lässt den in der Literatur gebräuchlichen Ausdruck „hypermetropische Papille“ erklärlich erscheinen, soweit natürlich nur damit auf dieses Zusammentreffen hingedeutet werden soll. Die Höhe der

Hyperopie schwankte zwischen 1,0—7,5 D, stand jedoch keineswegs in einem bestimmten Verhältniss zum Grade des ophthalmoskopischen Bildes, worauf Bristowe schon aufmerksam gemacht hat (s. o.). Bei einigen Fällen fand sich zwar neben ziemlich starker Pseudoneuritis eine mässig hohe Hyperopie, während gerade in den meisten Fällen zwischen beiden Anomalieen ein solches Missverhältniss sich nachweisen liess, dass an ein Entstehen des ophthalmoskopischen Bildes aus der Hyperopie überhaupt nicht zu denken ist. Genau so verhält es sich beim Astigmatismus, der theils mit stärkerer Hyperopie, theils ohne solche vorkommt. Letzteres traf 4 Mal zu.

Was von diesen beiden Anomalieen bezüglich der Pseudoneuritis erwähnt wurde, gilt auch von der Sehschärfe. Denn diese wird, wie ebenfalls Bristowe schon sagt, von jener nicht im Geringsten beeinflusst; vielmehr ist dieselbe, wie gewöhnlich, im Grossen und Ganzen abhängig von den Refraktionsanomalieen. Gute Sehschärfe paart sich mit starker Pseudoneuritis und umgekehrt. So hat ein Patient auf einem Auge eine höchstgradige Amblyopie (Finger in 1 m) während die Pseudoneuritis nur angedeutet ist.

An sonstigen angeborenen Abnormitäten konnte Conus nach unten und Strabismus convergens alternans oder oculi unius beobachtet werden.

Die 20 Fälle von Scheinneuritis fanden sich unter einem poliklinischen Material von 9361 Patienten. Nehmen wir nun an, dass 90 % von sämtlichen Individuen ophthalmoskopirt wurden, so gäbe das einen Procentsatz von rund 0,24 (0,2373) oder auf alle Patienten bezüglich einen solchen von rund 0,22 (0,214). Darnach wird man wohl nicht fehlgreifen, wenn man auf 10 000 Individuen ca. 20—24 mit Scheinneuritis behaftete annimmt. Im Vergleich dazu würden auf die gleiche Anzahl Geisteskranker mit 0,5 % ungefähr 50 Pseudoneuritiker kommen, was dadurch zu erklären ist, dass nachgewiesenermaassen bei gewissen Kate-

gorieen von Geisteskranken angeborene Fehler überhaupt sich häufiger finden.

Das Alter der Patienten bewegte sich zwischen 6 und 64 Jahren.

Wenn man bedenkt, dass im Ganzen mehr männliche als weibliche Individuen zur Untersuchung kamen, so erscheint die Thatsache, dass von den 20 Fällen 12 dem männlichen und 8 dem weiblichen Geschlecht zufallen, nicht sehr auffällig. Jedenfalls lässt sich daraus noch auf keine Prädisposition des männlichen Geschlechtes schliessen.

Die Affection kam meistens beiderseits vor, nämlich in 16 Fällen = 80 %, in 20 % einseitig.

Bezüglich der bei dem poliklinischen Material überhaupt beobachteten congenitalen Anomalieen sei kurz Folgendes erwähnt.

Es wurden Hypertropen, vom leichtesten bis zum höchsten Grade; 677 untersucht, wovon 80 einseitig, 597 doppelseitig hyperopisch waren. Die „hypermetropische Papille“ fand sich also in 3 % der Hypermetropie, während Bristowe die relativ enorme Zahl von 23,2 % fand. Diese Zahl ist jedenfalls bei Weitem zu hoch gegriffen, denn die alltägliche Erfahrung lehrt, dass nicht jeder vierte Hypermetrop die Erscheinungen der Neuritis bietet. Woher Bristowe diesen Procentsatz bekommen, ist mir nicht ganz klar. Entweder hat er die Fälle, wo die Papillengrenze auch nur etwas an ihrer Haarschärfe eingebüsst hatte, mitgerechnet, was entschieden zu weit geht, da man dann noch nicht von dem Bilde einer Neuritis sprechen kann, oder der Zufall hat ihm eine so grosse Zahl zugeführt, die dann allerdings nicht als Norm hingestellt werden kann.

Betreffs des Astigmatismus, der sich 184 Mal vorfand, kommt die Pseudoneuritis in ca. 11 % der Fälle vor.

An congenitalen Anomalieen des Auges überhaupt, soweit diese beobachtet wurden, ausgenommen die Refractions-

fehler, fanden sich 190 Fälle, wozu die Scheinneuritis 10,5 % stellt.

Nach dieser kurzen summarischen Uebersicht erübrigt es noch, auf die Aetiologie und Differentialdiagnose, sowie die eventuellen pathologisch-anatomischen Veränderungen und die praktische Bedeutung der Anomalie kurz einzugehen.

Welche Vorgänge zu dieser Abnormität geführt haben, ist noch eine offene Frage. Dafür, dass die Scheinneuritis angeboren ist, spricht in erster Linie sowohl das unveränderte Fortbestehen des ophthalmoskopischen Bildes mehrere und viele Jahre hindurch bei völligem Fehlen von cerebralen Symptomen oder anderen Complicationen, als auch der Umstand, dass das Ergebniss der späteren Functionsprüfungen von dem der früheren auch nicht im Geringsten abweicht. In dieser Beziehung bemerkt Holmes Spicer sehr zutreffend: „Wie wäre es überhaupt denkbar, dass ein so feines und zartes Gewebe, wie das des Opticus, Jahre lang eine wirkliche Entzündung aushielte, ohne auch nur im Geringsten an seiner Leistungsfähigkeit einzubüssen.“ In unseren Fällen ist zwar nicht überall, wie in dem Spicerschen, normale Sehschärfe zu finden gewesen, wie dies bei stark Uebersichtigen und Astigmatikern so häufig ist. Dass die Höhe der Sehschärfe jedoch ganz unabhängig ist von der Pseudoneuritis, mag hier nochmals betont werden. Zwar weiss die Literatur über mehrere Fälle zu berichten, bei denen die echte Pseudoneuritis optica längere Zeit dasselbe Bild zeigte, andere, wobei Neuritis und Functionsstörung im stärksten Missverhältniss standen, jedoch solche, die $3\frac{1}{2}$ und mehr Jahre dieselben Symptome boten, sind noch nicht bekannt geworden. Nach mehr oder minder langer Zeit wechselte dann entweder das Verhältniss vom ophthalmoskopischen Bilde zur Function oder gingen doch die ophthalmoskopischen Erscheinungen allmählich zurück.

Als zweiter Punkt für das Angeborenssein der Ano-

malie gilt das äusserst häufige Vorkommen von anderen congenitalen Anomalieen.

Ob die Scheinneuritis häufiger exquisit hereditär ist, konnte nicht genügend beobachtet werden, da wir uns ja auf die einfachen anamnestischen Angaben keineswegs stützen können, die Angehörigen aber häufig nicht untersucht werden konnten. Dass sie gelegentlich bei mehreren Familienmitgliedern gleichzeitig vorkommen kann, zeigt ein Fall, wo zwei Geschwister dieselbe Anomalie boten. Dieser Punkt wäre in Zukunft noch besonders und eingehender zu beachten.

Ich kann mich somit auch nicht den Ansichten von Schoen (15), Wolffberg (19) und Arnfeld (1) anschliessen, welche annehmen möchten, dass dieses ophthalmoskopische Bild der unveränderlichen Neuritis optica bei Hypermetropen auf stärkere Accommodation zurückzuführen ist, durch welche eine Zerrung auf den Sehnerven ausgeübt werde. Diese sogenannte „Neuritis Hypermetropum“ ist auch nach unserem Material völlig unhaltbar. Wäre in der That die Erscheinung von der Accommodation, in erster Linie also von der Hyperopie abhängig, so müsste sie mit der letzteren einigermaassen gleichen Schritt halten; sie müsste bei demselben Individuum doch einen gewissen Wechsel zeigen, je nachdem kürzere oder längere Zeit mit starker Accommodation d. h. in nächster Nähe gearbeitet wird oder nicht; man müsste einen Einfluss von Convexgläsern erwarten.

Unter derselben Voraussetzung müsste dann auch die Anomalie in den Jahren, wo die Accommodation ganz oder zumeist verloren gegangen, oder dann, wenn sie durch Atropin aufgehoben ist, nachlassen bzw. schwinden. Dieses alles trifft jedoch nicht zu. Die Pseudoneuritis steht nicht in einem bestimmten Verhältnisse zur Hypermetropie, denn höhere Grade von Uebersichtigkeit paaren sich mit leichter Pseudoneuritis und umgekehrt. Ueberhaupt kommt ja die Anomalie nur in 3% der Hyperopie vor. Schon das spricht

entschieden gegen die sog. „Neuritis Hypermetropum“. Wie will man ferner die Fälle erklären, wo beide Augen nicht dieselben Erscheinungen bieten trotz gleichen Baues, gleicher Accommodation u. s. w.

Da eine ungleiche Accommodation auf beiden Augen, auch bei Anisometropen, bis jetzt nicht nachgewiesen ist, wie besonders aus den Untersuchungen von Hess (9) hervorgeht, und der Patient seine Accommodation ohne Zweifel immer nach dem besseren Auge einrichtet, so müsste einmal die in Frage stehende Affection auf beiden Augen immer gleich stark sein, dann auch der Refraction des eigentlich functionirenden Auges entsprechen. Mehrere unserer Fälle zeigen zur Genüge, dass dem nicht so ist.

Wenn Arnfeld zufolge Werth behauptet, dass ein amblyopisches Auge auf seine Accommodation verzichtet, besonders wenn es gleichzeitig schielt, da es durch dieselbe doch nichts erreiche, so dürfte z. B. in dem Falle Kraus (12) auf dem linken Auge, das eine Sehschärfe von Finger in $2\frac{1}{2}$ m hat, keine Andeutung einer Neuritis bestehen. In Wahrheit aber existirt hier ein hoher Grad von Pseudoneuritis, während das rechte Auge völlig normal ist. Dass ein amblyopisches Auge aber nicht accommodiren soll, wie Werth und Arnfeld annehmen, ist nach Untersuchungen von Axenfeld (2) und Greeff (7) als gänzlich unrichtig anzusehen. Axenfeld theilt z. B. einen Fall mit, wo trotz völliger einseitiger Erblindung (Sehnervenatrophie) und starken Divergenzschielens dies blinde Auge noch völlig gleich mit dem anderen accommodirte. Dass bei der progressiven Refraktionszunahme, wie wir sie besonders bei rasch wachsender Myopie finden, Trübungen der Papille vorkommen, die als erworben anzusehen sind (sog. Neuritis Myopum von Förster), wollen wir nicht leugnen, obwohl Fälle, bei denen man die Trübung wirklich entstehen und später sich ändern sieht, nur selten beobachtet werden dürften. Da ein Uebergang auch von Hyperopie zur Myopie stattfinden

kann, so ist a priori nicht zu bestreiten, dass auch im übersichtigen Auge dies Bild einmal erworben werden könnte. Aber ein beweisender Fall dieser Art, bei welchem dieser erworbene Charakter durch Jahre lange Beobachtung klar gestellt wäre, existirt bisher unseres Wissens nicht; und mit Bestimmtheit möchten wir betonen, dass bei Berücksichtigung aller dieser Möglichkeiten es eine der Neuritis optica gleichende Beschaffenheit der Papille, besonders auch bei Hyperopen giebt, die congenital ist. Wir sind sogar der Ansicht, dass diese Art der „hyperopischen Papille“ die weitaus grösste Mehrzahl der in Frage kommenden Fälle ausmacht. Für die in dieser Arbeit mitgetheilten Jahre lang beobachteten Fälle trifft diese Deutung zweifellos zu. Näher auf die sog. Neuritis Hypermetropum einzugehen, ist nicht unsere Aufgabe.

Ausser dem singulären Fall der sogenannten Sehnerventheilung von Jaeger (10) würde differentiell - diagnostisch eigentlich nur die echte Neuritis oder Neuroretinitis in Betracht kommen. Gegenüber den bekannten neuritischen Symptomen wäre, um nochmals kurz darauf hinzuweisen, vor Allem die Unveränderlichkeit des Processes während einer längeren Beobachtungsdauer hervorzuheben, ferner der geringe Grad der Hyperaemie, das Fehlen der davon abhängigen Functionsstörung und Gesichtsfeldanomalie. Besonders aber muss eine genaueste Untersuchung im aufrechten Bilde (also bei stärkerer Vergrösserung) gefordert werden, da hierbei unter Umständen der Nachweis kleinster circumscripiter Heerde oder punktförmiger Haemorrhagieen für die Diagnose wirklich entzündlicher Veränderungen ausschlaggebend werden kann, die bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde leichter übersehen werden könnten. Bei älteren, abgelaufenen Fällen aber, die keine deutliche Atrophie zeigen, wird das aufrechte Bild Pigment- oder Gefässveränderungen ergeben, wenn anders eine deutliche Trübung zurückbleibt.

Was Schmidt-Rimpler (13) als „Markfasern auf der Papille“ beschrieben hat, ohne dass bis dahin ein derartiger Fall anatomisch sicher gestellt werden konnte, ist dadurch von der Scheinneuritis verschieden, dass es sich um umschriebene, weissliche Flecke auf der Papille handelt.

Mit ausgesprochener Markhaltigkeit der Nervenfasern ist die Scheinneuritis ebenfalls nicht zu verwechseln. Ganz geringe Markhaltigkeit der Nervenfasern auf der Papille und in deren nächster Umgebung könnte vielleicht gelegentlich das Bild der Scheinneuritis vortäuschen, eben dann, wenn die Markhaltigkeit so minimal, aber doch räumlich etwas ausgedehnter ist, dass dadurch kein intensiv weisser Reflex (das gewöhnliche Bild der markhaltigen Fasern), sondern eine leichte Verschleierung der Papillengrenzen und gräuliche Verfärbung der Papille zu Stande kommt. Uthoff hat schon im Jahre 1883 (s. o.) auf eine vielleicht vorhandene, mehr gleichmässige, geringe Markhaltigkeit als eventuell mögliche Ursache, wenn auch nur in einzelnen Fällen hingewiesen. Auch unser Fall Nr. 7 (Daube), weniger Nr. 9 (Capeller) legt nach Farbe und Anordnung des Bildes diese Erklärung nahe, während für andere wohl eher Loring's Deutung passt, wonach die Bindegewebelemente so reichlich vertreten seien, dass dadurch die Papille und ihre Nachbarschaft an Durchsichtigkeit einbüssten.

Dass von einer Therapie dieser Anomalie nicht die Rede sein kann, abgesehen von dem sie begleitenden Refractionsfehler, ist selbstverständlich. Wenn aber dennoch sehr geübte und tüchtige Ophthalmologen gelegentlich Verwechselungen machten und die betreffenden Individuen einer längeren, ja eingreifenden Behandlung aussetzten, so ist es einleuchtend, von welcher grossen, praktischer Wichtigkeit die richtige Diagnose ist. Es dürfte deshalb auch heute noch immer angebracht erscheinen, auf diese Verhältnisse von Neuem hinzuweisen und einen weiteren Beitrag zur Kennt-

niss dieser eigenthümlichen congenitalen Anomalie der Papille geliefert zu haben, deren Verwechslung mit wirklicher Neuritis optica unter Umständen für den Patienten verhängnissvoll werden kann. Um so mehr dürfte eine solche Mittheilung gerechtfertigt sein, als es in der That Fälle giebt, wo auch für den geübten Augenarzt die Differentialdiagnose zwischen Pseudoneuritis congenita und wirklicher Neuritis optica sehr schwer bei der ersten Untersuchung zu stellen ist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Uhthoff für die gütige Ueberlassung des Materials und zuvorkommende Unterstützung, ebenso Herrn Privatdocenten Dr. Axenfeld für die Abtretung obigen Falles, wie für Rath und That meinen wärmsten Dank abzustatten. Dank auch ferner Herrn Prof. Dr. Tuczeck und Herrn Privatdocenten Dr. Buchholz für die Ueberlassung bezw. Uebermittelung des anatomischen Präparates.

Literatur.

- 1) Arnfeld, Neuritis Hypermetropum. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1895.
- 2) Axenfeld, Th., Bemerkungen zur Accommodation im erblindeten und schielenden Auge. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895, p. 445.
- 3) Bristowe, H. C., The ophthalmoscopic appearances in hypermetropia, and their significance. The ophthalm. Review, p. 321, 1891.
- 4) Dobrowolsky, Diffuse Netzhautentzündung bei hochgradiger Hypermetropie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1881.
- 5) Galezowsky, Traité iconographique d'ophtalmoscopie. Pl. XI. Fig. 4. Paris 1879.
- 6) Greeff, R., Prof. Schweigger's Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Wiesbaden 1894.
- 7) Greeff, R., Accommodation im erblindeten Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895, p. 322.
- 8) Gunn, M., „Langdauernde hyperopische Congestion der Papillen, eine Papillitis vortäuschend“, demonstrirt in der oph-

- thalm. Society of the United Kingdom 31. Januar 1895.
(Referat im Centralbl. für Augenheilk., Januar 1896.)
- 9) Hess, C., Archiv für Ophthalmologie, XXXV. 4. 1889
und XLI. 4. 1895.
 - 10) Harlan, G. C., Two cases of swelling of the optic papilla — possibly congenital. Transact. of the americ. ophthalm. soc., Boston 1884 (Referat in Michel's Jahresbericht).
 - 11) Jaeger, Beiträge zur Pathologie des Auges, 2. Aufl. p. 9. Wien 1870.
 - 12) Moll, Alfr., 150 Fälle von postdiphtherischer Accommodationslähmung. Centralbl. f. Augenh. Januar 1886.
 - 13) Remak, B., 100 Fälle von postdiphtherischen Augenmuskel-
lähmungen. Centralbl. f. Augenh. Juni 1886.
 - 14) Schmidt-Rimpler, Markfasern auf der Papille. Arch. f. Ophthalm. XXIII, Heft 4, p. 180.
 - 15) Schnaas, R., Beitrag zu den congenitalen Anomalieen des Bulbus und seiner Adnexe. Inaugural-Dissertation. Marburg 1895.
 - 16) Schoen, Functionskrankheiten des Auges. Ursache und Verhütung des grauen und grünen Staares, p. 159. Wiesbaden 1893.
 - 17) Holmes Spicer, Spurious optic neuritis. Brit. med. Journ. Nr. 1846 (16. V. 1896).
 - 18) Uhthoff, W., Bericht der Heidelberger ophthalm. Gesellschaft, 1883.
 - 19) De Wecker, Traité des maladies du fond de l'oeil et atlas d'ophtalmoskopie par L. de Wecker et E. de Jaeger. Paris et Vienne 1870.
 - 20) Wolffberg, „Diagnostischer Farbenapparat“, Gebrauchsanweisung. Breslau 1894.

Zur Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus congenitus unilateralis.

Von

Dr. med. O. Lange,
Augenarzt am Herzoglichen Krankenhause in Braunschweig.

Mit 12 Figuren.

Auf der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg im Jahre 1895 hatte ich Gelegenheit, durch die Section eines mikrophthalmischen Bulbus gewonnene Präparate vorzulegen, deren Hauptinteresse darin lag, dass der ganze Glaskörperraum des missgebildeten Auges mit wohlausgebildetem Fettgewebe ausgefüllt war. — Es sei mir nun gestattet, das betreffende, von mir nunmehr genauer untersuchte Auge, einer eingehenderen Beschreibung zu unterziehen.

Patientin, Mädchen von 10 Jahren, Kind gesunder Eltern, in deren Familien keinerlei angeborene Augenfehler oder sonstige Missbildungen zu Beobachtung gekommen sind, von einem Trauma, welches die Mutter während der Gravidität etwa erlitten, ist nichts bekannt, zeigt rechtsseitigen, angeborenen Mikrophthalmus. Die rechte Lidspalte ist kleiner als die linke und wird wenig geöffnet, Lider gut entwickelt. In der Tiefe des Conjunctivalsackes findet sich ein kleinkirschgrosser, etwas abgeflachter Bulbus mit kleiner 5 mm im Durchmesser tragender, klarer, keinerlei Trübung zeigender Cornea und brauner, kein Colobom enthaltender Iris. Die vordere Kammer ist flach, die Linse getrübt, ganz verkalkt, von blendend weisser Farbe, präsentirt sich als unregelmässig geformter Körper mit höckeriger Oberfläche in der kleinen runden Pupille. $V = 0$. Das linke Auge, bis auf Myopie von 2,5 D und kleinem, scharf umgrenztem Conus, normal, $V = 1$. — Ich

rieth den Eltern, wegen der hochgradigen Entstellung des Kindes, den kleinen Bulbus zu entfernen und dem Kinde ein künstliches Auge zu geben. Letzteres wurde gewünscht, Ersteres nicht zugelassen. Ich entschloss mich deshalb, nach Erweiterung der rechten Lidspalte, die in ihrer hinteren Wand besonders tief ausgearbeitete Prothese, über dem mikrophthalmischen Auge tragen zu lassen. — Nachdem ich während fast zweier Jahre die kleine Patientin zu wiederholten Malen untersucht und mich immer wieder davon überzeugt hatte, dass das künstliche Auge gut vertragen wurde, kam das Kind nach längerer Pause am 22. Mai 95 wieder zu mir mit der Angabe, dass das linke Auge seit einiger Zeit sehr lichtscheu geworden sei und stark thräne. Die Untersuchung ergab den mikrophthalmischen Bulbus ziemlich stark injicirt, und leicht druckempfindlich; die Cornea war klar, auch konnte ich sonstige Veränderungen im Vergleich zu früher am Auge nicht wahrnehmen. Das linke Auge war sehr lichtscheu, so dass Patientin sich nicht ophthalmoskopiren lassen wollte, die Pupille contrahirte sich auf jeden Lichteinfall auffallend stark, gleichzeitig thrännte das Auge; die Sehschärfe betrug nach Correction der unverändert gebliebenen Myopie von 2,5 D, nur $\frac{8}{10}$ des Normalen. Ich fasste die Lichtscheu und das Thränen des linken Auges als Zeichen einer sympathischen Reizung auf und drang nun auf schleunige Entfernung des rechten Bulbus. Unmittelbar nach der Enucleation desselben hörten alle Krankheitserscheinungen des linken Auges auf, die Lichtscheu und das Thränen schwanden, die Sehschärfe hob sich auf 1. — Die ophthalmoskopische Untersuchung, die jetzt ohne Beschwerde ertragen wurde, zeigte bis auf den kleinen Conus, normale Verhältnisse. Jetzt trägt Patientin eine dem vergrößerten Conjunctivalsacke entsprechend grössere Prothese, fühlt sich vollkommen wohl und sieht sehr gut aus.

Der enucleirte Bulbus, dessen Ausschälung, ähnlich wie bei sonstigen atrophisch gewordenen Augen, in Folge von Verwachsung mit der Tenon'schen Kapsel erschwert war, zeigt eine auffallend unregelmässige, im vorderen Abschnitte von vorn nach hinten plattgedrückte Gestalt; er misst im sagittalen Durchmesser 10 mm, im transversalen 11,5 mm, im vertikalen 11 mm, und hat auffallende Aehnlichkeit mit einem geschrumpften, phthisischen Auge. Derselbe wurde in Formol und nachträglich in Alkohol gehärtet, da die Linse verkalkt war, in Phloroglycin decalcinirt und mit dem Mikrotom von oben nach unten, in eine fortlaufende Schnittserie zerlegt.

Da in dem von mir zu beschreibenden Auge die topo-

graphische Anatomie das bei weitem grösste Interesse bietet, eine aber noch so eingehende Beschreibung derselben allein, einerseits doch ungenügend für das volle Verständniss der vorliegenden Verhältnisse bleiben würde, andererseits für den Leser ermüdend wäre, so sei es mir gestattet an der Hand der von mir genau nach den mit Haemotoxylin und diesem und Eosin gefärbten Präparaten mittelst meines Zeichenapparates angefertigten Bilder die anatomischen Verhältnisse zu schildern¹⁾.

Betrachten wir zuerst, der grösstmöglichen Uebersicht halber, einen den centralen Theilen des Bulbus entnommenen Horizontalschnitt (Fig. 1), so finden wir, die *Conjunctiva bulbi* leicht verdickt, stark vascularisirt, mit zahlreichen, gelappte Kerne enthaltenden Leukocyten, welche sich vorzugsweise an die Gefässe halten und zu kleineren und grösseren Haufen angeordnet sind, durchsetzt.

Die *Cornea* zeigt normales Epithellager; unter demselben finden sich in den oberflächlichsten Corneaschichten zahlreiche, in einer fast ununterbrochenen Schicht angeordnete Leukocyten mit deutlich gelappten Kernen. Dieselben sind am Rande der *Cornea* massenhafter angehäuft als an den mehr centralen Theilen derselben; desgleichen finden sich dieselben in den tieferen Hornhautschichten, meist als mehr weniger den Corneallamellen parallel verlaufende Stränge. In den tieferen Hornhautschichten, besonders in den mehr peripheren Theilen der Membran, liegen kleine mit rothen Blutkörpern angefüllte Blutgefässe. — Die *Descemet'sche Membran* und das Hornhautendothel erscheinen normal, zeigen nirgends eine Unterbrechung.

Die *Iris* ist verdickt, zeigt nirgends einen colobomartigen Defect; das Irisgewebe, von zahlreichen kleinen Rundzellen stark durchsetzt, ist stark vascularisirt und enthält zahlreiche, zu mehr weniger grossen Klümpchen angeordnete, unregelmässig zerstreut liegende Pigmentzellen, und frei zwischen den Zellen liegende braune Pigmentkörnchen. Die Pigmentschicht ist auffallend verdickt, besonders in ihrem pupillaren Theile und sendet von hier einen dicken schwarzen Zapfen nach hinten in das Innere des Auges.

Der *Ciliarkörper* ist stark nach vorn und nach innen verlagert, der *Ciliarmuskel* recht gut entwickelt, zeigt wohlent-

¹⁾ Um die Zeichnungen möglichst wenig durch nicht hineingehörende Linien und Buchstaben zu verunstalten, habe ich dieselben nur mit den nöthigsten Bezeichnungen versehen, hoffe jedoch, dass dieselben auch ohne diese vollkommen verständlich sind.

Fig. 1.



wickelte Meridionalfasern; im vordersten Theil desselben findet sich eine auffallend scharf umschriebene Anhäufung kleiner Rundzellen mit meist einfachen, ungelappten Kernen. Die Ciliarfortsätze sind sehr voluminös, sehr stark nach vorn gezogen, ihre Pigmentschicht sehr hypertrophisch.

Die Linse findet sich in den mikroskopischen Schnitten, da zum grössten Theil ausgebröckelt, nur in kleineren und grösseren Fragmenten in Form jeder Structur entbehrender Klümpchen; von Linsenfasern ist nichts zu erkennen, ebenso wenig von der Linsenkapsel.

Die Chorioidea ist in ihren dem Foramen opticum zunächst gelegenen lateralen Theilen sehr bedeutend verdickt, zeigt in den äquatorialen und vordersten Abschnitten mehrfache wohl ausgebildete Drusen. Die Gefässe sind stark erweitert und strotzend mit rothen Blutkörperchen angefüllt, die Schicht der grossen Gefässe enthält, besonders in ihren hinteren Theilen, sehr zahlreiche grosse, ganz unregelmässig vertheilt liegende Pigmentzellen und zerstreut liegende und auch zu mehr weniger grossen, ziemlich scharf begrenzten Häufchen angeordnete, mit Haemotoxylin sich stark färbende Rundzellen mit meist einfachen Kernen. Das retinale Pigmentepithel haftet in fast ununterbrochener Schicht an der Chorioidea, erscheint besonders dunkel pigmentirt und stellenweise gewuchert. An dem äusseren Rande des Foramen opticum findet sich im Chorioidealgewebe eingelagert, eine, auf einer grösseren Reihe von Schnitten zu verfolgende, kleine Knochenlamelle mit wohlausgebildeten Knochenkörperchen.

Die Retina, trichterförmig total abgelöst, lässt nur stellenweise den geschichteten Bau erkennen. Die Membran ist vielfach gefaltet, erscheint dieserhalb auf den einzelnen Schnitten sehr verdickt und bietet ein fast unentwirrbares, aus Bindegewebsfasern, Blutgefässen mit zum Theil verkalkten Wandungen, nervösen Elementen und kleinen Rundzellen zusammengesetztes Bild dar, auch enthält sie zahlreiche, zum Theil recht grosse Pigmentklumpen, besonders in ihren vorderen und äusseren Abschnitten und vereinzelte von Pigmentzellen umgebene Psammomkörnern ähnliche Gebilde; in ihrem am meisten lateralwärts gelegenen Theil findet sich ein grosser cystischer Raum. Nach innen von dem Retinatrichter und von diesem allseitig umschlossen, findet sich der bis auf ca. 3 mm im Durchmesser reducirte Glaskörperraum; derselbe zeigt sich bei makroskopischer Betrachtung mit einer eigenthümlichen gelblich-grauen Masse angefüllt, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als reines, sehr gut entwickeltes,

aus regelmässigen, fast gleichgrossen Zellen bestehenden Fettgewebe (Fig. 2¹) ausweist. Vom Sehnervenkopfe aus dringt in dasselbe die dicke, eine deutliche Muscularis zeigende Arteria hyaloidea ein. Dieselbe theilt sich in ihrem weiteren Verlaufe in immer feinere Aeste; im vordersten, sich der Linse direct anschliessenden Theile des Glaskörperraumes findet sich ein dichtes Gefässconvolut, dessen einzelne Lumina vielfach mit rothen Blutkörperchen angefüllt sind. Zwischen diesen Gefässen finden sich Fettzellen und zahlreiche kleine, ungelappte Kerne tragende Rundzellen. Der mit Fettgewebe angefüllte Glaskörperraum wird allseitig von einer dicken, schwierig entarteten Bindegewebslage dicht umschlossen, die in ihrem hintersten Theil von der Arteria hyaloidea durchbohrt wird.

Der Sehnerv ist verdickt, bindegewebig degenerirt, zeigt keinerlei Spuren von Nervenfasern. Zwischen seinem Stamme und der Fiascheide finden sich zahlreiche, langgestreckte, schwarze Pigmentklümpchen, welche bulbuswärts verfolgt, mit dem retinalen Pigmentepithel in Verbindung stehen.

Die Sklera ist auffallend verdickt, besonders in ihrem hintersten, vom Sehnerven lateralwärts gelegenen Abschnitte und vollständig schwierig entartet. Nach aussen vom Sehnerven, dicht hinter der Chorioidea und der in dieser liegenden obenerwähnten Knochenlamelle, findet sich im Skleralgewebe ein kleines Fettklümpchen; dasselbe ist nach vorn zu scharf begrenzt, wie abgekapselt, nach hinten läuft es spitz zu und verliert sich im Skleralgewebe. Ein Zusammenhang dieses Fettklümpchens mit dem im Augeninneren sich findenden grossen Fettlager ist nirgends erkennbar. Im hintersten Abschnitte der Sklera, zu beiden Seiten des Sehnerven und dessen Scheiden, findet sich eine eigenthümliche Gewebsmasse, die nach genauester mikroskopischer Untersuchung nur als mächtiges Lager glatter Muskelfasern gedeutet werden kann (Fig. 3), was auch von den Herren Leber und J. Arnold, die die grosse Lebenswürdigkeit hatten, meine Präparate anzusehen, wofür ich ihnen gleich hier meinen ver-

¹) Die beiden durch Figg. 2 und 3 wiedergegebenen histologischen Bilder habe ich, um denselben die grösstmögliche Naturwahrheit verleihen zu können und dieselben möglichst überzeugend wirken zu lassen, auf mikrophotographischem Wege herstellen lassen und spreche Herrn Zahnarzt Otto Walkhof in Braunschweig, der sich bereitwilligst und in lebenswürdigster Weise dieser Mühe unterzogen hat, meinen herzlichsten Dank aus.

Fig. 2.

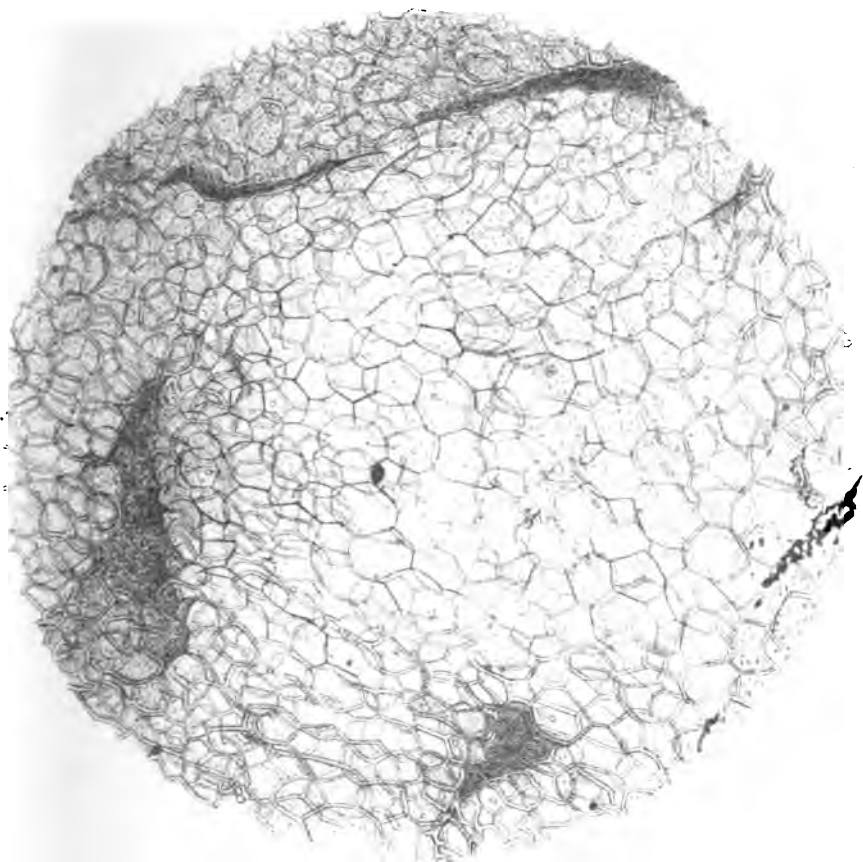
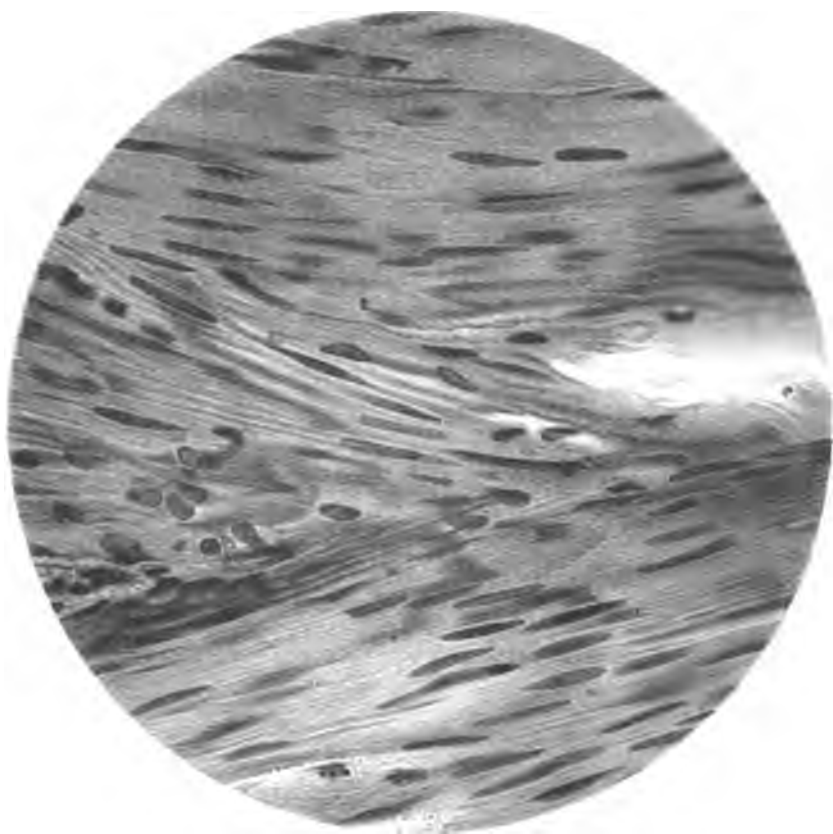




Fig. 3



bindlichsten Dank sage, bestätigt worden ist. Dieses Gewebe besteht aus langgestreckten, spindelförmigen Zellen mit wohlausgebildeten, typischen, mit Haemotoxylin schön sich färbenden stäbchenförmigen Kernen; auf dem Querschnitt zeigen die Zellen die für glatte Muskelzellen charakteristischen polygonalen Formen und einen eigenthümlichen Glanz. Diese glatten Muskelzellen sind zu kleineren und grösseren Bündeln angeordnet, welche ziemlich wirt durcheinander liegen und sich unter verschiedenen Winkeln kreuzen.

Betrachten wir einen vom eben beschriebenen ca. 1 mm mehr nach unten, bereits unter dem Sehnerven gelegenen Schnitt, (Fig. 4), so finden wir, dass das centrale Fettlager nur noch als ganz kleines Klümpchen vorhanden ist, es hat sich demnach wesentlich verjüngt. — Der oben beschriebene kleine, lateralwärts vom Sehnerven gelegene Fettklumpen hat sich wesentlich vergrössert und zieht als breites in der Sklera, unmittelbar hinter der Chorioidea gelegenes Band, von der lateralen zur nasalen Seite des Sehnerven, letzteren an seiner unteren Fläche umschliessend. — Hinter diesem skleral gelegenen Fettlager findet sich das oben erwähnte Lager glatter Muskelfasern, den hintersten Abschnitt der Sklera in ihrer ganzen Dicke dicht anfüllend, ja beinahe ersetzend. Die zahlreichen Bündel der glatten Muskelzellen sind hier sehr dick und kreuzen sich in den verschiedensten Winkeln, — dieselben umschliessen demnach die Opticusscheide von unten her. — Conjunctiva, Cornea, der Uvealtractus, dessen Pigmentepithelschicht sehr auffallend verdickt und gewuchert, desgleichen die Retina, zeigen analoge Veränderungen wie auf den erst beschriebenen Schnitten.

Auf einem noch tiefer nach unten gelegenen Schnitt (Fig. 5), finden wir von dem centralen Fettlager nichts mehr, auch das skleralgelegene Fettklümpchen ist überschritten. — Statt dessen findet sich im vorderen Theil des Bulbusinneren, unmittelbar hinter dem Ciliarmuskel, zwischen diesem und dem nach innen und hinten abgedrängten Pigmentepithel des Ciliarkörpers gut ausgebildetes, mit zahlreichen grossen, mit rothen Blutkörperchen angefüllten Räumen durchzogenes Fettgewebe, in dessen hinterstem, zunächst dem Pigmentepithel des Ciliarkörpers gelegenen Theil, massenhaft, zu einem runden Haufen angeordnet, kleine Rundzellen eingebettet liegen. Die Iris, ganz an der Wurzel getroffen, ist sehr verdickt, enthält zahlreiche kleine und grössere Pigmentklümpchen. — Die Chorioidea erscheint, entsprechend der Lage des Schnittes, verbreitert, im hintersten Abschnitte sehr ver-

dickt und ragt als conischer Zapfen in das Augeninnere, wodurch Letzteres die Form einer liegenden 8 angenommen hat. — Die auf dem vorher beschriebenen Schnitte so massenhaft vorhandenen in der Sklera gelegenen glatten Muskelzellen, sind hier spärlicher und nur in den äussersten Theilen des hinteren Skleralabschnittes vorhanden. Gehen wir noch weiter nach hinten, so stossen wir bald auf Bilder, wie sie in Fig. 6 wiedergegeben sind. Wir befinden uns unterhalb der Corneagrenze, von Hornhautgewebe ist demnach nichts mehr zu erkennen; die Sklera zeigt sich besonders vorn und hinten sehr stark verdickt. Hinter dem vorderen Skleralabschnitte stossen wir auf den sehr verdickten Ciliarkörper und dessen Muskulatur; diesem sich direct anschliessend, noch vor der Pigmentschicht desselben, finden wir eine Gewebsmasse, welche zusammengesetzt ist aus zahlreichen, grossen mit rothen Blutkörperchen angefüllten, unregelmässig geformten, einer eigenen Wandung entbehrenden Räumen, massenhaft zerstreut liegenden und zu grösseren Haufen zusammengeballten kleinen, mit Haematoxylin stark gefärbten Rundzellen mit meist ungelappten Kernen und einem grösseren, ziemlich scharf begrenztem Lager wohlausgebildeter Fettzellen. Diese Gewebsmasse setzt sich seitlich in das, sehr grosse Bluträume führende, Chorioidealgewebe fort, nach hinten geht es in eine, das Innere des Bulbus von vorn und etwas aussen nach hinten und innen durchsetzende Leiste über, die in die hinteren Chorioidealabschnitte ausläuft. Diese das Innere des Auges in zwei gleichgrosse, annähernd kreisförmige Räume trennende Leiste besteht aus grossen, sie der Länge, von hinten nach vorn durchziehenden, breiten, wandlosen, mit rothen Blutkörperchen dicht angefüllten Räumen, feineren und grösseren Bindegewebfasern, massenhaften, vielfach zu rundlichen Haufen angeordneten kleinen Rundzellen und zahlreichen, rundlichen und eckigen Pigmentzellen, welche meist zu dicken dicht aneinander liegenden Klumpen angeordnet sind, sich aber nur an der inneren Oberfläche derselben finden und als retinale, den Chorioidealdefect überbrückende Pigmentzellenschicht (äusseres Blatt der secundären Augenblase) aufzufassen sind.

Dieselben Pigmentzellen begrenzen die Leiste nasal- und lateralwärts gegen die beiden kreisförmigen grossen Hohlräume, in die der ganze Innenraum des Auges durch diese getrennt ist. Im hintersten Theil der Leiste finden sich vereinzelte, stellenweise auch massenhaftere, aber immer von einander getrennt liegende Fettzellen. — Die Chorioidea, in die die obengenannte Leiste ausläuft, erscheint, entsprechend der schrägen Richtung, in der die

Fig. 4.

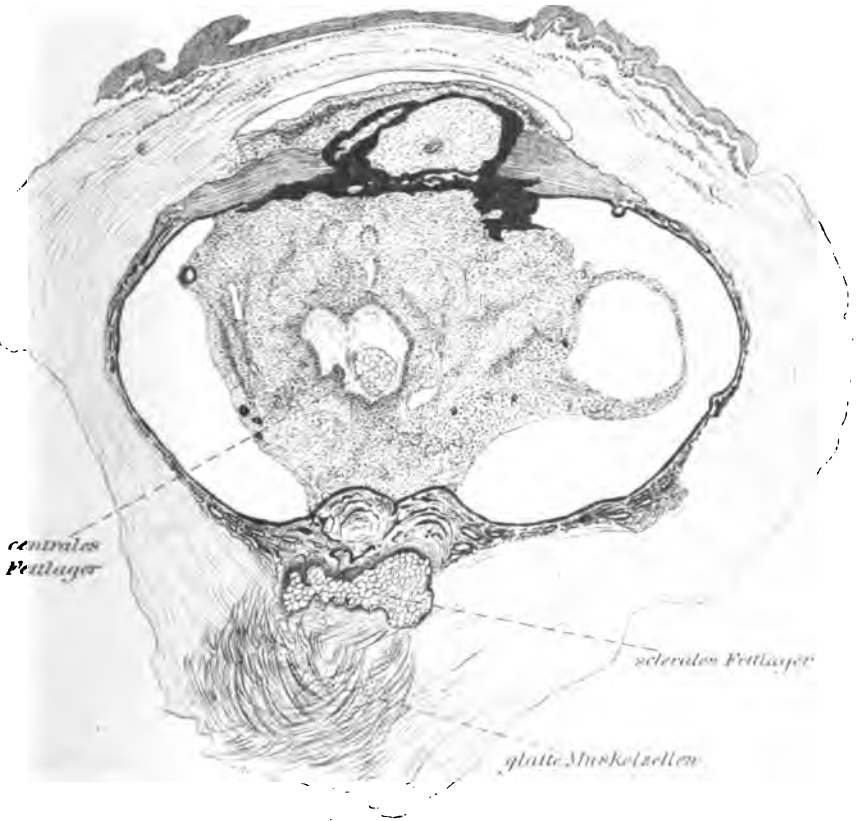
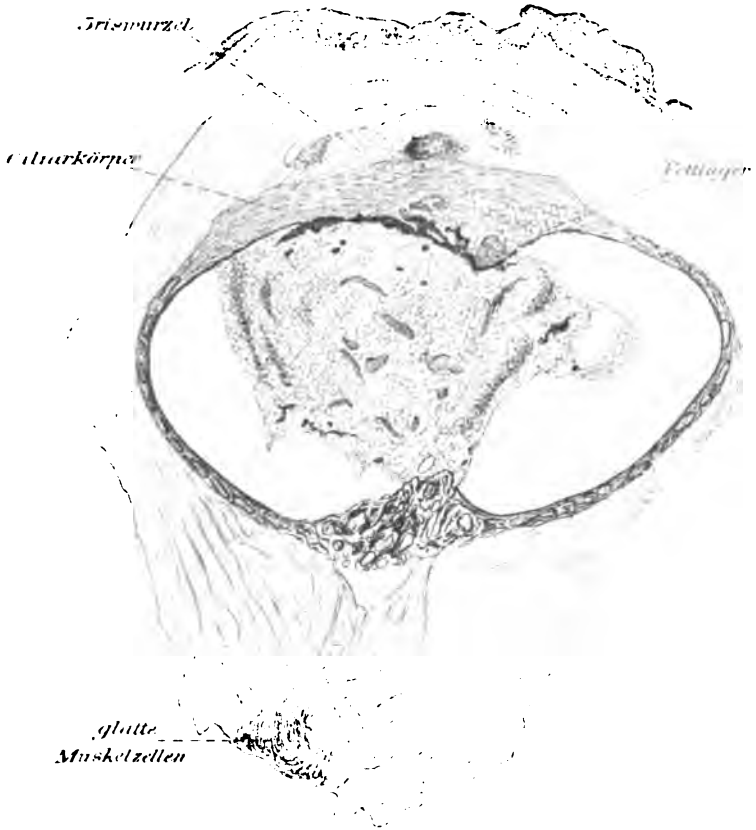


Fig. 5.



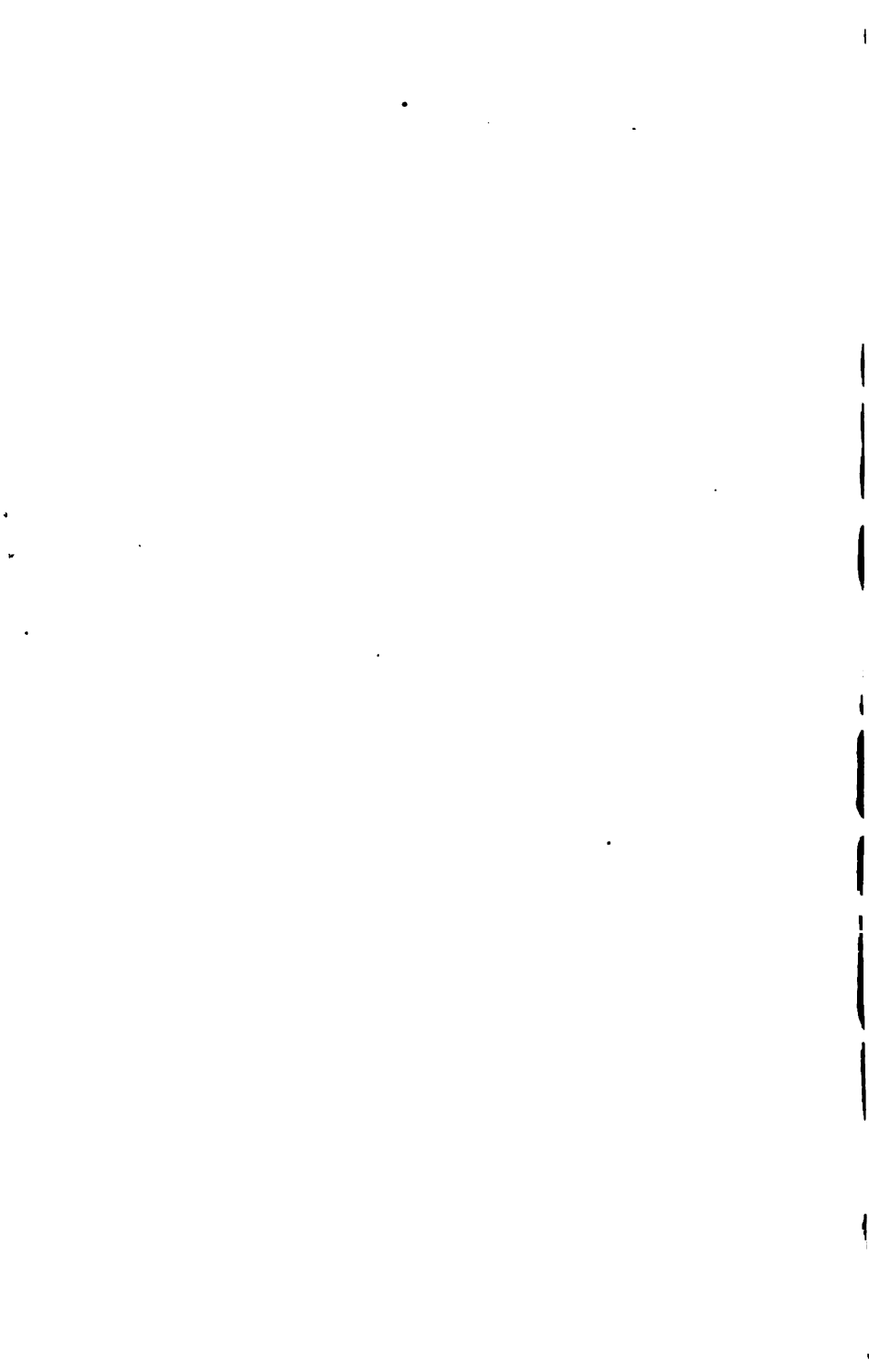
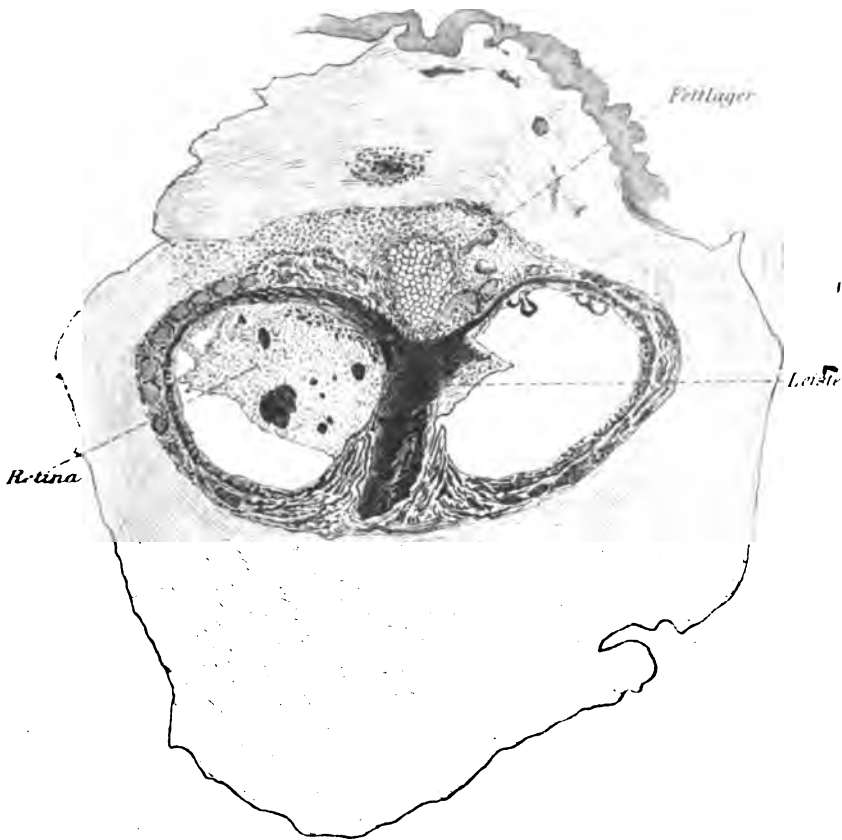


Fig. 6.





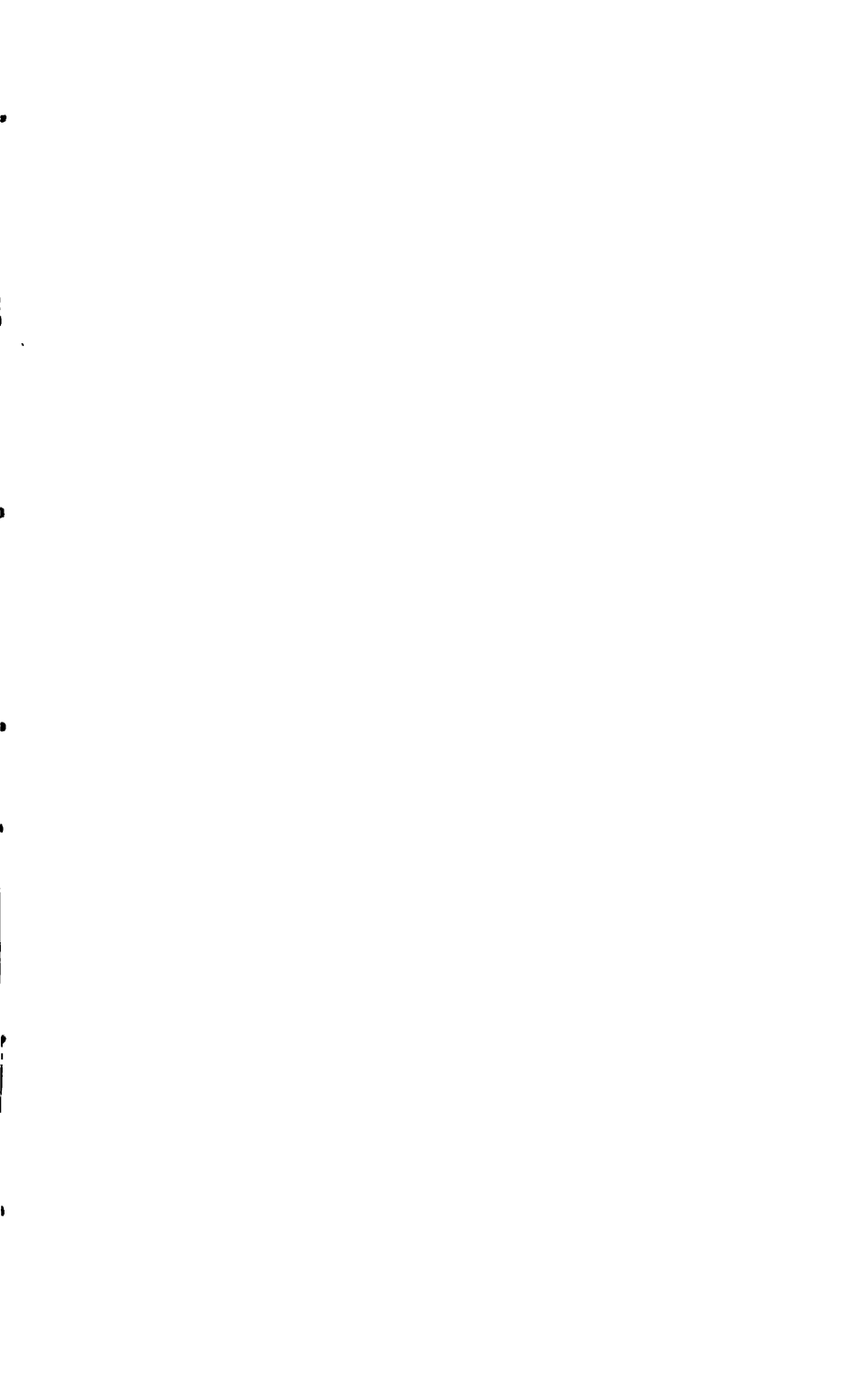


Fig. 7.



Intrachoroidale, das
Coloboma Choroidae
ausfüllende, zitterru-
gende Leiste.

Schnitte sie getroffen haben, sehr verbreitert, von zahlreichen mit Blut angefüllten meist runden Räumen durchsetzt und von massenhaften, langgestreckten, mit vielfachen Ausläufern versehenen, zarten Pigmentzellen durchzogen. Das ihr anhaftende Pigmentepithel überzieht ihre innere Wand in einer fortlaufenden Schicht. Im vorderen, besonders dem lateralen Abschnitte der Chorioidea, finden sich auch hier sehr schön ausgebildete, von dem retinalen Epithel überzogene Drusen.

Das folgende Bild (Fig. 7) zeigt uns einen, den tiefsten Theilen des Bulbus entnommenen Schnitt. Die Chorioidea ist auf demselben der Fläche nach getroffen, auf der lateralen Seite des Auges nur oberflächlich gestreift und zeigt bei oberflächlichster Einstellung des Mikroskops, die sie flächenhaft bedeckenden Zellen der Pigmentepithelschicht der Retina. Das Chorioidealgewebe selbst ist zusammengesetzt aus grossen, mit rothen Blutkörperchen dicht angefüllten rundlichen Räumen, diese umspinnenden Bindegewebsfasern und zahlreichen, verzweigten, zarten, mit hellbraunen Pigmentkörnchen angefüllten grossen Zellen. Mitten durch dieses Chorioidealgewebe zieht von hinten und innen nach vorn und aussen, dasselbe in einen lateralen und nasalen Abschnitt zertheilend, eine ausschliesslich aus Fettzellen, mit Blut angefüllten Räumen und zu grossen Haufen angeordneten kleinen Rundzellen bestehende, keinerlei Pigmentzellen enthaltende Gewebemasse, welche als unterster, basaler, intrachorioidealgelegener Theil der im vorhergehenden Bilde erwähnten, von unten her in das Augeninnere vorspringenden, direct vom Skleralgewebe sich erhebenden Leiste aufzufassen ist. — Aus den hintersten Abschnitten der Chorioidea entspringen resp. münden in dieselben mehrere in breiten Lücken der Sklera und in dieser weit nach hinten zu verfolgende, von zarten Bindegewebsfasern eingekleidete, einer wirklichen Wandung entbehrende, dicht mit rothen Blutkörpern angefüllte Gefässe.

Um sich ein möglichst vollständiges Bild der intraocularen Topographie unseres Auges machen zu können, erübrigt uns noch, auch der oberen Hälfte des Auges entnommene Schnitte zu durchmustern. Fig. 8 zeigt uns einen ca $1\frac{1}{2}$ mm vom anfangs beschriebenen centralen, nach oben gelegenen Schnitt; vergleichen wir diesen mit dem ersteren, so sehen wir, dass das centrale Fettlager an Umfang verloren hat. Der kleine, im centralen Schnitte lateralwärts vom Sehnerven gelegene Fettklumpen ist wesentlich vergrössert, verläuft von vorn und aussen nach hinten und innen, umschliesst somit den Sehnerven und dessen

Scheiden auch von oben her. Weiter nach hinten und zu beiden Seiten dieses Fettlagers stossen wir wieder auf das glatte Muskelgewebe, welches hier in grossen Bündeln angeordnet, den Sehnerven von oben her umgiebt. Im hintersten Abschnitte der abgelösten Retina, entsprechend der oberen Begrenzung des Sehnerven, findet sich ein von Pigmentzellen umgebener, ovaler Körper, der durchaus das Aussehen eines Psammomkorns hat. Derselbe zeigt deutlich zwiebelartig geschichteten Bau und ist durch Haematoxylin nur schwach gefärbt. Die übrigen Theile des Bulbus zeigen mit dem centralen Schnitte verglichen, keine wesentlichen Abweichungen.

Auf dem in Fig. 9 wiedergegebenen, noch höher oben gelegenen Schnitte finden wir das centrale Fettlager noch viel mehr verkleinert, der hintere, intraskleral gelegene Fettklumpen ist völlig verschwunden, das glatte Muskelgewebe findet sich nur noch in den äussersten Theilen des hintersten Skleralabschnittes. Im hintersten sehr verdickten Theil der Chorioidea finden sich von Pigmentzellen umschlossene Psammomkörner eingebettet. In noch höher gelegenen Schnitten finden wir von dem centralen Fettlager nichts mehr. — Cornea, Iris, Ciliarkörper, Retina, Chorioidea und Sklera zeigen von den früher geschilderten, keine wesentlich abweichenden histologischen Veränderungen.

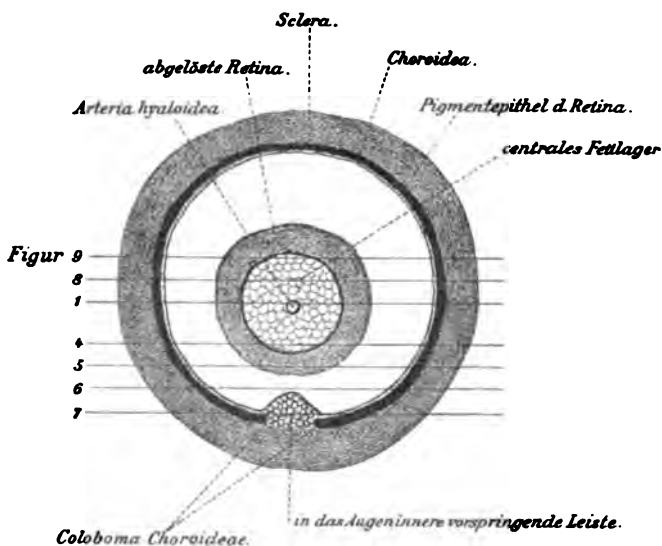


Fig. 10.

Fig. 8.



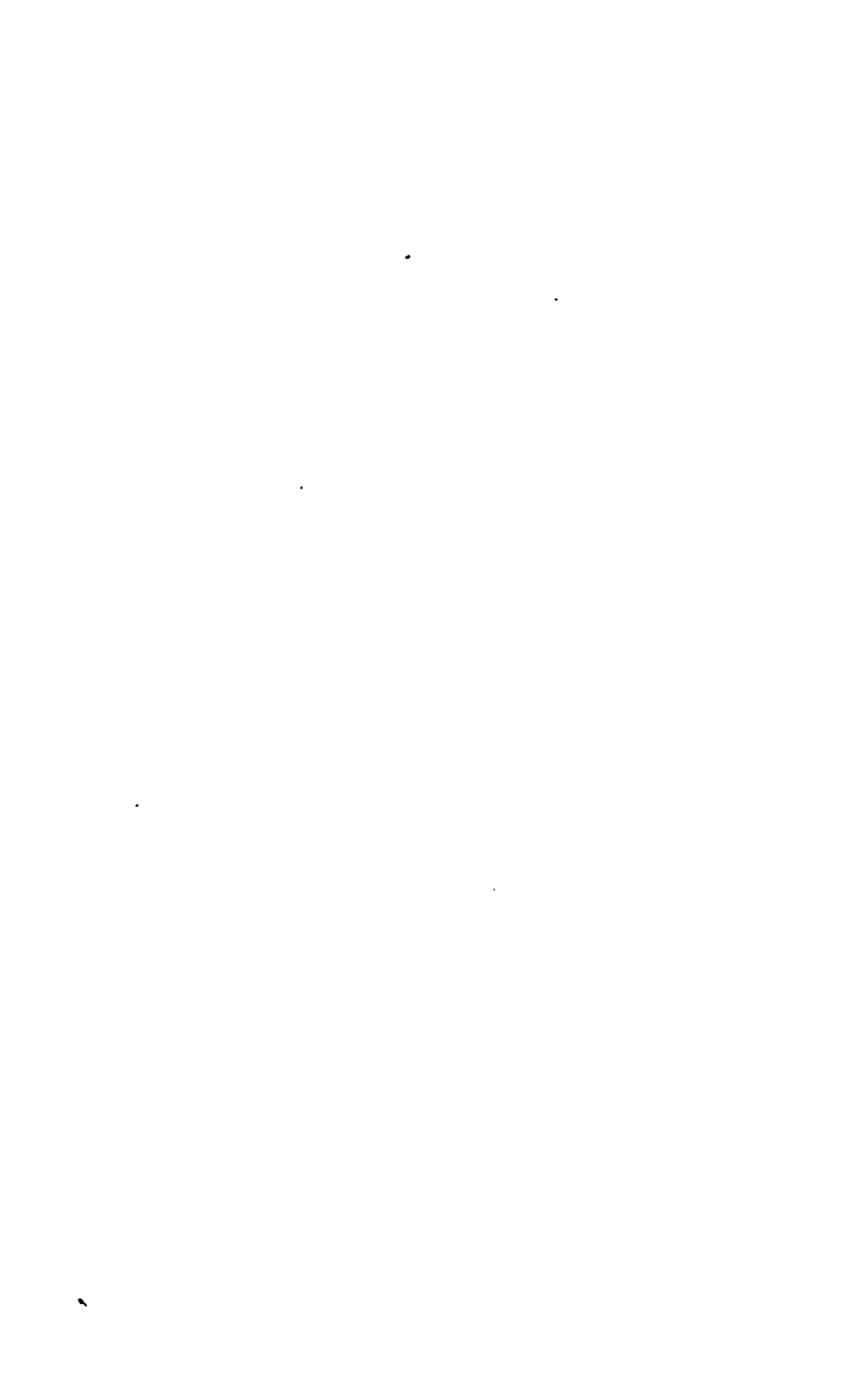
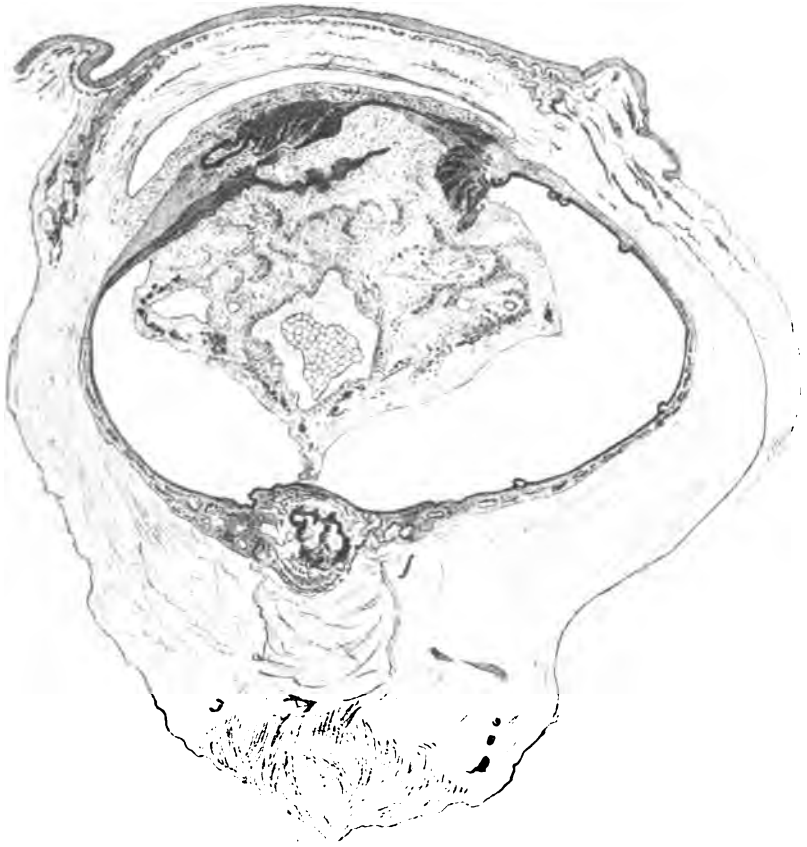


Fig. 9.



Versuchen wir nun an der Hand der gegebenen, genau nach den Präparaten entworfenen Zeichnungen, die Topographie einer durch den Aequator bulbi gelegten Transversalschnittes zu reconstituieren, so ergibt sich oben stehende schematische Figur.

Dieselbe scheint mir durch die beigegebenen Bezeichnungen zur Gegnüge erklärt zu sein und einer näheren Beschreibung nicht mehr zu bedürfen. Die horizontal gezogenen, mit den Zahlen von 1 und 4—9 nummerirten Linien, entsprechen der Lage der genau gezeichneten Schnittpräparate.

Die folgende Figur führt uns den in schematischer Zeichnung reconstruirten medialen Sagittalschnitt vor Augen.

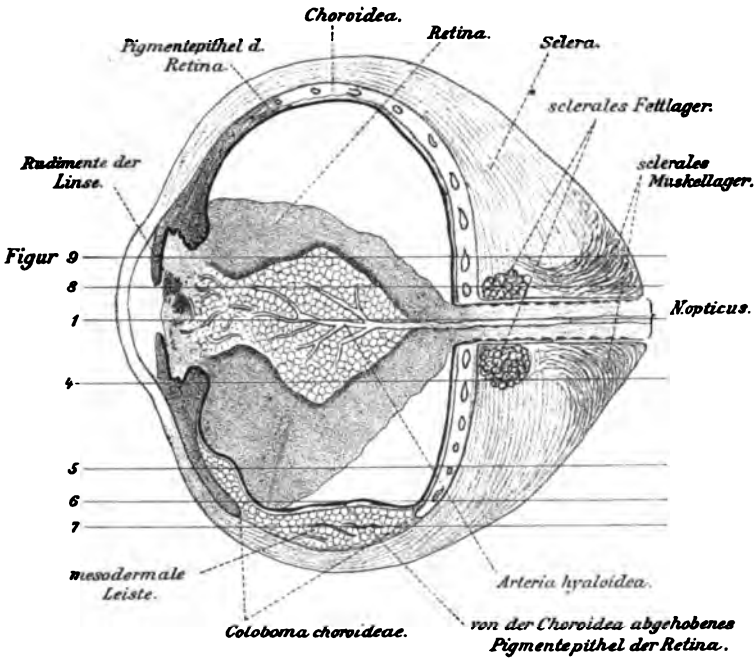


Fig. 11.

Auf demselben sehen wir auf's Deutlichste die Ausbreitung des centralen, den Glaskörperraum ausfüllenden Fettgewebes; über und unter dem Sehnerven finden wir den intraskleralen Fettklumpen, und hinter diesem sehen wir das glatte Muskelgewebe

in der Sklera liegen. Von unten her erhebt sich, von der Sklera aus das Colobom der Chorioidea ausfüllend, die aus Fettzellen, grossen, mit Blutkörperchen angefüllten Gefässen, zartem Bindegewebe und zu scharf umschriebenen Häufchen angeordneten kleinen Rundzellen bestehende, den untersten Theil des Augeninneren in annähernd sagittaler Richtung durchziehende Leiste. Dieselbe reicht, das der Chorioidea anhaftende Pigmentepithel der Netzhaut von ersterer abhebend, nach vorn bis in die Gegend des Ciliarkörpers.

Wenn wir uns nun fragen, wie das beschriebene, höchst eigenthümliche mikrophthalmische Auge entstanden sein mag, so scheint uns folgende Annahme möglich zu sein. — Die von dem, den gebildetsten Gesellschaftsklassen angehörenden Vater der Patientin, mir ausdrücklich gemachte Mittheilung berücksichtigend, dass das rechte Auge des Kindes gleich bei der Geburt als äusserst klein und tief in der Lidspalte liegend erkannt wurde, und sich später gar nicht verändert habe; dass auch der weisse Fleck in der Pupille (die verkalkte Linse) gleich nach der Geburt des Kindes bemerkt worden sei, das Auge aber später niemals schmerzhaft gewesen und keinerlei Entzündungserscheinungen gezeigt habe, lässt uns mit grosser Bestimmtheit annehmen, dass der grösste Theil der von uns durch die Section und mikroskopische Untersuchung constatirten Veränderungen im Auge, bei der Geburt bereits vorhanden war, somit intrauterin entstanden sein muss.

Die wesentlichsten pathologischen Veränderungen in dem von uns beschriebenen Auge, sind zurückzuführen, einerseits auf Vorgänge, welche wir bisher mit dem Namen entzündlicher, andererseits metaplastischer Prozesse zu bezeichnen gewohnt sind. Die schwierige Degeneration und sehr bedeutende Verdickung der Sklera, die ebenfalls bindegewebige Veränderung der periphersten Glaskörperlagen, die Bindegewebshypertrophie der Retina, die Knochenlamelle im hintersten Abschnitt der Chorioidea, die Drusen der Glaslamelle derselben, die Verkalkung der Netzhaut-

gefäße, die Verstreuung retinaler Pigmentzellen in die abgelöste Netzhaut, die starke Hypertrophie derselben an dem Pigmentüberzuge der Ciliarfortsätze und den Iris, die höchst eigenthümliche Einwanderung von schwarzen, vom retinalen Pigmentepithel entstammenden Pigmentzellen in die Scheide des N. Opticus, die bindegewebige Degeneration des Sehnerven, die verkalkte Linse sind mit Sicherheit auf sog. entzündliche und zwar bereits abgelaufene entzündliche Vorgänge innerhalb des Bulbus zu beziehen, die wir als Folge, während des intrauterinen Lebens wirksam gewesener, entzündlicher Reize entstanden uns denken müssen. — Neben diesen alten, bereits abgelaufenen, uns nur in ihren Endstadien vorliegenden entzündlichen Veränderungen, finden sich in unserem Auge deutliche Anzeichen entzündlicher Vorgänge frischeren Datums. Als solche glauben wir die kleinzellige Infiltration der Iris, des Ciliarkörpers, der Chorioidea und einzelner Abschnitte der Retina, die Leukocytenansammlung in der Cornea und Conjunctiva und auch die eigenthümlichen Häufchen kleiner, sich stark mit Haematoxylin färbender Rundzellen in der den untersten Abschnitt des Auginneren in der Richtung von vorn nach hinten durchsetzenden, von der Sklera aus in das Auge hineingewucherten, aus Fettzellen und grossen Gefässen bestehenden Leiste ansehen zu sollen. Diese frischen entzündlichen Producte, bin ich nicht abgeneigt, auf den traumatischen Einfluss der zwar lange Zeit gut vertragenen, endlich aber doch deletär gewordenen, über den Bulbus getragenen Prothese zurückzuführen.

Als der für die Pathogenese der ganzen Missbildung wichtigste Befund in unserem Auge, ist jedenfalls die im untersten Theil desselben sich findende, mit der Sklera aufs Innigste verbundene, den unteren Theil der Chorioidea in ihrer ganzen Dicke durchsetzende, in das Auginnere in annähernd sagittaler Richtung einspringende Leiste anzusehen. Dieselbe ist auf ihrer inneren Fläche von dem hier

besonders stark gewucherten retinalen Pigmentepithel überzogen, und kann nur als der, der normaler Weise ihm zu Theil werdenden Verödung nicht anheim gefallene Stiel des von Schöler als embryonale Glaskörperanlage erkannten, die primäre Augenblase von unten her einstülpenden, die Höhle der secundären Augenblase ausfüllenden mesodermalen Fortsatzes der Kopfplatten angesehen werden. — Der obere Theil dieses mesodermalen Fortsatzes nun ist in unserem Falle aus unbekanntem Gründen bei seiner weiteren Entwicklung nicht in normales Glaskörpergewebe, sondern in das auch der Bindesubstanzgruppe angehörende, durch directe Metaplasie entstanden zu denkende Fettgewebe transformirt worden. Der untere Theil desselben ist auch in Fettgewebe, wenn auch weniger vollständig übergeführt worden und hat die normale Differenzirung des von ihm eingenommenen Abschnittes der die secundäre Augenblase zunächst umgebenden mesodermalen Gewebslage der Kopfplatten in normales Chorioidealgewebe verhindert, wäre somit als die directe Ursache des an dieser Stelle sich findenden Aderhautdefectes zu betrachten.

Da das in unserem Auge sich findende centrale, den Glaskörperraum ausfüllende Fetttlager allseitig von der gesammten Netzhaut, d. h. von den beiden Blättern der secundären Augenblase umschlossen ist und nirgends eine Verbindung mit dem Fettgewebe des stehengebliebenen Stieles der embryonalen Glaskörperanlage zeigt, so scheint mir die Annahme berechtigt, dass die metaplastische Transformation des gesammten mesodermalen Fortsatzes der Kopfplatten in Fettgewebe erst nach Vereinigung der unteren Ränder der secundären Augenblase d. h. der Retina vor sich gegangen ist.

Das skleralgelegene, den Sehnerven umschliessende Fettgewebe, glaube ich auch von der ursprünglich weit nach hinten, bis an die untere Seite der Sehnervenanlage sich erstreckenden fötalen Augenspalte und dem in derselben

gelegenen, wuchernden mesodermalen Zapfen ableiten zu müssen. Ich stelle mir vor, dass an der betreffenden Stelle ein kleines Gewebsstückchen des mesodermalen Fortsatzes der Kopfplatten liegen geblieben ist, und nachträglich, durch atypische Weiterentwicklung, in das uns vorliegende Fettgewebe, analog der Glaskörperanlage übergeführt wurde.

Der den Sehnerven an seiner oberen Seite umschliessende Theil dieses skleralen Fettklumpens, müsste dann als durch secundäre Wucherung des ursprünglich nur unter dem Sehnerven gelegenen Fettgewebes entstanden betrachtet werden.

Da alle Theile des Bulbus, insbesondere der Iris und die Ciliarfortsätze gut entwickelt sind, und auch die Membrana Descemetii vorhanden ist, so können die von uns oben geschilderten, auf intrauterine entzündliche Vorgänge zurückzuführenden Veränderungen, nicht in sehr frühem Entwicklungsstadium des Auges zu Stande gekommen sein, und möchte ich die Möglichkeit, dass dieselben erst nach stattgefundener Ausbildung dieser Theile durch die Bildung des Fettgewebes im Glaskörper, welches dann vielleicht nach Art eines entzündungerregenden Fremdkörpers gewirkt haben könnte, hervorgerufen wären, nicht ganz von der Hand weisen.

Einen bisher meines Wissens nicht beobachteten, oder wenigstens nicht beschriebenen Befund stellt das Lager glatter Muskelfasern im hintersten Theil der sehr stark verdickten Sklera dar.

Eine ausreichende Erklärung für die Entstehungsweise dieses zu geben scheint mir sehr schwierig. Als metaplastische Bildung lässt sich dasselbe, als nicht in die Gruppe der Binde-substanzen gehörig, nicht ansprechen und bleibt meiner Meinung nach kaum etwas anderes übrig, als dasselbe auf die intraorbital normaler Weise sich findenden glatten Muskelfasern des Musculus orbitalis zurückzuführen. Auf S. 360 des ersten Bandes seines Lehrbuches der all-

gemeinen und speciellen pathologischen Anatomie 1875 sagt Ziegler: „Das Granulationsgewebe, welches sich im Verlaufe zahlreicher Entzündungsprocesse bildet, stellt nichts anderes als ein durch Zellproliferation entstandenes, von Leukocyten durchsetztes Keimgewebe dar. Dasselbe besteht anfänglich wesentlich aus Zellen und neugebildeten Gefäßen, die zunächst in der Grundsubstanz des Gewebes, aus dem sie hervorgehen, ihre Stütze finden, bilden aber auch bald neue Grundsubstanz. Die Zellen des Granulationsgewebes sind theils gewucherte Gewebszellen, theils mono- und polynucleäre Leukocyten. In den meisten Fällen sind die gewucherten Zellen Bindegewebszellen, welche später Bindegewebe produciren und demnach als Fibrinoplasten bezeichnet werden können. Es kann indessen das Granulationsgewebe auch Abkömmlinge anderer Gewebe enthalten, z. B. vom Periostgewebe, Markgewebe, Muskelgewebe, also Osteoblasten, Chondroblasten und Sarkoblasten, welche Knochengewebe, Knorpel und Muskelgewebe zu bilden im Stande sind.“ Weiter heisst es: „Die Bildungszellen des Granulationsgewebes können vom Orte ihrer Entstehung weiter wandern, sind also im gewissen Sinne Wanderzellen.“

Wäre es erlaubt in unserem Falle, während der embryonalen Entwicklung des Orbitalinhaltes entzündliche Vorgänge mit Bildung von Granulationsgewebe in demselben anzunehmen, ein Gedanke, auf den man bei Berücksichtigung der obenerwähnten Schwierigkeiten, die sich der Ausschälung des kleinen Bulbus entgegenstellten, direct hingewiesen wird, so will es mir scheinen, dass obiges Citat zur Erklärung des Entstehungsmodus der in der Sklera sich findenden glatten Muskulatur herangezogen werden dürfte. Es könnten danach in dem intraorbital gebildeten, entzündlichen Granulationsgewebe Abkömmlinge von dem Orbitalmuskel angehörige glatte Muskelfasern angenommen werden, welche in die fötale, entzündlich erweichte Sklera

eingewandert, hier sich zu ausgebildeten glatten Muskelzellen entwickelt hätten.

Das von uns beschriebene mikrophthalmische Auge, scheint mir durchaus geeignet, die Deutschmann'sche Anschauung¹⁾ von der intrauterinen entzündlichen Genese gewisser Missbildungen des Auges zu stützen. Dass dieselbe nicht als einzig berechnete, bei der Erforschung der Ursachen, die den verschiedenen Missbildungen des Auges zu Grunde liegen zu betrachten ist, ist von vornherein mit Sicherheit anzunehmen, und in neuester Zeit, besonders in den schönen Arbeiten von C. Hess²⁾ genügend dargelegt.

Auch vom rein embryologischen Standpunkte aus betrachtet, scheint mir unser Bulbus nicht uninteressant. Die Möglichkeit einer directen metaplastischen Transformation embryonalen Glaskörpergewebes in Fettgewebe, die durch unseren Fall bewiesen sein dürfte, glaube ich als nicht unwesentliche Stütze für die von Koelliker, Schwalbe und anderen vertretene Anschauung ansehen zu müssen, dass das Glaskörpergewebe, gegenüber der Kessler'schen Lehre, die dasselbe als ein aus den Blutgefässschlingen des mesodermalen, die untere Wand der primären Augenblase einstülpenden Fortsatzes ausgeschiedenes Transsudat, dessen zellige Elemente weisse Blutkörperchen sind angesehen wissen will, als echte Binde substanz zu betrachten ist, und nur als solche durch Metaplasie in einen weiteren Binde substanztypus, in Fettgewebe übergeführt werden kann.

Was das Vorkommen von Fettzellen im Glaskörperraum mikrophthalmischer Augen anlangt, so möchte ich vor allem auf den von v. Grolmann im Bd. XXXV 3. des v. Graefe'schen Archiv mitgetheilten Fall etwas näher eingehen. — Auf der letzten Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg (1896), (cf. Bericht S. 297), hat Vossius gelegentlich seiner Mittheilung über

¹⁾ Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. Märzheft 1881.

²⁾ Archiv f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 3 u. Bd. XXXVI. 1.

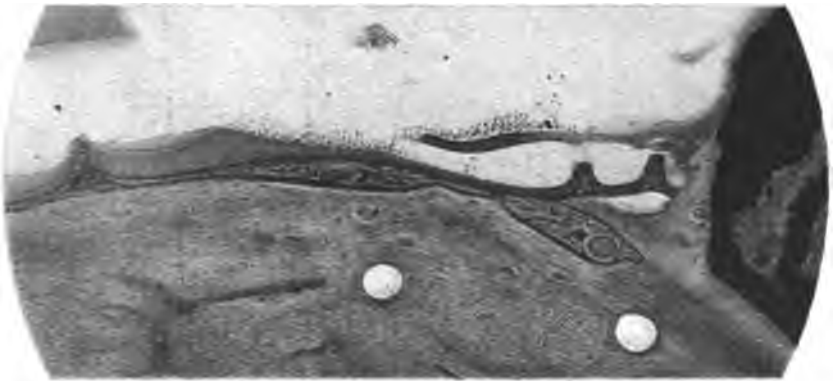
einen Fall von *Mikrophthalmus congenitus*, darauf aufmerksam gemacht, dass die von v. Grolmann in dem von ihm beschriebenen mikrophthalmischen Bulbus als Bläschenzellen gedeuteten, und in die degenerirte, von Gefässen durchzogene Linse localisirten rundlichen Bildungen, Fettzellen darstellen, welche in einem feinfibrillären Bindegewebe gelegen seien; dass dagegen die Linse ganz resorbirt sei, und nur von den beiden aufeinander liegenden Kapselblättern repräsentirt werde.

Herr College v. Grolmann hatte die grosse Liebenswürdigkeit mir, auf meine Bitte, fünf sehr schöne Schnitte des von ihm untersuchten Bulbus zuzusenden, wofür ich ihm zu grossen Danke verpflichtet bin. — Um so mehr thut es mir leid, nachdem ich seine Präparate auf das Genaueste durchgesehen habe, mich der von ihm, in seiner oben angeführten Arbeit niedergelegten Anschauung nicht anschliessen zu können, sondern der von Vossius ausgesprochenen Meinung vollkommen beipflichten zu müssen. Meiner festen Ueberzeugung nach handelt es sich bei Beurtheilung des von v. Grolmann, als *Cataracta vasculosa* gedeuteten Gebildes, welches entschieden in Form und Lage die grösste Aehnlichkeit mit der Linse aufweist, um den bindegewebig degenerirten, geschrumpften, abgelösten Glaskörper, zwischen dessen feinen Bindegewebsbündeln, grosse, zum Theil vereinzelte, aber auch, besonders in seinem hintersten Abschnitte zu grösseren Haufen angeordnete Fettzellen liegen. Ausser diesen Fettzellen, findet sich in demselben eine grosse Anzahl feiner, mit rothen Blutkörperchen angefüllter Blutgefässe, welche als Verzweigungen der vom Sehnervenkopfe ausgehenden, an den hinteren Pol des abgelösten Glaskörpers herantretenden, und in diesem sich in feine Aeste theilenden *Arteria hyaloidea* aufzufassen sind. Den abgelösten, geschrumpften Glaskörper umgiebt eine derbere, bindegewebige Kapsel, welche sich besonders stark in ihren seitlichen und hinteren



Fig. 12.

*Bindegewebig degenerirter
Glaskörper hintere vordere
 Kapsel*



Fettzellen

Parthieen vom feinfibrillären Bindegewebe der centralen Theile des degenerirten Glaskörpergewebes differenzirt und deren innerste Lamelle von v. Grolmann (S. 191), freilich nur mit Wahrscheinlichkeit, als hintere Linsenkapsel angesprochen wird. — Ich glaube in dieser, aus derberem Bindegewebe bestehenden, den feinfibrillär und fettig entarteten Glaskörper umschliessenden Kapsel, nur die äusserste, am stärksten bindegewebig entartete Glaskörperzone um so mehr erblicken zu sollen, als diese Kapsel in ihren vordersten Seitentheilen auf die Ciliarfortsätze, und weiter hinten, auf die abgelöste Retina übergreift. — Wenn Vossius, in Folge des Vorhandenseins von Fettzellen im Glaskörper des von v. Grolmann untersuchten Auges, dieses als Analogon meiner Beobachtung bezeichnet, so dürfte dieses doch nur mit einer gewissen Einschränkung berechtigt sein. — In meinem Falle handelt es sich augenscheinlich, um eine echte Metaplasie des fötalen Glaskörpergewebes in Fettgewebe, wogegen in dem v. Grolmann'schen Mikrophthalmus, nur ein Auftreten von Fettzellen im bindegewebig entarteten Glaskörper vorzuliegen scheint.

Auch darin stimme ich Vossius vollkommen bei, wenn er die Linse des von v. Grolmann beschriebenen Auges, bis auf die beiden, theils dicht aneinander liegenden, theils, besonders in ihren periphersten Theilen Epithelzellen einschliessenden Kapselblätter, für resorbirt betrachtet, und glaube das in den von v. Grolmann'schen, von mir durchmusterten Präparaten befindliche Linsen resp. Kapselgebilde, als *Cataracta membranacea* bezeichnen zu sollen. Fig. 12, die ich von Herrn Zahnarzt Wolkhof, mit Erlaubniss des Collegen v. Grolmann mikrophotographisch habe herstellen lassen, entstammt einem der mir von diesem zur Verfügung gestellten Präparate, und dürfte das Gesagte zur Genüge zu bekräftigen im Stande sein.

Einen ganz ähnlichen Befund, hatte ich vor einigen Jahren bei der Section eines cataractösen Auges einer

chinesischen Nachtigall (*Leiotrix luteus*). Obwohl bei Betrachtung des lebenden Auges, eine gewöhnliche, den ganzen Linsenkörper betreffende, gleichmässige Trübung anzunehmen war, zeigte sich bei der Section des Auges, dass die Linse bis auf ganz unbedeutende Reste, welche zwischen den zum grössten Theil dicht aneinander liegenden Kapselblättern eingeschlossen waren, ganz resorbirt war. — Ich habe seiner Zeit eines dieser Präparate Prof. Everbusch zugesandt, und konnte der Befund von ihm nur bestätigt werden.

Wenn v. Grolmann angiebt, dass in dem von ihm untersuchten Auge jeder colobomartige Defect der Aderhaut fehlte, so bedauere ich nur, dass der Beweis für diese Behauptung in der von ihm gegebenen Beschreibung vermisst wird. Er sagt, dass er den gehärteten Bulbus im horizontalen Meridian halbirt und den grösseren Theil der unteren Bulbushälfte in eine Reihe von Serienschnitten zerlegt habe. Daraus geht nicht mit Sicherheit hervor, dass v. Grolmann den untersten, für den Nachweis des Vorhandenseins oder Fehlens eines Chorioidealcoloboms wichtigsten Theil des Auges, mikroskopisch untersucht hat. Selbstredend liegt es mir fern, die Möglichkeit, ja nicht einmal die Wahrscheinlichkeit der v. Grolmann'schen Angabe in Abrede stellen zu wollen, immerhin fehlt der Beweis für dieselbe. Es will mir scheinen, dass der Autor wohl den histologischen Veränderungen, nicht aber den topographischen Verhältnissen des von ihm secirten Auges genügend Rechnung getragen hat; auf diese kommt es aber meiner Meinung nach, bei der Beurtheilung von Missbildungen des Auges in erster Linie an. — Dieses ist auch der Grund weshalb ich die Mühe nicht gescheut habe, meiner Arbeit eine grössere Anzahl den verschiedensten Theilen des missgebildeten Auges entnommener Zeichnungen beizugeben, und in sie den Schwerpunkt des descriptiven Theiles der Arbeit zu verlegen.

Der andere mir bekannt gewordene Fall von Mikrophli-

thalmus congenitus in dessen Innerem Fettgewebe beobachtet worden ist, ist der im XXVI. Bd. 1. S. 159—167, dieses Archiv's von Manz beschriebene. Dort heisst es auf S. 160:

„Lassen wir einstweilen die kleine Hornhaut und Sklera bei Seite, so ist der histologische Bau des Bulbusfragmentes ein ziemlich einfacher. Derselbe besteht zum bei Weitem grössten Theil aus fibrillärem Bindegewebe und einer grossen Masse ziemlich weiter Blutgefässe, letztere finden sich in der That in solcher Mächtigkeit, dass der ganze Körper als ein Angiom bezeichnet werden könnte. Das Bindegewebe zeigt eine etwas verschiedene Anordnung: zum Theil ziehen leicht geschlängelte oder auch ganz gerade verlaufende Bündel vom Opticus nach vorn, zum Theil findet sich dasselbe in alveolärer Fügung, in seine Maschen Gefässe oder auch grosse Fettzellen einschliessend. Solche liegen nun auch in Gruppen zwischen den längs verlaufenden Bündeln, jedoch nur in der hinteren Abtheilung des Zapfens.“

Manz geht auf die, nach obiger Beschreibung doch jedenfalls im Glaskörperraum liegenden Fettzellen nicht näher ein und sagt nur im Weiteren, dass sie als fremder Bestandtheil hervorzuheben sind.

Bekanntlich hat C. Hess¹⁾ in dem einen Auge eines doppelseitigen, einer Frühgeburt entnommenen Mikrophthalmus, hyalines Knorpelgewebe im bindegewebig degenerirten Glaskörper nachgewiesen, und führt dasselbe auf atypische Entwicklung der embryonalen, vom Mesoderm stammenden Glaskörperanlage zurück. Auch dieser Befund spricht für die Richtigkeit der Koelliker'schen Anschauung von der echten Binde substanznatur des embryonalen Glaskörpergewebes, und ist dem Meinigen in diesem Sinne an die Seite zu stellen.

Der von mir oben beschriebene Bulbus scheint mir unter den bisher vorliegenden, hierher gehörigen Publicationen eine in mehrfacher Beziehung ganz exceptionelle Stellung einzunehmen und halte ich denselben, aus diesen Grunde, nicht für geeignet zur Deduction allgemein gültiger Gesichtspunkte für die Beurtheilung des Entstehungs-

¹⁾ Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 3. S. 169.

modus ähnlicher Missbildungen des Auges. Ich begnüge mich deshalb in dieser Arbeit mit der obigen, möglichst objectiv gehaltenen Darlegung des von mir erhobenen Befundes. — Dreierlei scheint mir aber doch aus den von mir gewonnenen Untersuchungsergebnissen mit Sicherheit hervorzugehen: erstens, der Nachweis von Veränderungen in einem menschlichen Mikrophthalmus, die nur auf intrauterin vor sich gegangene entzündliche Prozesse zurückzuführen sind; zweitens die Thatsache, dass die embryonale Glaskörperanlage durch Metaplasie in Fettgewebe übergeführt werden kann, eine Beobachtung, die, meines Wissens in dem Umfange wie ihn der von mir beschriebene Bulbus zeigt, bisher nicht gemacht worden ist und drittens, die Möglichkeit der Entwicklung glatten Muskelgewebes in der Sklera.

Herr Geheimrath Leber, der meiner Arbeit das wärmste Interesse entgegengebracht hat, wofür ich ihm meinen aufrichtigsten Dank sage, glaubt das intraoculär gelegene Fettgewebe durch directes Hineinwuchern des orbitalen Fettgewebes durch die offen gebliebene Augenspalte erklären zu sollen. Die Gründe, die mich veranlassen an der von mir oben ausgeführten Anschauung fest zu halten sind: 1. die Discontinuität der drei sich im Bulbus findenden Fettlager, 2. der vollkommen normale, regelmässige Verlauf der Arteria hyaloidea, die bei einem Eindringen des Fettgewebes von aussen her voraussichtlich eine gewisse Dislocation hätte erleiden müssen und 3. der von C. Hess erbrachte Nachweis von Knorpelgewebe im Glaskörper eines mikrophthalmischen Auges, welches nur durch atypisches Wachsthum des embryonalen Glaskörpergewebes entstanden gedacht werden kann und als auch zur Binde substanzgruppe gehörig, den von mir beobachteten Fettgewebe direct an die Seite gestellt werden muss.

Zur Erklärung der Mikropie
(nebst Bemerkungen über die geschätzte Grösse
gesehener Gegenstände).

Von

Dr. Moriz Sachs,
Assistenten der Augenklinik des Herrn Prof. Fuchs in Wien.

Bei Parese der Accommodation, wie man sie am besten durch Einträufeln einer schwachen 1% Homatropinlösung in den Bindehautsack erzeugt, erscheinen dem Beobachter bei monocularer Beobachtung Gegenstände, die innerhalb der noch erhaltenen Accommodationsbreite gelegen sind, auffallend klein.

Diese Erscheinung, welche unter dem Namen der Mikropie schon lange bekannt ist, wurde kürzlich von Koster¹⁾ einem neuerlichen Studium unterzogen. Die Arbeit Koster's enthält eine werthvolle Bereicherung des auf die Frage der Mikropie bezüglichen Thatsachenmaterials. Was die Deutung des Phänomens anlangt, steht Koster im Wesentlichen auf dem Standpunkt der Donders'schen Auffassung, nach welcher das Kleinersehen eine Folge der durch die grössere Accommodationsanstrengung geweckten Nahevorstellung sein soll.

¹⁾ Koster, Zur Kenntniss der Mikropie u. Makropie. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. Bd. XLII. 3.

In gleicher Weise wie von Donders und zuletzt von Koster wurde das Phänomen auch von Aubert, Förster, Schirmer u. A. aufgefasst. Diese Auffassung ist weiter auch in die Lehrbücher der Augenheilkunde und Physiologie gedungen; ja sie ist, abgesehen von geringen mehr die Ausdrucksweise als das Wesen betreffenden Verschiedenheiten, überhaupt die einzige, in der Literatur aufweisbare, was leicht den Anschein erwecken könnte, dass sie wohlbegründet und durchaus einwandfrei ist.

Dies ist aber, wie mir scheint, keineswegs der Fall, da man zahlreiche Einwände gegen die genannte Erklärung erheben kann; sie beziehen sich einerseits auf die theoretischen Voraussetzungen, die der Erklärung zu Grunde gelegt sind, andererseits auf die Widersprüche, zu denen die Erklärung führt, wenn man die eben erwähnten (nicht zutreffenden) Voraussetzungen gelten lässt.

Ich will dies im Folgenden zu begründen suchen und im Anschlusse daran den Versuch machen, die Mikropie bei Accommodationsparese in einer, meiner Ansicht nach den Thatsachen besser entsprechenden Weise zu erklären.

Hierbei will ich von der Darstellung der Mikropie bei Accommodationsparese, wie sie Koster giebt, ausgehen.

Koster sagt: „Bei dem monocularen Sehen bekommen wir die Vorstellung des kleineren Abstandes durch den grösseren Impuls der Entfernungsinervation (oder wenn man vorzieht, durch die zu grosse Accommodationsanstrengung); damit verbunden ist wieder die Vorstellung eines kleineren Objectes, da nur dieses in jener Distanz ein gleich grosses Netzhautbild erzeugen kann.“¹⁾

Nach dieser Darstellung ist die geschätzte Grösse eines Gegenstandes abhängig zu denken, einerseits von der Grösse des von ihm erzeugten Netzhautbildes, andererseits von der Distanz, in der wir den Gegenstand zu sehen vermeinen und die wir mit Hilfe der Accommodation wahrnehmen sollen. Ein Gegenstand ist uns nach dieser Auffassung

¹⁾ l. c. S. 169.

seiner Grösse nach bekannt, wenn wir so viele Erfahrungen über die Grössenveränderungen des Netzhautbildes bei Betrachtung des Gegenstandes aus verschiedenen Entfernungen besitzen, dass wir aus der Grösse des Netzhautbildes die Entfernung, in welcher sich der Gegenstand befindet, ableiten können.

Während die Grösse des Netzhautbildes eines Gegenstandes für eine bestimmte Entfernung eine ganz bestimmte ist, sind die Factors, welche für die Ermittlung der absoluten Entfernung in Betracht gezogen werden, nicht in gleicher Weise bestimmt und invariabel.

Ein und denselben Convergenzgrad können wir (innerhalb gewisser Grenzen) mit verschiedenen Graden von Accommodationsanspannung verbinden, ebenso wie ein und denselben Accommodationszustand mit einer verschieden starken Convergenz verknüpfen — relative Accommodationsbreite.

Die Thatsache der relativen Accommodationsbreite steht in einem gewissen Widerspruch mit der Annahme, dass wir im Accommodationsapparat (resp. in der Convergenz) eine äusserst feine Vorrichtung zur Wahrnehmung der Entfernungen besitzen. Diese Annahme ist aber noch aus anderen (principiellen) Gründen unhaltbar; es ist das Verdienst Hering's, darauf hingewiesen zu haben, wie verkehrt es ist, die Augenbewegungen (mit Einschluss der Accommodationsbewegungen) als Ursache der Tiefenwahrnehmung statt sie als Folge derselben zu betrachten. Ich muss es mir versagen, hier auf diese Frage näher einzugehen, und möchte mich darauf beschränken, auf die Versuche von Wundt¹⁾ und insbesondere von Hillebrand²⁾

¹⁾ Wundt, Beiträge zur Theorie der Sinneswahrnehmung. 1881.

²⁾ Hillebrand: Das Verhältniss v. Accommodat. u. Convergenz z. Tiefenlocalisation, Zeitschrift für Psych. u. Phys. der Sinnesorgane, VII. S. 97—151.

zu verweisen, die übereinstimmend zu dem Resultat gekommen sind, in der Accommodation ein höchst ungenaues Hilfsmittel zur Wahrnehmung der Entfernungen zu erblicken.

Zur Illustration dieser Thatsache diene eine bekannte von Förster — freilich in anderer Absicht — citirte Erscheinung: Lässt man das von einer *Laterna magica* auf einen Schirm entworfene Bild an Grösse zu- oder abnehmen, so scheint es sich zu nähern und zu entfernen, obwohl die zur Betrachtung des Bildes erforderliche Convergenz (resp. Accommodation) unverändert geblieben ist.

Die Ungenauigkeit der Schätzung der absoluten Entfernungen, die damit in Zusammenhang stehende Neigung, Grössenänderungen der Netzhautbilder auf Entfernungsänderungen zurückzuführen, lassen es sonach im vorhinein wenig wahrscheinlich erscheinen, dass es eine durch die Accommodationsparese gesetzte Störung in der Beurtheilung der Entfernungen ist, welche die Mikropie verursacht.

Darauf läuft aber im Wesentlichen die Donders'sche Erklärung der Mikropie hinaus, indem sie die Annahme in sich schliesst, die Accommodation sei eine Vorrichtung zur Wahrnehmung von Entfernungen — eine Annahme, welcher, wie erwähnt, eine Reihe von Erfahrungen widersprechen. —

Die Donders-Koster'sche Erklärung der Mikropie ist jedoch nicht bloss deshalb wenig befriedigend, weil der Einfluss der Accommodation auf die Tiefenwahrnehmung überhaupt mehr als fraglich ist — sie ist unzureichend, auch wenn man der Accommodation den gewünschten Einfluss auf die Tiefenwahrnehmung belässt. Es zeigt sich nämlich bei Anstellung des Versuches, dass ein Gegenstand bei Betrachtung mit einem durch Homotropin accommodationsparetisch gemachten Auge zwar kleiner aber keineswegs näher erscheint. Im Gegentheil — man kann sich leicht davon überzeugen, dass das Kleinersehen bei Accommodationsparese nicht mit einem Nähersehen

des kleiner gesehenen, sondern meist unzweideutig mit einem Fernersehen desselben einhergeht.

In einer daraufhingerichteten Versuchsreihe blickte ich, nachdem ich durch Festbeissen in ein Zahnbrettchen für Ruhestellung des Kopfes gesorgt hatte, auf eine 10 — 20 cm vom Auge entfernte Nadel, welche auf einem sagittal verlaufenden Maassstab angebracht war. Ein kurzer Tubus, der zwischen Auge und Nadel gehalten wurde, verdeckte mir alles bis auf die Spitze der Nadel. Ein in grösserer Entfernung hinter der Nadel angebrachter Carton diente als Hintergrund. Ich hatte die Aufgabe, mit einer anderen in der Hand gehaltenen Nadel die fixirte Nadel zu tasten. Ein Colleague notirte um wie viel ich zu weit nach hinten oder vorn daneben tastete, indem er zu diesem Behufe auf den unter der Nadel befindlichen Maassstab visirte, resp. notirte die Fälle, wo die Nadel richtig getroffen wurde. — Hierauf träufelte ich Homatropin in's Auge, wartete bis Accommodationsparese eingetreten war, was ich am deutlichsten an der Mikropie erkennen konnte, und wiederholte nun diesen Versuch, indem ich stets die Nadel scharf zu sehen bestrebt war.

Es konnte nun keineswegs, wie dies nach Koster der Fall sein müsste, constatirt werden, dass man bei Accommodationsparese die Nadel näher sieht und dementsprechend vor dieselbe tastet. Im Gegentheil wurde vor der Homatropineinträufelung ungleich häufiger vor die Nadel getastet. Was vor allem auffiel, war die colossale Ungenauigkeit der Localisation, die sich in Fehlern bis zu 4 cm und mehr kund gab. Wurde einmal richtig getastet, so wurde bei Fortsetzung des Versuches unter denselben Bedingungen meist immer wieder richtig getastet. Es wurde daher, wenn richtig getastet wurde, die Entfernung des zu tastenden Objectes verändert, ehe der Versuch fortgesetzt wurde. Selbstverständlich wurde nach dem Eintreten der Accommodationsparese das Object nur innerhalb der erhaltenen Accommodationsbreite verschoben.

Im Folgenden ist eine kurze Zusammenstellung von je zwei Versuchsreihen enthalten. Die erste Versuchsreihe bezieht sich auf mich, die zweite auf Dr. M. Jeder von uns beiden wurde zuerst bei intacter, und dann bei paretischer Accommodation geprüft. Die Zahlen geben an wie oft vor oder hinter das Object getastet wurde; die mittlere Columne giebt an, wie oft das Object getroffen wurde. Ein Blick auf die Zahlen lehrt, dass bei

Accommodationsparese mit überwiegender Häufigkeit hinter das Object getastet wird.

I. Dr. S.

	vor	richtig	hinter
intact. Accommodat.	43	19	24
paret. Accommodat. (Homotrop.)	6	—	62

II. Dr. M.

intact. Accommodat.	69	13	38
paret. Accommodat. (Homotrop.)	7	7	33

Ich möchte diesen Versuchen nicht die Beweiskraft beimessen, wie dem unmittelbaren sinnlichen Eindrücke, dass bei der Mikropie der Gegenstand, der kleiner gesehen wird, nicht nahe gerückt, sondern im Gegentheil in die Ferne zu rücken scheint. Uebrigens haben alle früheren Beobachter, wie Donders, Förster, Aubert etc. dasselbe gesehen. Nur Koster bestreitet die Richtigkeit dieser Beobachtung, indem er meint, dass die Betreffenden nicht die wahre Mikropie gesehen hätten, sondern „die Kerne der Zerstreuungskreise von kleinen Gegenständen wie Buchstaben welche den Eindruck der Verkleinerung hervorrufen.“

Ich glaube nicht, dass man denselben Forschern, welche die Fähigkeit besaßen, die Mikropie bei Accommodationsparese zu entdecken resp. zu studiren, solche Beobachtungsfehler zutrauen darf. Es ist schon deshalb ganz unwahrscheinlich, weil die eben genannten Forscher, welche die Mikropie in gleicher Weise wie Koster zu erklären suchten, ganz gut erkannt hatten, dass dieses Fernerrücken des kleiner gesehenen Gegenstandes gar nicht in den Rahmen ihrer Erklärung hinein passt, und, wenn an der Richtigkeit

der Beobachtung nur irgend zu zweifeln gewesen wäre, dies ihrer Erklärung zu Liebe gewiss gethan hätten.

Es ist nur auffallend, dass sich die genannten Forscher durch diesen Widerspruch mit ihrer Erklärung nicht veranlasst sahen, dieselbe als unzureichend zu erkennen, anstatt sie durch sehr gewagte Hilfsypothesen aufrecht zu erhalten. Denn es liegt ein unlösbarer Widerspruch darin, die Erscheinung der Mikropie daraus erklären zu wollen, dass der Gegenstand näher erscheint als er ist, während dies thatsächlich nicht der Fall ist.

Ueber diese Schwierigkeit ist keiner der Autoren hinweggekommen. Aubert¹⁾ meinte, dass die gesteigerte Accommodation zuerst die Vorstellung grösserer Nähe hervorruft — dass dadurch das Urtheil über die Grösse bestimmt wird — also Mikropie mit scheinbar kleinerem Abstand wahrgenommen wird, wie es die Erklärung verlangt. Nunmehr soll diese Vorstellung von der kleineren Distanz „unter die Schwelle“ treten, um derjenigen vom grösseren Abstand Platz zu machen, unter dem Einfluss der Erfahrung, dass das Kleinerwerden eines Gegenstandes bei wachsender Entfernung desselben auftritt.

Mit Recht sträubt sich Koster gegen eine solche Auffassung, nach welcher ein bewusst oder unbewusst gemachter Schluss fallen gelassen wird, ohne dass dadurch die damit gewonnenen Vorstellungen eine Aenderung erfahren. Es ist überhaupt nicht einzusehen, weshalb wir nicht den Gegenstand, welchen wir in Folge der zu starken Accommodation für näher und daher für kleiner halten sollen, nicht auch wirklich näher sehen, zumal dies mit keiner Erfahrung in Widerspruch wäre.

In ähnlicher Weise, aber auch nicht mit mehr Glück, suchen Donders und Förster das Weitersehen des Kleinersehenen zu erklären. Sie meinen, dass die Vorstellung

¹⁾ Aubert, *Physiol. Optik im Handb. von Graefe-Saemisch*. II. Bd. S. 601 u. 627; ferner Aubert, *Physiol. der Netzhaut*, S. 329.

des Kleinerseins eines Gegenstandes bestehen kann mit der Vorstellung der grösseren Distanz und zwar deshalb, weil bei bekannter Grösse des Gegenstandes uns das scheinbare Kleinersein erklärlich wird, wenn wir den Schluss ziehen, dass er jetzt weiter von uns entfernt ist. Förster sagt: „Die Objecte sind bekannt; erscheinen sie auffallend klein, so bedürfen wir sofort einer Erklärung dazu. Eine Hand von auffallender Kleinheit wird daher entweder mit einer Kinderhand verglichen oder mit einer weiter entfernten...“ Förster erklärt nicht, warum wir in unserem Falle nicht das eher mögliche resp. wahrscheinliche annehmen und die Hand „mit einer weiter entfernten“ vergleichen, anstatt sie gegen unser anderweitig besseres Wissen (ja gegen alle Denkbareit) mit einer Kinderhand zu vergleichen und sie so klein wie diese zu sehen. Auch erklärt er nicht, warum wir im Falle der Mikropie den Gegenstand nicht nur ungewohnt klein, sondern zugleich auch weiter entfernt sehen.

Viel schwerwiegender ist aber der Einwand, den auch Koster macht, dass uns nämlich ein bekannter Gegenstand innerhalb gewisser Grenzen nicht kleiner erscheint, wenn wir ihn aus einer grösseren Entfernung betrachten. Unsere Hand, $\frac{1}{3}$ m vom Auge entfernt betrachtet, scheint uns ebenso gross zu sein, wie wenn wir sie $\frac{2}{3}$ m entfernt halten, obwohl im erstgenannten Falle das Netzhautbild doppelt so gross ist. Wenn das nicht der Fall wäre, dass wir im Allgemeinen einen Gegenstand gleich gross sehen („in seiner natürlichen Grösse“ sehen) auch wenn wir ihn in verschiedene Entfernungen vom Auge bringen, so würde sich das Phänomen, welches wir Mikropie nennen, für uns überhaupt nicht abheben.

Es ist, wie wir sehen, auf der einen Seite nicht gelungen zu erklären, weshalb wir nicht bei der Accommodationsparese das kleiner Gesehene auch näher sehen; ebenso wenig können auf der anderen Seite die Erklärungen, die

das **thatsächlich beobachtete Fernersehen des Kleinergesehenen verständlich zu machen suchen, einer Kritik Stand halten.**

Es scheint mir aber nicht zulässig, deshalb die Thatsache, dass wir bei der Mikropie das Kleinergesehene näher sehen, einfach anzuzweifeln, wie dies Koster gethan hat, zumal die genaue Beachtung dieses Umstandes meiner Ansicht nach zur richtigen Deutung der Erscheinung führt.

Koster hat eine Reihe von Bedingungen angeführt, unter denen Mikropie zu beobachten ist, aber gerade einen Fall, der wie mir scheint für das Verständniss der Mikropie von der grössten Bedeutung ist, unerwähnt gelassen. Es ist dies eine längst bekannte aber wenig beachtete Erscheinung, welche gewissermaassen eine Ausnahme von der oben genannten Regel vorstellt, dass wir im Allgemeinen ein und denselben Gegenstand innerhalb gewisser Grenzen stets gleich gross sehen, auch wenn er hintereinander in verschiedene Entfernungen vom Auge gehalten wird.

Ich will diese Erscheinung im Folgenden näher besprechen, da meiner Ansicht nach die Mikropie nach Accommodationsparese nur als ein Specialfall dieser unter physiologischen Bedingungen auftretenden scheinbaren Grössenänderung der Aussendinge aufzufassen ist.

C. Ludwig¹⁾ beschreibt das Phänomen in folgender Weise:

„Vergleicht man die Grösse zweier in beträchtlicher Entfernung von einander gehaltenen Gegenstände z. B. das Fenster eines gegenüberstehenden Hauses und einen in der Hand gehaltenen Bleistift, so wird der nähere Gegenstand scheinbar grösser, wenn man auf das Fenster accommodirt und umgekehrt das Fenster auffallend kleiner, wenn man auf den Bleistift accommodirt. Diese Thatsache kann nicht, wie Heermann will, aus der verschiedenen Grösse der Bilder auf der Retina bei Einstellung auf Nähe und Ferne abgeleitet werden, da im ersten Falle allerdings das scheinbare Grösserwerden des näheren Gegenstandes

¹⁾ Ludwig, Lehrbuch der Physiologie, I. Theil, S. 252. 1852.

mit seinem Erscheinen im Zerstreungsbilde auf der Retina, also mit einer wirklichen Vergrösserung zusammenfällt, im zweiten Falle dagegen die scheinbare Verkleinerung des fernerer Gegenstandes ebenfalls mit einer wirklichen Vergrösserung des Retina-bildes zusammentrifft.“

Diese scheinbare Grössenänderung kann, wie Ludwig ausdrücklich hervorhebt, durch keine Erinnerung oder anderweitige bessere Ueberzeugung verdrängt oder bewältigt werden.

Es handelt sich also hier um eine echte Mikropie, resp. Makropie; die Mikropie tritt auf bei Zunahme der Accommodation, die Makropie bei Abnahme derselben. — Ludwig erklärt, nicht im Stande zu sein, die Erscheinung zu deuten.

Panum¹⁾, der die Erscheinung in derselben Art wie Ludwig beschreibt, versucht im Anschlusse daran, eine Erklärung des Phänomens zu geben.

Er sagt: „Die scheinbare Verkleinerung, welche bei der Accommodation des Auges für nahe und die scheinbare Vergrösserung, welche bei Accommodation für Ferne beobachtet wird, beruht wahrscheinlich auf einer Täuschung des Urtheils, deren sinnliche Basis die eigenthümliche Empfindung des Accommodationszustandes für Nähe oder Ferne ist. Indem sich unser Urtheil auf diese in ihrer Deutung erfahrungsmässig festgestellte Empfindungsweise stützt, halten wir zunächst einen fernen Gegenstand für näher, wenn er mit einem für die Nähe, accommodirten Auge betrachtet wird und wir halten einen nahen Gegenstand für weiter entfernt, wenn wir ihn mit einem für Ferne accommodirten Auge ansehen. Das auf diese Weise verschobene Urtheil über die Entfernung wird durch einen von der allerersten Jugend angelegten elementaren Act in ein entsprechendes Urtheil über die Grösse übersetzt, indem die Erfahrung eines jeden Augenblickes uns gelehrt hat, dass ferne Gegenstände grösser sind, als nahe, wenn sie unter gleichem Gesichtswinkel gesehen werden und umgekehrt.“

Diese Erklärung ist analog der von Donders für die Mikropie bei Accommodationsparese gegebenen. Die Ein-

¹⁾ Panum, Archiv f. Ophthalm. Bd. V. 1.

wände, welche oben gegen letztere vorgebracht worden sind, gelten ohne Weiteres auch hier: es entspricht eben nicht den Thatsachen, dass bei Betrachtung eines näheren Gegenstandes die ferneren Gegenstände „zunächst für näher“ gehalten werden; im Gegentheil sie scheinen zumeist vom Beobachter abzurücken und dabei kleiner zu werden. Uebrigens komme ich im Folgenden noch darauf zurück.

In einer viel umfassenderen Weise geht Hering¹⁾ auf die in Rede stehende Erscheinung ein. Er geht aus von der Thatsache, dass ein und derselbe Gegenstand — z. B. unsere Hand — in verschiedene Entfernungen vom Auge gehalten, stets gleich gross erscheint.

„Meine Aufmerksamkeit sammelt sich in diesem Versuche bei der Hand, auf welcher die Kernstelle des Sehraumes liegt, und da mir die Grösse der Hand aus langer Erfahrung bekannt ist, so behält sie in beiden Entfernungen dieselbe Sehgrösse und wird deshalb bei 8" Entfernung ebensowohl wie bei 16" oder 24" der Maassstab des jeweiligen Sehraumes.“

Im Anschlusse an diese Auseinandersetzung bespricht Hering den Fall des Kleinersehens der fernen Gegenstände bei Betrachtung naher und das Grösserwerden der näheren bei Betrachtung ferner Gegenstände. Er hält die Hand etwa 8" vor ein Auge; das andere Auge wird geschlossen. Bewegt er nun die Hand nicht allzu rasch, sondern so, dass er ihr mit dem Auge folgen kann, gerade vorwärts bis auf etwa 24" Entfernung, so scheint der etwa 8 Ellen von seinem Auge entfernte Schrank deutlich grösser zu werden. Wird die Hand in ähnlicher Weise zurückgeführt — wobei immer der Blick auf ihr haften muss und nur nebenher auf den Schrank geachtet werden darf — so schrumpft der Schrank wieder zusammen. Wie die Aufmerksamkeit sich zu sehr dem Schrank zuwendet, so dass unwillkürlich auch der Blick auf ihn gerichtet wird, kehrt sich das Verhältniss um: „nun wird der aus langer Er-

¹⁾ Hering, Beiträge zur Physiologie, 1. Heft, S. 14 u. ff.

fahrung bekannte Schrank zum Maassstab des Sehraumes.“

Aus dieser Beobachtung folgt nach Hering, „dass das gesammte Netzhautbild im Allgemeinen eine gleichmässige Vergrösserung erfährt, und dass die Stärke der Vergrösserung im Allgemeinen von derjenigen abhängig ist, die ich nöthig habe, um das eben betrachtete Ding, z. B. die Hand auf ihre mir längst bekannte Grösse zu bringen.“

Man kann diesen Gedanken weiter entwickeln und sich die Grössenschätzung unabhängig vorstellen von einer bereits bestehenden Kenntniss der Grösse eines Gegenstandes, der das Maass der Vergrösserung des Netzhautbildes abgeben soll.

Wir können uns nämlich vorstellen, dass mit jedem Impuls in eine bestimmte Entfernung zu sehen (gleichzeitig mit der Innervation der äusseren Augenmuskeln und des Musculus ciliaris) ein Impuls erfolgt, der das Maass der Vergrösserung des Netzhautbildes — und damit die Grösse des gesehenen Gegenstandes — bestimmt: mit dem Impuls in die Nähe zu schauen geht einher der Impuls zur Mikropie, derart, dass nunmehr einem bestimmten Netzhautflächenstück eine kleinere scheinbare (geschätzte) Grösse des Aussendinges entspricht, als wenn der Impuls etwas Ferneres zu sehen, erfolgt wäre. Nehmen wir an, es werde beispielsweise ein 50 cm vom Auge entfernter Gegenstand fixirt. Ein zweiter, ihm an Grösse gleicher Gegenstand befinde sich näher. Was geschieht nun beim Uebergang von der Fixation des ferneren Gegenstandes zur Fixation des näheren? Die Lage des indirect gesehenen Gegenstandes relativ zum fixirten ist durch die Disparation der Doppelbilder genau gegeben (im Gegensatz zu den absoluten Entfernungen, die höchst ungenau bekannt sind.) Diese Bestimmtheit der Localisation des indirect gesehenen (zu fixirenden) Objectes relativ zum fixirten, ist eine unerlässliche Vorbedingung für die Präcision der

auszuführenden Augenbewegung. Die durch die Disparation der Doppelbilder geweckte Vorstellung von der Lage des indirect gesehenen Gegenstandes (hier die Vorstellung grösserer Nähe) bestimmt die zur Einstellung nothwendigen Bewegungen, sowie die vorerwähnten die Vergrösserung des Netzhautbildes bestimmenden Impulse. Die mit den Impulsen zum Betrachten eines näheren Gegenstandes einhergehenden Impulse zur Mikropie haben zur Folge, dass ein Gegenstand der das gleiche Netzhautareal reizt kleiner gesehen wird. In unserem Falle muss der als gleich gross angenommene nähere Gegenstand natürlich ein grösseres Netzhautbild erzeugen, als der entferntere Gegenstand. Dies hat zur Folge, dass die Impulse zur Mikropie gerade compensirt werden durch die factisch eintretende Grössenänderung des Netzhautbildes und der Gegenstand gerade so gross erscheint, wie der früher fixirte, der vom Auge entfernter war.

Diese die Vergrösserung des Netzhautbildes bestimmenden Impulse erinnern an die Impulse, die nach der von Hering entwickelten Vorstellung die Blickbewegungen begleiten. Bekanntlich sehen wir bei Ausführung einer Blickbewegung keine Scheinbewegung der Gegenstände, obwohl sich die Bilder auf der Netzhaut verschieben und zwar in einer der Blickbewegung entgegengesetzten Richtung. Die Blickbewegung wird angeregt durch einen Ortswechsel der Aufmerksamkeit. Das Wandern der Aufmerksamkeit, die willkürliche Verlegung des Ausgangs- und Mittelpunktes der Orientirung, zu dem der jeweils fixirte Punkt wird, erfolgt unter Impulsen, welche den ganzen Gesichtsraum in die Richtung verschieben in der der zu fixirende, die Aufmerksamkeit erregende Gegenstand liegt. Die Gegenstände müssten also eine Scheinbewegung in der Richtung der auszuführenden Bewegung zeigen, die nur deshalb nicht zur Beobachtung kommt, weil sie compensirt wird durch die bei Ausführung der Blickbewegung auftretende Verschiebung der Netzhautbilder in der der Blickbewegung entgegengesetzten Richtung (vgl. Hering, Handb. der Physiol. Bd. III. 1. Th. S. 533.)

Während diese Impulse das Auftreten von Scheinbewegung bei Blickbewegungen verhindern, setzen uns die oben beschriebenen die Tiefeneinstellung des Auges begleitenden Impulse in Stand, ein und

denselben Gegenstand, auch wenn er in verschiedene Entfernungen vom Auge gebracht wird, gleich gross zu sehen (sc. zu schätzen). Wir sind dadurch befähigt, Gegenstände an ihrer Grösse wieder zu erkennen — die Vorstellung von einer bestimmten Grösse eines Gegenstandes zu bilden.

Die Annahme ist naheliegend, dass diese Impulse, welche die Vergrösserung des jeweils gegebenen Netzhautbildes bestimmen in präformirter Weise gleichzeitig mit den Impulsen in eine bestimmte Entfernung zu schauen, zur Entwicklung kommen; damit entfiere die Nothwendigkeit auf die Frage einzugehen, was wir einen Gegenstand von bekannter Grösse nennen sollen. Denn als Maass aller Dinge ist unsere Netzhaut zu betrachten: ein Maassstab der schrumpft in dem Maasse als wir näher gelegenes betrachten wollen, der sich ausdehnt, wenn wir zur Betrachtung entfernterer Gegenstände übergehen. Ein dem Auge sich nähernder Gegenstand, dem die Aufmerksamkeit folgt, wird stets gleich gross gesehen, weil das mit der Annäherung einhergehende Wachsen des Netzhautbildes compensirt wird durch das Schrumpfen des Maassstabes.

Nach der eben entwickelten Auffassung wäre die Grösse, die der fixirte Gegenstand zu besitzen scheint, unabhängig von der Richtigkeit unserer (absoluten) Entfernungsschätzung und abhängig zu denken von der vorgestellten Entfernung. Von diesem Standpunkte aus gelangen wir auch zu einem besseren Verständniss der Art, wie ein Einäugiger sieht, für welchen alle aus der Beurtheilung der Convergenz sich ergebenden Bestimmungsstücke wegfallen, und für den, wenn er Presbyop ist, auch die wechselnde Accommodation keine Rolle spielen kann. Trotzdem beurtheilt er die Grösse der Gegenstände nicht falsch; sie erscheinen ihm nicht auffallend gross, wenn sie grosse Netzhautbilder erzeugen und im gegentheiligen Falle nicht kleiner. Der Einäugige besitzt eben, so wie der normale Zweiäugige die mit den Intentionen zum Sehen in verschiedene Ent-

fernungen einhergehenden, die Vergrösserung des Netzhautbildes bestimmenden Impulse und damit die Basis auf welcher er Erfahrungen sammeln kann.

Die die Blickbewegung begleitenden Impulse, von denen die Schätzung der Grösse des jeweils Gesehenen abhängt, bestimmen selbstverständlich nicht bloss die Grösse des fixirten Gegenstandes, sondern gelten auch für alles indirect Gesehene: die Netzhaut ist zwar ein mit der Entfernung der betrachteten Gegenstände wechselnder Maassstab der Grösse des Gesehenen; aber in jedem einzelnen Momente wird die Summe alles Gesehenen mit demselben Maassstabe gemessen. Dies hat zur Folge, dass alle jeweils ferner gelegenen Objecte (fern relativ zum fixirten) kleiner, alle jeweils näher gelegenen Gegenstände grösser gesehen (resp. geschätzt) werden, als wenn für die Ebene, in der sie sich befinden, die Einstellung erfolgt wäre.

Dies ist der Grund, dass das Kleinersehen der ferneren Objecte bei Fixation eines näheren, und umgekehrt das Grössersehen der näheren Gegenstände bei Fixation eines ferneren, wie Ludwig hervorhob „durch keine Erinnerung oder anderweitige bessere Ueberzeugung verdrängt werden kann.

Wie oben bemerkt, möchte ich die bei Accommodationsparese auftretende Mikropie als Specialfall dieser eben besprochenen unter physiologischen Verhältnissen in Erscheinung tretenden Mikropie ansehen. Wir sahen, dass die Mikropie für alles weiter entfernte eintritt, wenn wir uns für einen näheren Gegenstand einstellen.

Im Falle der Mikropie bei Accommodationsparese erfolgt dieses Kleinersehen, ohne dass wir wissentlich etwas Näheres ansehen; es braucht ausser dem kleiner gesehenen Gegenstand überhaupt nichts anderes im Gesichtsfeld zu sein. Dies scheint im ersten Moment einer Erklärung, wie ich sie anstrebe, zuwider zu laufen: die Schwierigkeit ist aber nur eine scheinbare.

Es ist richtig, dass die Einstellung unseres optischen Apparates abhängig zu denken ist von der Entfernung in der wir den betreffenden Gegenstand vermuthen. Im Falle der Accommodationsparese führt aber der auf Grund der geschätzten Entfernung erfolgende Accommodationsimpuls nicht zum gewünschten Ziele, das Object scharf zu sehen. Wir machen nun die verschiedensten Versuche den Gegenstand einzustellen. Daraus, dass die auf Grund der ursprünglichen Localisation erfolgende Einstellung nicht zum Ziele (zum Scharfsehen) führte, folgt keineswegs, dass wir die anderweitig begründete Localisation des Gegenstandes aufgeben müssen, um eine andere Einstellung zu versuchen. Die nunmehrigen Bestrebungen sind nicht Bestrebungen den Gegenstand zu localisiren, sie werden also in diesem Falle nicht ausgelöst von der Vorstellung, dass sich der betreffende Gegenstand näher vor dem Auge befindet, sondern erfolgen im Bestreben, das Object deutlich zu sehen. Wir kommen durch Probiren darauf, welche Art von Impulsen zum Deutlichsehen führen, in der Art, wie wir ein Opernglas einzustellen versuchen, ohne die für die verschiedenen Einstellungen nothwendigen Entfernungen zu kennen.

Mit diesen Impulsen laufen aber gleichzeitig die vorher erwähnten Impulse zur Ausdeutung des Netzhautbildes im Sinne einer Mikropie ab; weil der Gegenstand weiter weg liegt, als die Ebene, für welche die Einstellung erfolgt, erscheint er uns kleiner; (dass er uns kleiner erscheint, beweist, dass wir ihn nicht in der Ebene sehen, für welche wir uns eingestellt haben).

Es ist auch ohne Weiteres verständlich, wenn in diesem Falle die Mikropie der ferneren Gegenstände bei Einstellung des Auges für die Nähe so auffällig ist, weil in Folge der Accommodationsparese bei der Accommodation für grössere Nähe die optische Einstellung den ferneren Gegenständen

entspricht, so dass diese klein gesehenen Gegenstände zugleich auch scharf gesehen werden.

Nur mit wenigen Worten will ich auf das oft beobachtete Fernersehen des Kleinergesehenen eingehen. Ich sehe es sowohl bei der unter physiologischen Bedingungen eintretenden Mikropie, als auch bei der Mikropie nach Schwächung der Accommodation, und empfangen dabei den Eindruck, dass es sich hierbei um ein In-die-Fernerrücken des kleiner werdenden Gegenstandes handelt. Diese Scheinbewegung ist wohl ein Ausdruck der besonders von Brücke und Hering betonten Thatsache, dass beim Durchmessen des Gesichtsraumes nach der Dimension der Tiefe alles entsprechend der Tiefe mehr auseinander rückt. Das Anschauungsbild des Raumes, welches bei ruhendem Blick, mit Hering zu reden, ein Relief von geringer Tiefe vorstellt, gewinnt durch die Blickbewegung an Tiefe, unter Intervention der während der Blickbewegung erfolgenden stetigen Aenderungen des Empfindungsinhaltes (Zerfallen in Doppelbilder, parallactische Verschiebung etc.). Da die Gegenstände fortwährend im Gesichtsfeld verbleiben, so muss dieses Auseinanderrücken die Form von Scheinbewegungen annehmen.

Solche, welche psychologische Deutungen vorziehen, mögen immerhin das In-die-Fernerrücken als eine secundäre Erscheinung auffassen, als einen Versuch, das continuirliche Kleinerwerden zu erklären aus der Analogie des Kleinerwerdens eines in die Ferne rückenden Gegenstandes. (Vergleiche das oben angeführte Beispiel von den Projectionsbildern der *Laterna magica*). — Ich selbst kann mich für eine solche Erklärung wenig erwärmen und möchte der früheren Darstellung den Vorzug geben.

Ich glaube, dass es mir im Vorhergehenden gelungen ist, die Unhaltbarkeit der Donders-Koster'schen Auffassung der Mikropie zu erweisen und an Stelle dieser Auffassung eine ungezwungene, den Thatsachen besser entsprechende Erklärung zu setzen. Nur einem möglichen Einwande möchte ich begegnen. Koster könnte die oben

erwähnte „physiologische“ Mikropie in seinem Sinne zu erklären suchen; er müsste dann zu einer Darstellung gelangen, welche der oben angeführten von Panum herrührenden sehr ähnlich wäre. Er müsste dann sagen, dass wir ganz allgemein die ferneren Gegenstände für näher halten, wenn wir einen näheren Gegenstand betrachten und deshalb, weil die Netzhautbilder ihre Grösse nicht verändert haben, sie zugleich kleiner sehen. Eine solche Auffassung würde die Annahme in sich schliessen, dass wir stets alles in der Ebene sehen, für welche wir eingestellt sind. Dies entspricht aber ganz und garnicht den Thatsachen. Im Gegentheil rücken, wie eben hervorgehoben wurde, beim Durchmessen des Raumes nach der Dimension der Tiefe (also bei Accommodationsänderungen) die Gegenstände der Tiefe nach auseinander.

Die Behandlung des Keratoconus¹⁾.

Von

Prof. Dr. H. Snellen,
in Utrecht.

Mit 1 Figur im Text.

Die operative Behandlung des Keratoconus, insoweit sie eine directe Formveränderung der Cornea bezweckt, ist bisher in ihrem Erfolge recht unsicher. Die Hauptschwierigkeit liegt in der grossen Dünnhheit der Corneaspitze, die einer schnellen Heilung hindernd entgegensteht. Wenn nicht schon bei der Operation selber, dann entsteht leicht später in Folge erneuten Abfliessens des Kammerwassers Gefahr für Irisprolaps. Abgesehen von der Verunstaltung ist ein Auge mit Synechia anterior, besonders wenn diese mehr central gelegen ist, immer gefährdet. Früher oder später droht ihm Secundärglaukom. Selbst wenn wir jedesmal nur sehr kleine keilförmige Stückchen wegnahmen, konnten wir der Gefahr einer Synechia anterior oder einer störenden Narbe nicht ganz entgehen.

Auch die Methode Bowman's²⁾, nach welcher mit einem Trepan ein centrales Scheibchen weggenommen wird, sichert davor nicht, ebenso wenig die Perforation mit glühender Nadel, die vielfach empfohlen worden ist, so von Gayet, Chevallereou, Haltenhoff, Duerdoth, Hirschberg, Elschnig, Jones, Knapp, Jibon, R. Williams.

¹⁾ Uebersetzt von Dr. Hillemanns.

²⁾ Congrès de Londres, Comptes rendus, P. 33, 1873.

v. Graefe versuchte durch Abtragen eines kleinen Stückes oberflächlichen Hornhautgewebes bei nachfolgendem Touchiren mit Lapis eine abflachende Narbe zu erzielen, aber seine Methode führt zu einer centralen Trübung, welche die nachfolgende Iridektomie erforderlich machen kann¹⁾.

Kürzlich ist aus der Klinik von Schiess in Basel²⁾ eine Mittheilung erschienen über operative Behandlung von Keratoconus bei fünf Personen. Bei acht Augen wurde einfach der Conus eingeschnitten, worauf vier Mal Iriseinheilung erfolgte. Bei einigen dieser Augen besserte sich das Sehvermögen etwas.

Bowman versuchte auch durch doppelte Iridocleisis eine spaltförmige Pupille zu schaffen, aber der Besserung der Sehschärfe steht die Gefahr drohenden Glaukoms oder einer Cyclitis gegenüber.

Bei Keratoglobus hatten wir günstige Resultate gesehen von wiederholten sklero-cornealen Sklerotomieen, verbunden mit Anwendung von Myotica und Druckverband. Wir haben dieses Verfahren auch einige Male bei Cornea conica erprobt, aber ohne deutlichen Erfolg. Indessen dürfte doch in stark progressiven Fällen, besonders wenn dabei der Druck in der vorderen Kammer erhöht erscheint, diese Behandlungsweise in Erwägung zu ziehen sein. Bei Zunahme des Conus trübt sich der Gipfel der Cornea in eigenartiger Weise, nicht unwahrscheinlich, in Folge unvollkommenen Augenschlusses während des Schlafes. Darum lasse ich in solchen Fällen des Nachts einen trockenen, elastischen,

¹⁾ Hirschberg (C. F. A. 1891. S. 245) theilt einen Fall mit, bei dem vor 32 Jahren v. Graefe nach dieser Methode auf einem Auge operirt hatte mit nachfolgender Iridektomie. Dieses Auge konnte nur noch Finger zählen, während das nicht operirte, damals auch schon an Keratoconus leidende, noch gewöhnlichen Druck las.

²⁾ Gustav Schläfli, Fünf Fälle von Keratoconus. Inaugural-Dissert. 1894.

sacht drückenden Verband ¹⁾ anlegen und zwar gewöhnlich jede Nacht abwechselnd auf ein Auge.

In einigen Fällen erreicht man eine Besserung der Sehschärfe durch Erweiterung der Pupille, in anderen durch Verengung. Im letzteren Falle sind Myotica doppelt indicirt, da bei progressiven Fällen nicht selten etwas Tensionserhöhung zu constatiren ist.

Gläser verbessern in der Regel nur ungenügend. Das Centrum der Cornea ist meist myopisch, so dass besonders bei enger Pupille ein sphärisch negatives Glas gewählt wird.

Rählmann erreichte mit hyperbolisch geschliffenen Gläsern Verbesserung des Visus. Allein es muss immer in derselben Richtung durch das Glas gesehen werden, was besonders bei seitlichem Blick und Convergenz sehr störend wirkt.

Mit einem stenopäischen Diaphragma kann wesentliche Verbesserung erzielt werden. Hindernd ist aber die Beschränkung des Gesichtsfeldes und, wenn die Oeffnung klein ist, die Verminderung der Beleuchtung und der Einfluss der Interferenz. Letzteres gilt auch für enge Spalten.

Nach einigen Versuchen ist es mir geglückt einen stenopäischen Spalt herzustellen, der der doppelten Forderung gerecht wird, die Diffusionsstrahlen abzuhalten und zugleich das Gesichtsfeld gross genug zu lassen, um beim Lesen in gewöhnlichem Abstand das Ueberblicken einer ganzen Zeile zu ermöglichen. Ich will gleich hier anführen, dass ich damit bei einer Dame, die mit den best-correctirenden Gläsern $\frac{2}{60}$ Visus hatte, die Sehschärfe um reichlich das Zehnfache besserte, sie las Nr. 1,5 in handbreiter Entfernung bequem, ja nach einiger Uebung konnte sie gewöhnlichen Druck wieder flott lesen, so dass sie in

¹⁾ Der beste elastische Verbandsstoff, der durch seine grosse Elasticität sehr gleichmässig drückt, ist das englische „silk surgical braid“. Es ist vortreffliches, aber theueres Material. In Utrecht erhältlich bei M. en A. Mohr, Lijnmarkt 48.

zwei Tagen den bekannten, über 400 Druckseiten starken Roman „Trilby“ mit grosser Befriedigung ausgelesen hat ein ungewohnter Genuss für eine Patientin, die sich während drei Jahren das Lesen ganz hatte versagen müssen.

Ich will den ganzen Verlauf des Falles mittheilen:

Fräulein S., jetzt 45 Jahre alt (Nr. 3, 1896), hatte sich mir schon früher, zuerst 1886, wegen allmählicher Abnahme des Sehvermögens in Folge zunehmender Cornea conica, vorgestellt. Damals kam auch operative Behandlung zur Besprechung; aber ich hatte unter Hinweis auf die Gefahren von allem Risico abgerathen, so lang das Sehvermögen noch ziemlich anging.

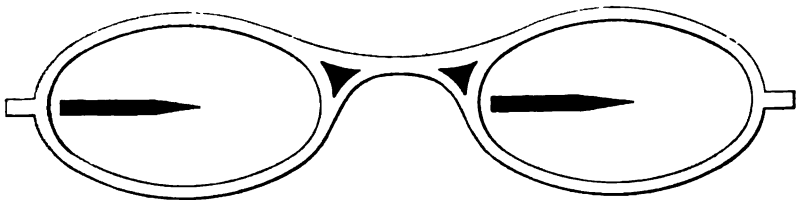
In diesem Falle wurde bei Pupillenerweiterung besser gesehen. Als Mydriaticum wurde Homatropin verordnet, aber sparsamer Gebrauch anbefohlen. Wir liessen auch eine Serie hyperbolischer Gläser kommen, aber keins derselben besserte merklich. Höchstens konnte durch Combinationen mit sphärischen Gläsern eine Verbesserung von $\frac{2}{24}$ auf $\frac{2}{18}$ erreicht werden. Aber dieser Nutzen wog nicht die Belästigung durch die Schwere der Gläser auf und die Nöthigung es stets centrirt zu halten. Allmählich nahm die Sehschärfe ab, der Conus zu, und die Spitze hatte sich diffus getrübt. Seit drei Jahren war Lesen nicht mehr möglich. Patientin kam nun auf unsere frühere Besprechung operativer Behandlung zurück.

Mit Rücksicht auf die oben angedeuteten Gefahren konnte ich mich aber nicht zu einem eingreifenden Verfahren entschliessen. Da die vordere Kammer tief und die Cornea gespannt war, beschloss ich, die Neigung zu Drucksteigerung durch wiederholte Sklerotomien und Ersetzung des Homatropins durch Myotica (obschon letztere auch jetzt noch das Sehen etwas verschlechterten) zu bekämpfen, ausserdem abwechselnd Druckverband auf je einem der Augen des Nachts anzulegen. An dem linken, dem weniger guten Auge wurden, jedes Mal in anderer Richtung, vier subconjunctivale Sklerotomien ausgeführt. Das Auge schien sich etwas zu erholen und seine Gebrauchsfähigkeit mehr der des anderen gleich zu werden, wenn auch die Verbesserung kaum zahlenmässig auszudrücken war. Beiderseits wurde mit — 8 sph. am besten gesehen: ungefähr $\frac{2}{60}$. Das excentrische Sehen war bedeutend besser als das directe.

Mit Druckverband des Nachts wird fortgefahren; keine Mydriatica und keine Myotica mehr. Wie gewöhnlich bei unregelmässigem Astigmatismus erregte das grosse Verlangen besser zu

sehen auch hier den Wunsch alle Hilfsmittel zu probiren. Denn da die gut beleuchteten Netzhautbilder, wenn auch verzerrt und missgestaltet, doch hell wahrgenommen werden, meinen die Patienten, es könne nur wenig fehlen, um das Lesen zu ermöglichen. Durch eine stenopäische Oeffnung werden, wenn diese an der richtigen Stelle vor das Auge gehalten wird, einzelne Buchstaben besser gesehen, aber das Bild verschwindet immer wieder und regelmässiges Lesen gelingt nicht. Mit einem horizontalen Spalt wird freier gesehen wenn er breit, schärfer wenn er eng ist; aber auf die Dauer genügt keiner von beiden.

Ich versuchte nun, die beiden principiellen Vortheile des engen und des weiten Spaltes zu vereinigen. Der Spalt sollte weit bleiben an der Peripherie, nach dem Centrum zu sich verengen und in einem scharfen Punkte endigen. Es zeigte sich, dass hiermit das Ziel erreicht war, besonders wenn der Spalt sich von links nach rechts verengt. Eine ganze Zeile kann verschwommen übersehen werden, aber das Wort an der Spitze des eng zulaufenden Spaltes zeichnet sich scharf ab. Es ist leicht beim Sehen den Kopf die Bewegung mit machen zu lassen, da der breitere Theil des Spaltes die Richtung angiebt. Das Gesichtsfeld wird noch freier, wenn nach rechts hin, etwa 3 mm von der Spitze entfernt, der Spalt sich fortsetzt, was keine merkbare Störung mit sich bringt. Wird das stenopäische Diaphragma des linken Auges ebenfalls so angebracht, dass der Spalt von links nach rechts sich verengt, und wird der Abstand der punktförmigen Spalt-Enden mit dem Abstand der Augen gleich gemacht, dann kann nach einiger Uebung ohne Schwierigkeit binoculär gesehen werden.



Untersucht man eine trübe Cornea mit fokaler Beleuchtung, so erscheint die vom Licht abgewandte Seite immer als die am meisten durchscheinende. Um Innen- und Aussenseite miteinander vergleichen zu können, beleuchtete ich darum die ganze Cornea symmetrisch von beiden Seiten mit Hilfe zweier gleich

starker Lichtquellen und Linsen. Hierbei fand ich, dass der Gipfel der Cornea wie beim normalen Auge etwas nach aussen von der Gesichtsfeldlinie bleibt, dass mit anderen Worten auch hier $\angle \alpha$ positiv ist.

Für das linke Auge ist demnach die Chance scharf zu sehen etwas grösser, wenn der Spalt sich von rechts nach links verengert, aber im Interesse des Lesens liegt es, dass er auch hier von links nach rechts sich verengere, um so mehr, wenn binocular gesehen werden soll. Von der Wirkung eines solchen lanzenförmigen Spaltes überzeugt man sich leicht, wenn man dadurch nach einer jenseits der Grenzen des deutlichen Sehens gehaltenen Leseprobe sieht.

Eine andere Patientin mit Keratoconus:

Fräulein H. n. 349/1896 hatte ich 1894 und 95 mit wiederholten breiten subconjunctivalen Sklerotomieen, Druckverband des Nachts und Pilocarpin behandelt. Ich liess sie wieder kommen, um auch bei ihr das stenopäische Diaphragma zu versuchen. Es zeigte sich, dass seit der operativen Behandlung die Brechung in einem Meridian erheblich abgenommen hatte, so dass jetzt weniger Myopie und Astigmatismus gefunden wurde. Mit einem negativen Cylinderglase konnte ohne Schwierigkeit gelesen werden, so dass die Patientin unsere Brille ganz überflüssig fand. Bei kleiner Pupille sah sie merkbar besser als bei weiter. Wir blieben dann bei der Behandlung mit Pilocarpin und dem elastischen Druckverband des Nachts abwechselnd auf je einem der Augen. Bis jetzt ist der Gipfel des Conus noch ganz durchsichtig. Ich bin gespannt, ob gewissenhafte Anwendung des abschliessenden Verbandes eine Trübung verhüten wird.

Fräulein Sch., 28 Jahre alt, Nr. 341/1896 consultirte mich am 24. Februar. Seit längerer Zeit war es ihr aufgefallen, dass das linke Auge schlecht sah, sie hatte sich aber nicht viel Sorge darum gemacht, da das rechte Auge ungestört blieb. Es fand sich: rechtes Auge normal, linkes: typische Cornea conica mit Visus $\frac{4}{36}$, Gläser verbessern nicht. Der lanzenförmige Spalt verbesserte erheblich, so dass 0,8 fliessend gelesen werden konnte. Ich ersuchte die Patientin mit diesem Spalt und einem schwarzen Plättchen vor dem gesunden Auge täglich eine Viertelstunde zu lesen, um eventuelle Zunahme des Leidens zu controlliren.

Diese stenopäischen Diaphragmen sind in dünnem Metall oder in Horn bei dem Optiker P. W. Hiele in Utrecht vorrätzig.

Nachschrift. Bei Durchsicht der Literatur finde ich, dass Hensen¹⁾ in Kiel, geleitet von ziemlich gleichem Ideengang, eine stenopäische Brille empfohlen hat, die umgekehrt an der Peripherie eng ist und in der Mitte eine ovale Erweiterung hat. Hensen stellt den Spalt vertical, wahrscheinlich weil er ihn zuerst construirte zum Nutzen eines Musiklehrers, um diesem, der keine Brille finden konnte, welche seine unregelmässige Brechung corrigirte, das Lesen von Noten zu ermöglichen.

¹⁾ Hensen, Ueber eine lineare Form der stenopäischen Brille. Arch. f. Ophthalm. XLI. 3. S. 258.

Ueber seröse, epitheliale Bindehautcysten und Neubildung von Drüsen bei Conjunctivalkatarrh¹⁾.

Von

Dr. Siegmund Ginsberg,
Augenarzt in Berlin.

Hierzu Tafel IV und V, Figur 1—7.

(Aus dem I. Anatomischen Institut.)

Von den in der Bindehaut vorkommenden Cysten kennen wir, wenn wir von den sog. „Blutcysten“ absehen, — welche keine echten Cysten sind, sondern einer Zellauskleidung entbehrende, Blutreste enthaltende Höhlen im Bindegewebe²⁾ —, nur die Lymphcysten genauer. Die seltener vorkommenden serösen Cysten epithelialer Natur sind bezüglich ihrer Entstehung wenig aufgeklärt. Nur ist nachgewiesen, dass durch Implantation epithelhaltiger Fremdkörper (z. B. Cilien) um diese herum Cysten sich entwickeln können, deren zellige Auskleidung eben von jenen verlagerten Epithelien auszugehen scheint. Die ohne Trauma entstandenen sind von italienischen Autoren in der letzten Zeit studirt und als Retentionscysten aufgefasst worden, die aus Krause'schen Drüsen hervorgehen.

Zwei Fälle der letzteren Art, welche mir Herr Geheimrath Hirschberg zur Untersuchung übergab, scheinen mir

¹⁾ Theilweise nach einem am 18. II. 97 in der Berliner Ophthalmologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag.

²⁾ Mitvalsky, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1893, S. 1.

aber darauf hinzuweisen, dass für die Erklärung ihrer Genese auch andere Gesichtspunkte in Betracht kommen können.

Fall I.

Ein 29jähriges Fräulein hatte zuerst vor drei Jahren am rechten Unterlid ein stecknadelkopfgrosses Bläschen bemerkt, das in den letzten sechs Monaten bedeutend gewachsen war. Es fand sich im Uebergangstheil des rechten Unterlides dicht an der Carunkel eine wasserklare Cyste von Form und Grösse einer Kochlinse, mit zarten Blutgefässen überzogen. — Bei der Exstirpation wurde der Sack hinten angeschnitten, aber in toto entfernt. Mikroskopisch zeigt sich der Hohlraum auf den (zur Schleimhaut senkrechten) durch die Mitte gehenden Schnitten einheitlich, während er auf den mehr peripher ausgefallenen aus mehreren, durch schmale Streifen getrennten Abtheilungen bestehend erscheint. Letzteres ist vielleicht auf die beim Zusammenfallen der Cyste entstandenen Faltungen zurückzuführen, ebenso wie die zahlreichen seitlichen Ausbuchtungen. Die Innenfläche ist von einem zusammenhängenden Epithel ausgekleidet, welches bald ein- bald zweischichtig sich präsentirt und aus theils cubischen theils cylindrischen Zellen besteht. Thatsächlich ist das Epithel wohl einschichtig, die Verdoppelung nur scheinbar, durch Schrägschnitte hervorgerufen, die ja bei dem zusammengefallenen Präparat nicht zu vermeiden waren. Vom Inhalt finden sich nur spärliche Reste einer feinkörnigen, gelblichen Substanz. Einen directen Zusammenhang mit der Schleimhaut konnte ich nicht auffinden, doch zeigten sich hintereinander gelegene Quer-, Längs- und Schrägschnitte von epithelialen Canälen, deren vorderster auf der Conjunctiva ausmündete, während der hinterste sich in die Cyste öffnete. Diese Bilder sind wohl so zu deuten, dass durch den Schnitt Theile eines vielfach gewundenen Ganges getroffen worden sind. Das Schleimhautepithel ist mehrschichtig, in den unteren Lagen cubisch oder vieleckig, in den oberflächlichen platt und enthält hier zahlreiche Becherzellen. Das submucöse Bindegewebe zeigt starke Rundzellenanhäufungen um Gefässe und Nerven, sowie in der Umgebung der Cyste und eines Epithelschlauches, welcher dicht neben der schon erwähnten Epitheinsenkung von der Bindehaut ausgeht und durch den Operationschnitt hinten durchtrennt wurde. Dieser Canal ist mit zweischichtigem Epithel ausgekleidet, derart, dass einer Lage cubischer Zellen schöne, langgestreckte Cylinderzellen mit basal ge-

stelltem Kern aufsitzen. Auch diese innere Schicht enthält massenhaft Becherzellen. Nahe dem Ende dieses Canals ist ein Haufen von Rundzellen im Absterben, die Kerne sind schwach färbbar, während das Zellprotoplasma die Farbe annimmt, etwas glänzt und homogen aussieht. Follikel finden sich nicht.

Fall 2.

Ein 8jähriges Mädchen kommt wegen Thränen, Brennen etc. im linken Auge. Es findet sich gerade im Uebergangstheil des linken Unterlides etwas nach innen von der Mitte eine ca. pfefferkorn-grosse, längsovale, quergestellte, transparente Cyste. Ausserdem bestand starker Katarrh. Die Cyste wurde von Herrn Collegen Kuthe, Oberarzt der Klinik, in toto exstirpirt, wobei der Schnitt in der Bindehaut vorn noch ca. 2 mm vom hinteren Ende der Meibom'schen Drüsen entfernt blieb, während er hinten etwa ebenso weit auf die Conjunctiva bulbi überging.

Der Cysteninhalt bestand aus seröser Flüssigkeit, in der feine, amorphe, weisse Krümel und Häufchen von Epithelzellen herumschwammen. Letztere sind theils normal, theils in Zerfall begriffen. Man sieht in einigen helle, nicht glänzende Tröpfchen, in anderen ist der Kern durch einen grossen Tropfen an die Wand gedrängt, vielfach färbt sich der Kern schwach oder gar nicht; endlich findet man kernlose, helle Bläschen etwa von der Grösse der normalen Zellen. Die Cystenwand ist vollständig mit einer einzigen Schicht platter Epithelien ausgekleidet. Nach aussen davon ist das Bindegewebe etwas gleichmässiger als sonst gefasert. Stellenweise ist die Cyste von schalenförmigen Rundzellenhaufen umgeben. Sie reicht bis dicht unter das Bindehautepithel heran, ist aber von diesem überall deutlich durch eine schmale Bindegewebsschicht getrennt. Das Epithel der Schleimhaut¹⁾ hat unten cubische, dann polygonale, oben platte, zuweilen auch cylindrische Zellen, zwischen denen sich massenhaft Becherzellen finden. Was aber besonders auffällt, das sind zahlreiche, tiefgehende, theils solide, theils hohle Epitheleinsenkungen an beiden Seiten der Cyste. (Figg. 1, 2, 3, 4, 5, 7.) In der Tiefe sieht man (Fig. 2—4) vielfach, dass die soliden Zapfen

¹⁾ Die Schnitte wurden möglichst senkrecht zur Schleimhautoberfläche parallel der Längsachse der Cyste angelegt. Dabei ist selbstverständlich zu berücksichtigen, dass die Schleimhaut, da sie sich der Cyste etwas anschmiegt, je weiter man sich von der Mitte nach oben und unten entfernt, um so mehr schräg getroffen wird.

ein Lumen bekommen; dann ändern sich die sonst polygonalen Epithelien derart, dass die innerste Schicht zu schönen Cylinderzellen (Länge = $20\ \mu$) mit basal gestellten Kern (Länge = $7\ \mu$) auswächst, während die äusseren auf eine Lage cubische Zellen (Höhe = $7\ \mu$) reducirt werden. Die Uebergänge sind deutlich zu verfolgen. Auch hier finden sich zwischen den Cylinderepithelien massenhaft Becherzellen. Etwas spärlicher sind dieselben in den soliden Zapfen vorhanden.

Eine grosse Anzahl solcher theils solider, theils hohl gewordener Einsenkungen mündet auf einem kleinen Bezirk der Schleimhautoberfläche aus, in der ganz besonders dicht gedrängt Becherzellen liegen. In der Tiefe findet man auf einer Seite die weiten Endbuchten der Schläuche dicht neben der Cyste in einer Linie, welche eine Verlängerung von deren Längsachse darstellt (Fig. 6). Andere Einsenkungen liegen an weiter entfernten Stellen (Fig. 5), sind weniger zahlreich und gehen nicht so tief. Im Bindegewebe finden sich Rundzellenansammlungen nicht nur um Gefässe und Nerven, sondern auch und zwar vorzugsweise um jene Gänge herum, namentlich da, wo diese ein Lumen aufweisen. Um die grössten unter den soliden Epithelzapfen habe ich diese Infiltration nicht gefunden, wohl aber da, wo die Zapfen noch klein waren. Follikelartige Bildungen sind sehr spärlich vorhanden. Einmal aber liegt ein kugliger Haufen von Rundzellen, dessen Peripherie durch Zellen mit stärker gefärbtem Kern gegen die Umgebung scharf abgegrenzt ist, dicht unter dem Bindehautepithel, welches hier eine sehr starke Verdünnung aufweist; seine Dicke beträgt hier nur $10\ \mu$, dicht daneben $30\ \mu$. Eine kleine, noch solide Einsenkung geht in der Mitte etwas in den Follikel hinein.

Epitheliale Cysten, wie sie hier in beiden Fällen vorgefunden sind, sind von italienischen Autoren ¹⁾ als aus Krause-

¹⁾ Die erste Andeutung in diesem Sinne machte De Vincentiis in der Discussion über einen Vortrag von Gallenga „Ueber angeborene Bindehautgeschwülste“ auf dem italienischen Ophthalmologengcongress in Neapel (5. Sept. 1888). Er erwähnt, dass er im oberen Uebergangstheil gelegene, seröse Cysten gesehen habe, welche er als aus Krause'schen Drüsen hervorgegangen betrachte. In derselben Sitzung folgte dann der Vortrag von Moauro „Ueber cystische Ausdehnung der Krause'schen Drüsen“. *Annali di Ottalm.* XVIII. 3. S. 250 ff.

schen Drüsen entstanden erklärt worden. Für unsere Fälle trifft die Erklärung aus zwei Gründen nicht zu. Erstens liegen die Cysten an Stellen, wo noch nie Krause'sche Drüsen beobachtet worden sind. Alle Autoren¹⁾, welche diese Drüsen besonders studirt haben, stimmen zwar darin überein, dass ihre Lage sehr variabel ist, aber keiner hat nach innen vom äusseren Viertel des Unterlids im Fornix eine Krause'sche Drüse gesehen. Indess selbst zugegeben, dass ausnahmsweise doch in den Gegenden, wo hier die Cysten sich entwickelt haben, die genannten Drüsen vorkommen könnten, müsste man, um den Beweis für die Entstehung der Cysten aus diesen zu erbringen, Theile des Drüsenkörpers in der Umgebung nachweisen. Das ist hier nicht der Fall; die erwähnten Querschnitte sind viel grösser als ein Acinus und liegen nie dicht, sondern meist sogar weit auseinander.

Andere epitheliale Einsenkungen kommen an den in Rede stehenden Localitäten normaler Weise ebenfalls nicht vor. Die „tubulösen Drüsen“ Baumgarten's²⁾ finden sich im nasalen Drittel der Tarsalconjunctiva beider Lider, ferner im temporalen Drittel in den hinteren, an die Conjunctiva fornicis anstossenden Parthieen der Tarsalschleimhaut und im Anfangstheil der Uebergangsfalte selbst, weit seltener im mittleren Drittel der Tarsalbindehaut. Jacobson³⁾

¹⁾ W. Krause, Zeitschr. f. rationelle Med. 1854. IV.

Kleinschmidt, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. IX. 3, der übrigens nicht, wie Waldeyer (Handb. von Graefe und Saemisch I. S. 238), Schwalbe (Ann. d. Sinnesorg. S. 247) und Panas (Traité des mal. des yeux II. S. 80) angeben, im Unterlid 6—8, sondern wie Krause, 2—6 anführt (S. 149). Die Zahl 6—8 bezieht sich auf die Manz'schen Drüsen (S. 154).

Wolfring, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874 Ergänzungsheft und Arch. f. Augenheilk. XXXI.

Terson, in Panas' Traité d. mal. d. yeux II. S. 79—80.

Bock, Die gesunde und kranke Thränendrüse, Wien 1896.

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

³⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXV. 2. S. 133 u. 143.

sagt zwar, dass er die Schläuche besonders häufig im Anfangstheil der Uebergangconjunctiva gefunden habe, bezeichnet aber als vordere Grenze des Uebergangstheiles das hintere Ende der Meibom'schen Drüsen. Sattler¹⁾ bezeichnet als äusserste Grenze des Normalen, wenn die an den Papillarkörper gebundenen Rinnen und Furchen auf die erste bis zweite Querfalte der Pars orbitalis sich erstrecken; in unseren Präparaten ist der Papillarkörper nicht mehr vorhanden, die Cysten sassen vollständig jenseits desselben gerade in der Uebergangsfalte.

Es bleibt somit nichts übrig, als die Cysten aus pathologischen, neugebildeten Einsenkungen abzuleiten, wie sich solche besonders im zweiten Fall massenhaft finden.

Neubildung von Epithelschläuchen in der Tarsalschleimhaut ist bekanntlich wiederholt beschrieben worden, irrthümlich zuerst von Berlin²⁾, der die Schlängelung und Wucherung der präformirten Furchen als neugebildete Drüsen und als pathognomonisch für Trachom deutete. Jacobson (l. c.) und Rählmann³⁾ widerlegten diese Anschauung, indem der erstere dieselben Bildungen bei Lupus und Tuberculose der Bindehaut, ferner bei einem Fall von Conjunctivitis, welche ein Hornhautgeschwür begleitete, nachweisen konnte, während letzterer die Entstehung der echten „Drüsen“ beim Trachom klar stellte. Rählmann zeigte, dass das Platzen der Follikel durch schleimige Erweichung des Epithels vorbereitet wird. Die ausführliche Schilderung dieses Vorganges, wie sie der genannte Autor in seiner letzten Publication giebt, passt fast genau auf die Verhältnisse in unserem zweiten Fall, so weit das Epithel in Betracht kommt⁴⁾. Bei der Vernarbung des Substanzverlustes fand er dann die Epithelränder vielfach in die Tiefe ge-

¹⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXIII. 4.

²⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878.

³⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. 2. u. XXXVIII. 3.

⁴⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 3. S. 18 u. 19.

zogen und von diesen verlagerten Epithelzellen ging Sprossen- und Canalbildung aus. Ich selbst hatte Gelegenheit, die von Berlin als Trachomdrüsen bezeichneten Gebilde in einer chronisch entzündeten Bindehaut, welche vor der Staaroperation entfernt werden musste, nachzuweisen¹⁾. Erwähnenswerth ist, dass Berlin selbst sagt, die cystische Degeneration der von ihm sogenannten „Trachomdrüsen“ (die thatsächlich von den normaler Weise vorhandenen Furchen ausgehen oder nur Vertiefungen derselben darstellen) finde sich in ausgesprochener Weise auch bei chronischer Hyperämie der Bindehaut.

Aber auch auf der Conjunctiva bulbi ist wahre Drüsenneubildung ohne Follikel, sogar ohne erhebliche anatomische Veränderungen des Bindegewebes, wie Rundzelleninfiltration etc., von Fuchs²⁾ häufig in der Schleimhaut von Flügelzellen gefunden worden, wenn katarrhalische Reizung der Schleimhaut bestand.

Ferner ist hier anzuführen, dass Rogman³⁾ unter der Conjunctiva bulbi zwischen Hornhaut und Carunkel eine Cyste von der Grösse einer feinen Perle untersuchte. Das Epithel war mehrschichtig, zeigte zwei bis drei, manchmal sieben, acht und mehr Lagen (Schrägschnitte?). Die Zellen der tiefen Schichten sind cubisch, die der oberflächlichen cylindrisch. Rogman spricht zwar⁴⁾ von „certains replis, sinuosités ou cryptes, si nombreux dans la conjunctive“ die sich abgeschnürt und zur Cystenbildung geführt hätten. Da aber auf der Conjunctiva bulbi ausser am Hornhautrand keine Crypten etc. vorkommen, so muss auch hier, wie mir scheint, angenommen werden, dass eine pathologische Epitheleinsenkung stattgefunden hat.

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 27, S. 429 in der Publication von Hirschberg „Ueber die Heilung des Schmutzstaars“.

²⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 2. Vgl. besonders Fig. 9. Taf. I.

³⁾ Archives d'Ophthalm. 1895.

⁴⁾ l. c. S. 509.

Aus diesen Befunden und den in den beiden vorliegenden Fällen erhobenen glaube ich den Schluss ziehen zu dürfen, dass bei einfachem Katarrh der Bindehaut, auch an Stellen, die im normalen Zustand keine Epitheleinsenkungen enthalten, drüsenartige Schläuche sich bilden können, zu deren Entstehung das Vorhandensein von Follikeln nicht nothwendig ist. Nach meinen Präparaten kann ich über die Betheiligung der Follikel nichts Positives aussagen. Eine Stelle entspricht zwar ganz dem von Rählmann geschilderten Verhalten, aber es ist doch auffallend, dass gerade die stärksten Epithelzapfen überhaupt frei von Rundzellenansammlung sind. Es wäre ja denkbar, dass diese nur im Anfang vorhanden ist und später wieder verschwindet; jedoch wenn auch diese Möglichkeit zugegeben wird, so steht der Uebereinstimmung mit Rählmann's Befund immer noch die Thatsache entgegen, dass sich um die kleinen Zapfen etwas Rundzelleninfiltration, aber, wie erwähnt, nur ganz vereinzelt Follikel finden. Jene Rundzellenansammlung um die Endbuchten halte ich, in Uebereinstimmung mit Rählmann für zweifellos secundär, da diese nur da auftreten, wo die aus polygonalen Zellen bestehenden Zapfen ein mit Cylinderepithel ausgekleidetes Lumen bekommen.

Eine ausreichende Erklärung für die Entstehung der Drüsen ohne Follikel vermag ich also nicht zu geben. Möglicherweise würde sich ein zufriedenstellendes Resultat aus der Untersuchung nicht der wenige mm breiten Stückchen, welche mit der Cyste entfernt wurden, sondern der ganzen Bindehaut ergeben.

Aus dem Gebiet der Pathologie ist von Jacobson mit Recht auf die Wucherung der Magendrüsen bei chronischer Gastritis, sowie auf Friedländer's Untersuchungen über die Betheiligung des Epithels bei entzündlichen Processen im Bindegewebe hingewiesen werden. Als ähnlicher Vorgang ist das Zustandekommen der Epitheleinsenkungen der Hornhaut zu betrachten, welche man bei oberflächlichen Entzündungen,

die die Bowman'sche Schicht zerstört haben, finden kann; ich besitze z. B. ein Präparat von einem im Stadium des Glaucoma degenerativum enucleirten Auge, welches diese verzweigten Epithelzapfen in der Tiefe sehr deutlich zeigt. Auf eine interessante Analogie, bezüglich des Verhältnisses von Rundzellenhaufen und Drüsenbildung, hatte Herr Geheimrath Waldeyer die Güte mich aufmerksam zu machen. Klaatsch¹⁾ fand bei *Echidna setosa*, dass in den Peyerschen Plaques stets zahlreiche gewucherte Lieberkühn'sche Drüsen liegen. Da der Ameisenigel unter den Säugern die unterste Stufe einnimmt — er gehört zu den Monotremen —, so könnte man daran denken, ob nicht bei der Entwicklung von Drüsen überhaupt den Rundzellen im Bindegewebe ursprünglich eine Betheiligung zukommt resp. ob nicht das Auftreten von Lymphfollikeln ursprünglich an die Ausbildung von Drüsen gebunden ist.

In der Literatur finden sich wenige Angaben über anatomische Untersuchungen epithelialer, seröser Cysten.

Laqueur²⁾ extirpirte bei einem 21jährigen Mädchen aus der Mitte der unteren Uebergangsfalte eine mehr als erbsengrosse Cyste. Die von Recklinghausen vorgenommene Untersuchung lieferte ein ganz ähnliches Ergebniss wie in unserem zweiten Fall. Rampoldi und Faravelli³⁾ fanden bei einem 16 Monate alten Kinde eine ranulaartige Cyste, welche vom oberen Conjunctivalsack ausging. Der Inhalt war serös, die Wand mit mehrschichtigem Epithel bedeckt.

Auch den Fall von Macrocki⁴⁾ glaube ich hierher rechnen zu dürfen, trotzdem der Autor eine andere Erklärung giebt.

Bei einem 12jährigen Knaben war vor Kurzem eine Geschwulst des linken Auges bemerkt worden. Anamnestisch ergibt sich, dass er vor sieben Jahren eine Treppe hinunter gefallen sei

¹⁾ Morph. Jahrb. XIX. S. 550.

²⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1877.

³⁾ Annali di Ottalm. Das Original stand mir nicht zur Verfügung. Citat nach Nagel's Jahresbericht. 1887.

⁴⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1883.

und sich dabei mit einer Flasche gegen das rechte Auge gestossen habe, welches sofort auslief. Etwa $\frac{1}{2}$ Jahr später traf ein Schneeball das linke Auge; aus diesem floss viel Wasser und es habe „eine Haut herausgehängt“, die jedoch am anderen Morgen verschwunden gewesen sei. Während der folgenden sechs Jahre war bis vor Kurzem keine Anschwellung des linken Oberlides bemerkt worden. Nach Abziehen der Lider kommt, wenn Patient nach unten blickt, eine blauröthliche Geschwulst zum Vorschein. Nach Ectropioniren des Lides sieht man in der Mitte der Uebergangsfalte eine horizontal ovale, 1,4 cm lange, 1 cm breite transparente Cyste. Sie reicht nach dem Lidrand zu bis an den hinteren Rand des Tarsus, nach aussen bis zur Mitte, nach innen bis zur Nähe des Thränenpunktes, nach der Orbita lässt sie sich nicht abgrenzen. Die Uebergangsfalte ist aussen stark injicirt und strangartig verdickt, die übrige Bindehaut zeigt chronischen Katarrh. — Die vordere Wand wurde excidirt, wobei $\frac{1}{2}$ Theelöffel klarer Flüssigkeit abfloss. Das Epithel war zart, einschichtig.

Macrocki deutet seinen Befund als Lymphcyste und fasst die strangartige Verdickung als erweiterte Lymphgefässe auf. Meiner Meinung nach ist eine andere Deutung wahrscheinlicher.

Die strangartige Verdickung der Uebergangsfalte dürfte auf Schwellung von versprengten Läppchen der Thränen-drüse (oder Krause'scher Drüsen, die ja auch nur „accessorische“ Thränen-drüsen sind), zu beziehen sein. Eine solche Schwellung ist, wie Bock (l. c.) gefunden hat, bei Katarrh oft als strohhalm-dicker Strang in der ganzen Länge der Uebergangsfalte fühlbar. Dass beim Auseinanderziehen der Lider, wenn Patient nach unten blickt, eine blauröthliche Geschwulst hervortritt, scheint mir mit dem von Bock bei Anschwellung der accessorischen Thränen-drüse so anschaulich geschilderten Verhalten überein zu stimmen. Dass endlich die Cyste sich tief in die Orbita hinein erstreckt, ist für mich ein weiterer Grund, den Fall als Cystenentartung einer abnorm gelagerten, accessorischen Thränen-drüse gewissermaassen als eine Art von Dacryops aufzufassen. Dass

versprengte Lämpchen der Thränendrüse bis zum inneren Lidwinkel hin sich finden können, giebt Bock selbst an¹⁾.

Endlich finden sich noch drei Fälle²⁾ von italienischen Autoren. Die führen die Cysten auf Dilatation Krause'scher Drüsen zurück.

Moauro³⁾ erwähnt zunächst, dass er bei einem 3jährigen Mädchen, das oft an Augenkatarrhen gelitten hat, links oben und unten je eine, die ganze Ausdehnung der Uebergangsfalte einnehmende, breite, halb durchscheinende Blase mit bräunlichem Inhalt gesehen habe. Eine ähnliche Cyste hat er bei einem 14jährigen Mädchen mikroskopisch untersucht. Als Kind hatte Patientin beiderseits Trachom gehabt, während dessen, (wo, ist nicht gesagt) ein kleiner Tumor sich entwickelte, der langsam wuchs, nach acht Jahren platzte und so heilte. Nach weiteren zwei Jahren war unter Behandlung mit Kupfersulfat die Granulosa geheilt. Damals bemerkte Pat. ein Knötchen im inneren Theil des rechten Oberlides, in der Höhe des Fornix, welches von Del Monte als Cyste diagnosticirt wurde. Bei der Vorstellung fand Moauro ausser beiderseitigem chronischem Katarrh und narbiger Degeneration der Lidschleimhaut in der inneren Hälfte des rechten Oberlides eine haselnussgrosse, ovale Cyste. Der gelbliche, flüssige Inhalt enthielt in Degeneration begriffene Epithelien, Leukocyten und rothe Blutkörperchen. Die Wand besteht aus Bindegewebe und Epithel. Ersteres schliesst mit Cylinderepithel ausgekleidete Drüsenalveolen sowie Lymphzellenanhäufungen ein und bildet unter dem Epithel eine feine homogene Schicht. Das Epithel ist zweischichtig, in der Gegend der Wandbuchten einschichtig cylindrisch.

Antonelli⁴⁾ fand bei einem 17jährigen Mädchen, welches

¹⁾ l. c. S. 58.

²⁾ Die fünf Fälle von Moyne (Bullet. d'oculist. VI) kann ich nur erwähnen, da mir das Original nicht zugänglich war und das Referat in Nagel's Jahresbericht nicht eingehend genug ist. Der Autor sah, nach Ausschluss von Hydatiden und Lymphangiectasieen, fünf Fälle von serösen Cysten. Drei sassen in der unteren Uebergangsfalte, zwei auf der Conjunctiva bulbi. Die Wandung war „innen leicht granulirt“, der Inhalt serös mit wenigen Epithelien.

³⁾ Congr. d'assoz. ottalm ital. Sett. 1888. — Annali di Ottalm. XVIII. 3. S. 251.

⁴⁾ Annali di Ottalm. XIX. 1891.

wegen Bindehautkatarrh und einer in letzter Zeit bemerkten Anschwellung des rechten Oberlides in die Sprechstunde kam, in der Mitte des rechten Oberfornix eine Cyste von der Gestalt einer kleinen Bohnenhülse, bläulich, quer gestellt, etwas über 1 cm dick, 3 cm lang. Der seröse Inhalt scheint citronenfarbig durch. Unterlid katarrhalisch. Bei der Operation platzte der Sack, wurde aber vollständig entfernt. Das Bindegewebe, in dem sich entzündliche Veränderungen, sowie frische und alte Blutungen finden, ist gegen das Epithel durch eine feine, homogene Membran abgesetzt. Im senkrechten Durchschnitt erscheint das Epithel zweischichtig, unten polygonal oder cubisch, oben cylindrisch mit basal liegendem Kern. Auch liegen Becherzellen dazwischen. Neben der grossen Cyste zeigt der Mikroskop einige kleinere, deren Wand öfter mit der der grossen übereinstimmt, aber einmal nur aus einer einfachen Lage platter, polygonaler unregelmässiger Zellen besteht. Der Inhalt der Cysten war Detritus, altes und frisches Blut und colloide Massen.

Beide Autoren fassen die kleinen Cysten neben der grossen als erweiterte „Acini“ auf. Aus den oben dargelegten Gründen ist das nicht richtig; denn diese Bildungen liegen weit auseinander. Auf das Verhalten des Epithels, ob dasselbe ein- oder mehrschichtig ist, kann ein Schluss nicht basirt werden, da bekanntlich das Cystenepithel mannigfache Veränderungen eingehen kann, je nach der Spannung, unter der es steht. Ausserdem ist zu betonen, dass die Abbildungen, welche beide Autoren geben, entschieden den Eindruck von Schrägschnitten machen. Das Epithel erscheint nicht nur ein- und zweischichtig, sondern stellenweise drei- und selbst vierschichtig, z. B. Fig. 2 von Moauro, Fig. 1 von Antonelli. Wenn schliesslich Moauro zur Stütze seiner Ansicht anführt, dass Ciaccio 1874 bei chronischem Katarrh, er selbst bei Trachom mikroskopisch Erweiterung Krause'scher Drüsen und dieselben Epithelien dabei nachgewiesen hat, so ist aus dieser ja auch von deutschen Autoren, z. B. Wolfring, constatirten Thatsache doch sicherlich nicht der Schluss zu ziehen, dass eine mit dem erwähnten Epithel ausgekleidete Cyste aus einer solchen Drüse her-

vorgegangen ist. Das Epithel findet sich genau in derselben typischen Form (unten cubisch, oben cylindrisch) nicht nur bei allen pathologischen Einsendungen (cf. die Abbildungen bei Berlin, Jacobson, Rähmann), sondern auch ganz normaler Weise im Grunde der Stiedaschen Furchen (Reich¹⁾, Waldeyer, Schwalbe, Sattler). Was die italienischen Autoren für Acini halten, sind Querschnitte durch Schläuche. Wahrscheinlich ist die Deutung ihrer Fälle, zumal starker Katarrh, einmal sogar Trachom vorlag, eine ähnliche, wie wir für die Unsrigen zu geben versuchten.

Ist demnach von den beiden Autoren der Beweis für die Entstehung der Cysten aus Drüsen nicht erbracht, so gilt dasselbe für den von Rambolotti²⁾ publicirten Fall.

Ein 12jähriger Knabe hatte vor vier Jahren eine perforierende Verletzung der Cornea und Sklera mit Vorfall der Iris und des Ciliarkörpers im inneren oberen Drittel des Bulbus erlitten und war mit beginnender Phthisis bulbi aus dem Spital entlassen worden. Erst nach drei Jahren bemerkte er, angeblich in der Gegend der Wunde, ein Bläschen, das im letzten halben Jahr bedeutend gewachsen war, die Cornea umrahmte und in der Lidspalte hervor trat. Die cystische Anschwellung beginnt genau im Fornix des rechten Unterlides und erstreckt sich vom äusseren bis zum inneren Winkel. Die grösste Dicke besteht zwischen Fornix und Hornhautrand (ca $2\frac{1}{2}$ cm). Die ganze Anschwellung umgibt noch einen grossen Theil der Cornea. Punction mit Pravaz'scher Spritze, wobei die ganze Cyste zusammenfiel, ergab klare Flüssigkeit mit Leukocyten in normalem, hydropischem und pigmentirtem Zustand, platte Zellen und Epithelien neben Detritus. Aus der vorderen Wand wurden Stückchen excidirt, die ein plattes, wenig geschichtetes Epithel aufwiesen.

Der Verfasser zieht den Schluss, dass es sich um Ausdehnung von Ausführungsgang oder Acinus einer Krause'schen Drüse handele, daraus, dass die Anschwellung dem unteren Conjunctivalsack folgt und aus der Beschaffenheit

¹⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXI. 1.

²⁾ Archiv f. Augenh. XXXI.

des Epithels. Ein solcher Schluss dürfte nicht gerechtfertigt sein. Eine Erklärung für diesen merkwürdigen Fall vermag ich auch nicht zu geben, glaube aber, dass ein Zusammenhang mit den durch das Trauma hervorgerufenen Veränderungen besteht. Das wäre natürlich nur durch Untersuchung des ganzen Bulbus festzustellen.

Mit Sicherheit auf Krause'sche Drüsen zurückzuführen sind aber die beiden symmetrisch im Oberlidfornix gelegenen Cysten, welche Stöwer¹⁾ untersucht hat. Hier stimmt nicht nur die Lage, sondern es fanden sich auch Drüsenläppchen neben den Cysten. Hier besteht der vom Autor bezüglich der Genese gezogene Schluss zu Recht.

Der positive Nachweis, dass eine der bisher exstirpirten serösen Cysten im Fornix aus einer Krause'schen Drüse entstanden sei, ist also erst in einem Falle (Stöwer) erbracht, wenn auch Erweiterungen ihrer Ausführungsgänge bei Katarrh mikroskopisch oft gesehen wurden. Als sicher glaube ich aber ferner hinstellen zu können, dass grosse seröse Cysten aus jenen Epithelschläuchen sich entwickeln können, deren Neubildung bei Katarrh in der Tarsalschleimhaut schon von verschiedenen Autoren beschrieben wurde, in der Bindehaut des eigentlichen Uebergangstheiles, wie es scheint, in den beiden vorliegenden Fällen zum ersten Mal zur Beobachtung gelangt ist.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV und V, Fig. 1—7.

Fig. 1—6 sind einer Seite der Cyste entnommen, Fig. 7 der entgegengesetzten. Das Präparat, nach welchem Fig. 3 gezeichnet wurde, lag auf der verkehrten Fläche.

In allen Figuren bedeutet: *Be* Bindehautepithel, *C* Cystenwand.

Fig. 1. Solider Epithelzapfen. Das Loch *L* ist Kunstproduct.

Fig. 2. Stränge von Epithel, die in der Tiefe ein Lumen bekommen. Die Schleimhaut ist sehr schräg getroffen.

¹⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1892.

- Fig. 3.** Solide und hohle Epitheleinsenkungen. Die zahlreichen Becherzellen zwischen den polygonalen Epithelien treten bei der schwachen Vergrösserung nicht deutlich hervor, da sie nicht ganz klar, sondern meist gekörnt sind. Die Lücke bei *A* ist, wenigstens zum grössten Theil, Kunstproduct, wohl mit der Pincette ausgerissen.
- Fig. 4.** Verzweigter Schlauch mit zahlreichen Becherzellen.
- Fig. 5.** Solide und hohle Einsenkungen mit zahlreichen Becherzellen. — Peripher kleine Zapfen. Bei *J*. beginnt die Infiltration um die grosse Cyste.
- Fig. 6.** Epithelzapfen und -Schläuche in der Tiefe, dicht neben und in einer Richtung mit der Cyste.
- Fig. 7.** Kleinere Zapfen und Einsenkungen auf der den bisher gezeichneten Präparaten entgegengesetzten Seite der Cyste.
-

Ueber einen Fall von Luxation der Linse in den Tenon'schen Raum bei äquatorial gelegennem Skleralriss.

Von

Dr. med. Walter Schlodtmann,
Assistenten an der Königl. Universitäts-Augenklinik
zu Halle a. S.

Mit Tafel VI, Fig. 1 und 2.

Die Prädispositionsstelle für indirecte Berstungen der Corneaskleralkapsel durch stumpfe Gewalt ist bekanntlich die Corneoskleralgrenze selbst, resp. eine schmale Zone der Sklera unmittelbar hinter dem Limbus. Michel¹⁾ bezeichnet diejenigen Fälle, bei denen der Riss 2—4 mm hinter dem Limbus liegt, bereits als selten. Kommt es bei einer solchen Verletzung zu einer Luxation der Linse durch den Skleralriss, ohne dass die Conjunctiva mit zerreisst, so gleitet die Linse, falls die Luxation eine vollständige ist, durch die Wunde unter die Conjunctiva und bleibt in der Nähe der Austrittsstelle, also im vorderen Bulbusabschnitte, liegen. Nur ganz vereinzelt sind bisher Fälle beobachtet worden, bei denen der Riss der Sklera im Aequator oder gar im hinteren Bulbusabschnitte lag. Müller²⁾ erwähnt in seiner sehr ausführlichen Arbeit über Skleralrupturen, dass bisher

¹⁾ Lehrbuch der Augenheilkunde, II. Auflage 1890, S. 669.

²⁾ Ueber Ruptur der Corneoskleralkapsel durch stumpfe Verletzung, Leipzig u. Wien 1895, S. 18.

nur vier solcher Fälle bekannt seien, nämlich von Nuel, Weeks, Chisolm und Bowman. Eine gleiche Seltenheit ist es, wenn die Linse, sei es in Folge der Lage des Risses, sei es in Folge bestimmter mechanischer Momente, soweit nach hinten gelangt, dass sie am hinteren Bulbusabschnitte, in den Tenon'schen Raum zu liegen kommt. In der Literatur finde ich nur drei derartige Fälle erwähnt, wovon einer nicht einmal eine vollständige Luxation in den Tenon'schen Raum, sondern eine halb subconjunctivale Luxation darstellt, ein zweiter überhaupt jeder detaillirten Angabe entbehrt.

Da in keinem derselben eine anatomische Untersuchung vorgenommen ist, möchte ich im Nachstehenden eine Schilderung, hauptsächlich der histologischen Verhältnisse geben, wie sie sich an einem Bulbus mit äquatorial gelegener Skleralruptur und vollständiger Luxation der Linse in den Tenon'schen Raum vorfanden.

Für die Ueberlassung des Falles zur Bearbeitung sowie für die Anregung dazu sage ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath v. Hippel, meinen aufrichtigsten Dank.

Die Krankengeschichte ist in Kürze folgende:

Anamnese: Als Patient, der 66 Jahre alte Arbeiter A. B., am Tage seiner Aufnahme in die Klinik, Mittags ein Ochsenfuhrwerk anspannen wollte, stiess ihm eins der Thiere sein Horn in das linke Auge. Ueber die näheren Umstände, wie Richtung des Stosses, augenblickliche Kopfhaltung etc., konnte nichts Genaueres eruiert werden. Patient verspürte alsbald einen heftigen Schmerz und konnte auf dem linken Auge nichts mehr sehen. Der consultirte Arzt ordnete die sofortige Ueberführung nach Halle an, wo Patient noch an demselben Abend in die Klinik aufgenommen wurde.

Status praesens vom 25. IV. 96: R. A. normal ES = 1. L. A. Partielle Zerreißung des oberen Lides auf der Grenze zwischen seinem mittleren und äusseren Dritttheil. Starke Lichtscheu, Epiphora, conjunctivale Injection. Conjunctiva bulbi hochgradig chemotisch. Cornea klar, Vorderkammer völlig von einem

starken Bluterguss eingenommen, der jeden Einblick in das Augeninnere verhindert. Der ausserordentlich herabgesetzte Tonus deutet auf eine Ruptur der Sklera, von welcher sich jedoch zur Zeit direct nichts nachweisen lässt.

Ordo: Lidsuturen, Verband, Bettruhe.

26. IV. — 4. V. Allmähliche Resorption des Blutes in der Vorderkammer bis auf ein minimales Hyphaema. Ebenso geht die Chemose zurück. Injection noch sehr intensiv. Patient zählt Finger in unmittelbarer Nähe.

5. V. Grosse frische Blutung in die Vorderkammer.

6.—8. V. Langsame Resorption des Blutes. Zeitweiliges Auftreten von Schmerzen. Corpus ciliare nicht druckempfindlich. Tonus etwas besser.

9. 12. 16. V. Wiederholte frische Blutungen, welche sich schliesslich fast gar nicht mehr resorbiren. Es besteht leichte Druckempfindlichkeit des Corpus ciliare.

20. V. Punction der Vorderkammer.

25.—29. V. Es treten typische glaukomatöse Schmerzen auf, welche an Intensität zunehmen.

29. V. Enucleation in Chloroformnarcose.

4. VI. Entlassung.

Schon während der Enucleation fiel eine halb kugelige tumorartige Erhebung am hinteren Abschnitte des Bulbus auf, deren Verletzung sorgfältig vermieden wurde. Die hohe Consistenz, die Form, sowie der relativ hohe Grad von Transparenz des Tumors deutete darauf hin, dass es sich um die Linse handelte, welche auffallend weit nach hinten luxirt war. Dieselbe lag zwischen dem M. obliquus superior und M. rectus externus so, dass ihr hinterer Rand ungefähr ebenso weit lateral von dem hinteren Bulbuspol entfernt lag, wie der Sehnerv nasal von ihm. Der untere Rand des Tumors lag etwa im horizontalen Meridian, sein vorderer Rand noch hinter dem frontalen Aequator. Der Skleralriss war nicht mit Deutlichkeit zu sehen, jedenfalls nicht scharf abzugrenzen, was sich leicht aus der sehr schrägen Richtung, in welcher er die Sklera durchsetzt, erklärt.

Der enucleirte Bulbus wurde in 4 % Formollösung fixirt und gehärtet und darauf einer Nachhärtung in Alkohol von allmählich gesteigerter Concentration unterworfen. Nach Halbierung durch einen unterhalb des Sehnerven gelegten horizontalen Schnitt wurde er in Celloidin gebettet.

Auf dem Durchschnitt bot der Bulbus folgendes makroskopische Bild dar: Die Sklera ist überall von normaler Dicke.

Etwas hinter der Insertion des *M. rectus externus* wird sie von einer feinen, dunkeln Linie durchzogen, welche schräg von vorn innen nach hinten aussen verläuft. An dieser Stelle ist die Sklera glaskörperwärts eingezogen, während sich aussen eine Verdickung findet, die Peripherie des durch die Linse gebildeten Tumors. Unmittelbar hinter dieser Stelle ist eine frische Blutung ins episklerale Zellgewebe sichtbar. Nach innen von dieser wieder befindet sich eine ziemlich ausgedehnte, flache Blutung in der Suprachorioidea, durch welche also eine Abhebung der Aderhaut bedingt wird. Die Iris ist etwas zurückgezogen, so dass die vordere Augenkammer vertieft erscheint. Die Netzhaut ist vollständig — auf der nasalen Seite bis zur Iriswurzel, auf der temporalen bis zur Skleralruptur — abgehoben und liegt vielfach gefaltet im Glaskörper. Auf der Netzhaut liegen zahlreiche ausgedehnte Blutcoagula, welche die Falten der abgehobenen Retina zum Theil vollständig ausfüllen.

Im Bereich der Cornea wurde der Bulbus in horizontale Serienschnitte zerlegt; die übrig bleibenden Segmente wurden nach verschiedenen Richtungen geschnitten und untersucht. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Resultate:

Die Hornhaut (Fig. 1 c) ist in ihren mittleren Parthieen von völlig normalem Bau. Erst gegen die Peripherie zu zeigt sie pathologische Veränderungen, welche besonders ausgesprochen nach der temporalen Seite, also der Seite der Verletzung hin, sind. Hier ist das Epithel stark verdickt und sendet in das darunter liegende Gewebe zapfenartige Vorsprünge, welche, wie man an peripheren Schnitten sehen kann, vielfach als radiäre Leisten angeordnet sind. Die Bowman'sche Membran ist eine Strecke weit unterbrochen, zeigt in ihren äussersten Randparthieen eine unregelmässige Structur und hört ein beträchtliches Stück früher als normal auf. Das Hornhautparenchym betreffend ist zunächst die Punctionsnarbe in der unteren Corneahälfte zu erwähnen, welche nahe der Oberfläche völlig mit Epithelzellen ausgefüllt ist, mehr in der Tiefe dagegen nur vereinzelte isolirte Epithelzellen aufweist und im Uebrigen hier von Bindegewebe gebildet wird. Sonst zeigt das Hornhautparenchym nur in der Peripherie ein von der Norm abweichendes Bild, indem sich, wie man es zuweilen bei länger bestehenden entzündlichen Affectionen sieht, das von zahlreichen, meist mononucleären Zellen infiltrirte und von einer Menge strotzend gefüllter Gefässe durchsetzte episklerale Gewebe über die Corneoskleralgrenze hinaus zwischen Hornhautparenchym und -epithel vorschiebt und hier

gewissermaassen noch ein epicorneales Infiltrationsgewebe bildet. Die stark gefüllten Blutgefässe haben an verschiedenen Stellen zu diffusen Blutungen ins Gewebe geführt, wobei die Blutkörperchen theils in grösseren zusammenhängenden Haufen liegen, theils sich perlschnurartig aneinander reihen und so die Sklera resp. Cornea lamelliren. Nach hinten setzt sich dieses Infiltrationsgewebe, allmählich an Mächtigkeit abnehmend, bis zu der luxirten Linse fort. Die Descemet'sche Haut sowie das sie bedeckende Endothel sind normal; auf letzterem finden sich Auflagerungen von rothen Blutkörperchen, welche peripherwärts an Zahl zunehmen, so dass der Kammerwinkel völlig von Blut erfüllt erscheint.

Aehnlich prall gefüllte Blutgefässe, wie sie die Episklera zeigt, durchsetzen im Limbus die ganze Dicke der Corneosklera und zeigen hier eine infiltrirte Matrix; sie finden sich ferner in grosser Zahl in der Iris, dem Corpus ciliare, sowohl dem Muskel als den Ciliarfortsätzen, und in der Chorioidea.

Die Iris (Fig. 1, *) ist an der Seite der Verletzung mit ihrem den Pupillarrand bildenden Theil nach hinten umgeschlagen. Die Iriswurzel ist an einzelnen Stellen auffallend dünn und atrophisch. In der Nähe des Pupillarrandes sind stellenweise kleine Blutungen ins Gewebe erfolgt.

Am Corpus ciliare finden sich einige wenige blasenförmige Epithelabhebungen wie sie Greff¹⁾ als Folgeerscheinungen nach Punction der vorderen Kammer beschrieben hat. Einzelne der Blasen sind von beträchtlicher Grösse und schon makroskopisch wahrnehmbar. So fand ich den Durchmesser des Innenraumes einer der grössten Blasen gleich $696,6 \mu$, also nahezu $\frac{3}{4}$ mm lang. Auch hier bestätigt sich die Angabe Greff's, dass bald nur die oberste Epithellage, bald das gesammte Epithel einschliesslich der Pigmentschichte abgehoben sei. Ebenso entspricht die Localisation den bisherigen Beobachtungen: die Blasen sitzen an den vordersten Ciliarfortsätzen, während mehr nach hinten zu keine mehr aufzufinden ist. Zerreibungen lassen sich nirgends im Gewebe des Ciliarkörpers constatiren. Dagegen ist das Corpus ciliare sowohl als der vordere Abschnitt der Chorioidea rings um die ganze Peripherie des Bulbus durch eine Exsudatschicht von wechselnder Dicke abgehoben. Am mächtigsten ist sie überall in der Gegend der Ora serrata; von hier schiebt sie sich nach vorn

¹⁾ Befund am Corpus ciliare nach Punction der vorderen Kammer. Archiv für Augenheilkunde. 1894, Bd. 28, S. 178—192.

und hinten keilförmig zwischen Sklera einerseits und Corpus ciliare resp. Chorioidea andererseits vor bis zu deren normalem Contact. Nur in der Gegend des Skleralrisses verjüngt sich diese Exsudatschichte nicht allmählich, sondern hört hinten, von der eingebogenen Sklera begrenzt, ziemlich plötzlich auf. Hier ist auch die Abhebung der Chorioidea am ausgiebigsten erfolgt, und letztere spannt sich vom Ciliarkörper aus hinüber bis zum hinteren Wundrand, wo sie sich gleich wieder unmittelbar an die Sklera ansetzt und ihr, freilich nicht glatt, sondern vielfach gewellt, direct anliegt. In dem vom Exsudate erfüllten gewölbeartigen Raum spannen sich an verschiedenen Stellen einzelne Bündel des an der Sklera haften gebliebenen Suprachorioidealgewebes zwischen den beiden getrennten Membranen aus, indem sie sie brückenartig verbinden. Das Pigmentepithel, welches das Corpus ciliare und die vordersten Theile der Chorioidea noch in normaler Weise bekleidet, fehlt an den der Narbe benachbarten Parthieen fast gänzlich; nur spärliche Pigmentballen markiren seinen ursprünglichen Sitz. Im unteren äusseren Bulbusquadranten hat sich eine suprachorioideale, ziemlich ausgedehnte, aber flache Blutung etablirt. Sie reicht nach oben bis etwa zum unteren Rande der luxirten Linse, nach unten bis fast an den unteren Bulbuspol, nach hinten bis an den sagittalen Bulbusmeridian. An ihrer oberen Grenze geht sie in eine ödematöse Durchtränkung und Quellung der Suprachorioidea über. Sonst zeigt die Chorioidea, abgesehen von vereinzelt circumscripten Infiltraten und diffusen Blutungen in das Suprachorioidealgewebe nichts Auffälliges.

Die Netzhaut (Fig. 1, r) ist an der medialen Seite kurz vor der Ora serrata abgelöst und zieht, im rechten Winkel zu ihr, in den Glasskörper, wo sie sich in vielfache Falten gelegt hat. In der Gegend der Verletzung ist die Retina kurz vor der Ora serrata abgerissen. Der Rand des abgerissenen Stückes setzt sich an die hintere Wundlippe der Sklera an. Da der Sporn der Ora serrata hier nirgends nachweisbar ist, so muss ein Stück aus der Retina herausgerissen sein, worauf ich noch bei Besprechung der topographischen Verhältnisse an der Skleranarbe zurück komme. Nach hinten reicht die Amotio retinae bis direct an die Papilla optica. Der abgehobenen Netzhaut aufliegend und die Zwischenräume zwischen ihren Falten zum Theil vollständig ausfüllend, finden sich massenhafte Anhäufungen von rothen Blutkörperchen, welche einen beträchtlichen Theil des Glaskörperaumes einnehmen.

In der Nähe der Papille weist die Netzhaut in ihrer äusseren reticulären Schicht zahlreiche aneinander gereihete cystoide Hohlräume auf, welche durch die feinen Bälkchen der Stützsubstanz von einander getrennt sind. Die genannte Schicht wird dadurch derart verbreitert, dass sie an den betreffenden Stellen etwa die doppelte Dicke jeder der Körnerschichten erreicht. Im Uebrigen ist die Retina, abgesehen von dem keineswegs seltenen Befunde cystoider Degeneration im Sporn der Ora serrata, in ihrer Structur sehr gut erhalten und die einzelnen Schichten derselben überall mit grosser Deutlichkeit zu erkennen. Die mit Ferrocyankalium und Salzsäure behandelten Schnitte zeigen die Perls'sche Eisenreaction, wie sie E. v. Hippel¹⁾ als charakteristisch bei intraoculären Blutungen ohne Anwesenheit eines Eisensplitters im Auge beschrieben hat. Und zwar tritt hier die Reaction, ähnlich wie dort in Fall XIV und XV²⁾, auf in Form einer diffusen Blaufärbung des Pigmentepithels der Pars ciliaris retinae, welche sich nach hinten genau bis zur Ora serrata erstreckt, während an der eigentlichen Retina selbst keine Blaufärbung zu constatiren ist.

Der Sehnerv verhält sich normal.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung des Skleralrisses und der luxirten Linse (Fig. 1 n u. l), so möchte ich mich bei der Beschreibung zunächst an das Bild halten, wie es sich in einem ungefähr durch die Mitte der Linse gelegten Horizontalschnitte präsentirt. Die vordere Wundlippe zeigt hier eine etwa bajonettförmige Verbiegung, indem die Sklerafasern, wenn man sie von vorn nach hinten verfolgt, zunächst rechtwinklig gegen den Glaskörper eingeknickt sind, der äusserste Rand der Wundlippe aber von dem eingeknickten Stück wieder im rechten Winkel nach hinten biegend, der ursprünglichen Richtung der Sklera parallel verläuft (cf. Fig. 1, a; in Fig. 2 ist die Einknickung nicht mehr so prononcirt). Die Episklera (Fig. 2, e) macht diesen Verlauf nicht mit, sondern zieht in sanftem Bogen nach hinten zur luxirten Linse, welche sie als Tenon'sche Kapsel überkleidet. Den allmählichen Uebergang von dem relativ geraden Verlauf der Episklera bilden die oberflächlichsten, aus dem festen Verbande des skleralen Gewebes gelockerten Sklerafasern,

¹⁾ Ueber Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und haematogener Pigmentbildung. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL. 1. S. 123—279.

²⁾ Loc. cit. S. 194—195.

welche nach hinten bis an den vorderen Rand der Linse herantreten, deren Ueberkleidung sie ganz vorn noch bilden helfen. Die zwischen ihnen gelegenen Zwischenräume und Spalten füllt ein kernreiches, hier und da Pigment aufweisendes Bindegewebe von unregelmässiger Structur aus.

Die hintere, nicht so scharf eingeknickte Wundlippe legt sich von innen an die vordere an und ragt nach vorn noch ein wenig über sie hinaus, so dass sie also gleichsam unter die vordere Wundlippe hinunter und vorgeschoben erscheint (cf. Fig. 1, *b*). In den mittleren Parthieen der Wunde wird das zwischen die beiden Sklerablätter eingelagerte Narben- oder, wie Krückmann¹⁾ es bezeichnet, „Ersatzgewebe“ von einer dünnen Schicht kernreichen Bindegewebes gebildet, das hier ausser etwas Pigment keine fremden Bestandtheile in sich schliesst. Vorn an der inneren Wundöffnung und hinten nach der luxirten Linse zu weichen die Wundlippen ein wenig mehr auseinander, das Narbengewebe verbreitert sich dem entsprechend. An der inneren Mündung des Wundcanals sind noch Theile der Chorioidea in das neugebildete Gewebe eingelagert, die vielfach geschlängelte Lamina elastica lässt sich sogar noch ein beträchtliches Stück in die Narbe hinein verfolgen. Die nach hinten zu an die Linse grenzende Parthie des Zwischengewebes ist weniger straff als die mittleren Theile und stellt ein mehr lockeres, sehr gefässreiches Bindegewebe dar.

In den weiter nach oben gelegten Schnitten sind die Wundränder nicht mehr gegen einander verschoben, sondern weichen ziemlich weit auseinander. In dem durch unregelmässig angeordnete Bindegewebszüge ausgefüllten Anfangstheile der Narbe liegt ein rundliches, im Durchmesser etwa 0,7 mm haltendes Stück Retina eingesprengt (Fig. 2, *r*), welches einen Zusammenhang mit der intrabulbär gelegenen Netzhaut in keinem Schnitte erkennen lässt, also völlig isolirt liegt. Es enthält neben den relativ gut erhaltenen Netzhautelemente eine beträchtliche Menge rother Blutkörperchen und etwas Uvealpigment. Umgeben ist das Ganze von einer straffen bindegewebigen Kapsel, an welche von vorn und aussen die Sklerafasern direct herantreten; an den übrigen Seiten wird sie von Narbengewebe begrenzt. Fast unmittelbar hinter diesem Retinastück schliessen sich die Sklerablätter wieder dicht aneinander.

¹⁾ Experimentelle Untersuchungen über die Heilungsvorgänge von Lederhautwunden. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLII. 4. S. 321.

Gegen das obere Ende der Ruptur zu rücken die Wundlippen allmählich ganz nahe aneinander, ohne durch eine nennenswerthe Schicht von Zwischensubstanz getrennt zu werden; die Continuitätstrennung betrifft nur noch die innersten Skleralagen und hört endlich ganz auf, so dass hier nur noch der von der Norm abweichende bogenförmige Verlauf der Fasern die Stelle bezeichnet, welche der Fortsetzung des Risses entsprechen würde.

Nach unten von der Mitte der Linse hört die Verschiebung der Wundränder gegen einander ebenfalls bald auf, so dass sie also nur auf eine ganz kurze Strecke beschränkt ist. Die Wundlippen sind hier nach innen eingebogen und durch eine narbige Zwischenschicht von beträchtlicher Breite getrennt. In den Anfangstheil der Narbe schiebt sich der Glaskörper ein; die Retina tritt nicht mehr bis an das hintere Sklerablatt heran, sondern ihr abgerissener Rand endigt frei im Glaskörper.

Unterhalb des horizontalen Bulbusäquators lässt sich der Sklerariss als solcher nicht mehr weit verfolgen. Er betrifft bald nur noch die innersten Skleralagen, verläuft dann ein Stück zwischen inneren und mittleren Sklerafasern nach hinten und geht unmerklich in eine Linie über, an welcher kein neugebildetes Zwischengewebe mehr zu constatiren ist, welche aber — ähnlich, wie an der oberen Grenze der Ruptur — doch erkennen lässt, dass hier noch eine Zerrung im Skleragewebe stattgefunden hat. Und zwar markirt sich die Linie einmal durch die stellenweise Anhäufung von Leukocyten und rothen Blutkörperchen und ferner dadurch, dass die Sklerafasern ausserhalb derselben einen normalen geraden Verlauf haben, während die nach innen zu gelegenen eine leichte wellige Schängelung zeigen. Das hintere Ende dieser Linie im Schnitt entspricht ungefähr der Ansatzstelle des Rectus externus, an welcher eine ziemlich ausgedehnte diffuse Blutung in die oberen Skleraschichten und die hier bedeutend verdickte Episklera stattgefunden hat.

Was endlich die Lage der luxirten Linse betrifft, so liegt ihr vorderer Rand unmittelbar hinter der äusseren Oeffnung des im Schnitte sich darbietenden Wundcanals, so dass die spärlichen Sklerafasern, welche die obere Grenze desselben bilden, bis direct an die Linse herantreten und sogar noch deren bindegewebige Ueberkleidung in ihrem vordersten Abschnitte bilden helfen. Makroskopisch ist die Linse etwa normaler Grösse. Die der Sklera aufliegende Hinterfläche, welche an dem Fehlen des Kapsel-epithels kenntlich ist, erscheint bedeutend abgeflacht, fast plan; die Convexität der Vorderfläche dagegen hat in einem Grade

zugenommen, dass sie derjenigen einer normalen Linsenhinterfläche mindestens gleich kommt.

Die Linsensubstanz lässt zum Theil den normalen Bau der Linsenfasern mit ihrer regelmässigen Anordnung deutlich erkennen, zum Theil ist sie aber körnig getrübt und von Spalten und Hohlräumen durchzogen, welche mit Schollen und Myelinkugeln erfüllt sind. Am ausgesprochensten sind diese Veränderungen, wie gewöhnlich, am Aequator, wo sich die bekannten Morgagni'schen Schollen in grosser Menge und Ausdehnung finden. Die Kapsel ist überall intact. Ihr Epithel ist gut ausgebildet, hier und da verdickt und das Bild der Kapselcataract bietend. Es lässt sich auffallend weit über den Aequator hinaus auf die hintere Kapsel verfolgen, so dass eine periphere Zone derselben noch von Epithel bekleidet erscheint, während ihre mittleren Parthieen durchweg frei davon sind.

Mit ihrer abgeplatteten Hinterfläche liegt die Linse grösstentheils der Sklera direct auf, ohne dass — wenigstens an den centralen Theilen der hinteren Kapsel — sich eine Bindegewebsschicht zwischen diese und die Sklera schöbe. In der Peripherie dagegen, und zwar ganz besonders oben und unten, findet sich hier eine Lage neugebildeten Bindegewebes, welche in centrifugaler Richtung an Mächtigkeit zunimmt und am oberen und unteren Linsenrande eine ganz beträchtliche Dicke besitzt. Bemerkenswerth ist, dass gerade in diesen peripheren Regionen, wo die Sklera verdickt ist, eine Vereinigung der Linsenhinterfläche mit ihr nicht mehr stattfindet, sondern hier ein Spaltraum auftritt, der sich um den Linsenäquator herum nach oben zu fortsetzt (s. unten). Aeusserlich bedeckt wird die Linse durch eine dünne Bindegewebsdecke (Fig. 2, e), welche deutlich zwei Schichten erkennen lässt, eine innere straffere, welche aus regelmässig angeordneten, dicht über einander liegenden Fibrillenbündeln mit spärlichen spindeligen Kernen besteht, und eine äussere mehr lockere, welche von unregelmässig verlaufenden Bindegewebszügen gebildet wird, in das zahlreiche Blutgefässe und diffus vertheiltes Blut eingelagert sind. Am deutlichsten tritt diese Verschiedenheit im Bau der Schichten bei der Färbung nach v. Gieson auf, wo sie sich schon äusserlich durch den Farbencontrast markirt, indem die innere Bindegewebslage eine intensiv rothe Färbung, ähnlich der des Skleragewebes, annimmt, die äussere dagegen ganz blass bleibt. An der Bildung dieser bindegewebigen Ueberkleidung theilhaftig ist die Sklera nur in ganz geringem Maasse,

nämlich nur in dem vordersten Abschnitte. Im Uebrigen ist sie lediglich aus episkleralem Gewebe hervorgegangen.

Während die Linse nun, wie gesagt, mit dem Centrum ihrer Hinterfläche der Sklera zum grössten Theil fest aufliegt, und hier nur an Stellen von beschränkter Ausdehnung flache Spalträume zwischen Linse und Linsenlager sichtbar sind, ist die obere Bedeckung durch den bindegewebigen Mantel eine so lockere, dass es — ebenso wie an der Peripherie der Linsen-hinterfläche — fast nirgends zum directen Contact kommt. So entsteht in den peripher gelegten Schnitten das Bild, dass das betreffende Linsenstück überhaupt nicht mit dem Linsenlager in Berührung kommt, sondern allseits durch einen breiten Zwischenraum von ihm getrennt, frei in einer Höhle zu liegen scheint.

Soweit das anatomische Bild. Es bietet zwei seltene Befunde, einmal die exceptionelle Lage des Sklerarisses und zweitens die exceptionelle Lage der Linse. Was den ersten Punkt betrifft, so möchte ich auf die gewiss interessante Frage, wie die Ruptur an dieser ganz aussergewöhnlichen Stelle zu Stande kam, nicht näher eingehen. Denn da von den mannigfachen Theorien über den Mechanismus der Skleralruptur bisher keine völlig befriedigend und allgemein anerkannt ist, obgleich sie zum Theil auf umfangreichem Beobachtungsmaterial basiren, so erscheint es misslich, einen einzelnen Fall nach dieser Richtung hin etwa ausnützen zu wollen, zumal bei der Dürftigkeit der anamnestischen Angaben, auf deren Wichtigkeit für die Beurtheilung des Zustandekommens einer Skleralruptur neuerdings Müller¹⁾ mit Recht hingewiesen hat. Ich beschränke mich daher auf die Besprechung der anatomischen Verhältnisse an der luxirten Linse.

Betrachten wir zunächst die bisher beobachteten Fälle von Luxation der Linse in den Tenon'schen Raum, so ist bei der Kürze der Darstellungen und dem Fehlen der histologischen Untersuchung nicht allzuviel aus ihnen zu ersehen.

¹⁾ Loc. cit. S. 2—3.

Wadsworth¹⁾ ist der erste, der über einen derartigen Fall, ganz kurz, berichtet. Wir erfahren jedoch nur, dass die Enucleation des amaurotischen Auges zwei Wochen nach erfolgtem Trauma wegen Schmerzen und Irritation des anderen Auges notwendig wurde. Ueber die Art des Traumas, den Sitz der Ruptur, die Lage der Linse wird nichts mitgetheilt.

Montagnon²⁾ enucleirte das Auge zwei Monate nach dem Trauma (Fall auf den Kopf). Auch hier bestanden Amaurose und periorbitale Schmerzen. Die 1 cm lange Skleralwunde befand sich „oben aussen“; nähere Angaben fehlen. Die an Volumen verminderte Linse sass hinter der oberen Uebergangsfalte zwischen M. rectus superior und externus. Aus dem verminderten Volumen lässt sich mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine Verletzung der Kapsel schliessen.

Bei dem von Müller³⁾ beschriebenen Falle handelt es sich um einen Kuhhornstoss. Der Riss geht vom Limbus aus und reicht meridional bis zum Aequator. Die Linse liegt in der Gegend des Aequator, aber so weit nach vorn, dass sie zum Theil noch von Conjunctiva bedeckt ist. Der vordere Rand liegt in der Verbindungslinie der Ansätze des M. rectus superior und externus, der hintere Rand im Aequator.

Die Lage der Linse ist in den beiden letzten Fällen, übereinstimmend mit unserer Beobachtung, im oberen äusseren Bulbusquadranten; bei Montagnon scheint sie sogar ebenso weit nach hinten gelegen zu haben, wie dieser Fall überhaupt hinsichtlich der Localisation der Linse dem unsrigen wohl ziemlich ähnlich gewesen ist. Die Rupturstelle ist bei Montagnon ebenfalls in jenem Quadranten; leider fehlt jede Angabe darüber, wie weit nach hinten sie lag, ob also die Linse direct an ihrer Austrittsstelle liegen blieb oder noch weiter gewandert ist. Bei Müller handelt es sich um

¹⁾ Dislocation of the lens under Tenon's capsule. The americ. journ. of ophthalm. 1885. Vol. II, p. 144.

²⁾ Luxation du cristallin. Archives d'ophthalm. 1887. Tome VII. 3. S. 204—206.

³⁾ Loc. cit. S. 32—33 Fall 5; S. 34; S. 36—37 Krankengeschichte.

einen mehr meridional verlaufenden Riss, an dessen Ende sich dann gleich die Linse anschliesst.

Da diese wenigen bisher beobachteten Fälle nur makroskopisch beschrieben sind, muss ich mich zum Vergleich der histologischen Verhältnisse an die bei subconjunctival luxirten Linsen erhobenen Befunde halten, welche ein ganz ähnliches Bild bieten und daher hier gleichfalls eine kurze Besprechung erfahren mögen.

Wenn man von den durch Incision in die Conjunctiva erhaltenen Linsen absieht, wie sie von A. v. Graefe¹⁾, Tornatola²⁾ u. A. beschrieben sind, und welche in jenem Falle das Bild einer „gewöhnlichen Cataract“, in diesem das einer „beginnenden Corticalcataract“ darbot, so habe ich nur sechs Fälle in der Literatur auffinden können, in denen der enucleirte Bulbus, mehr oder weniger genau, untersucht wurde.

Alt³⁾ findet in seinem Falle, von dem eine Krankengeschichte leider nicht vorhanden war, Folgendes: Conjunctiva über der Linse in derbes, pigmenthaltiges stark vascularisirtes Bindegewebe verwandelt und fest mit der Linsenkapsel verlöthet. Letztere verdickt, stark gefaltet und zerrissen. Normales Kapselepithel fehlt. Unter der Kapsel ein corneaähnliches Spindelgewebe mit grossen Rundzellen. Linsengewebe von normaler Structur, aber körnig getrübt. Ueberall Morgagni'sche Flüssigkeiten zwischen den Fasern.

In dem Falle von Riegel⁴⁾ ist die Conjunctiva stellenweise mit der Linsenkapsel durch straffes gefässreiches Bindegewebe verwachsen. Kapsel intact, aber merkwürdiger Weise auch in ihrem hinteren Abschnitte mit Epithel

¹⁾ Fälle von Linsendislocationen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1854. Bd. I, 1. S. 336—337.

²⁾ Contribuzione allo studio della lussazione del cristallino sotto la congiuntiva. Bolletino d'oculistica. 1888. Anno X, p. 81—83.

³⁾ Ueber einen Fall von subconjunctival eingeheilter Linse. Archiv f. Augen- und Ohrenheilkunde. 1877. Bd. VI, S. 8—12.

⁴⁾ Zur Pathologie der subconjunctivalen Linsenluxation. Inaug.-Dissert. München 1888.

(Pseudoepithel) ausgekleidet; nur an einer Stelle der Vorderkapsel fehlt das Epithel. Stellenweise Kapselcataract. Linse selbst cataractös; die stärksten Veränderungen im Aequator. Enucleation fünf Wochen nach erfolgtem Trauma.

Falchi¹⁾ hat zwei Fälle untersucht; leider war mir seine Arbeit nicht zugänglich. Aus dem Referat in Nagel's Jahresberichten und den von Riegel²⁾ angeführten Citaten entnehme ich Folgendes: Fall I: Enucleation 21 Tage nach der Verletzung. Conjunctiva stellenweise mit der Linsenkapsel verlöthet, welche nur an diesen Stellen normales Epithel zeigt. Kapsel zerrissen und durch eingedrungenes Blut von den Linsenfasern getrennt. Fall II: Enucleation ein Jahr nach der Verletzung. Kapsel geborsten, innerhalb derselben reichliche Neubildung von Bindegewebe. Kapsel-epithel fehlt vollständig.

Müller, der die genaueste Beschreibung der subconjunctival luxirten Linse giebt, hat ebenfalls zwei Fälle untersucht. Fall I³⁾: Enucleation $4\frac{1}{2}$ Wochen nach dem Trauma. Linse cataractös, doch ohne Myelinkugeln. Corticalis verflüssigt, zwischen ihr und Kapsel ein Hohlraum. In der hinteren Kapsel ein Riss, dessen Enden vielfach eingerollt sind. Vordere Kapsel mit normalem Epithel ausgekleidet und durch eine Schichte Blut und eine nicht continuirliche Lage Fibrin mit dem Linsenlager verbunden. Wo die Kapsel fehlt, straffes kernarmes Bindegewebe zwischen Linsenmassen und Umgebung. Fall II⁴⁾: Enucleation einige Wochen nach erfolgter Verletzung. Kapsel hängt mit der Umgebung fest zusammen; Verbindung durch straffes Bindegewebe hergestellt. Kapsel intact; ihre epithelosen Theile mit Rundzellen durchsetzt.

Stellen wir diesen Befunden unsere bei Luxation der Linse in den Tenon'schen Raum gefundenen Resultate gegenüber, so finden wir, dass die Veränderungen, welche die Linse selbst eingegangen ist, sowohl als diejenigen,

¹⁾ Sulla lussazione del cristallino sotto la congiuntiva. Annali d'ottalmol. XIV. Referat: Nagel's Jahresberichte 1886. XVI, S. 209.

²⁾ Loc. cit. S. 18—19.

³⁾ Loc. cit. S. 32—33 Fall 2 der Statistik; S. 35—36 Krankengeschichte; S. 47—57 anatomischer Befund.

⁴⁾ Loc. cit. S. 32—33 Fall 7 der Statistik; S. 37 Krankengeschichte; S. 59—62 anatomischer Befund.

welche sie in ihrer Umgebung hervorgerufen hat, verhältnissmässig sehr gering sind, obwohl die Zeit, die zwischen Trauma und Eucleation liegt, — abgesehen von dem zweiten Falle von Falchi — hier nicht kürzer war als dort. So ist die Linsenkapsel völlig intact geblieben, ein unter den sechs Fällen nur zweimal beobachtetes Verhalten. Das Kapselepithel ist normal und wohlausgebildet, was bei den meisten subconjunctivalen Linsen nicht der Fall war, und greift auffallend weit auf die Hinterfläche der Linse über, ohne dieselbe indessen in Form eines „Pseudoepithels“ in ganzer Ausdehnung zu bekleiden, wie das Riegel¹⁾ beschrieben hat. Ganz besonders auffallend jedoch ist die geringe Tendenz der Linse zur entzündlichen Verklebung mit ihrer Umgebung. Denn während in allen erwähnten Fällen von subconjunctivaler Linsenluxation ausnahmslos hervorgehoben wird, dass die Conjunctiva, sei es vollständig, sei es theilweise, fest mit der Linsenkapsel verlöthet war, ist in unserem Falle von einer analogen Vereinigung der Linse mit dem sie bedeckenden episkleralen Gewebe, mit der Tenon'schen Kapsel, nichts nachzuweisen. Die einzige innigere Berührung zwischen Linse und Linsenlager findet an der hinteren Kapsel statt, welche mit dem grössten Theil ihrer centralen Parthieen der Sklera direct aufliegt. Dass es aber auch hier nicht zu einer entzündlichen Verlöthung gekommen ist, geht einmal daraus hervor, dass sich auch hier noch stellenweise flache Hohlräume zwischen Sklera und Linsenkapsel finden, und ferner daraus, dass gerade an diesen Stellen eine Schicht neugebildeten Bindegewebes von nennenswerther Mächtigkeit nicht zu constatiren ist, während gerade in der Peripherie der Linsenfläche, wo kein innigerer Contact zwischen Linse und Sklera besteht, sich eine Bindegewebslage von ansehnlicher Dicke entwickelt hat.

¹⁾ Loc. cit. S. 19.

Der Grund für diese eigenthümlichen Verhältnisse liegt meines Erachtens darin: Die Linse ist in ihrer neuen, durch die Luxation geschaffenen Lage fest auf die Sklera gedrückt; nicht durch die Spannung der abgehobenen Kapsel, denn diese bildet eine so weite, geräumige Umhüllung, dass sie an verschiedenen Stellen noch in Falten liegt, sondern durch das umgebende orbitale Fettgewebe. In Folge dieses Druckes ist es zu einer Abflachung der Hinterfläche der Linse gekommen, welche in der resistenten Sklera ein einigermaassen hartes Widerlager fand, während die Vorderfläche eine vicariirende Zunahme ihrer Convexität erfuhr. Intra vitam muss natürlich die Tenon'sche Kapsel gleichfalls fest auf die Linse gepresst gewesen sein, hat sich aber post enucleationem, da sie mit der Linse nicht fest verlöthet war, wieder von ihr abgehoben.

Die Linse wirkte in ihrer neuen Lage als Fremdkörper; sie musste als solcher eine mechanische Reizung ausüben und zu einer Wucherung des umgebenden Gewebes führen, welche bei glatten unlöslichen Körpern bekanntlich sehr geringfügig ist. Dass diese Wucherung gerade an der Stelle der innigsten Berührung der Linse mit ihrem Lager, d. h. im Centrum der hinteren Kapsel, am geringfügigsten ist, liegt offenbar daran, dass der hohe Druck, den die sich abflachende Wölbung der Linsen-hinterfläche hier ausübte, einer Proliferation des angrenzenden Gewebes hinderlich war, während der geringere Druck in der Peripherie eine lebhaftere Gewebsneubildung gestattete. Die bedeckende Tenon'sche Kapsel, welche vom orbitalen Zellgewebe gleichmässig der Linsenoberfläche angedrückt wurde, antwortete auf den mechanischen Reiz mit der Bildung einer gleichmässigen dünnen Lage strafferen Bindegewebes.

Erklärung zu den Abbildungen auf Tafel VI.

Fig. 1 und 2.

Fig. 1. Uebersichtsbild nach einem etwa durch die Mitte der Linse gehenden Schnitte.

Fig. 2. Oberhalb des Linsencentrums gelegener Schnitt durch Skleralriss und Linse.

c. = Cornea.

i. = Iris.

s. = Sklera.

a. = vordere Wundlippe.

b. = hintere Wundlippe.

n. = Narbengewebe.

r. = Retina.

ch. = abgehobene Chorioidea.

l. = luxirte Linse.

e. = Episklera, die Linse bedeckend.

Cilioretinale Gefässe.

Von

Docent Dr. Anton Elschnig,
Augenarzt in Wien.

Mit 18 Figuren im Text.

(Aus dem Arbeitszimmer der I. Augenklinik in Wien.)

Die Abstammung jener fast ausschliesslich arteriellen Gefässe, welche meist aus dem temporalen Randtheile der Sehnervenpapille oder aus der Fläche eines Conus hervortretend zur Macula hinziehen, ist seit jeher Gegenstand vielfacher Controversen. Während eine grosse Zahl von Ophthalmologen den ciliaren Ursprung derselben anerkennen und sie demgemäss nach Nettleship als „cilioretinale“ Gefässe bezeichnen, halten andere an der Einheitlichkeit der Abstammung des gesammten Gefässbaumes der Netzhaut fest und erklären die Unmöglichkeit, den Zusammenhang dieser sog. cilioretinalen Gefässe mit ihrem Mutterstamme, der Centralarterie (resp. -vene) zu sehen, mit der Annahme, dass dieselben schon retrolaminar im Sehnervenstamme vom Centralgefässe entspringen und erst, nachdem sie selbständig die Lamina durchbohrt, aus dem Papillengewebe auftauchend mit den Sehnervenfasern zur Netzhaut sich begeben. Diese Frage hat sich gerade in der jüngsten Zeit besonders zugespitzt. Zu jenen bekannten, bereits in ansehnlicher Zahl in der Literatur niedergelegten Fällen von Embolie der Centralarterie der Netzhaut, bei denen zu

Folge der Anwesenheit einer sog. cilioretinalen Arterie ein centraler Gesichtsfeldrest erhalten blieb, hat Hirsch¹⁾ in einer sehr verdienstlichen Arbeit einen Fall von Embolie einer „cilioretinalen“ Arterie mit Freibleiben des Gefäßbaumes der Centralarterie gefügt, in dem nur der von der „cilioretinalen“ Arterie versorgte Netzhautbezirk der Nekrose anheim fiel. Diese Beobachtung, sowie mehrere Fälle von Astembolie der Netzhautschlagader geben dem genannten Autor Anlass, mit Berücksichtigung der Gefäßvertheilung in vielen Hunderten genau ophthalmoskopisch untersuchten Augen folgendes Schema der Blutversorgung der Netzhaut aufzustellen.

„Es giebt drei ihrer Blutversorgung nach gesonderte Bezirke in der Retina: 1. das Gebiet des oberen Hauptastes, 2. das Gebiet des unteren Hauptastes, 3. das Gebiet der kleinen Arterien im papillomacularen Netzhautdreieck. Jedes der beiden Hauptgebiete kann durch Embolie ausfallen, ohne dass das dritte, kleine abstirbt; beide Hauptgebiete können absterben, das dritte weiter leben. Das letztere Ereigniss kann ebenso eintreten, wenn die Gefäße des Netzhautdreieckes dem Ophthalmoskopiker als sog. „cilioretinale“ sich präsentiren, als wenn sie sichtbar aus der Centralarterie stammen.“

Die Frage des Ursprunges der „cilioretinalen“ Gefäße lässt Hirsch unentschieden und scheint, wenn gleich er die Möglichkeit des thatsächlichen Vorkommens echter cilioretinaler Gefäße zugiebt, mehr der Ansicht zuzuneigen, dass auch die macularen Arterien gewöhnlich aus der Centralarterie stammen, also, wenn der Zusammenhang beider ophthalmoskopisch nicht nachweisbar ist, als „abirrende“ Ge-

¹⁾ C. Hirsch, Zur Pathologie der Embolie der Netzhautschlagader. Festschrift zur Feier des 25jähr. Docentenjubiläums Prof. Schnabel's, Archiv für Augenheilkunde, XXXIII, Ergänzungsheft, S. 139 (1896).

fässe im Sinne Mauthner's aufzufassen seien. Die Gründe, welche Hirsch, und sowie ihn viele Autoren bewogen haben, an dieser Anschauung fest zu halten, sind ziemlich schwerwiegende. Trotzdem viele Tausende von Sehnervenpapillen bisher genauestens durchforscht worden sind, liegen uns nur äusserst spärliche und zufällige Befunde vor, meist entzündlich erkrankte Sehnerven betreffend, welche die ciliare Herkunft der in Rede stehenden Gefässe erweisen könnten.

H. Müller¹⁾ bildet ab und beschreibt als zufälligen anatomischen Befund ein Gefäss, welches auf der Seite des gelben Fleckes aus der Sklera an den Rand der Chorioidea heran trat, um diesen herumbog und am Ende der äusseren Schichten der Netzhaut in letztere überging; ob Arterie oder Vene vermochte er nicht zu unterscheiden. H. Müller spricht sich über die muthmaassliche Herkunft dieses Gefässes nicht deutlich aus, er beschränkt sich auf folgende Bemerkung: „Jedenfalls aber geschieht es nur ganz ausnahmsweise, dass ein Gefäss im normalen Zustande so nahe an den Rand der Chorioidea herantritt, und noch seltener dürfte dies einer der gewöhnlichen Hauptäste der Centralgefässe thun.“

Nettleship²⁾ bringt im Anschlusse an die Mittheilung zahlreicher Augenspiegelbefunde, welche nicht mit den Centralgefässen zusammenhängende, immer der temporalen Hälfte der Netzhaut angehörende Gefässe betrafen, die Abbildung eines Schnittes durch eine entzündete Papille, in welchem eine von der Sklera lateral vom Sehnerven vor der Lamina cribrosa in die Sehnervenpapille und, um den Rand der Chorioidea umbiegend, in die Netzhaut eindringende Arterie sichtbar ist. Auf Grund dieser Beobachtung corrigirt Nettleship seine zuerst aufgestellte Ansicht, dass diese von ihm so genannten cilioretinalen Gefässe aus der Chorioidea stammen, indem er feststellt, dass sie aus der Sklera kommen resp. in dieselbe eindringen, ohne jedoch mit anderen Gefässen der Papille oder der Netzhaut zu anastomosiren.

¹⁾ H. Müller, Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie, Archiv f. Ophthalm. IV., 2. S. 8.

²⁾ Nettleship, Some cases of variations of the retinal blood vessels: I. Retino-chorioidal anastomoses. Ophthalm. Hosp. Reports VIII. S. 512 und Cilioretinal bloodvessels, ebenda IX, S. 161.

Birnbacher¹⁾ fand in einer normalen, in Horizontalschnitte zerlegten Sehnervenpapille ein Gefäss, welches „aus einem durch Muscularis und Elastica als Arterie charakterisirten in der Chorioidea nahe an deren Foramen opticum gelegenen Gefässe entspringt, nachdem es eine kurze Strecke in der Richtung gegen die Papille verlaufen, um den Rand der Chorioidea und der äusseren Retinalschichten herumbiegt, und in der Nervenfaserschicht der Netzhaut maculawärts zieht.“ Der sorgfältigen Abbildung nach handelt es sich um ein Auge mit Conus, und scheint sowohl das chorioideale als das cilioretinale Gefäss aus einem von der äusseren Skleralfäche herkommenden (aus dem Zinn'schen Gefässkranze?) Muttergefässe abzustammen.

Fast gleichzeitig mit Birnbacher berichtet Leplat²⁾ in einer Arbeit über Embolie der Arteria centralis retinae, dass sein Lehrer Prof. Fuchs im Besitze einer Serie mikroskopischer Schnitte sei, an denen man eine Arterie aus der Sklera in die Sehnervenpapille eintreten, daselbst einen gegen dessen Achse gerichteten Haken bilden und um den Rand der Chorioidea umbiegend in die Retina eindringen sieht.

Randall³⁾ endlich giebt in einer acht ophthalmoskopische Bilder enthaltenden Abhandlung die Abbildung eines mikroskopischen Schnittes von Norris, einem entzündeten Sehnerven entstammend, welcher ein aus der Duralscheide kommendes schräg durch die Sklera zum intrachorioidealen Sehnervenstück hinziehendes Gefäss enthält, dessen Fortsetzung, fast rechtwinklig umbogend, in der Nervenfaserschicht der Netzhaut liegt. Der directe Zusammenhang beider Gefässstücke ist undeutlich zu sehen, scheint jedenfalls ausserhalb des überdies defecten Schnittes zu fallen (Mikrophotogramm).

Endlich findet sich in dem eben erschienenen Hefte des „Archiv für Ophthalmologie“ ein einschlägiger Befund erwähnt; Goh⁴⁾ sagt in der Beschreibung der Netzhaut eines anatomisch

¹⁾ Birnbacher, Ueber cilioretinale Gefässe; Archiv f. Augenheilkunde XV, S. 292 (1885).

²⁾ Leplat, Note sur un cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine. Annales d'Oculistique, Septembre-Octobre 1885, S. 116.

³⁾ Randall, Cilioretinal or aberrant vessels; Transactions of the americ. ophth. Society, 1887, S. 611.

⁴⁾ Goh, Beiträge zur Kenntniss der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen: v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLIII. 1. p. 148.

untersuchten Falles von Thrombose der Centralvene: „ . . Von Einfluss könnte auch der anatomische Befund von relativ starken cilioretinalen Gefässen sein, die aus der Aderhaut in die Papille eintreten und die zum grossen Theil Venen sind.“ Die beigegebene Abbildung zeigt ein anscheinend aus der Gegend des Skleralgefässkranzes stammendes Gefäss (laut Fussnote eine Arterie), welche den papillaren Rand der Chorioidea nur berührt, die Lamina vitrea derselben umkreist und in die Netzhaut umbiegt.

Im Vergleiche mit diesen spärlichen und vielfach nicht einwandfreien anatomischen Beobachtungen hat die Ophthalmoskopie viel genauere Resultate über unsere Cilioretinalen geliefert; der ersten Periode der Ophthalmoskopie gehören schon die ersten Nachrichten darüber an.

Donders¹⁾ scheint zuerst darauf hingewiesen zu haben, dass „ausser den grossen Gefässstämmen noch einige kleinere in der Papille zum Vorschein kommen, die schon im Stamme des N. opticus selbst einen abgesonderten Verlauf nehmen, und, so viel er ergründen konnte, nicht von den grossen Centralgefässen entspringen“. Allerdings entspricht die beigegebene Abbildung zweier derartiger Gefässe nicht dem gewöhnlichen Aussehen unserer „Cilioretinalen“. Leber²⁾, dem wir die genaue Darstellung der Blutversorgung des Sehnerven und der angrenzenden Sklera-Chorioidea-Netzhaut verdanken, erwähnt derselben als eines seltenen Vorkommnisses und spricht zugleich die Vermuthung aus, dass sie Abkömmlinge des Zinn'schen Gefässkranzes seien; auf diese Untersuchungen werden wir später noch ausführlicher zurückkommen. Mauthner³⁾ dagegen spricht die Ansicht aus, dass diese Gefässe Zweige der Centralgefässe seien, die noch im oder vor dem Eintritte in den Porus opticus von denselben abgeben. Nettleship hat in den oben citirten Abhandlungen die ciliare Natur dieser Gefässe genauer durch ophthalmoskopische Befunde klar zu stellen gesucht, und ihnen den Namen „cilioretinale

¹⁾ Donders, Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung im Auge, v. Graefe's Archiv für Ophthalm. I. 2. S. 88.

²⁾ Leber, Untersuchungen über den Verlauf und Zusammenhang der Gefässe im menschlichen Auge, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XI. 1. S. 1, und: die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges, Graefe und Saemisch, Handb. II. Bd., (S. 307).

³⁾ Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie, S. 248 (1868).

Gefäße“ beigelegt. Bestätigende ophthalmoskopische Untersuchungen liegen von Loring¹⁾, Schleich²⁾, und Randall³⁾ vor. Czermak⁴⁾ endlich hat die verschiedenen Erscheinungsformen der cilioretinalen Gefäße auseinander gehalten und festgestellt, dass man nach dem ophthalmoskopischen Befunde zwei Hauptarten cilioretinaler Gefäße unterscheiden könne: solche, welche direct vor dem Zinn'schen Gefäßkranze, und solche, welche von den Chorioidealgefäßen allein abstammen.

Meine anatomischen Untersuchungen, über welche ich im Nachfolgenden berichte, bestätigen Czermak's aus ophthalmoskopischer Beobachtung gewonnene Angaben nahezu in allen Stücken, und gebe ich deshalb, sowie mit Rücksicht darauf, dass dessen Publication schwer zugänglich ist, die darin enthaltenen Schlussfolgerungen in extenso wieder.

„Man kann folgende Arten von Cilioretinalen ophthalmoskopisch beobachten: 1. das cilioretinale Gefäß hat sein Ende knapp am Rande der Chorioidea, indem es an diesem sich nach hinten umbiegt und sich so der weiteren Einsicht entzieht; oder es läuft noch ein Stück auf die Papille, biegt hakenförmig um und entschwindet am Chorioidealrand; 2. das cilioretinale Gefäß verschwindet deutlich im Skleralgewebe, also auf der Fläche eines Conus, es ist nirgends ein Zusammenhang mit chorioidealen oder den Centralgefäßen vorhanden; 3. ein aus der Sklera kommendes Gefäß geht mit allen seinen Aesten zur Chorioidea und erst aus den Aesten zweiter, dritter und vierter Ordnung geht eine Cilioretinale ab; 5. die Cilioretinale geht von einem

¹⁾ Loring, Eine besondere Art von Circulationsanomalie im Auge. Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde, II, S. 163 (nur Fall 3).

²⁾ Schleich, Ophthalmoskopische Beobachtung cilioretinaler Blutgefäße, Mittheilungen aus der ophthalmiatriischen Klinik in Tübingen, I. Heft. S. 130 (1880).

³⁾ Randall, l. c.

⁴⁾ Czermak, Beitrag zur Kenntnis der sog. cilioretinalen Gefäße, Wiener klin. Wochenschrift 1888, Nr. 11.

Chorioidealgefäße ab, das nicht ersichtlich ein Abkömmling späterer Ordnung eines direct aus dem Zinn'schen Gefäßkranze kommenden Gefäßes ist.“

Seltenere ophthalmoskopische Befunde können nur durch anatomische Untersuchung solcher Augen in ihrer Wesenheit über allen Zweifel sicher ergründet werden, an welchen intra vitam der betreffende Befund erhoben worden war. Aus dem Mangel solcher Untersuchungen und aus dem Umstande, dass die Mehrzahl der „zufälligen“ Befunde kranken Sehnerven entstammte, ergab sich die Unzulänglichkeit unserer bisherigen anatomischen Kenntnisse über die Natur der sog. cilioretinalen Gefäße. Deshalb habe ich schon seit längerer Zeit mich bemüht, Bulbi, an welchen ich intra vitam das Vorhandensein cilioretinaler Gefäße ophthalmoskopisch nachgewiesen und deren Netzhautgefäßbaum ich mit Rücksicht hierauf genau skizzirt hatte, zur anatomischen Untersuchung zu erhalten. So gelangte ich, Dank dem freundlichen Entgegenkommen der betreffenden Herren klinischen Vorstände, auf deren Krankenzimmern ich ophthalmoskopische Untersuchungen anstellen konnte, und der Herren Prof. Eppinger in Graz und Prof. Weichselbaum und Prof. Kolisko in Wien, denen ich für die Ueberlassung der Leichenaugen zu Dank verpflichtet bin, in den Besitze einer relativ bedeutenden Zahl normaler Augen mit cilioretinalen Gefäßen, deren anatomische Bearbeitung zur Grundlage vorliegender Mittheilung wurde. Von zweien derselben, welche ich schon vor vielen Jahren geschnitten habe, liegen mir jetzt nur die das cilioretinale Gefäße enthaltenden Schnitte vor; die übrigen sechs Augen wurden erst in den letzten Wochen in der Weise verarbeitet, dass ich den Sehnervenkopf mit angrenzender Netzhaut, zum Theil nach Durchfärbung mit Haematoxylin, in Celloidin eingebettet in lückenlose Serien zerlegte. Die nachfolgende, möglichst gedrängte Beschreibung ist der Untersuchung dieser Serienschnitte entnommen.

1. Tauss, Therese, 34 Jahre alt, I. med. Abtheilung (Prof. Kraus) Graz. Rechtes Auge, emmetropisch; oben aussen unter dem Pigmentepithel auftauchend und in dem die physiologische Excavation lateral begrenzenden Nervenfaserverwall gegen die Netzhaut nach aussen oben umbiegende cilioretinale Arterie erster Ordnung, die Stelle der fehlenden Art. temporalis superior der Centralarterie vertretend (Fig. 1).

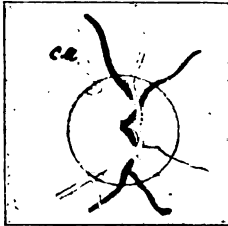


Fig. 1.

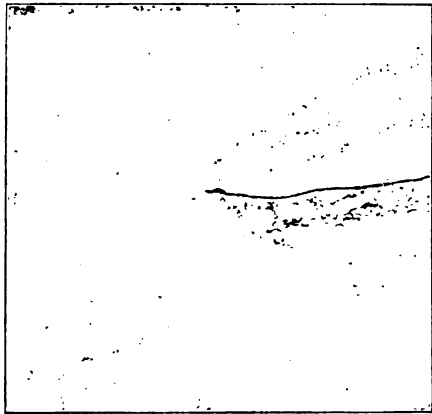


Fig. 2.

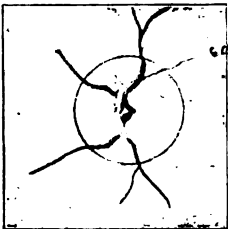


Fig. 3.

Anatomisch: Aus dem an der Wurzel der Duralscheide gelegenen starken arteriellen Kranzgefäße entspringt eine starke Arterie, welche in die Mitte der „skleralen“ Lamina eintritt, deren Faserzüge kreuzend in die Papille aufsteigt und ohne die Wand der Excavation zu erreichen bogenförmig in die Nervenfaserschicht der Netzhaut übergeht. Dieselbe berührt die Chorioidea nicht, hat in dem genannten Verlaufsstücke keinen Ast (Fig. 2).

2. Adam, Juliana, 37 Jahre, II. med. Abtheilung Graz. L. A., E. Ganz gleich wie im vorhergehenden Falle verlaufende Arterie zweiter Ordnung oben aussen, aber im lateralen Nervenfaserverwall der Papille centrifugal verschwindend (Fig. 3).

Anatomisch: Aus dem wie vorher dural gelegenen Kranz-

gefäße entspringend taucht die cilioretinale Arterie, ohne die Chorioidea zu berühren, in das intrachorioideale Sehnervenstück ein, biegt dann zwischen dem zweiten und dritten Nervenfaserbündel zur Papillenoberfläche ab, um mit den Nervenfasern lateralwärts in die Netzhaut zu gelangen; sie ist in Sklera und Papille ohne Zweige, verhält sich also analog wie in Fall 1, nur tritt sie etwas mehr chorioidealwärts in den Sehnerven ein.

3. Goriupp, Victor, 22 Jahre. (I. med. Abtheilung, Graz.) Rechtes Auge, emmetropisch, grubchenförmige, nicht scharf begrenzte physiologische Excavation. In dem dieselbe begrenzenden Nervenfaservalle taucht aussen oben nahe dem Papillenrande eine Arterie dritter Ordnung auf, welche sich nach unten innen wendet, ohne den Rand der physiologischen Excavation erreicht zu haben nach aussen umbiegt, und so, den Papillenrand überschreitend und in die Netzhaut oberhalb der Macula zielend, in der Papille eine ovale Schlinge von einer Ausdehnung von circa $\frac{1}{6}$ Pa D bildet (ähnlich wie Fig. 3, um 180° gedreht).

Anatomisch: Ein Ast des arteriellen Skleralgefäßkranzes zieht der Chorioidealfläche nahezu parallel gegen den Sehnerven hin, giebt, ohne denselben noch erreicht zu haben, einen Zweig zur Lamina ab, tritt in den Sehnervenkopf ein, biegt, nachdem er mehrere Sehnervenbündel passirt hat, nach innen (gegen die Netzhaut zu) um und gelangt, bogenförmig den Netzhautbeginn umkreisend, in die Nervenfaserschichte der Netzhaut. Diese cilioretinale Arterie steht also nicht in Berührung mit der Chorioidea und nicht in directer Verbindung mit deren Gefäßen.

4. Kneifel, Anna, 26 Jahre (med. Abtheilung Hofrath Drasche, Wien)¹⁾. R. A., E. Oben aussen cilioretinale Arterie circa dritter Ordnung, unten aussen solche zweiter Ordnung, welche die Rolle der Temporalis inferior übernimmt (Fig. 4).

Anatomisch: Beide Cilioretinalen stammen aus der an der Wurzel der Dura gelegenen Kranzarterie, durchbohren schräg die Sklera, berühren den papillaren Rand der Chorioidea, in welche sie je einen schwächeren Ast abgeben, und gelangen dann in die Sehnervpapille. Die obere kleinere berührt beim hakenförmigen Umbiegen in die laterale Netzhauthälfte die Lamina vitrea chorioideae und biegt sie etwas retinalwärts auf; die untere,

¹⁾ Herrn Hofrath Drasche bin ich für die liberale Ueberlassung des oculistischen Materiales seiner Abtheilung, dessen Assistenten Dr. Anhauch und Dr. J. Stein für die freundliche Unterstützung bei meinen Untersuchungen zu grösstem Dank verpflichtet.

grössere umkreist letztere in grösserem Bogen (Fig. 5), beide gehen, ohne die laterale Wand der physiologischen Excavation erreicht zu haben, in die Nervenfaserschicht der Netzhaut über.

5. Dusbaba, August, 35 Jahre, (med. Abtheilung Hofrath Drasche). R. A, E. Genau im horizontalen Meridiane der Papille taucht aus einem schmalen, hellweissen Conus, knapp am lateralen Pigmentringe eine Arterie zweiter Ordnung auf, welche nach oben die Macula umkreist (Fig. 6). Bei anatomischer Untersuchung ergiebt es sich, dass sie ein Ast der in der Sklera gelegenen Kranzarterie ist, welcher aber in der Chorioidea selbst von letzterer

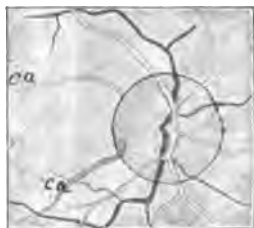


Fig. 4.

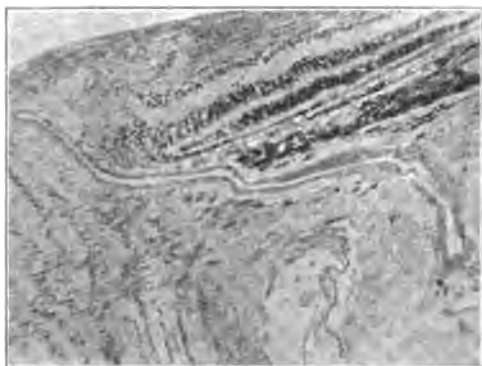


Fig. 5.

entspringt. Ein grosser Ast des Skleralgefässkranzes nähert sich an den von unten nach oben aufeinander folgenden Schnitten immer mehr der inneren Oberfläche der Sklera, giebt ganz nahe dem Sehnervenrande in der Chorioidea selbst drei grosse Zweige ab, um dann wieder (oberhalb des horizontalen Meridianes) zurückzutreten und mehr der Wurzel der Dura sich zu nähern. Zwei der genannten Zweige verlaufen weiter in der Chorioidea, der eine lateralwärts, der andere dem Papillenrande concentrisch nach oben; der dritte dagegen wendet sich sofort in die Papille, biegt die Lamina vitrea chorioideae nach innen auf, umkreist den Beginn der äusseren Netzhautschichten, denselben dicht anliegend, und tritt dann mit dem Papillomacularbündel in die Netzhaut selbst über (Fig. 7).

6. Fragner, Marie, 27 Jahre, I. med. Abtheilung, Graz.

L. A., E. Cilioretinale Arterie im horizontalen Meridian lateral, sonst fast genau wie Fig. 3.

Anatomisch: An der Wurzel der Duralscheide gelegenes Kranzgefäß giebt einen Zweig zum papillären Rande der Chorioidea, welcher dort einen Seitenast in die Chorioidea sendet, selbst in die Papille eintritt und den Chorioidealrand in weitem Bogen umkreisend zur lateralen Netzhauthälfte gelangt.



Fig. 6.

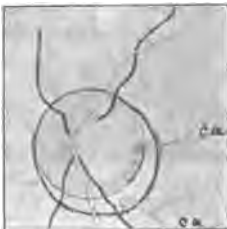


Fig. 8.



Fig. 7.

7. Schidler, Marie, 79 Jahre. Abtheilung Pal¹⁾ 19. II. 97. Linkes Auge, emmetropisch, Conus temporal. Am lateralen Papillennrande taucht eine Arterie dritter Ordnung auf, läuft im horizontalen Meridiane über den Conus hinweg und versorgt die oberen Macularparthieen der Netzhaut (ähnlich wie Fig. 3).

Anatomisch: Ein Ast des Sklerotalgefäßkranzes zieht schräg nach innen und vorn in die Randparthie der Chorioidea, passirt diese, indem sie ihr einen kleinen Zweig abgiebt, und tritt

¹⁾ Herrn Primarius Doc. Pal bin ich für die freundliche Ueberlassung des oculistischen Materiales seiner Abtheilung, dessen Assistenten Dr. Reichel für die freundliche Unterstützung bei meinen Untersuchungen zu Dank verpflichtet.

dicht an die Lamina vitrea chorioidea und den Beginn der Netzhautschichten angeschmiegt, einen Halbkreis beschreibend, in die Nervenfaserschicht der Netzhaut ein, in welcher sie gegen die Macula zu sich verästelt.

8. Breyer, Pauline, 26 Jahre, (med. Abtheilung Hofrath Drasche). L. A., E. Eine cilioretinale Arterie im horizontalen Meridiane, aus dem die Excavation lateral begrenzenden Nervenfaserverwände auftauchend, eine zweite aussen unten, im weissen Conus unter dem scharfen Rande des Pigmentepithels beginnend (Fig. 8).

Anatomisch: Beide cilioretinale Arterien stammen aus im papillären Randtheil der Chorioidea gelegenen Arterien, welche ihrerseits Abkömmlinge des Skleralgefässkranzes sind.

9. Schachinger, Marie, 66 Jahre (Abtheilung Hofrath Drasche) 15. III. 97. Linkes Auge, emmetropisch. Lateral unten taucht in dem recht breiten Bindegewebsringe der Sehnervenpapille eine Arterie dritter Ordnung auf, zieht zuerst in der Papille nach innen oben, biegt dann, ohne die laterale Begrenzung der centralen physiologischen Excavation erreicht zu haben, nach aussen oben hakenförmig um und zieht, nachdem sie den Papillenrand unterhalb des horizontalen Meridianes überschritten, in die Netzhaut unterhalb der Macula.

Anatomisch: Die cilioretinale Arterie ist ein Ast einer kleinen Chorioidealarterie, welche der Abkömmling einer direct aus dem Sklerotalgefässkranze stammenden und ein Stück dem Papillenrande concentrisch in der Chorioidea verlaufenden grösseren Arterie ist; sie schmiegt sich dicht an den spornartig vorragenden Rand der Lamina vitrea chorioideae und den Netzhautbeginn an, und dringt dann erst, nachdem sie diesen umkreist hat, tiefer in die Nervenfaserschicht der Netzhaut ein.

10. Sonce, Carl, 19 Jahre, (II. med. Abtheilung Graz). L. A., E. Im horizontalen Meridiane lateral kleine cilioretinale Arterie, (fast wie die erstgenannte im Falle 8).

Anatomisch wie vorher. An diesem Auge findet sich der sehr seltene Befund einer aus dem papillären Randtheile der Chorioidea in die Pialscheide eintretenden Vene, welche in eine grössere Scheidenvene übergeht; ausserdem eine Bildungsanomalie im Bereiche der Lamina und des retrolaminären Sehnervenstückes, deren Beschreibung nicht hierher passt.

11. Weber, Michael, 65 Jahre, (med. Klinik, Prof. Kraus, Graz). R. A., E. Ueber einen lateral unten befindlichen Conus zieht eine kleine Arterie hinweg, welche aussen unten aus dem Nervenfaserverwände der Papille auftaucht; ein hakenförmiges Um-

biegen des Gefäßes daselbst nicht zu sehen, so dass es ophthalmoskopisch zweifelhaft bleiben musste, ob dasselbe thatsächlich ein cilioretinales sei.

Die anatomische Untersuchung erweist ein gleiches Verhalten wie im vorhergehenden Falle. Die übrigen Papillengefäße, deren Zusammenhang mit den Centralgefäßen nicht sichtbar war, haben in dieser Hinsicht trotzdem anatomisch normales Verhalten.

Die 13 von mir anatomisch verfolgten cilioretinalen Arterien (in 11 Augen) lassen sich nach der Art und dem Orte ihres Ursprunges, sowie nach ihrem Verlaufe in drei Gruppen sondern.

Der ersten Gruppe gehören Gefäße an, welche als directe Aeste des arteriellen Zinn'schen Gefäßkranzes die Sklera schräg durchbohren, und, ohne die Chorioidea zu berühren und ohne in sie einen Zweig abzusenden, in den intraskleralen (Fall 1) oder intrachorioidealen (Fall 2, 3) Theil des Sehnerven eintreten, in die Achse des Sehnerven umbiegen und mit den Nervenfasern zur Netzhaut gelangen.

Der zweiten Gruppe sind jene Fälle einzureihen, in denen der aus dem Skleralgefäßkranze stammende Ast die Chorioidea nahe ihrem papillaren Ende berührt oder direct in sie eintritt, daselbst in zwei oder mehrere Aeste zerfällt, deren einer als cilioretinales Gefäß in die Netzhaut übergeht, während die anderen in der Chorioidea sich weiter verzweigen; es kann hierbei die Cilioretinale die directe Fortsetzung des Skleroticalgefäßkranzastes sein (4, 6, 7) oder als kleinerer Seitenast desselben imponiren (5).

Endlich kann die cilioretinale Arterie aus einem Chorioidealgefäße stammen, das aber selbst ein Abkömmling zweiter oder höherer Ordnung des Skleralgefäßkranzes ist (8, 9, 10, 11).

Für alle von mir untersuchten Cilioretinalen ergibt sich aber das ganz übereinstimmende Verhalten, dass sie, wie dies schon Leber vermuthet hat, Abkömmlinge des Skleroticalgefäßkranzes sind.

Die anatomische Untersuchung bestätigte also zum

grössten Theil die schon ophthalmoskopisch nachgewiesenen Verschiedenheiten im Verhalten der cilioretinalen Arterien (vgl. die Angaben Czermak's, citirt S. 149). Jedoch lässt sich die Art des Ursprunges der Cilioretinalen (ob direct aus der Sklera oder aus der Chorioidea) ophthalmoskopisch meist nicht feststellen; der ophthalmoskopisch sichtbare Verlauf ist durch die Form des Sehnerveneintrittes (Lage der Lamina vitrea chorioideae mit Pigmentepithel zum Sklerotico-chorioidealcanal, Form dieses letzteren, Grösse und Begrenzung der physiologischen Excavation) und durch die individuell verschiedene Durchsichtigkeit des Papillengewebes bestimmt. Nur wenn man das cilioretinale Gefäss direct aus der Fläche eines Conus auftauchen sieht, kann es bezüglich seines Ursprunges aus dem Skleroticalgefässkranze sicher classificirt werden.

Durch anatomische Untersuchung bisher nicht bewiesen ist Czermak's Gruppe 5; das thatsächliche, wenn auch seltenere Vorkommen von Cilioretinalen, welche aus einem nicht dem Skleroticalgefässkranz entspringenden Chorioidealgefässe ihren Ursprung nehmen, muss aber mit einer gewissen Bestimmtheit erwartet werden, da sie keine andere Stellung einnehmen würden, als die anatomisch bewiesenen vorher genannten Cilioretinalen. v. Jaeger¹⁾ hat zuerst auf die Bedeutung der von Zinn entdeckten, nach diesem von Haller, Tiedemann und Soemmering beschriebenen Skleroticalgefässkranzes für die Ernährung des intra-ocularen Sehnervenstückes im normalen und in pathologischen Zuständen die Aufmerksamkeit gelenkt und festgestellt, dass die im Skleroticalcanale gelegene Parthie des Sehnerven, die innere Oberfläche desselben und die am Sehnervenumfang zunächst sich anschliessende Chorioideal-

¹⁾ v. Jaeger, Ueber die Einstellungen des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge, Wien 1861, (mit genauen Literaturangaben) S. 52, Anm., S. 79 Anm. S. 83 u. a. Vgl. auch die Abbildungen des Skleroticalgefässkranzes und seiner Zweige auf Taf. III.

parthie in das Ernährungsgebiet des Skleroticalgefässkranzes einbezogen sind; Leber¹⁾ bestätigte diese Angaben und präcisirte die Resultate seiner Untersuchungen dahin, dass der Skleroticalgefässkranz für den intraocularen Theil des Sehnerven die Rolle der Scheidengefäße des retrobulbären Sehnervenstammes vertritt insofern, als seine Aeste den intraskleralen und -chorioidealen Theil des Sehnerven, die Papille, ja in manchen Fällen sogar Theile der angrenzenden Netzhaut mit Blut versorgen. Wenn dann einmal aus dem Skleroticalkranze an Stelle eines kleinen Gefässchens ein oder mehrere grössere in den Sehnervenkopf eintreten und an der Blutversorgung der Netzhaut in grösserem Ausmaasse sich betheiligen, so ist dies nur als eine quantitative, nicht qualitative Abweichung vom Normalen zu betrachten. Damit sind die aus dem Skleroticalgefässkranze abstammenden Cilioretinalen erklärt. Nur scheinbar etwas Anderes wäre es, wenn eine Chorioidealarterie, die nicht Zweig des Skleroticalgefässkranzes ist, eine Cilioretinale abgibt. Die Chorioidealgefäße, deren Verlauf viel grösseren individuellen Schwankungen zu unterliegen scheint, als die der Netzhautgefäße, sind unter einander durch weite Anastomosen verbunden; es kann daher sehr gut der Fall eintreten, dass während des Wachsthumes des Auges einer der den circumpapillaren Chorioidealbezirk versorgenden Zweige des Skleroticalgefässkranzes in der Entwicklung zurück bleibt oder schwindet und ein aus den eigentlichen kurzen hinteren Ciliaren stammendes Chorioidealgefäss vicariirend für dasselbe eintritt, also auch die schon angelegte Cilioretinale mit Blut versorgt. Dass Störungen während der Entwicklung des Auges Anlass zur Ausbildung grösserer cilioretinaler Gefäße geben, ist wohl daraus am besten zu ersehen, dass bei allen Bildungsanomalieen an der Papille, in deren Umgebung oder sogar in entfernteren Theilen des

¹⁾ l. c.

Auges, cilioretinale Gefäße zu den constantesten Befunden gehören, bei extrapapillaren Colobomen auch solche, welche ganz peripher im Colobom zur Netzhaut übertreten. Bei Thieren sind cilioretinale Gefäße ein ganz gewöhnlicher Befund; das Vorkommen derselben am normalen Menschenauge könnte also als Atavismus aufgefasst werden.

Da nunmehr die ophthalmoskopische Diagnose der Cilioretinalen hinlänglich durch die Anatomie bestätigt ist, halte ich eine kurze Besprechung der verschiedenen Erscheinungsformen derselben, soweit dies nicht schon durch Czermak (l. c.) geschehen ist, für gerechtfertigt, um auf diese Weise für die Rolle, welche die Cilioretinalen in der Blutversorgung der Netzhaut spielen, nähere Anhaltspunkte zu gewinnen. Hierbei ist vorerst daran fest zu halten, dass, obwohl durch dieselben eine Vermischung von „ciliarem“ und Centralarterienblut wenigstens in der abführenden Vene erfolgt, doch keine Anastomosen (im gebräuchlichen Sinne des Wortes) zwischen Ciliar- und Centralgefässcysten dadurch geschaffen sind; die cilioretinalen Arterien sind ebenso Endarterien, wie die Zweige der Centralartie, und besitzen ebenso wie diese ihr ganz isolirtes Ernährungsgebiet der Netzhaut, wie dies besonders die Pathologie (vgl. Hirsch, l. c.), gelehrt hat.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens cilioretinaler Gefäße liegen keine ausreichenden Untersuchungen vor. Die einzige Mittheilung hierüber¹⁾ betrifft ein so verschwindend kleines Material, dass sie wohl nicht gut verwerthbar ist. Wir dürften aber kaum fehl gehen, wenn wir annehmen, dass jedes zwanzigste Auge eine oder mehrere cilioretinale Arterien besitzt²⁾. Damit würden auch die

¹⁾ Lang and Barrett, On the frequency of the cilioretinal vessels. Ophthalm. Hosp. Reports XII. p. 59.

²⁾ An den Zöglingen eines hiesigen Pensionates, welches circa 170 Mädchen im Alter von 10—17 Jahren beherbergt, konnte ich die Häufigkeit cilioretinaler Gefäße auf circa 7% (der Augen) fest-

Angaben Hirsch's (l. c. S. 161) stimmen; dieser Autor, welcher an grossem Materiale eingehende Studien über die Gefässvertheilung in der Netzhaut angestellt hat, fand, dass in circa 70 % aller Fälle die Macula von besonderen kleinen Arterien und von Zweigchen des oberen und unteren Hauptastes versorgt wird, und dass in 10 % dieser Fälle der Ursprung der Maculararterien ein derartiger ist, dass sie aus dem Papillenrande resp. aus dem Conus hervortreten, also die Ursprungsart der „cilioretinalen“ Arterien besitzen. Ob ihm ausser macular gelegenen Cilioretinalen auch anders gelagerte untergekommen seien, erwähnt Hirsch nicht. — Auf die nach meiner Erfahrung überaus seltenen cilioretinalen Venen komme ich später noch zurück.

Die cilioretinalen Arterien gehören fast immer der lateralen Papillenhälfte an, übernehmen, wenn sie klein sind, die Blutversorgung der Macularegion, sind dann also Stellvertreter der sonst von der Centralarterie abstammenden Maculararterien; sehr häufig aber sind sie von beträchtlichem Caliber, gleich einer Papillenarterie (z. B. Fall 1) oder eines Zweiges erster Ordnung derselben und vertreten dann die Stelle der fehlenden oder nur durch einen kleinen Ast angedeuteten respectiven Temporalarterie, d. h. sie versorgen, die Macula mit der Temporalvene umkreisend, den entsprechenden äusseren Quadranten der Netzhaut meist einschliesslich die Macula oder einen Theil derselben. Nur in sehr seltenen Fällen beobachtet man an normalen Augen cilioretinale Arterien anderen Ursprunges und anderer Verlaufsrichtung — ausgenommen, wie schon erwähnt, bei Anwesenheit von Bildungsanomalieen der Sehnervenpapille oder der inneren Augenmembranen (Coni ungewöhnlicher Lage,

stellen; an zweien derselben fand ich medial gelegene cilioretinale Arterien (darunter Fall d., Fig. 12 und ein Auge mit Conus nach unten). — Es ist sehr wohl möglich, dass für die Häufigkeit der Cilioretinalen nicht nur individuelle, sondern auch Racenanlagen maassgeblich sind.

besonders grosse physiologische Excavation, Colobome u. s. f.). Dann ist die Verzweigung der Centralarterie immer in entsprechender Weise vermindert.

Mit Rücksicht auf die Seltenheit dieser Befunde schliesse ich hier Abbildungen abnorm gelagerter Cilioretinaler in normalen Augen an, die ich im Laufe der Jahre gesammelt habe.

a. Adams, Michael, 20 Jahre, L. A., E. Schmäler Conus, grosse physiologische Excavation; unter dem unteren äusseren Rande der Papille taucht eine cilioretinale Arterie erster Ordnung auf, zieht nach oben innen in die physiologische Excavation, biegt dann fast rechtwinklig nach aussen oben um und vertritt die Art. temporalis superior (Fig. 9).

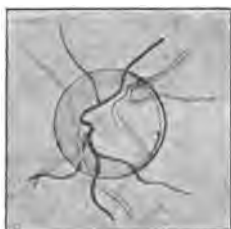


Fig. 9.

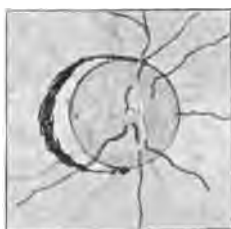


Fig. 10.

b. Bras, Anton, 65 Jahre. R. A., E., Conus temporal; lateral cilioretinale Arterie dritter Ordnung für die Macularegion, medial eine solche zweiter Ordnung, in einem grossen nasalen Sector der Netzhaut sich verzweigend (Fig. 10).

c. Lebwohl, Carl, 17 Jahre. L. A., M₄. Cilioretinale Arterie zweiter Ordnung oben innen, dritter Ordnung oben aussen, versorgen die Macularegion, den äusseren oberen Netzhautquadranten und einen Theil des anstossenden oberen inneren (Fig. 11), (bezüglich der abnormen Venentheilung s. u.).

d. Gabriele v. V., 13 Jahre. L. A., E. Cilioretinale Arterie zweiter Ordnung unten aussen und unten innen, solche dritter Ordnung oben aussen (Fig. 12).

e. Mautz, Josefine, 16 Jahre. R. A., M₁₀. Conus temporal; die am äusseren oberen Papillenrande entspringende Cilioretinale

erster Ordnung versorgt die ganze obere Netzhauthälfte (ausgenommen die Macula). (Fig. 13.)

f. Kissl, Anna, 18 Jahre. R. A., E. Supraposition lateral, aussen oben entspringt unter dem Rande des Pigmentringes eine den einzigen Abkömmling der Centralarterie, die Art. papill. inf., an Caliber übertreffende Arterie, welche die ganze obere Netzhauthälfte mit ihren Zweigen versorgt; kleine Cilioretinale lateral unten. Mehr als die Hälfte der Netzhaut ist also hier durch Ciliargefässe ernährt, deren Blut mit dem der sehr schwachen Centralarterie wie normal in die Centralvene abfließt (Fig. 14).



Fig. 11.

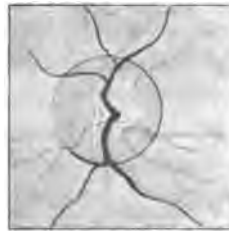


Fig. 12.



Fig. 13.



Fig. 14.

Endlich muss noch erwähnt werden, dass Oeller in seinem eben erscheinenden schönen Atlas der Ophthalmoskopie (A, Tab. IV) eine opticociliare Arterie abbildet. Die ophthalmoskopische Untersuchung vermag in einem solchen jedenfalls äusserst seltenen Falle nicht zu entscheiden, ob die von den Centralgefässen abzweigende und unter dem Papillenrande verschwindende Arterie thatsächlich in die Chorioidea eintritt, oder mit dem Skleroticalgefässkranze

communicirte, oder endlich in den Sehnervenscheiden resp. bulbären Sehnervenende sich verästelt.

Ich möchte diesen Theil der vorliegenden Mittheilung nicht schliessen, ohne nochmals hervorzuheben, dass der Befund cilioretinaler Arterien an den übrigen bisher bestehenden Gesetzen über die Blutversorgung der Netzhaut nicht rüttelt. Sie stellen einen, zwar häufigen, Ausnahmefund dar, fügen sich aber in allem Uebrigen den für die Zweige der Centralarterie bekannten Regeln: Sie sind Endarterien, ihr Verschluss bewirkte die Erscheinungen einer Astembolie, ihr Freibleiben die einer unvollständigen Embolie der Centralarterie der Netzhaut, niemals kann also auf dem Wege eines cilioretinalen Gefässes ein Collateralkreislauf eingeleitet werden, wie dies schon Schnabel¹⁾ für den Fall, dass die Cilioretinalen thatsächlich ciliaren Ursprunges wären, genau bewiesen hat. Der anatomisch erbrachte Nachweis der ciliaren Natur einer grösseren Zahl von ophthalmoskopisch unter dem Bilde von cilioretinalen sich präsentirenden Arterien ändert auch nichts an dem durch Hirsch festgesetzten Typus der Ernährungsbezirke der normalen Netzhaut, insofern als die Cilioretinalen einfach die Stelle der entsprechenden Zweige der Centralarterie übernehmen und nur in sehr seltenen Fällen eine Verschiebung des Ernährungstypus bewirken.

Die vorhergehenden Bemerkungen beziehen sich ausschliesslich auf cilioretinale Arterien; wir haben uns nunmehr noch den analogen und ähnlichen Abnormitäten des Verlaufes venöser Netzhaut- oder Papillengefässe zuzuwenden. Als sehr auffallend muss ich hervorheben, dass die Zahl meiner darauf bezüglichen Beobachtungen im Verhältniss zu denen cilioretinaler Arterien eine äusserst geringe ist; mir

¹⁾ Schnabel und Sachs, Ueber unvollständige Embolie der Netzhautschlagader und deren Zweige, Archiv f. Augenheilkunde XV, S. 11 (s. S. 16).

ist dies um so auffallender, als die ersten Autoren, welche über diesen Gegenstand ausführlicher publicirt haben, Nettleship und Schleich, in ungefähr gleicher Zahl arterielle wie venöse Cilioretinale beschrieben haben und auch unter Czermak's sieben Abbildungen eine sichere und zwei fragliche Venen sich befinden. Ich habe ausser den nachstehend verzeichneten Fällen niemals in normalen Augen den cilioretinalen Arterien gleichwerthige Venen gesehen, obwohl ich seit circa 10 Jahren gerade auf diese Verhältnisse genau geachtet habe — die kleinsten macularwärts ziehenden Gefässchen, die so häufig vorkommen, deren Verlauf in der Papille aber oft nicht mehr deutlich zu sehen ist, lassen sich natürlich auch durch die Pulsationserscheinungen bei Druck auf das Auge nicht mehr sicher classificiren — und muss daher die cilioretinalen Venen — richtiger wären sie „retinociliare“ zu nennen — als ein sehr seltenes Vorkommniss bezeichnen. Dass, und weshalb dem wirklich so sein dürfte, lässt sich leicht aus der Betrachtung der Circulationsverhältnisse der Papille ersehen. Die cilioretinalen Arterien haben wir einfach als Excessbildung normaler Weise immer präformirter Papillengefässe, vom Skleroticalgefässkranze ausgehend, aufgefasst; den letzteren analoge Venen gehören aber zu den grössten Seltenheiten. Leber (l. c.), „fand trotz vieler Mühe niemals venöse Gefässe, welche dem arteriellen Sehnervenkranze entsprächen“. „Die Venen der Sklera nehmen im Umfange des Sehnerven weder Aeste aus der Chorioidea noch aus dem Sehnerven auf.“ „Die venöse Gefässverbindung ist viel unbedeutender und mittelbarer als die arterielle.“ Aus diesen Gründen ist es verständlich, weshalb retinociliare Venen viel seltener sein müssen, als analoge Arterien, wengleich sonst immer gerade die Venen durch häufige Varianten ihres Verlaufes ausgezeichnet sind.

Ich lasse nun zuerst die Beschreibung meiner Fälle folgen.

α. Hofgartner, Anna, 19 Jahre. L. A., E. Die der Vena temporalis und nasalis superior entsprechenden grossen Venen vereinigen sich in der Papille und verschwinden, nachdem in den vereinigten Stamm noch eine von unten innen kommende kleine Vene (Fig. 15, *a*) eingemündet ist, in normalem Verlaufe in der physiologischen Excavation. Die Vena nasalis superior wird in der Papille gekreuzt von einer kleineren von aussen oben kommenden Vene (*b*), welche im medialsten Viertel der Papille in die untere Papillenvene (*c*) mündet, die aber nicht zur oberen Papillenvene zieht, sondern medialwärts unter dem Pigmentringe verschwindet. Kleine cilioretinale Arterie temporal. — Ein Theil des Netzhautblutes wird also in die Centralvene, ein ungefähr ebenso grosser in die Chorioidea oder in die Sehnervenscheidenvenen abgeführt.

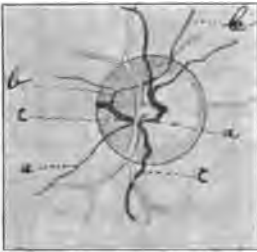


Fig. 15.

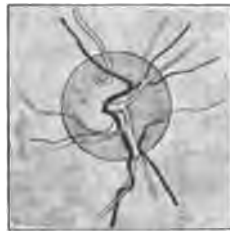


Fig. 16.

β. Eittler, Johann, 53 Jahre. (I. Augenklinik, Wien.) R. A., E. Die Vena temporalis inferior überschreitet rechtläufig den Papillenrand, biegt aber dann temporalwärts um und verschwindet, in ihrem letzten Antheile an der Papille centrifugal verlaufend, nahe dem Papillenrande im Papillengewebe; oben aussen cilioretinale Arterie (Fig. 16).

γ. Heinreich, Ferdinand, 39 Jahre. (Klinik Hofrath Neumann.) L. A., E. Die Vena temporalis superior knickt in der Papille hakenförmig nach innen oben um und verschwindet unter dem Chorioidealrande, nachdem sie einen Verbindungszweig zur oberen Papillenvene abgegeben hat, deren Vereinigung mit der unteren Papillenvene zur Centralvene nicht sichtbar ist (Fig. 17).

Der Verbindungszweig zwischen der retinociliaren Vene und der rechtläufigen oberen Papillenvene, die nur aus nasalen Netzhautvenen gebildet wird, ist als ein rudimentäres optico-ciliares

Gefäß anzusprechen. Unter diesem Namen habe ich im Jahre 1887 ein Gefäß beschrieben, welches von der normal verlaufenden Vena papillaris inferior abzweigte und, nachdem es einen kleinen Ast aus der Netzhaut empfangen hatte, unter dem Chorioidealrande der Papille verschwand¹⁾. Da die betreffende Abbildung sehr schlecht reproducirt ist, gebe ich den Befund hier nochmals nach der Originalzeichnung wieder.

♂. Flahofer, Margaretha, 44 Jahre. R. A., E. Ringförmiger graugelber Hof um die Papille. Von der unteren Papillenvene zweigt ein ihr an Caliber gleicher Ast ab, der am lateralen unteren Papillenrande verschwindet, nachdem er ungefähr in der Mitte seines Verlaufes eine kleine Retinalvene aufgenommen hat (Fig. 18).



Fig. 17.



Fig. 18.

Ich habe in meiner damaligen Mittheilung diesen Verbindungszweig als „optociliaries“ Gefäß bezeichnet. Es handelt sich jedenfalls um eine Verbindung zwischen dem Gebiete der Vena centralis retinae und dem der Ciliargefäße, ob nun die abnorme Vene in die Sehnervenscheidenvenen übergeht, oder isolirt die Sklera durchbohrt, oder, was mir am unwahrscheinlichsten ist, in die Chorioidea selbst übergeht, resp. aus derselben hervorgeht — also in jedem Falle um ein cilioretinales (resp. retinociliares) Gefäß. In kurzer Aufeinanderfolge sind nach meiner Mittheilung zwei ganz

¹⁾ Elschnig, Optociliares Gefäß. Archiv f. Augenheilkunde XVIII, S. 295 (1888).

analoge Befunde von Rumschewitsch¹⁾ und Nickels²⁾ publicirt worden, mit denen die Zahl der bisher genauer bekanntgegebenen einschlägigen ophthalmoskopischen Beobachtungen erschöpft ist. Doch giebt Vossius (Lehrbuch, I. Aufl., S. 335) an, dass er ähnliche Aeste in neuritisch-atrophischen Sehnervenpapillen wiederholt gesehen habe; diesen Angaben kann ich aus eigener mehrfacher Erfahrung — nach Stauungspapille, bei alten Glaukomen — zustimmen, aber diese Befunde stellen, wie dies Vossius selbst angiebt, jedenfalls nicht angeborene, sondern in Folge von Circulationsstörungen in der Centralvene u. dgl. erworbene, neugebildete Anastomosen zwischen Centralvene und Chorioidealgefässen dar. In gleichem Sinne ist wohl auch Salzmann's³⁾ anatomischer Befund — zwei weite Venen, die aus der Chorioidea ins Papillengewebe übertreten und mit den Aesten der Centralvene communiciren — zu deuten; Salzmann selbst fasst die Anomalie, an einem wegen Myxosarkom des Sehnerven enucleirten Auge gefunden, in derselben Weise auf, und fügt ausdrücklich hinzu, dass er, obwohl er seit Jahren den Gefässanomalieen im Augengrunde seine Aufmerksamkeit zugewendet habe, niemals ein zweifelloses „*optociliares*“ Gefäss gesehen habe.

Die Anatomie hat bisher bezüglich der retinociliaren Venen kaum ihre Stimme erhoben. Es liegen uns ausser der oben erwähnten kurzen Angabe Goh's nur Kuhnt's⁴⁾ Befunde vor, die aber, leider nur im knappen Rahmen eines Congressberichtes wiedergegeben, nicht in jener Ausführlich-

¹⁾ C. Rumschewitsch, Ueber die Anastomosen der hinteren Ciliargefässe mit denen des Opticus und der Retina, Zehender's Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1889, S. 41.

²⁾ Nickels, Ein Fall von cilioretinalem Gefäss, ebenda S. 320.

³⁾ Salzmann, Zur Anatomie der angeborenen Sichel nach innen unten, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXIX. 4. S. 146.

⁴⁾ Kuhnt, Ueber Altersveränderungen im menschlichen Auge. Bericht des Heidelberger ophthalmologischen Congresses 1881, S. 63.

keit und Genauigkeit geschildert sind, welche eine eingehendere Verwerthung derselben gestatten würde. Bei der Untersuchung zahlreicher normaler seniler Augen fand Kuhn drei verschiedene Arten von Anomalieen in Ursprung und Verlauf retinaler Gefässe. Die erste Art derselben scheint in ihrem Verhalten mit unseren Cilioretinalen übereinzustimmen, Kuhn giebt aber an, dass es zumeist Venen seien. Er fand in einem Auge, welches intra vitam ausser vermehrter Gefässfüllung normalen Befund am Augengrunde geboten hatte, eine Vene, welche aus dem innersten Theil der Sklera in den Opticus eintrat und in grossem Bogen zwischen Mitte und Rand der Papille in die Nervenfaserschicht der Netzhaut umbog; denselben Befund an zwei weiteren Augen.

Als zweite Art abnormer Communication des centralen Gefässsystems wird ein von der Centralvene am Ende des markhaltigen Theiles des Sehnerven abgehender und durch die Sklera zur Chorioidea gelangender Ast, an einem Auge mit Staphyloma posticum, beschrieben. Es handelt sich also um ein jedenfalls ophthalmoskopisch nicht sichtbar gewesenes opticociliares Gefäss.

Die dritte Art, welche gleichfalls nur an einem Auge gefunden worden zu sein scheint, besteht darin, dass „ein grosser Ast der Centralgefässe, sei es Vene, sei es Arterie, sich schräg durch Sklera und Chorioidea hindurch bricht, um in mehr weniger beträchtlicher Entfernung in der Netzhaut aufzutauchen“. Für diese letztgenannte Anomalie liegt uns auch eine anatomische Abbildung von Alt¹⁾ vor, sowie ein ophthalmoskopischer Befund v. Jaeger's. Dass derartige, in der Peripherie aus der Aderhaut auftauchende und in die Netzhaut übergehende Gefässe in Augen mit Colobomen der inneren Augenhäute sich finden — es sind

¹⁾ Alt, Compendium der normalen und pathologischen Histologie des Auges, S. 125.

dann wohl Ciliargefässe, die im Colobome aus der Sklera oder Chorioidea in die Netzhaut eindringen, also periphere Cilioretinale — ist bekannt, und habe ich auch oben schon erwähnt. Ein solcher Gefässverlauf ist eben nur dann möglich, wenn die Lamina vitrea chorioideae mit Pigmentepithel und äussersten Netzhautschichten defect sind, also nur, wenn eine angeborene Spaltbildung, oder vielleicht auch durch Entzündung erworbene Destruction derselben besteht. Die genannten anatomischen Befunde müssen wir daher als Monstrositäten dieser Art bezeichnen, zum Mindesten als rudimentäre Colobome der Aderhaut mit monströser, jedenfalls nicht bei der Anlage des Auges erworbener Anomalie des Gefässverlaufes — denn ein derartig verlaufender Ast der Centralgefässe wäre entwicklungsgeschichtlich unverständlich. Auch v. Jaeger's ophthalmoskopischer Befund¹⁾ muss uns, da wir die Richtigkeit der Beobachtung des grössten Ophthalmoskopikers nicht anzuzweifeln die Kühnheit haben, unerklärlich bleiben. Etwas einfacher steht es mit den von Loring²⁾ und Axenfeld³⁾ beschriebenen und abgebildeten Fällen von peripheren Gefässcommunicationen zwischen Aderhaut und Netzhaut. Wenngleich sich dem Beschauer der Bilder in beiden Fällen, besonders in Loring's Fall, die Ueberzeugung aufdrängt, dass wir es gar nicht mit solchen abnormen Gefässcommunicationen zu

¹⁾ Ed. Jaeger, Beiträge zur Pathologie des Auges. Wien 1855, Tafel I. „Einen eigenthümlichen, nicht sehr häufig beobachteten Verlauf zeigt in diesem Falle ein schwacher Arterienstamm (im Bilde vom Sehnervenquerschnitt nach rechts und oben); derselbe zweigte sich schon tief im Sehnerven von der Arteria centralis ab, durchdringt denselben in schräger Richtung, durchsetzt die Chorioidea, und geht erst hierauf, eine kurze Strecke vom Sehnervenschnitte entfernt, in die Retina über.“

²⁾ L. c. Fall I.

³⁾ Axenfeld, Seltene Circulationsanomalie der Netzhaut: Rückfluss des venösen Blutes grösstentheils in die Chorioidea (cilioretinale Venen am Aequator). Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1894, S. 11.

thun haben, ist es ja immerhin möglich, dass die geschilderten Anastomosen zwischen Netzhaut- und Aderhautgefässen wirklich bestanden haben, nicht aber, dass es sich um angeborene Anomalieen handelt. Beides sind Augen mit Retinochorioiditis, und ist da die Möglichkeit nahelegend, dass in einem grösseren Exsudatherde durch Neubildung von Gefässen Verbindungen zwischen Aderhaut- und Netzhautgefässen sich entwickelt haben, die durch Obliteration entsprechender anderer Gefässstücke so ausgeweitet wurden, dass sie ophthalmoskopisch sichtbar sind.

Während wir also für die cilioretinalen Arterien den Ursprung und Verlauf als unzweifelhaft erwiesen betrachten können, sind wir in der Kenntniss der retinociliaren Venen noch nicht über die Anfangsgründe hinaus gekommen. Wenn es auch kaum einem Zweifel unterliegen kann, dass beide in der Art ihres Entwicklungsmechanismus im Grossen und Ganzen übereinstimmen dürften, sind wir doch über den weiteren Verlauf der retinociliaren Venen von jenem Punkte an, wo sie unter dem Pigmentringe verschwinden, ganz im Unklaren. Dass sie einfach in die Chorioidea übergehen und schliesslich ihr Blut in eine Vortexvene am Aequator bulbi entleeren, muss wohl als sehr unwahrscheinlich angesehen werden; eher wäre noch anzunehmen, dass der Blutstrom in entgegengesetzter Richtung erfolgt, also chorioideales Blut durch die Gefässverbindung in die Centralvene abströmt. Wahrscheinlich dürften sie mit den Scheidenvenen des Sehnerven in Communication treten, ausgenommen jene seltenen Fälle, in denen eine grössere Vene die Sklera am Rande des Sehnerven durchbohrt und so als abnormer Vortex Chorioidealblut in jener Richtung aus dem Auge entleert, in der es durch die hinteren kurzen Ciliaren in das Auge gelangt ist. Für diese Verlaufsart liegt uns eine ophthalmoskopische Abbildung vor (Czermak, l. c. Fig. 5).

Endlich hätte ich noch die in Fig. 11 gezeichnete Anomalie der Venenanordnung in der Papille zu besprechen.

Die Vereinigung der aus dem oberen äusseren Netzhautquadranten kommenden Venen mit den übrigen Netzhautvenen ist nicht sichtbar, der Stamm, in den sich erstere in der Papille sammeln, theilt sich sofort wieder, so dass im Ganzen drei grosse Venen den ophthalmoskopisch sichtbaren Sehnervenquerschnitt verlassen. Die abnorme Theilung einer Papillenvene ist mir zwar ophthalmoskopisch kein zweites Mal vorgekommen; aber man sieht bei der anatomischen Untersuchung von normalen Sehnerven sehr häufig die Centralvene frühzeitig hinter der Lamina sich theilen, so dass dann mehrere getrennte Venenstämme, oft nach ganz verschiedenen Richtungen, den Sehnerven verlassen. Wir hätten es hier also lediglich mit einer abnorm frühzeitigen Theilung der Centralvene zu thun, wengleich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass die getrennt die Lamina perforirenden Gefässe retrolaminar noch zu einer Centralvene sich vereinigen. Dasselbe gilt bezüglich der zwei getrennt die Lamina durchbrechenden Papillenvenen in Fig. 17.

Die Figuren 5 und 7 sind nach mikrophotographischen Aufnahmen der betreffenden Schnitte direct von den Platten in Autotypie vervielfältigt. Dem Vorstande des hiesigen Universitätsinstitutes für pathologische Histologie, Herrn Prof. Paltauf, bin ich für die liberale Bewilligung der Benützung seines Reichert'schen mikrophotographischen Apparates, dessen Assistenten Herrn Dr. Joannovics für die freundliche Hilfeleistung bei den mikrophotographischen Aufnahmen zu Dank verpflichtet.

Fig. 2 ist mit dem Zeichenprisma aus mehreren auf einander folgenden Schnitten reconstruirt; die Dimensionen, Caliber der cilioretinalen Arterie etc., sind also naturgetreu entsprechend vergrössert.

Weitere Beiträge
zur Bakteriologie der Keratitis des Menschen,
insbesondere der eitrigen.

Von

W. Uhthoff und Th. Axenfeld
in Breslau.

Mit Tafel VII.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau.)

Die vorliegenden kurzen Mittheilungen sind bestimmt, zu unseren früheren „Beiträgen zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen“ (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLII. Abth. 1) noch neue Untersuchungsergebnisse auf diesem Gebiete zu bringen, die uns geeignet erscheinen, das früher Mitgetheilte zu ergänzen resp. zu vervollständigen. So stattlich eine Anzahl von 50 untersuchten Fällen auch erscheinen mag, so kann sie doch nicht ausreichen, um über eine Reihe von Punkten ein definitives Urtheil zu gewinnen, und manche Frage bedarf noch der weiteren Discussion. In diesem Sinne haben wir unsere Untersuchungen noch regelmässig fortgeführt, so dass wir jetzt über ein neues Material von 68 weiteren Fällen verfügen.

Aus dem Schluss unserer damaligen Arbeit möge ein Satz hier noch einmal wörtlich angeführt werden, der die Richtung kennzeichnet, in der die Untersuchungen in erster Linie fortgeführt wurden. Wir sagten an jener Stelle mit

Bezug auf das *Ulcus corneae serpens*: „Wir heben ausdrücklich hervor, dass nach unserer Ueberzeugung Mischinfectionen vorkommen und damit auch weniger markante Krankheitsbilder; ebenso wird der Grad der Virulenz, die Widerstandsfähigkeit des lebenden Gewebes, sowie die Art einer ursächlichen Verletzung u. s. w. modificirend wirken können, wie dies für alle Körperorgane auch sonst zutrifft, ohne dass dadurch jedoch die typischen Bilder umgestossen werden. Es ist diese qualitativ differente Wirkung der genannten Eitererreger für die Cornea ein neuer Hinweis, in wie feiner Weise sich hier unter Umständen entzündliche Vorgänge differenciren.“

Folgende specielle weitere Fragen bedürfen sowohl vom klinischen als bakteriologischen Standpunkte der erneuten Untersuchung:

1. Ob es sich auch ferner bestätigt, dass bei dem typischen *Ulcus corneae serpens* stets eine Pneumocokken-Infektion der Hornhaut vorliege (natürlich bei Anwendung geeigneter Nährböden), und wie oft diese Mikroorganismen in Reincultur bei diesem Hornhautprocess gefunden werden.

2. Ob eine Pneumocokken-Infektion der Cornea immer unter dem Bilde des *Ulcus corneae serpens* verläuft, und wie weit z. B. die Eigenart (Tiefe u. s. w.) der Verletzung im Stande ist, das Bild zu modificiren. Ferner in wie weit bei einer atypischen Hypopyonkeratitis mit Pneumocokken gleichzeitig noch andere Mikroorganismen gefunden werden und ob eine Vergesellschaftung mit anderen Mikroorganismen dann die Regel ist.

Auch möchten wir uns von vornherein mit Rücksicht auf Angaben in einigen Referaten über unsere Arbeit ausdrücklich dagegen verwahren, dass wir behauptet hätten, eine Pneumocokken-Infektion der Cornea könne nur typisches *Ulcus serpens* hervorbringen. Wir haben damals nur die Resultate unserer 50 Fälle mitgetheilt, in denen sich Pneumocokken thatsächlich nur bei *Ulcus serpens* gefunden

haben. Aber unsere Behauptung, die wir auch heute noch vollkommen aufrecht erhalten, dass das *Ulcus serpens* mit verschwindenden Ausnahmen eine Pneumocokken-Infektion ist, darf nicht identificirt werden mit der Ansicht, dass Pneumocokken stets ein *Ulcus serpens* erzeugen müssten. Der oben citirte Satz unserer damaligen Arbeit beweist wohl zur Genüge, dass unsere Schlussfolgerungen in dieser Hinsicht nicht zu weit gingen.

3. Erschien es uns besonders wünschenswerth, auch die allerfrühesten Stadien des *Ulcus serpens* bakteriologisch zu untersuchen und der Frage näher zu treten, in wie weit etwa der positive Pneumocokken-Befund beim ganz frischen Cornealinfiltrat uns berechtigt, die Entwicklung eines typischen *Ulcus serpens* vorher zu sagen zu einer Zeit, wo der frische klinische Befund die Diagnose „*Ulcus serpens*“ noch nicht rechtfertigt.

4. Ob die merkwürdige Thatsache, dass wir bei Kindern kein typisches *Ulcus serpens* in unserer ersten Untersuchungsreihe beobachten konnten, sich von Neuem bestätigen würde.

5. Wie zu dem bakteriologischen Befunde in der erkrankten Hornhaut sich derjenige des eventuell begleitenden Thränenleidens verhält.

6. War es uns erwünscht, noch in einer grösseren Anzahl von Fällen, wo bei *Ulcus serpens* Pneumocokken gefunden wurden, diese Mikroorganismen in Reincultur bei weissen Mäusen zu verimpfen, somit die typische Pneumocokken-Septicaemie bei denselben zu beobachten und gerade daraufhin die Möglichkeit der Differentialdiagnose zwischen Pneumocokken und den eigentlichen Streptocokken von Neuem zu prüfen.

7. Fahndeten wir noch mit besonderem Interesse auf neue Fälle von Schimmel-Keratitis und können in dieser Hinsicht thatsächlich über eine weitere interessante Beobachtung berichten.

Das neue von uns untersuchte Keratitismaterial betrifft weitere 68 Fälle und lässt sich nach seiner klinischen Erscheinungsweise folgendermaassen gruppieren:

I. Typisches Ulcus corneae serpens	34 Fälle.
II. Atypische Hypopyon-Keratitis	13 Fälle.
III. Keratomalacie bei Xerophthalmus	3 Fälle.
IV. Scrophulöse oberflächliche Keratitis	5 Fälle.
V. Keratitis dendritica	7 Fälle.
VI. Ulcus rodens corneae	1 Fall.
VII. Keratitis pannosa bei Trachom .	2 Fälle.
VIII. Keratitis parenchymatosa e lue congenita	1 Fall.
IX. Hornhautveränderungen bei Frühjahrskatarrh	1 Fall.
X. Keratomycosis aspergillina . .	1 Fall.

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, dass es uns in erster Linie darum zu thun war, unsere Untersuchungen über die eitrige Keratitis des Menschen noch weiter zu führen und zu vervollständigen, und vor Allem wurde das typische Ulcus corneae serpens und die atypische Hypopyonkeratitis berücksichtigt. Wir verweisen in Bezug auf die Definition dieser beiden Krankheitsbilder auf unsere frühere Mittheilungen (l. c.).

I. Das Ulcus corneae serpens und dessen bakteriologischer Befund (34 Fälle).

1. Nur Pneumocokken 25 Mal
(Hiervon acht Fälle jedoch nur im Deckglaspräparat untersucht, keine Culturen angelegt).
2. Pneumocokken in Verbindung mit anderen Mikroorganismen 8 Mal
(Xerobacillen und Staphylocokken).
3. Diplobacillen (+ Pneumocokken?) . . 1 Mal

In allen Fällen von typischem *Ulcus corneae serpens* mit Ausnahme des letzten also wurden wiederum die Fraenkel-Weichselbaum'schen Pneumocokken nachgewiesen und zwar in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle in Reincultur.

Die Entnahme des Materials und die Cultivirung der Mikroorganismen geschah analog, wie bei unseren früheren Untersuchungen, ebenso die Feststellung der Diagnose „Pneumocokken“ unter den früher entwickelten Gesichtspunkten, nur dass bei dieser Untersuchungsreihe vielfach die Verimpfung der Reinculturen auf weisse Mäuse stattfand, um festzustellen, ob der gewöhnliche Befund der Pneumocokken-Septicaemie mit Kapseldiplocokken im Blut dadurch hervorgerufen wurde. Wir wollten uns durch dies Experiment überzeugen, in wie weit unsere Pneumocokken für die Maus pathogen seien, da dies früher für differentiell diagnostisch entscheidend gegenüber dem *Streptococcus pyogenes* gehalten wurde. Zunächst zeigte sich hierbei nun, dass die Diplocokken-Septicaemie bei der weissen Maus sich ziemlich immer erzielen liess, wenn man die frische Original-Blutserumcultur und besonders deren Condenswasser zur Injection verwendete. Vom Agar aus, sowie bei mehrfacher Ueberimpfung war dies Resultat nicht regelmässig zu erzielen, da die Virulenz offenbar häufig sehr schnell abnimmt. Im Uebrigen haben auch wir uns davon überzeugen können, dass dieses Verhalten gegenüber der weissen Maus kein durchgreifendes Unterscheidungsmerkmal gegenüber den Streptocokken ist, wie dies von den Bakteriologen neuerdings besonders hervorgehoben wird. Auch wir haben bei der weissen Maus mit echten Streptocokken wiederholt tödtliche Septicaemien mit Streptocokkenbefund im Blut entstehen sehen.

Die in einer Anzahl von Fällen neben den Pneumocokken gefundenen Mikroorganismen beschränken sich auf den Befund von spärlichen Xerosebacillen (4 Mal) und

Staphylocokken (4 Mal) und zwar so, dass der Pneumocokkenbefund auch in diesen Fällen derartig überwiegt, dass man an der eigentlichen ätiologischen Bedeutung des Pneumococcus auch hier nicht zweifeln konnte.

In 12 Fällen war die Complication eines eitrigen Thränenleidens vorhanden (also in etwas über ein Drittel der Fälle), 1 mal Trachom und 1 mal Conjunctivitis chronica.

In 5 von diesen Fällen wurde gleichzeitig die bakteriologische Untersuchung des Thränensacksecretes durchgeführt. Auch hier wurden stets Pneumocokken gefunden, jedoch nur 2 mal in Reincultur, in den drei anderen Fällen vergesellschaftet mit anderen Mikroorganismen (Bacillen, Staphylocokken, Ozaenabacillen). Aber auch in zweien dieser drei letzten Fälle enthielt das Ulcus serpens nur Reinculturen von Pneumocokken, während der Befund im Thränensack ein mannigfacher war.

Nur einige wenige Krankengeschichten sollen von diesen 34 Fällen hier kurz angeführt werden, die besonders bemerkenswerth erscheinen. Zunächst eine Gruppe von fünf Fällen, wo das Ulcus serpens in den allerersten Stadien zur Beobachtung kam, so dass die Diagnose „Ulcus serpens“ am ersten Tage klinisch noch nicht gestellt werden konnte und erst die nächste Zeit das typische Bild brachte. In allen fünf Fällen wurden sowohl im Deckglaspräparat als auf den Nährböden die Pneumocokken in Reinkultur gefunden.

Die fünf Beobachtungen sind folgende:

Fall I.

17. VIII. 96. Landmann Joh. Dittmann, 69 Jahre alt, leidet seit 24 Jahren an Trachom; das rechte Auge war auch in der Kindheit entzündet, seit der Zeit Hornhautflecke auf demselben.

Linkes Auge: Seit dem 15. VII. 96 zunehmende Entzündung ohne bekannte Ursache, doch hat Patient im Walde gearbeitet.

Status praesens: Linkes Auge. Auf der Hornhaut central, rundes, etwas geblähtes, gelbes oberflächliches Infiltrat von 2 mm

Durchmesser, nach unten und den Seiten durch eine seichte Rinne gegen die Umgebung abgesetzt, nach oben noch etwas fester anhaftend, hier auch einige kleine gelbliche Punkte. Beginnende Auflagerung auf der Hinterfläche der Cornea, Kammerwasser im unteren Theil der vorderen Kammer etwas fleckig (beginnende Hypopyonkeratitis, aber noch kein typisches *Ulcus corneae serpens*).

Beim kräftigen Abspülen mit sterilisirtem Wasser löst sich das ganze Infiltrat bis auf wenige Verbindungen oben innen, doch bleiben, unter der Loupe gesehen, am Rande der nun entstandenen, facettenartigen Delle mehrere kleine graugelbliche Infiltrationspunkte, besonders am inneren Rande.

Das abgehobene Stück ist ziemlich zähe, lässt sich aber leicht zerzupfen. Ein kleines Theilchen wird in physiologischer Kochsalzlösung unter dem Deckglas glatt gedrückt und durch zufließendes Methyleneblau gefärbt. Man erkennt dann an der Oberfläche noch Reste von Lamellenschichtung, doch dazwischen und in dem ganzen Stück dichte Reinkulturen kapselumgebener länglicher Diplocokken resp. Kurzstäbchen.

Die Cultivirung auf Blutserum ergibt Reincultur von Pneumokokken. Das Condenswasser der Cultur wird einer weissen Maus unter die Rückenhaut injicirt. Tod nach 36 Stunden, Diplocokken-Septicaemie mit zahlreichen Kapseldiplocokken im Blut.

Am folgenden Tage hat der Hornhautprocess das Aussehen eines kleinen typischen *Ulcus serpens* mit progressivem Rande und wird durch die Galvanokaustik geheilt.

Fall II.

11. VII. 96. Anna Scherer, 28 Jahre alt, will vor vier Jahren schon einmal an einem von selbst entstandenem „Fell“ auf dem Auge gelitten haben, auf welchem, weiss sie nicht mehr. Nach der spontanen Heilung hat Patientin angeblich wieder gut gesehen.

Jetzt am 7. VII. hat sie sich das rechte Auge mit einer Aehre verletzt, am nächsten Morgen Beginn der Beschwerden, seit gestern hat der Mann das „Fleckchen“ bemerkt. Ein Thränen des Auges soll bis dahin nicht bestanden haben.

Status praesens: Schwächliche, aber im Allgemeinen gesunde Frau. — Linkes Auge normal. — Rechtes Auge zeigt starke pericorneale Injection. Centrales 3 mm breites, rundes, noch geschlossenes Infiltrat, gleichmässig gesättigt, etwas gebläht, noch

ziemlich oberflächlich. Uebrige Cornea, besonders in der Umgebung und nach unten rauchig graugelblich getrübt. Bisher kein deutliches Hypopyon, doch ausgesprochene Hyperaemie der Iris (also bis jetzt kein typisches Bild von *Ulcus corneae serpens*).

Bei Entnahme des Impfmateriails lassen sich die centralen Theile des Infiltrates sehr leicht abkratzen, sind butterweich, während die Ränder derber und infiltrirt bleiben.

Im Deckglas sowohl als auf Blutserum-Reincultur von länglichen vielfach kapselumgebenen Diplocokken (*Pneumocokken*, nach Gram färbbar).

Es wird sofort mit gutem Erfolg die Galvanokaustik abgeschlossen. — Ob sich in diesem Falle der Process zu einem typischen *Ulcus corneae serpens* entwickelt hätte, konnte wegen sofortiger Ausföhrung der Galvanokaustik nicht sicher entschieden werden, doch bot das Bild nach der Entnahme des Materials, namentlich in Bezug auf den Geschwürsrand schon manche Analogieen.

Fall III.

9. V. 96. Frau Katharina Metz hat sich nach einer Verletzung vor einigen Tagen eine Entzündung ihres rechten Auges zugezogen. Nahe dem Hornhautcentrum ein etwas über stecknadelkopfgrosses, gelbliches, oberflächliches Infiltrat, das innen oben und unten sich breit von der Umgebung gelöst hat, aussen jedoch noch fester am Gewebe haftet (bisher kein für *Ulcus serpens* typisches Bild). — Auf der Hinterfläche graugelbliche Anlagerungen in Gestalt einer rundlichen Figur, ganz geringes Hypopyon.

Bei Entfernung (Auskratzung) des Infiltrates, das sich in toto, pfropfartig loslösen lässt, bleibt der Rand, wo dasselbe festhaftete stärker grau infiltrirt, so dass jetzt etwas Aehnlichkeit mit *Ulcus serpens* schon besteht. Sowohl im Deckglas, als auf dem Blutserum typische Reinkulturen von Kapseldiplocokken (*Pneumocokken*).

Nach zwei Tagen, als Patient sich wieder vorstellt, besteht das typische Bild des *Ulcus serpens* mit progressivem Rande und erheblichem Hypopyon.

Fall IV.

2. III. 97. Frau Zukunft, 40 Jahre alt, hat sich vor vier Tagen das linke Auge beim Dreschen verletzt, worauf sich eine Entzündung dieses Auges entwickelte.

Status praesens: Rechtes Auge normal. — Linkes Auge: Kleines rundes gelblich graues Infiltrat (etwas über stecknadelkopfgross), ziemlich im Centrum der Hornhaut, das darüber liegende Epithel etwas vorwölbend. Ein Defect nicht deutlich sichtbar. Um das Infiltrat herum ein tiefliegender grauer Hof, starke pericorneale Injection, Iritis, kleines Hypopyon in der vorderen Kammer.

Mit der Lanze wird aus dem Infiltrat etwas Material entnommen, welches sich ziemlich zäh erweist und nach unten fest haftet.

Im Deckglas Reinculturen von massenhaften Diplocokken mit überaus deutlichen Kapseln. Gram'sche Färbung positiv.

Die Cultivirung auf verschiedenen Nährboden (Blutserum, Glycerin-Agar, Bouillon) ergiebt gleichfalls Reinculturen von Pneumocokken. Die Impfung einer weissen Maus mit 2 ccm Bouilloncultur tödtet dieselbe nicht.

Am Tage der ersten Vorstellung wird eine Galvanokaustik nicht ausgeführt, am folgenden Tage ist der Process etwas fortgeschritten und zeigt jetzt schon deutlich den Charakter des typischen Ulcus corneae serpens mit progressivem Rande nach unten aussen. Heilung durch Galvanokaustik.

Fall V.

14. VI. 96. Frau Geide leidet seit längerer Zeit an chronischer Dacryocystoblennorrhoe. Seit einigen Tagen auf dem linken Auge ohne bekannte Ursache zunehmende Entzündung. Bei der Aufnahme in die Klinik findet sich in der linken Hornhaut ein stecknadelkopfgrosses graugelbes centrales oberflächliches Infiltrat, dasselbe ist noch nicht zerfallen (kein für Ulcus serpens typisches Bild). Die übrige Cornea leicht rauchig getrübt, in der Tiefe hinter dem Infiltrat rundlicher Hof (hinterer Reizbezirk). Bisher noch kein Hypopyon, mässige Iritis.

Es wird mit spitzer Lanze Material aus dem Infiltrat entnommen und sowohl im Deckglas untersucht, als auf Blutserum übertragen. Der Befund zeigt Reinculturen der länglichen, vielfach kapselumgebenen Diplocokken (Pneumocokken), dieselben färben sich nach Gram.

Am folgenden Tage 15. VI. 96 hat der Process das Aussehen eines kleinen typischen Ulcus corneae serpens mit nasalwärts gelegenen progressiven infiltrirtem Rande, während der temporale Rand sich gereinigt hat.

Die eben angeführten Krankengeschichten zeigen zunächst, dass das *Ulcus corneae serpens* im allerersten Stadium nicht immer schon ein typisches Bild bietet, sondern sich zunächst unter dem Bilde eines nicht typischen Infiltrates darstellen kann, dem sich dann erst in den nächsten Tagen die Entwicklung des typischen Bildes anschliesst. Gerade in diesen Fällen ist die bakteriologische Untersuchung von Bedeutung; findet sich der *Pneumococcus* in Reincultur, so steht die Ausbildung eines *Ulcus corneae serpens* in allernächster Zeit zu erwarten, und gerade diese Fälle erfordern in erster Linie die galvanokaustische Behandlung, auch im allerfrühesten Stadium. Wir haben uns wiederholt durch den bakteriologischen Befund in Bezug auf die Therapie leiten lassen. Mehrmals haben wir beobachten können, dass die anfängliche Unterlassung der Galvano-kaustik bei relativ kleinen eitrigen Hornhautinfiltraten mit *Pneumokokken*befund sich dadurch rächte, dass die Patienten in allernächster Zeit mit einem ausgesprochenen *Ulcus corneae serpens* sich wieder vorstellten, während bei einem anderen bakteriologischen Befunde dies Fortkriechen in die Fläche weniger zu befürchten ist und es somit eher gerechtfertigt erscheint, den galvanokaustischen Eingriff namentlich bei centralem Sitz des Herdes anfangs zu unterlassen, um nicht unnütz Hornhautsubstanz durch allzu energisches Eingreifen zu opfern. — Bei der Entnahme eines beginnenden serpiginösen Infiltrates pflegt übrigens dasselbe an der Seite dem Hornhautgewebe fester anzuhaften, wo in der nächsten Zeit der progressive Rand sich ausbildet.

Die bei Weitem grösste Mehrzahl unserer Fälle bieten vom klinischen Gesichtspunkte nichts Besonderes, so dass die Mittheilung derselben unterbleiben kann.

Drei Fälle verdienen sodann noch einer besonderen Erwähnung insofern, als sie anfangs von dem typischen Bilde des *Ulcus serpens* etwas abwichen, im späteren Ver-

lauf jedoch die charakteristischen Merkmale des Processes zeigten, so dass sie mit unter die Gruppe „Ulcus serpens“ aufzunehmen waren. Zwei dieser Fälle sollen hier noch kurz mitgeteilt werden, sie zeigten, wie wir glauben, dass durch die Art und Weise sowie die Tiefe der Verletzung das Bild des Ulcus serpens einen etwas abweichenden Charakter gewinnen kann.

Fall VI.

Daniel Rang, 49 Jahre alt, Steinklopfer, erlitt auf seinem linken Auge eine Verletzung durch einen kleinen Steinsplitter, der durch die Drahtbrille flog. Am ersten Tage relativ wenig Beschwerden, doch schon in der Nacht stellten sich lebhafte Schmerzen und dann zunehmende Entzündung ein. Früher hat Patient angeblich schon wiederholt an conjunctivalen Beschwerden auf beiden Augen gelitten, auch ist zur Zeit rechts ein geringer Grad von chronischer Conjunctivitis vorhanden.

Status praesens: Links centrale quere Hornhautwunde circa 3 mm lang mit unregelmässigen Rändern etwa bis in die Mitte der Hornhaut dringend. Die temporale Hälfte der Wunde durchscheinend, die nasale dagegen in der Tiefe eitrig infiltrirt. Es hat sich hier bereits eine kleine rundliche Ulceration gebildet, nach unten mit gelblichem oberflächlichem Rande, doch liegt nach oben die eitrige Infiltration hauptsächlich in der Tiefe im Parenchym der Hornhaut und besteht hier aus zwei confluirenden gelben Infiltraten. Eine gewisse Aehnlichkeit mit Ulcus serpens besteht wohl, doch ist der Fall nicht ganz typisch, der Process greift im Verhältniss zu seiner Grösse auffallend in die Tiefe (doch conf. die Verletzung). Die übrige Cornea ist diffus rauchig getrübt, ziemlich grosses Hypopyon, Iritis.

Am nächsten Tage schon gleicht das Bild dem typischen Ulcus corneae serpens, indem es mit einem oberflächlich gelblich infiltrirtem Rande nach unten fortschreitet.

Die bakteriologische Untersuchung des Krankheitsherdes ergiebt Reinkulturen von Kapseldiplocokken (Pneumocokken) sowohl im Deckglas als auf Blutserum und Agarculturen.

Fall VII.

11. IX. 96. August Hübner, 46 Jahre alt, leidet angeblich seit acht Tagen an einer Entzündung seines rechten Auges.

Ein Thränen des rechten Auges soll schon seit längerer Zeit vorhanden gewesen sein. Am 3. IX. 96 Verletzung des rechten Auges durch Fichtenzweig.

Status praesens: Es besteht eine Stenose des Ductus nasolacrymalis, jedoch bei Druck auf den Thränensack nur relativ wenig schleimig eitriges Secret ausdrückbar. — Im Centrum der rechten Hornhaut, von dort weiter nach unten reichend ein rundliches gelbeitriges tiefes Infiltrat von 5 mm Durchmesser, flach ulcerirt und gleichmässig gelb infiltrirt, bisher nicht von ausgesprochenem serpiginösem Charakter. Hypopyon von ca. 3 mm Höhe, starke Iritis.

Die bakteriologische Untersuchung des Krankheitsheerdes ergibt im Deckglas sowohl als auf den Culturen massenhafte Kapseldiplocokken (Pneumocokken) in Reincultur. Also hier, trotz zunächst nicht ausgesprochenen serpiginösen Charakters des eiterigen Hornhautprocesses, doch lediglich Pneumocokkenbefund.

Wegen der Tiefe des Processes zunächst antiseptische Behandlung ohne Galvanokaustik. Zwei Tage später wegen Fortschreiten des Processes quere Durchschneidung nach Saemisch mit späterer wiederholter Wiedereröffnung der Wunde. Im Anschluss daran Besserung, doch bildet sich jetzt, während der Process im Centrum sich lichtet, am unteren Rande eine typisch serpiginöse Randinfiltration aus, welche sodann durch zweimalige Galvanokaustik coupirt werden kann. Heilung unter Bildung eines grossen Leucoma corneae adhaerens, Iridektomie nach oben. (Also in den späteren Stadien des eitrigten Hornhautprocesses zeigte sich auch hier noch ein serpiginöser Charakter nach einer Richtung hin).

Diesen 33 Fällen mit typischen Pneumocokkenbefund gegenüber steht nun ein Fall, in welchem wir dieselben nicht haben cultiviren können, während reichlich die Diplobacillen wuchsen, wie sie von Morax, Axenfeld und Peters bei chronischer Blepharconjunctivitis gefunden worden sind. Da dieser Fall bisher der einzige ist, wo wir die Eiterung nicht auf Pneumocokken zurückführen dürfen, so sei derselbe hier in Kürze mitgetheilt.

Mann von ca. 40 Jahren. Links oberflächliche Fingernagelverletzung unten aussen nahe dem Hornhautrand, die centralwärts gelegenen Theile des Defects graugelblich infiltrirt. Diese Stelle ist von der Peripherie her etwas unterminirt. Die Deck-

glasuntersuchung der infiltrirten Stelle ergibt in mässiger Zahl Doppelbakterien, meist ausgesprochen bacillär und ziemlich gross, nur einzelne kleiner und mit der Kapsel. Eine Gram'sche Färbung liess sich wegen Mangels weiteren Materials nicht vornehmen. Da der Befund nicht so war, wie bei *Ulc. serp. incip.*, wurde zunächst conservativ behandelt.

Darauf am nächsten Tage Geschwür gereinigt, Auge blasser.

Nach zwei weiteren Tagen der Besserung plötzlich Recidiv, indem der centralwärts gelegene Rand der bereits facetirten Stelle ziemlich breit eiterig erscheint. Es besteht jetzt entschiedene Aehnlichkeit mit *Ulcus serpens*; kleines Hypopyon, Iritis.

Im Deckglas wieder vorwiegend auffallend grosse diplobacilläre Formen, einzelne den Pneumocokken ähnliche Gebilde mit Kapsel. Galvanokaustik, nach Anlage von 1 Blutserum.

Am nächsten Tage auf der Cultur ca. 40 flach eingesunkene glasige Stellen im Serum, typische Diplobacillen (cf. Centralblatt für Bakteriologie 1897, Nr. 1). Keine deutlichen andersartigen Mikroorganismen.

Wir haben also in diesem Falle die Diplobacillen als die Eitererreger anzusehen, wie sie *Morax* bereits in einem atypischen kleinen Infiltrat gefunden hat. Ob neben ihnen in geringerer Zahl Pneumocokken vorhanden waren, die auf der Cultur nicht gegen die Bacillen aufkamen, möchten wir unentschieden lassen; ebenso wissen wir nicht, ob bei weiterem Verlauf die eben erst beginnende Eiterung einen typisch serpiginösen Charakter behalten hätte. — Eine gewisse Aehnlichkeit bestand aber jedenfalls. Wir möchten aber nicht verfehlen, nochmals darauf hinzuweisen, dass dieser Fall unter 69 im Ganzen von uns untersuchten *Ulcerata serpentina* der einzige seiner Art gewesen ist.

II. Fälle von atypischer Hypopyonkeratitis mit ihren bakteriologischen Befunden.

Dreizehn derartige Fälle kamen zur Untersuchung. In Bezug auf die Definition dieser Fälle dem typischen „*Ulcus serpens*“ gegenüber sei hier auf unsere früheren Ausführungen nochmals verwiesen. Es handelt sich hier um Fälle, welche

nicht ein derartiges typisches Weiterkriechen des eiterigen Processes in die Umgebung, namentlich in den oberflächlichen Schichten der Hornhaut, zeigen, wie das *Ulcus serpens*, sondern wo eiterige Infiltrate mit verschiedener Localisation, mit ulcerösen und in die Tiefe greifendem Zerfall von krater- und muldenförmigem Aussehen, eventuell zur Perforation neigend u. s. w. vorhanden sind.

Nach ihrem bakteriologischen Befunde sondern sich die Fälle in folgende Gruppen:

1. Nur Pneumocokken 2 Mal
2. Pneumocokken mit reichlichen anderen Mikroorganismen 3 Mal
(pyogene Bacillen, Staphylocokken, Xerosebacillen).
3. Keine Pneumocokken, nur andere Mikroorganismen 8 Mal
(Bacillen, Streptocokken, Staphylocokken).

Die Complicationen in diesen 13 Fällen gestalten sich folgendermaassen:

- | | |
|--|-------------|
| Trachom | in 4 Fällen |
| Blepharo-Conjunctivitis | in 2 Fällen |
| Schwellungskatarrh der Conjunctiva . . | in 1 Fall |
| Dacryoblennorrhoe | in 1 Fall. |

Wir sehen hier zunächst, dass bei diesen Fällen eine Conjunctivalerkrankung am häufigsten und relativ oft als Complication vorliegt, während ein Thränenleiden nur einmal vorkam und zwar bei einem Fall, wo in dem Hornhautprocess nur Pneumocokken nachgewiesen werden konnten. Es zeigt sich die Art der Complicationen jedenfalls bei diesen Fällen wesentlich anders als bei dem eigentlichen *Ulcus corneae serpens*, wo in über ein Drittel der Fälle ein Thränenleiden vorhanden war und primäre Conjunctivalerkrankungen nur relativ selten vorkamen.

Auch aus dieser Reihe sollen nur ganz vereinzelte Fälle angeführt werden, die ein besonderes Interesse bieten. Zu-

nächst die beiden Fälle, wo Pneumocokken in Reincultur gefunden wurden:

Fall VIII.

13. II. 96. Wilhelm Kamm, 44 Jahre alt, war bis dahin gesund. Am 8. II. 96 flog dem Patienten ein abspringender Nagel gegen das rechte Auge. Es traten sofort heftige Schmerzen ein, und Patient ging zum Arzt, der einen „kleinen gelben Flecken oben in der Hornhaut“ feststellte. Trotz Atropin und Borsäure-Umschläge starke Verschlimmerung.

Status praesens: Am oberen Rande der Cornea, bis tief in den Limbus reichend, intensiv eiterig infiltrirte linsengrosse Stelle, die ganze Dicke der Cornea einnehmend, nach unten flach convex begrenzt. In ihrer oberen Hälfte ist die Stelle tief exulcerirt in Gestalt einer queren Furche, deren Centrum bereits eine kleine schwärzliche Keratocele zeigt. Die untere Hälfte des Infiltrates ist noch nicht zerfallen, etwas gebläht, scheint aber von der defecten Stelle aus unterminirt, da beim Entnehmen des Impfmaterials sich die obersten Schichten leicht verschieben lassen. Uebrige Cornea rauchig getrübt, unten in der vorderen Kammer ein schmales Hypopyon, starke pericorneale Injection, etwas Chemosis. An der exulcerirten Stelle haftet ziemlich massiges eiteriges Secret.

Am 13. II. 96 ist die eiterige Infiltration erheblich fortgeschritten nach unten, subepithelial, die Keratocele hat sich vergrößert. Paracentese der vorderen Kammer. Trotzdem schreitet die eiterige Infiltration durch die ganze Dicke der Cornea stetig nach unten fort in den nächsten Tagen unter Entwicklung eines grossen Irisprolapses.

Am 19. II. 96 ist die ganze Cornea intensiv gelb eiterig infiltrirt, das obere Drittel völlig ulcerös zerfallen, stark geblähter Irisprolapsus. Die unteren infiltrirten Theile der Cornea sind noch mit Epithel bedeckt.

Am 20. II. 96 Exenteratio bulbi.

Bakteriologische Untersuchung. Zu zwei verschiedenen Malen Entnahme von Impfmateriale. Beide Male ergibt die Untersuchung im Deckglaspräparat sowohl als auf den Nährböden (Blutserum, Glycerin, Agar), Reinculturen des Pneumococcus. Es wachsen auf den verschiedenen Röhrcchen im Brütöfen dichte Rasen kleiner tröpfenförmiger Glasculturen. Dieselben bestehen aus länglichen Diplocokken und kurzen Ketten, die sich

nach Gram gut färben. In Bouillon bilden dieselben eine zarte Trübung, die nach einigen Stehen einen Bodensatz bildet.

Von der nekrotischen Hornhaut wird unmittelbar nach der Exenteration ein Stückchen in die Hornhauttasche eines Kaninchens verimpft. Es entsteht eine Hypopyonkeratitis mittleren Grades, ohne Perforation spontan heilend. (Also hier klinisch nicht das typische Bild des *Ulcus corneae serpens* und trotzdem Reincultur von Pneumocokken.)

Fall IX.

Frau Kaufmann, 67 Jahre alt, stellt sich mit einem eiterigen Hornhautprocess in der Klinik vor, der nicht dem typischen Bilde des *Ulcus corneae serpens* entspricht. Es besteht ein linsengrosses, geblähtes, rundes, gleichmässig gelbes Infiltrat im Centrum der linken Hornhaut, über demselben ist die Epitheldecke noch erhalten, lässt sich aber leicht abheben. Es ist mehr das Bild eines interstitiellen Abscesses. Die übrige Cornea ist rauchig getrübt, starke Iritis und grosses Hypopyon.

Im Deckglaspräparat sowohl als auf den Culturen finden sich nur Pneumocokken mit ihren typischen morphologischen Eigenschaften, färben sich nach Gram. (Also dieses Mal das Bild einer atypischen Hypopyonkeratitis und trotzdem Pneumocokkenbefund in Reincultur.)

Diese beiden Beobachtungen zeigen uns also, dass die Pneumocokken-Affection der Cornea gelegentlich nicht unter dem typischen Bilde des *Ulcus corneae serpens* zu verlaufen braucht; in beiden Fällen handelte es sich um tiefgreifende eiterige Infiltrationsprocesse der Cornea, namentlich in dem ersten Fall mit einer ausgesprochenen Tendenz zur Fortschreiten. Nun in diesem Falle, glauben wir, dürfte die Erklärung des vom typischen *Ulcus serpens* abweichenden Bildes keine Schwierigkeiten haben. Ein spitzer Nagel ist ganz tief in die Randparthien der Hornhaut eingedrungen und hat offenbar so eine Infection der Cornea in deren ganzer Dicke zu Stande gebracht. Unter den Umständen war kein oberflächliches serpiginales Hornhautgeschwür zu erwarten, sondern bei dem progressivem Charakter des Leidens eine eiterige Infiltration durch die ganze Dicke der Cornea.

In dem zweiten Fall ist es bei etwas unzureichender Anamnese schwer eine hinreichende Erklärung zu geben, jedenfalls zeigen die beiden Fälle, dass gelegentlich die Pneumocokken in der menschlichen Cornea einen eiterigen Process hervorrufen können, der von dem Bilde des typischen *Ulcus corneae serpens* abweicht. Nach unseren bisherigen Untersuchungsergebnissen aber muss ein solches Vorkommen als relativ selten angesehen werden.

Hieran schliesst sich eine von den drei Krankengeschichten, wo bei atypischer Hypopyonkeratitis neben anderen Mikroorganismen ebenfalls noch Pneumocokken gefunden wurden. Diese Beobachtung betrifft ein 10jähriges Kind. Es ist besonders hervorzuheben, wie selten in unseren Untersuchungsreihen von eiteriger Keratitis des Menschen das jugendliche Lebensalter vertreten ist, ja ein typisches *Ulcus corneae serpens* bei einem Kinde findet sich unter unseren ganzen Fällen auch nicht ein einziges Mal.

Fall X.

Am 13. IV. 96 wird Elisabeth Schwalm, 10 Jahre alt, mit einer atypischen Hypopyonkeratitis in die Marburger Universitäts-Augenklinik aufgenommen. Es besteht auf der linken Hornhaut ein rundes, glattrandiges, ca. 2,5 mm breites, muldenförmiges Geschwür mit gelb infiltrirtem Grunde, während die Ränder nicht infiltrirt sind. Die übrige Cornea ist rauchig getrübt und um das Ulcus herum ein stärkerer grauer Hof. Kleines gelbweisses Hypopyon.

Die bakteriologische Untersuchung im Deckglas und auf den verschiedenen Nährböden ergibt bei wiederholten Abimpfungen zahlreiche gelbweisse runde saftige Colonieen (*Staphylococcus citreus*). Viel zahlreicher jedoch finden sich kleine feine punktförmige Colonieen, die als aus Pneumocokken bestehend angesprochen werden müssen. Dieselben bilden vielfach im hängenden Tropfen (Reincultur im Condenswasser von Blutsrum) kürzere, gelegentlich auch längere Ketten. Färben sich nach Gram, wachsen nicht im Gelatinestich. — In die Kaninchen-Hornhaut verimpft, erregen sie eine mässige entzündliche Reaction, der Process bildet sich spontan zurück.

Das Hornhautulcus bei dem Kinde zeigt auch im weiteren Verlaufe keine Neigung zu serpiginöser Ausbreitung nach einer

Richtung, obwohl das Hypopyon und die Infiltration des Geschwürsgrundes zunächst noch etwas zunimmt. Es erfolgt schliesslich Heilung ohne Perforation unter Anwendung von Galvano-kaustik und desinficirender Behandlung des Ulcus. (Also eine atypische Hypopyonkeratitis mit dem bakteriologischen Befunde vorwiegend Pneumocokken gleichzeitig mit *Staphylococcus citreus*.)

In den anderen beiden Fällen dieser Gruppe atypischer Hypopyonkeratitis mit Pneumocokkenbefund neben anderen Mikroorganismen handelt es sich um ältere Personen mit mehr randständigem Sitz der relativ gutartigen und bei konservativer Behandlung zurückgehenden Affection; der eine von ihnen ist mit Trachom und Keratitis pannosa complicirt; in dieser vascularisirten Hornhaut ist ein atypischer Verlauf nicht zu verwundern; in dem anderen waren die Pneumocokken den anderen Mikroorganismen gegenüber (Bacillen und Xerosebacillen) nur in relativ geringer Anzahl vorhanden.

Dieser mehr randständige Sitz des Krankheitsheerdes gilt durchweg auch für die folgende Gruppe von acht Fällen atypischer Hypopyonkeratitis ohne Pneumocokken, wohl aber mit dem Befunde von anderen Mikroorganismen. Diese Fälle waren sämtlich bis auf einen mit Conjunctivalerkrankungen complicirt (3 Mal Trachom, 1 Mal Conjunctivitis chronica und 1 Mal Schwellungskatarrh der Conjunctiva). 3 Mal wurden Streptocokken allein, 2 Mal Staphylocokken allein und 1 Mal Streptocokken und Staphylocokken zusammen als Krankheitserreger nachgewiesen. Einmal war der Befund negativ, in dem sechsten Fall, der nicht mit einer Conjunctivalerkrankung complicirt war, fanden sich pyogene Bacillen in Reincultur. Die Beobachtung ist folgende.

Fall XI.

Am 17. IV. 96 wird Johann Muth, 54 Jahre alt, in die Marburger Klinik aufgenommen. Es besteht links seit drei Tagen ein kleines gelbliches, nicht exulcerirtes Hornhautinfiltrat mit kleinem flüssigen weissgelben Hypopyon in der vorderen Kammer

mässige Iritis. Der Process hat sich am nächsten Tage noch etwas verschlimmert und haben sich in der Nachbarschaft des ersten grösseren Heerdes noch zwei kleinere gelbe Infiltrate gebildet, ebenfalls subepithelial. Das Hypopyon noch gewachsen. — Von einer Verletzung als ätiologisches Moment wird nichts angegeben.

Die bakteriologische Untersuchung: Im Deckglas von aus dem grösseren Infiltrat entnommenen Material finden sich zwischen den spärlichen Eiterzellen und dem verriebenen Schleim- resp. Eiweissfäden zahlreiche plumpe Bacillen, zum Theil zu zweien und Doppelcokken ähnlich, meist aber einfach, mit abgerundeten Ecken, zum Theil mit Polfärbung, geradlinig. Länge durchschnittlich $2\ \mu$, Breite $1\ \mu$ (in Wasser), doch vielfach auch kürzer, manche oval. Nirgends Kapseln, keine Phagocyten.

Auf Glycerin-Agar sind keine Culturen angegangen, dagegen auf Blutserum Reinculturen stecknadelkopfgrosser, flacher, weisslicher, sehr feuchter Colonieen, die schnell zu einem durchscheinend rahmigen Belage confluiren. Diese Colonieen bestehen aus Bacillen; Länge ca. $2\ \mu$, Breite etwas über $1\ \mu$, Enden leicht abgestumpft und etwas verdickt. Die Mikroorganismen liegen oft zu zwei hinter einander, doch fehlen längere Verbände, zwei hinter einander liegende Bacillen erscheinen oft als ein grosser Bacillus. Färben sich nach Gram. Im Condenswasser des Blutserums sind sie massenhaft vorhanden, obwohl makroskopisch fast gar keine Trübung sichtbar ist. Im hängenden Tropfen keine Eigenbewegungen, im Uebrigen dieselben Formen, vielfach in kleinen unregelmässigen Häufchen, auch einzelne längere Verbände, bei denen jedoch die Einzelindividuen noch deutlich sind, sehr viele Doppelformen. — Wachsen nicht im Gelatinestich. Blutserum wird umschrieben verflüssigt. Bouilloncultur zeigt anfangs zarte graue diffuse Trübung, später dicke Trübung mit etwas fadenziehendem Bodensatz. Intraperitoneale Injection einer Bouillon bei einem Meerschweinchen bleibt ohne Wirkung.

In die Hornhauttasche eines Kaninchens verimpft, erregt der Mikroorganismus eine erhebliche weissgelbliche Infiltration an der Impfstelle, die jedoch auch im weiteren Verlauf wenig Neigung zu ulcerösem Zerfall hat. Jedenfalls erweist sich der Bacillus für die Kaninchen als erheblich local virulent.

Es handelt sich somit um einen bisher nicht beschriebenen für die Kaninchen- und Menschenhornhaut pathogenen Bacillus, der mit dem Diplobacillen der Conjunctivitis chronica zwar in der Form und in dem Wachsthum auf Serum einige Aehnlichkeit hat, aber durch die Färbbarkeit nach Gram, sein Wachs-

thum in Bouillon und seine Pathogenität sich von demselben wesentlich unterscheidet.

III. 3 Fälle von Xerophthalmus mit rapider Keratomalacie (bei Kindern der ersten Monate).

Bakteriologischer Befund: Massenhafte Culturen von *Streptococcus pyogenes* (wachsen im Gelatinestich u. s. w.), mässig reichliche Pseudodiphtheriebacillen.

IV. Von scrophulöser oberflächlicher Keratitis

wurden fünf Fälle untersucht und zwar 3 Mal Keratitis fascicularis und 2 Mal geblähte Infiltrate der Cornea. Die Fälle von Keratitis fascicularis zeigten 1 Mal Xerosebacillen, 1 Mal einzelne Bacillen und Staphylocokken und 1 Mal nur einige Staphylocokken, bei den beiden Hornhautinfiltraten wurde 1 Mal nichts gefunden, das andere Mal Bacillen in spärlicher Anzahl. Das Deckglas von dem direct entnommenen Material zeigt in diesem Fall keine Mikroorganismen, dagegen zeigen sich auf der Blutserumcultur einige etwas eingesunkene graue Colonieen, welche aus grossen verschieden langen Bacillen bestehen. Im hängenden Tropfen keine Eigenbewegungen. In Bouillon bilden sich eine diffuse durchscheinende Trübung mit reichlichem fadenziehendem Bodensatz, vielfach bilden sie lange Schleimfäden. — Auf Gelatine und Glycerin-Agar sind sie nicht gewachsen.

Da der Befund im Deckglas fehlt, so handelt es sich hier wohl um einen zufälligen Befund und nicht um einen specifischeu Krankheitserreger.

V. Von Keratitis dendritica

kamen sieben Fälle zur Untersuchung. Hiervon boten zwei Patienten nur den Befund der Xerosebacillen, zwei andere den der Xerosebacillen gleichzeitig mit vereinzelt Staphylocokken, ein Fall den Befund von *Staphylococcus aureus*

und albus (hier war gleichzeitig ein Hypopyon in der vorderen Kammer), und 1 Mal war der Befund negativ.

Trotz des relativ häufigen Befundes der Xerosebacillen sind wir, auch mit Rücksicht auf die Impffresultate für die Kaninchen-Cornea, nicht in der Lage den Befund mit dem Krankheitsprocess in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen, sondern halten diesen Bacillus für einen zufälligen Ansiedler bei dieser gewöhnlich schon etwas länger bestehenden Hornhautaffection. In dem einen Fall, wo es zu einem eiterigen Charakter des Processes mit Hypopyonbildung gekommen war, mit dem bakteriologischen Befunde zahlreicher Staphylococcken, möchten wir eine Secundärinfection annehmen. Jedenfalls ist es bisher nicht gelungen, so klinisch eigenartig auch die Keratitis dendritica verläuft, einen specifischen Mikroorganismus als Krankheitserreger für diesen Process nachzuweisen.

VI. Ein Fall von *Ulcus rodens*.

(Derselbe ist genauer in Dissertation von Frank-Marburg, Beiträge zu den Erkrankungen der Hornhaut u. s. w. 1896 mitgetheilt worden. Bakteriologischer Befund negativ.)

VII. Zwei Fälle von *Keratitis pannosa* bei Trachom.

1 Mal Xerosebacillen, 1 Mal Befund negativ.

VIII. Ein Fall von *Keratitis parenchymatosa* bei *Lues congenita*.

Ganz im Beginn des Processes wird Material von den erkrankten Randparthieen der Cornea entnommen, Befund negativ.

IX. Zwei Fälle von Hornhautveränderungen bei Frühjahrskatarrh.

Bakteriologischer Befund negativ.

**X. Ein Fall von Keratmycosis aspergillina
wiederum *Aspergillus fumigatus*.**

Wir haben somit auch in dieser Untersuchungsreihe wiederum einen Fall von Schimmelkeratitis zu verzeichnen. Die Beobachtung ist folgende.

Am 1. VII. 96 stellt sich der 14jährige Johannes Klee in der Marburger Augenklinik vor. Seit fünf Tagen verspürt er ein Drücken in seinem rechten Auge. Eine Ursache dafür ist ihm nicht bekannt, er hat auf dem Lande gearbeitet, aber von einer Verletzung weiss er nichts.

Status praesens: Sonst gesund, das linke Auge ist normal. Das rechte Auge zeigt eine pericorneale Injection, aussen auch stärkere Röthung der Conjunctiva bulbi, besonders am Skleral-limbus. Von diesem 2—3 mm entfernt liegt in der durchsichtigen Hornhaut eine rundliche, ca. 2 mm im Durchmesser betragende graugelbliche Trübung von etwas erhabener Oberfläche, bei oberflächlicher Betrachtung einer Hornhautphlyktäne sehr ähnlich, zumal vom Limbus aus mehrere kleine Gefässe bis in die Nähe des Herdes ziehen, doch erreichen dieselben die Trübung nicht ganz. Bei genauerer Betrachtung fällt auf, dass die gelbliche, flach convexe kleine Masse in einer Art von Mulde sitzt und gegen die Umgebung durch eine kleine rinnenförmige Vertiefung sich allseitig abgrenzt, so dass sie wie ein kleiner flacher Knopf oder wie ein ganz kleiner Pilz der Unterlage aufliegt. Unter der Loupe lässt sich erkennen, dass am oberen Rande diese kleine, so auffallend demarkirte Scheibe etwas bräunlich aussieht. Nach alledem lag die Vermuthung nahe, dass es sich um einen flachen, in Exsudat eingehüllten Fremdkörper handeln könne.

Nach Cocain-Einträufelung liess sich die ganze gelbliche, auffallend consistente Masse in toto ohne grosse Mühe abheben, so dass eine kleine muldenförmige Einsenkung in der Cornea zurück bleibt, welche graulich getrübt erscheint. Es zeigt sich nun, dass unter der gelblichen Oberfläche in der That ein ca. 1,5 mm langer und 1 mm breiter braunrother Fremdkörper sitzt. Die denselben überziehende graugelbliche Masse aber ist so fest mit ihm verbunden, dass trotz wiederholten Hinüberfahrens über Blutserum und über Deckgläser sie doch fest mit ihm in Zusammenhang bleibt. Nur durch kräftiges Zerpfen gelingt es, zur mikroskopischen Untersuchung und zur Uebertragung auf den Nährboden ein Stückchen loszulösen.

Mikroskopische Untersuchung: Ungefärbt in Kochsalzlösung (0,75 %) zeigt sich nun der ganze Ueberzug aus einem dichten Mycel dichotomisch verzweigter Schimmelpilzfäden zusammengesetzt. Keine Fructification.

Der braune Fremdkörper lässt bei schwacher Vergrößerung erkennen, dass er eine Längsstreifung und Felderung zeigt. Herr Prof. Arthur Meyer, Director des botanischen Institutes, hatte die Güte auf unsere Bitte eine genauere Untersuchung des Fremdkörpers vorzunehmen und stellte fest, dass es sich zweifellos um einen Pflanzentheil handelte, da auf Zusatz von Chlorzinkjodlösung zu einem kleinen abgetrennten Stückchen ausgesprochene Blaufärbung eintritt (Cellulose, wahrscheinlich auch Stärke). Woher dieser Pflanzentheil stammt, liess sich wegen starker Quellung und Veränderung des Gewebes nicht sicher feststellen. Es könnte z. B. von einem Schachtelhalm oder irgend einer Graminee etc. herrühren. Das Hauptstück des Fremdkörpers mit daran haftendem Mycel wird für einige Stunden in 10 % Formol und dann in Alkohol gebracht. Nach zwei Tagen Einbettung in Paraffin und dann Zerlegung in eine Schnittserie.

Mikroskopisch lässt sich Folgendes feststellen (s. hierzu Tafel VII): Auf der unteren Seite des Schnittes findet sich der Fremdkörper auf dem Durchschnitt. Derselbe ist von bräunlicher Farbe und von gefeldertem Bau und erweist sich, wie oben ausgeführt als Decke eines Pflanzentheiles. An diesen Fremdkörper legt sich der dicke Schimmelpilzrasen, bestehend aus dicht verflochtenen Mycelfäden. Der Zusammenhang dieses Rasens mit dem Fremdkörper ist offenbar artificiell bei den verschiedenen Manipulationen etwas gelockert worden, und so hängt er gleichsam durch einen Stiel (fibrinhaltige Exsudatmassen) nur noch mit dem Fremdkörper zusammen. In den Maschen dieser Exsudatschicht liegen zahlreiche Bacillen (Xerosebacillen), und daran schliesst sich dann der Schimmelrasen. Die Färbung der Mikroorganismen und vielfach auch der Mycelfäden gelingt sehr gut nach der Weigert'schen Methode. Fructificationsorgane sind in diesem Mycelrasen nicht nachweisbar.

Die kulturelle Untersuchung der frisch gewonnenen Masse auf Blutserum ergibt bereits am folgenden Tage einen grösseren kreisrunden Schimmelpilzheerd, der peripher aus zarten, radiären, weissen Fäden besteht und ein etwas erhabenes, leicht meergrünes Centrum hat. Diese grünliche Farbe nimmt bis zum Abend beträchtlich zu und wird etwas dunkler. Die ganze Oberfläche der Schimmelcolonie ist durch senkrecht aufstrebende Fäd-

chen sammetartig, doch erheben sich diese Fäden nur wenig, höchstens 0,5—1 mm.

Mikroskopisch: Reichliche Fructification, die Fruchträger sind unverzweigt und gehen direct in das keulenförmige Köpfchen über, auf dem radiär die flaschenförmigen Sterigmen aufsitzen. Letztere tragen an der Spitze die Sporen. Nach der weiteren Entwicklung der Culturen handelt es sich zweifellos um *Aspergillus fumigatus*. Der Schimmelrasen nimmt in den späteren Stadien ein tief rauchgraues Ausehen an.

Für die Kaninchenhornhaut erweist sich der Schimmelpilz pathogen bei Impfung in einer Hornhauttasche und erzeugt einen charakteristischen eiterigen Hornhautprocess, wie wir ihn in unserem früheren Falle bei der Impfung der Kaninchenhornhaut auch erhielten.

Da wo anfangs mit dem frischen Material über den Nährboden gewischt wurde, aber nur etwas anhaftendes Secret übertragen worden war, wuchsen ausserdem eine kleine Anzahl von Staphylocokken-Colonien und in grösserer Anzahl Colonien von Xerosebacillen. Diese Mikroorganismen haben offenbar nichts mit der Entstehung des Krankheitsprocesses zu thun.

Epikrise: Wir wollen hier nicht wieder auf die Literatur der Schimmelkeratitis des Menschen eingehen, die wir in unserer früheren Beobachtung kurz ausführten und die auch jetzt noch immer als eine sehr spärliche zu bezeichnen ist. Hinzugekommen ist inzwischen zu den früheren Beobachtungen noch die von Schirmer (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLII. 1. „Ein Fall von Schimmelkeratitis“ 1896), der Gelegenheit hatte einen ganzen Bulbus mikroskopisch zu untersuchen, an dem eine Schimmelkeratitis intra vitam bestanden hatte (14-jähriger Knabe), es war hier zu einem Hineinwuchern der Schimmelpilze auch in die tiefern Theile des Auges gekommen, nachdem die Membrana Descemetii perforirt war. Eine genauere Bestimmung des Schimmelpilzes durch die Cultur konnte nicht vorgenommen werden.

Unsere jetzige Beobachtung ist jedenfalls diejenige, in der der Verlauf sich am günstigsten und wenig charakteristisch gestaltete. Patient wurde nur poliklinisch behandelt und nach Entfernung des mit dem Schimmelrasen über-

zogenen Fremdkörpers aus der Hornhaut heilte der Process in relativ kurzer Zeit unter Hinterlassung eines mässigen randständigen Leukom's und ohne Perforation. Es war hier auch offenbar zu einem tieferen Hineinwuchern der Schimmelpilze in die Corneasubstanz gar nicht gekommen, sondern nur eine mässig tiefe Delle war in der Hornhaut entstanden, aus welcher sich Fremdkörper mit Pilzrasen glatt herauslösen liess.

Durch die Cultur wurde auch hier wieder *Aspergillus fumigatus* festgestellt und so sind bisher alle Fälle (Leber. Fuchs und unsere zwei), in denen der Schimmelpilz bestimmt werden konnte, als durch *Aspergillus fumigatus* verursacht anzusehen. Es wäre ja sehr wohl denkbar, dass auch andere Schimmelpilze, welche bei höherer Temperatur gedeihen und sich bei der experimentellen Untersuchung als pathogen für das lebende Gewebe erwiesen haben, wie z. B. *Mucor rhizopodiformis* und *corymbifer* (Lichtheim) oder *Aspergillus flavescens* allenfalls auch *niger*, beim Menschen eine Schimmelkeratitis hervorrufen könnten, jedoch scheinen derartige Fälle bisher nicht beobachtet worden zu sein.

Auch dieser Fall von Schimmelkeratitis ist also, wie alle bisherigen Beobachtungen, nicht unter dem Bilde des *Ulcus serpens* verlaufen; die entgegengesetzte Angabe von Bach (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL. 1. S. 73, 1895) ist nicht zutreffend.

Resümirende Schlussbemerkungen.

Wenden wir uns jetzt auf Grundlage der bei dieser neuen Untersuchungsreihe gewonnenen Resultate der Beantwortung der im Eingang unserer Arbeit aufgeworfenen Fragen zu:

Es zeigt sich zunächst, dass in fast allen Fällen, wo die klinische Diagnose des typischen *Ulcus corneae serpens* gestellt werden musste, stets der Fraenkel-Weichselbaum'sche *Diplococcus* (*Pneumococcus*) gefunden wurde

und zwar in der bei weitem grösseren Mehrzahl der Fälle in Reincultur, in einer relativ kleinen Anzahl von Fällen vergesellschaftet mit spärlichen anderen Mikroorganismen (wie Staphylocokken und Xerosebacillen). Dieses Ergebniss ist somit noch signifikanter, wie in unserer ersten Untersuchungsreihe, wo in ganz vereinzelt Fällen von *Ulcus corneae serpens* keine Pneumocokken gefunden wurden. Wir haben schon damals darauf hingewiesen, wie wahrscheinlich die mangelhafte Beschaffenheit des Nährbodens den Grund hierfür bildete. Es bestätigen somit unsere neuen Untersuchungen die früheren Erfahrungen, und müssen wir in den Pneumocokken die eigentlichen Erreger des typischen *Ulcus corneae serpens* sehen. Nur ein einziges Mal haben wir mit Sicherheit nicht sie, sondern Diplobacillen (Morax, Axenfeld, Peters) gefunden.

Unsere schon damals ausgesprochene Vermuthung, dass gelegentlich die Pneumocokken-Infektion der Hornhaut, je nach der Eigenart und Tiefe der Verletzung, Grad der Virulenz u. s. w., auch unter einem anderen klinischen Bilde (z. B. dem der atypischen Hypopyonkeratitis) verlaufen könne, findet in unserer neuen Untersuchungsreihe in einzelnen Fällen Bestätigung. So sind Fall VII und VIII Kranke mit atypischer Hypopyonkeratitis und Reinculturen von Pneumocokken. In Fall VII ist es offenbar die tief eindringende Verletzung der Cornea durch einen abspringenden Nagel, welche zu einer eitrigen Infiltration durch die ganze Dicke der Hornhaut Veranlassung giebt, bei dem typischen *Ulcus corneae serpens* handelt es sich in der Regel um mehr oberflächliche Verletzungen. Auch in drei weiteren Fällen von atypischer Hypopyonkeratitis wurden noch Pneumocokken gefunden, aber vergesellschaftet mit anderen Mikroorganismen (Bacillen, Staphylocokken, Xerosebacillen), welche zum Theil offenbar praevalirten. Es liegt die Sache demnach so, dass beim typischen *Ulcus corneae serpens* fast immer die Pneumocokken gefunden

werden und offenbar die Krankheitserreger sind, dass sie jedoch, wenn auch relativ selten, bei der atypischen Hypopyonkeratitis ebenfalls vorkommen, hier aber oft vergesellschaftet mit anderen Mikroorganismen. Ausserdem ist in dem einen Falle gleichzeitig ein Pannus trachomatous dagewesen und es ist wohl verständlich, dass in einer vascularisirten Hornhaut eine Infection etwas anders verläuft als in einer gefässlosen, wie ja auch am Hornhautrande der Verlauf eines Geschwüres sich günstiger zu gestalten pflegt, worauf mit Recht Bach Werth legt. Bach und Neumann beschreiben ebenfalls zwei nicht ganz typische Pneumocokkeninfektionen.

Viermal gelang es uns, das Ulcus corneae serpens im allerersten Stadium zur bakteriologischen Untersuchung zu bekommen, und zwar zu einer Zeit, wo klinisch nur erst ein Infiltrat eventuell mit ulcerösen Zerfall vorhanden war, ohne sichtbar fortschreitenden serpiginösen Charakter und wo erst in den nächsten Tagen sich das typische Bild entwickelte. Einen ebensolchen Fall beschreiben Bach und Neumann. Stets fanden sich massenhafte Pneumocokken im entnommenen Material. Bei diesem bakteriologischen Befunde hat man durchweg auf ein rasches Fortschreiten des Processes, auf die Ausbildung eines Ulcus corneae serpens zu rechnen, und es erhellt daraus, dass ein reichlicher Pneumocokkenbefund im Infectionsheerd zu sofortigem energischem therapeutischem Vorgehen mahnt, am besten durch Anwendung der Galvanokaustik, zumal wenn die Patienten nicht in die Klinik aufgenommen werden.

Die Thatsache, dass Kinder offenbar sehr selten von einem typischen Ulcus corneae serpens befallen werden, tritt auch bei dieser neuen Untersuchungsreihe ausserordentlich markant zu Tage. Unter den eigentlichen typischen Ulcus serpens-Fällen befindet sich überhaupt kein Kind, unter den Fällen von atypischer Hypopyonkeratitis ein 10jähriges Mädchen mit Pneumocokken neben Staphylo-

cokken. Wir müssen glauben, dass die Hornhaut im jugendlichen Lebensalter weniger für die Entstehung eines *Ulcus corneae serpens* prädisponirt ist, ohne dass wir allerdings im Stande sind eine ausreichende Erklärung dafür zu geben.

Wiederholt konnte auf dem Gebiete des *Ulcus corneae serpens*, welches in über ein Drittel der Fälle mit Thränenleiden complicirt war, constatirt werden, dass es sich bei dem Hornhautprocess um Reinculturen von Pneumocokken handelte, während im Thränensack neben den Pneumocokken auch andere zum Theil pathogene Mikroorganismen gefunden wurden. Diese Thatsache spricht dafür, dass die Pneumocokken bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit besitzen, andere Mikroorganismen neben sich nicht aufkommen zu lassen. Es wäre auch sonst der Umstand schwer verständlich, dass selbst bei längerer Zeit bestehendem *Ulcus corneae serpens* die Pneumocokken oft noch in Reincultur angetroffen werden.

In einer grösseren Anzahl von Fällen haben wir mit den aus dem *Ulcus serpens* gewonnenen Reinculturen von Pneumocokken subcutane Impfungen von weissen Mäusen vorgenommen, welche meistens zur Pneumocokken-Septicaemie mit tödtlichem Ausgang und charakteristischem Blutbefund mit Kapseldiplocokken führten.

Einen Fall von *Keratomycoosis aspergillina* fanden wir auch wieder in dieser neuen Untersuchungsreihe, es würde das zusammen mit unserem früheren Falle fast 2 % der eitrigen Keratitis ergeben. Wir glauben nun, dass diese Zahl zu hoch gegriffen sein dürfte, und müssten es als einen besonderen Zufall ansehen, dass unter ca. 100 Fällen 2 Fälle von Schimmelkeratitis sich befanden. Immerhin darf man wohl annehmen, dass die Schimmelkeratitis des Menschen häufiger ist, als man nach den bisherigen sehr spärlichen Mittheilungen in der Literatur geneigt sein könnte anzunehmen, und unsere beiden Beobachtungen zeigen vor Allem, dass auch leichtere Fälle eitrigiger Keratitis, welche

ohne Perforation heilen, gelegentlich auf einer Schimmelpilz-Invasion in die Hornhaut beruhen können; so weit bisher untersucht werden konnte, handelt es sich scheinbar immer um *Aspergillus fumigatus*.

Wenn wir noch einen kurzen Blick auf die seit unserer ersten Arbeit uns bekannt gewordenen Mittheilungen über eiterige Keratitis des Menschen¹⁾ werfen, so ist zunächst hervorzuheben, dass Kalt die Ulcerationen bei der Blennorrhoe, die bekanntlich die typisch serpiginoöse Form nicht zeigen, auf Staphylocokken zurückführt, die er im mikroskopischen Präparat gefunden zu haben berichtet. Die leichten Fälle dieser Art heilen nach seiner Ansicht durch Phagocyten, welche schon bei der Ankunft der Mikroorganismen auf der Bowman'schen Membran dieselben empfangen und vernichten sollen. Wir möchten dem gegenüber nochmals hervorheben, dass für den Pneumococcus die Phagocytose nicht in Proportion zur Gutartigkeit des Processes zu stehen braucht. Die Angaben Kalt's stehen ferner im Widerspruch mit den von Bach für das Staphylocokkengeschwür der Hornhaut gemachten Angaben.

Es hat ferner Hori in den eiterigen Rändern eines atypischen Geschwürs dichte Reinculturen von Streptocokken gefunden.

Sodann hat Morax aus einem atypischen Infiltrat die zuerst von ihm²⁾ und dann von Axenfeld³⁾ beschriebenen Diplobacillen der chronischen Conjunctivitis gezüchtet; für das Thier sind dieselben nicht pathogen, nur für den Menschen. Ueber einen analogen Befund haben wir oben berichtet.

Die von Zirm unter dem Epitheldefect einer beginnenden Keratomalacie beschriebenen dichten Rasen von

¹⁾ Cf. das Literaturverzeichniss am Schlusse.

²⁾ *Annales de l'institut Pasteur* 1896. Juin.

³⁾ *Centralblatt für Bakteriologie* 1897. Nr. 1.

rundlichen Cokken sind bezüglich ihrer Art nicht näher bestimmt worden.

Nuël (Arch. d'ophthalm. 1896, Dec.) theilt einen eigenthümlichen Fall von heerdförmiger oberflächlicher Keratitis im Anschluss an eine frühere Ammoniak-Anätzung der Cornea mit, wo er massenhafte Cokkenanhäufungen in den Heerden fand. Eine Cultivirung der Mikroorganismen und damit eine genauere Bestimmung derselben konnte nicht vorgenommen werden. Ob es gerechtfertigt ist, diesen Fall analog der sog. Keratitis punctata superficialis anzusehen und aus diesem Befund den Schluss zu ziehen, dass die letzterwähnte Krankheit auf Einwanderung von Mikroorganismen beruht, wie der Autor das thut, das erscheint uns zweifelhaft.

In Bezug auf die Hornhauterkrankung bei Conjunctivitis diphteritica betont Coppez (Les conjonct. pseudomembraneuses 1897 Brüssel) neben der Wirkung verschiedener pyogener Mikroorganismen (Staphylocokken, Streptocokken) ganz besonders auch eine directe schädigende Toxinwirkung auf die Cornea.

Als den Erreger einer nach Staaroperation eingetretenen Hornhautvereiterung mit Panophthalmie beschreibt de Schweinitz neben eigenthümlichen nicht pathogenen Bacillen, Staphylocokken. Er erinnert an die bekannten Befunde von Haab und Sattler, die als Erreger traumatischer Panophthalmie den Bacillus pyocyaneus fanden. Randolph (American Journal of the Med.-Sciences, 1893 S. 440) fand in einem ähnlichen Falle das Bact. coli commune. Gerade die Erreger der operativen Wundinfectionen kennen wir bisher relativ wenig, so dass weitere Mittheilungen erwünscht sind. Wir können uns nicht wundern, dass unter ihnen bei Lappenvereiterungen und Panophthalmieen auch der Pneumococcus sich findet, da man wegen der meist gänzlich anderen Läsion ein Ulcus serpens gar nicht erwarten kann. Die uns bekannten Bestimmungen der Erreger von Operationsinfectionen sind bisher ausser den eben citirten

die von Terson-Gabrielides¹⁾ (1 Mal Ozaenabacillen, 1 Mal Staphyl. pyog. aur.), von Gasparrini²⁾ (1 Mal Pneumocokken), Pablowska³⁾ (Bacillen), Evezky und Berestneff⁴⁾ (Pneumocokken), ohne dass diese Fälle besondere Verschiedenheiten geboten hätten. Wir selbst haben kürzlich eine schleichende Wundinfection untersucht und dabei neue Bacillen gefunden, über die an anderer Stelle näher berichtet werden soll.

Geht aus den mitgetheilten Literaturfällen von neuem hervor, dass die anderen Mikroorganismen weniger typische Eiterungen in der Hornhaut erzeugen, so liegen andererseits auch einige neuere Mittheilungen vor, welche die Bedeutung des Pneumococcus für das Ulcus corneae serpens vollauf bestätigen. Zunächst hat Secondi, wie wir nachträglich ersehen, auf Grund der von Basso angestellten und bereits früher von uns berücksichtigten Untersuchungen ausdrücklich betont, dass die klinischen Formen der Hypopyonkeratitis durch die Art der veranlassenden Mikroorganismen beeinflusst sein könne, und zwar schreibt auch er dem Pneumococcus das eigentliche Ulcus corneae serpens zu.

Auch Bach hat seinen bisherigen Standpunkt, dass die verschiedenen Formen der eiterigen Keratitis durch die gleiche Ursache und zwar vornehmlich die Staphylocokken entständen, nunmehr aufgegeben. Wie er jetzt mittheilt, hat er die ätiologische Bedeutung der Pneumocokken bisher vorwiegend auf Grund von Thierexperimenten bestritten.

Es geht daraus zunächst hervor, dass es nicht gerechtfertigt ist, die Resultate zahlreicher am Menschen angestellter Untersuchungen, wie sie damals bereits vorlagen, auf Grund nur von Thierexperimenten zu bestreiten.

¹⁾ Archives d'ophthalm. 1894. XIV. S. 488.

²⁾ Il diplococco di Fraenkel in patologia oculare. Atti della R. Accademia dei Fisiocritici. Serie V, Vol. V, Siena 1894. S. 48 ff.

³⁾ Archives of ophthalm. XXI. S. 22.

⁴⁾ Med. Rundsch. 1895, Nr. 10 (ref. Centralbl. f. Augenh. 1895 S. 266).

Auf der anderen Seite aber müssen wir die ausschliesslichen Staphylocokkenbefunde sowie die relativ häufigen negativen, die Bach bei einigen früheren Abimpfungen vom Menschen erhielt, in erster Linie auf Mängel der Untersuchungsmethoden zurückzuführen.

Wir möchten hier nochmals betonen, dass ein florides, fortschreitendes *Ulcus serpens* bei richtiger Entnahme aus dem eiterigen Rande, regelrechter Uebertragung und Brauchbarkeit des Nährbodens ein positives Resultat geben muss, wie das ja in der Natur der Sache liegt. Die negativen Resultate liegen nach unserer Ueberzeugung und Erfahrung in einem Mangel dieser drei Factoren, unter denen der Nährboden trotz aller Vorsicht am meisten in Betracht kommt. Wenn im Deckglas eines fortschreitenden *Ulcus serpens* z. B. sich massenhaft Pneumocokken finden, auf der Cultur aber nicht, so liegt dies sicher nicht an der mangelnden Lebensfähigkeit der Mikroben, sondern daran, dass ihnen der Nährboden, der sich bekanntlich schnell ändern kann, nicht zusagt, vorausgesetzt, das überhaupt brauchbares Material auf ihn übertragen ist. Solche Fälle dürfen nicht als negativ bezeichnet werden. Wir haben diesmal bei fast ausschliesslicher Blutserumbenutzung nie ein negatives Resultat gehabt und sind dadurch in unserer Ansicht bestärkt, dass auch die wenigen negativen Fälle unserer ersten Untersuchungsreihe auf Untersuchungsfehlern beruhen. Dasselbe ist uns bei den relativ zahlreichen negativen Fällen der jetzigen Untersuchungsreihe von Bach und Neumann wahrscheinlich. Wir haben es z. B. erlebt, dass ein Agar, auf welchem anfangs die Pneumocokken wuchsen, nach 8—14 Tagen denselben schon nicht mehr zusagte. Bei Blutserum ist das viel seltener, obwohl es auch hier geschehen kann.

Das hauptsächliche Ergebniss der Bach-Neumannschen Arbeit ist aber das, dass sie den Pneumococcus als die wichtigste Aetiologie des *Ulcus corneae serpens* nun-

mehr anerkennen; sie nennen dasselbe in der Einleitung sogar „das Pneumocokkengeschwür“.

Ein Irrthum von Bach ist es aber, wenn er behauptet, wir hätten die Eigenthümlichkeit der Pneumocokkenimpfkeratitis beim Kaninchen nicht genügend gewürdigt. Im Gegentheil ist dieselbe auf S. 104 ff. unserer Arbeit eingehend besprochen. Auch sind unsere Thiersversuche keine Bestätigung derjenigen von Bach, da dieselben einerseits längst vor dem Erscheinen der Bach'schen Arbeit fertig waren, andererseits wir aus ihnen im Gegensatz zu Bach gefolgert haben, dass der Thiersversuch für die menschliche Keratitis nicht genügend sei.

Ganz kurz müssen wir hier noch die Arbeit von Gourlay erwähnen, da dieselbe in jeder Hinsicht als vollkommen verfehlt zu bezeichnen ist. Weder ist die klinische Abgrenzung der von ihm beschriebenen „Kératite purul. interstitielle aiguë“ gegenüber dem Ulcus serpens und dem „Unguis“ (!) haltbar, da seine Form nur Stadien und Varietäten des Ulcus serpens darstellt, noch sind die Angaben über die Pathogenese z. B. des Hypopyons discutabel, da er die zahlreichen Experimentaluntersuchungen Leber's u. A. völlig vernachlässigt; noch auch sind seine bakteriologischen Annahmen irgendwie bewiesen. Wir können uns nicht davon überzeugen, dass in den betreffenden Departements die eiterige Keratitis einen besonderen Typus besitzt, wie Gourlay meint, sondern wir halten die Deutung, die er seinen Befunden giebt, für nicht zutreffend. Ebenso urtheilt der Referent in den Archives d'ophthalm. (1896, S. 263).

Schliesslich ist noch von Bedeutung, dass Gasparrini in seiner letzten Mittheilung über die Bedeutung der Pneumocokken für das Auge hervorhebt, er habe den Pneumococcus öfters in sogenannten katarrhalischen Geschwüren gefunden, in seltenen Fällen als Theilerscheinung einer einfachen Pneumocokkenconjunctivitis, häufiger bei Trachomatösen und bei chronischer Conjunctivitis. Dass beim Tra-

chom, besonders bei pannöser Vascularisation der Hornhaut eine Pneumocokken-Infektion in der That atypisch verlaufen kann, bestätigte uns eine Beobachtung, wo am Rande eines Pannus ein atypisches muldenförmiges Geschwür sich entwickelt hatte (cf. S. 188). Vielleicht auch werden manche die ersten Stadien der Pneumocokken-Infektion, die noch nicht typisch serpiginös aussehen, als katarrhalisch bezeichnen. Ob aber die in Deutschland als katarrhalisch *κατ' ἔξοχὴν* bezeichneten kahnförmigen Randgeschwüre durch Pneumocokken entstehen, dürfte zu bezweifeln sein. Einige von uns untersuchte Fälle haben sie uns nicht finden lassen.

Literaturverzeichnis.

- Secondi, Sulla cheratite ipopion. *Clinica Moderna* I, 1895. S. 42.
Ref. Michel-Nagel's Jahresbericht 1895.
- Gourlay, Étude sur la k ratite purulente interstitielle aigu .
Annales d'ocul. CXIII. 1. S. 22. 1895.
- Abadie,  tiologie et traitement des ulc res infectieux de la corn e.
Annales d'ocul. CXIV. S. 88. 1895.
- De Schweinitz, G. E., De certains bacilles trouv s dans un cas de panophtalmie postoperative. *Annales d'ocul.* CXIV. S. 55.
- v. Korff, Beitrag zur Lehre vom Ulc. corn. serp. Inaug.-Diss. Kiel 1895.
- Zirm, Ed., Keratomycose (beginnende Keratomalacie bei einem mit Lues congen. haemorrh. behafteten S ugling). *Wiener klin. Wochenschrift* 1895, Nr. 34, 35.
- Hori, Zur Anatomie einer Ophthalmia hepatica. *Arch. f. Augenh.* XXXI. 1896. S. 393.
- Kalt, Ulc rations corn ennes dans l'ophtalmie purulente; mode de propagation des microbes. *Soc. de Biologie* 7. Dec. 1895. *Annales d'ocul.* CXV. S. 61.
- Bach, L. u. Neumann, R., Die eiterige Keratitis beim Menschen. *Arch. f. Augenh.* XXIV. 1897. S. 267.
- Morax, La conjonctivite subaigu . *Ann. d'ocul.* CXVII. 1897. Janv.
- Gasparriani, E., Bacteriologia della congiuntiviti acuta. *Atti del congresso oftalmologico di Venezia.* 1895. Pavia 1896.
- Nu l, La k ratite ponctu e superficielle est une maladie microbienne. *Archives d'ophthalm.* 1896. Dec.
- Coppez, Les conjonctivites pseudomembraneuses. *Bruxelles* 1877.

Spontaner Haemophthalmus bei hereditärer Haemophilie.

Von

Professor Dr. A. Wagenmann
in Jena.

Erkrankungen des Auges und seiner Adnexa bei Haemophilie sind nur selten beobachtet und vor Allem intraoculare Blutungen dabei bisher nicht mitgetheilt worden. Knies hat in seinem Lehrbuch ¹⁾, das „die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe“ behandelt, die bis dahin mitgetheilten Beobachtungen zusammengestellt. So führt er einen Fall von Bramweld an, der eine Hirnblutung mit Augensymptomen beobachtet hatte, und erinnert an einen Fall von Priestley Smith, in dem nach einem Trauma eine Orbitalblutung aufgetreten war. Ferner weist er darauf hin, dass in Folge von ausgedehnten Blutungen Augenschwäche als Zeichen des allgemeinen Schwächezustandes, zuweilen aber auch Amblyopie und Amaurose unter dem Bild der Sehnervenatrophie nach Blutverlusten vorkommt, wie z. B. in einem von Grossmann beobachteten Fall, bei dem am fünften Tag nach heftigem Nasenbluten beiderseits Abnahme des Sehvermögens bis zur vollständigen Erblindung mit Sehnervenatrophie eintrat.

¹⁾ Wiesbaden. 1893. S. 451.

Blutungen an den Lidern oder der Bindehaut kommen spontan oder nach Verletzungen wohl einmal vor. Ueber intraoculare Blutungen war Knies nichts bekannt, doch setzte er hinzu, dass sie wohl gelegentlich vorkommen mögen. Auch Eversbusch¹⁾ erwähnt, ohne einzelne Fälle anzuführen, das Vorkommen von Orbitalblutungen bei Haemophilie, seltener spontan, meist nach Verletzungen.

Von Blutungen aus der Bindehaut theilte Müller²⁾ vor Kurzem einen Fall mit, der ein neugeborenes Kind betraf, das nach Einträufelung von Argent. nitric.-Lösung eine unstillbare Blutung aus der Conjunctiva bekam und am vierten Tag an Anämie starb. Die Verblutung wurde auf congenitale Haemophilie zurückgeführt.

Von Orbitalblutungen hat auch jüngst Valude³⁾ einen Fall bei einer 34 jährigen Frau mitgetheilt.

Spontane, recidivirende, oft recht schwere Glaskörperblutungen kommen bekanntlich in selteneren Fällen bei jugendlichen Individuen vor, doch wurden bisher zwischen diesem jetzt ganz gut charakterisirten Krankheitsbild und der hereditären Haemophilie keinerlei ursächliche Beziehungen nachgewiesen. Nachdem zuerst A. v. Graefe⁴⁾ auf das Vorkommen recidivirender Glaskörperblutungen bei jugendlichen Individuen hingewiesen und Eales⁵⁾ auf dem Londoner internationalen Congress darüber berichtet hatte, hat bekanntlich

¹⁾ Behandlung der bei den Krankheiten des Stoffwechsels, des Bluts und des Lymphsystems vorkommenden Erkrankungen des Sehorgans. Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Pentzoldt und Stintzing. Vol. V. S. 181.

²⁾ Haemophilia congenita. Tödliche Blutung aus den Augenbindehäuten. Archiv f. Gynäkol. 1895. Bd. 44. S. 263.

³⁾ Hématome orbito-palpébral à répétition chez une hémophile. Ann. d'oculist. 1897 Mars.

⁴⁾ v. Graefe's Archiv, I. S. 359.

⁵⁾ Primary retinal haemorrhage in young men. Congr. London 1881.

Nieden¹⁾ an der Hand mehrerer Fälle das Krankheitsbild näher charakterisirt, und seine Mittheilungen sind durch andere Beobachtungen bestätigt worden. Bei jugendlichen Personen männlichen und, worauf Schweigger²⁾ zuerst ausdrücklich hinwies, auch weiblichen Geschlechts treten dabei spontane oft schwere Blutungen in dem Glaskörper auf, die erst ein, dann meist auch das zweite Auge betreffen. Die Blutungen haben ausgesprochen recidivirenden Charakter, und die Affection kann sich über Monate und Jahre mit theils günstigem, theils aber ungünstigem Ausgang erstrecken.

Mehrfach wurde bei den Individuen, worauf schon v. Graefe hinwies und was andere, wie Nieden, Leber³⁾ etc. bestätigen konnten, zugleich heftiges wiederholtes Nasenbluten beobachtet, und bei Mädchen ist man auf Zusammenhang mit Menstruationsstörungen in einigen Fällen aufmerksam geworden.

Die Ursache dieser Affection erscheint im Ganzen noch dunkel und beruhte in den bisherigen Fällen nicht auf hereditärer Haemophilie. Unter anderem hebt Nieden ausdrücklich hervor, dass Haemophilie nirgends constatirt werden konnte, und auch die übrigen Autoren, die eine reichere Erfahrung über derartige Fälle besitzen, wie Leber etc., erwähnen sie nicht als Ursache und betonen geradezu, dass sich in keinem Fall Herzfehler oder Gefässerkrankungen nachweisen liesen. Auch Syphilis konnte in den meisten Fällen direct ausgeschlossen werden, in einzelnen Fällen lag

¹⁾ Bericht über die XIV. Versammlung. d. Ophthalm. Gesellsch. 1882. S. 8.

²⁾ Bericht über die XIV. Versammlung d. Ophthalm. Gesellsch. 1882. Discussion. S. 17.

³⁾ Ueber Zusammentreffen von dissem. Chorioid. und haemorrh. Retinitis oder Netzhautblutungen am gleichen Auge. Festschrift für v. Helmholtz.

hereditäre Lues vor. Ich selbst habe mehrere derartige Fälle in Göttingen, Heidelberg und neuerdings einen Fall in Jena beobachtet. Die Ursache war in allen Fällen dunkel und jedenfalls Haemophilie auszuschliessen.

Vor Kurzem hatte ich Gelegenheit einen Fall von schweren intraocularen Blutungen bei hereditärer Haemophilie zu beobachten, bei dem die Bluterkrankheit durch besondere Umstände nur zu deutlich zu Tage trat.

Krankengeschichte.

Ernst Gr. 25 Jahre alt, aus Sulza.

Anamnese: Vor fünf Tagen bemerkte Patient, während er Reben aufband, einen stechenden Schmerz im rechten Auge; es war ihm, als ob eine Fliege hineingeflogen wäre. Das Sehen war stark behindert. Patient wandte zu Hause kühle Umschläge an, und das Sehvermögen wurde bis zum nächsten Abend wieder ganz gut. Am Tage darauf traten plötzlich wieder spontan heftige Schmerzen im Auge auf, und das Sehvermögen nahm rapide bis zur vollständigen Erblindung ab. Der Hausarzt behandelte mit Atropin und Abführmitteln. Patient will stets gesund gewesen sein und war bis vor Kurzem zur See gefahren.

16. V. 96. Status praesens: Rechts starke Ciliarinjection. Schwellung der Conjunctiva bulbi und so erhebliche Chemosis, dass der Hornhautrand stellenweise durch chemotische Wülste verdeckt erscheint. Hinter der durchsichtigen Hornhaut liegen dicke Blutmassen, so dass von der Iris nichts zu erkennen ist. Der Augendruck erscheint deutlich etwas erhöht. Keine Druckempfindlichkeit des Auges und nur geringe spontane Empfindlichkeit.

Mit dem rechten Auge werden keine Bewegungen der Hand erkannt, nur der Lichtschein einer mittleren Lampe; Projection schlecht. Das linke Auge ist normal und besitzt mit — 1,25 D volle Sehschärfe.

Die Allgemeinuntersuchung ergibt keine Veränderung der Körperorgane. Der Urinbefund ist normal.

Therapie: Bettruhe. Warme Umschläge. Kal. jodat. und Inunctionen.

19. V. Injection und Chemosis haben ein wenig abgenommen. Die Blutungen in der vorderen Kammer sind nicht geringer ge-

worden; neben dunkleren Massen sieht man frische hellrothe. Das Auge ist noch etwas gespannt, aber frei von Empfindung.

Am 20. V. wird ein Heurteloup an der rechten Schläfe gesetzt. Da die Hautwunde etwas stark blutet, wird ein fester Compressionsverband angelegt.

22. V. In der letzten Nacht trat eine überaus heftige Nachblutung aus der kleinen Hautwunde an der Schläfe auf. Die Blutung äusserst anhaltend und durch feste Compression kaum zum Stillstand zu bringen.

Auf Befragen erzählt jetzt Patient, dass das starke Bluten in seiner Familie erblich sei. Er selbst habe stets ausserordentlich heftig geblutet, und ein Onkel sei in Folge einer Zahnextraction verblutet.

Innerhalb der nächsten 14 Tage machte die kleine Wunde viel zu schaffen, mehrmals traten heftige und andauernde Nachblutungen auf. Die Wundfläche wurde mit dem Pacquelin'schen Thermocauter verschorft und Eisenchloridwatte zur Tamponade benutzt. Eine Zeit lang stand dann die Blutung, dann trat sie unter dem sich lösenden Schorf wieder auf. Touchirung mit Argent. nitric. und später Druckverband mit Salben zur Anregung der Granulationsbildung erzielten schliesslich feste Vernarbung.

Die Injection und Bindehautschwellung gingen langsam zurück. Das Blut wurde dunkler und fing an sich zu verringern, doch war von der Iris oder Pupille noch immer nichts zu sehen. Die Functionen des Auges blieben ungenügend, nur mittlere Lampe wurde erkannt, aber seitlich gestellt, falsch projecirt. Die Behandlung bestand in Anwendung von Umschlägen abwechselnd mit Verband, und innerlich wurde nach dem 20. V. Arsen als Tinct. Fowleri, später noch Eisen gegeben.

Da das Auge reizfrei geworden war und keine Beschwerden mehr verursachte, bestand Patient Mitte Juni auf seiner Entlassung.

Die braunschwarzen Blutmassen waren merklich geringer geworden und zerklüftet; doch trat die Iris noch nicht hervor. Die Hornhaut zeigte eine zarte Trübung, und in ihrer Mitte lagen noch Blutmassen der Hinterfläche innig auf.

25. VI. Die Resorption des Blutes ist weiter fortgeschritten. Der Hornhautmitte haftet immer noch ein chocoladenfarbiges Coagulum innig an. In der Peripherie tritt die Iris hervor und scheint stellenweise der Hornhauthinterfläche anzuliegen und nach der Peripherie stark retrahirt. Die Pupille ist dementsprechend

abnorm weit. Einzelheiten sind aber noch nicht zu erkennen und mit dem Spiegel kein Reflex zu erhalten.

9. VII. Bei der heutigen Vorstellung ist das Auge vollkommen blass, der vordere Bulbusabschnitt leicht conisch gestaltet. Die episkleralen Venen etwas ausgedehnt und geschlängelt. Das Blut im vorderen Bulbusabschnitt ist bis auf zwei kleine braune Fleckchen an der Hornhauthinterfläche verschwunden. Die Hornhaut zeigt mehrere parenchymatöse Trübungen in den tiefsten Schichten. Die Pupille erscheint maximal weit, die Iris hochgradig atrophisch und bis auf einen schmalen grauen Saum reducirt, der zum Theil der Hornhaut anliegt. Dicht hinter der Hornhaut liegt die geblähte, graugrünlich reflectirende Linse, deren äusserer Rand hinter der erweiterten Pupille steht, während der übrige Linsenrand, von der Iris nicht mehr bedeckt, frei in die Kammer ragt. Durch die Linse erkennt man in der Tiefe graugelbliche bewegliche Membranen und Streifen; Blutreflex erhält man nirgends mehr. Das Auge fühlt sich etwas gespannt an; doch ist Patient frei von jeder Empfindung. Lichtschein hoher Lampe wird noch wahrgenommen, aber nicht mehr projicirt.

Therapie: Eisen.

Bei der am 29. VII. vorgenommenen Untersuchung war der Befund im Wesentlichen derselbe, nur dass die Massen in der Tiefe des Auges stärker flottirten. An den zum Theil deutlich membranösen Trübungen lassen sich wegen der vorderen Medientrübungen Einzelheiten nicht erkennen.

Das andere Auge hat sich stets unverändert gehalten. Seitdem hat sich Patient nicht mehr vorgestellt.

Epikrise. In dem mitgetheilten Fall war die erste Blutung spontan bei Verrichtung leichter Arbeit aufgetreten. Man könnte höchstens das Bücken als beförderndes Moment betrachten. Der ersten geringen Blutung, nach der sich das Sehen rasch wieder besserte, folgte am zweiten Tage eine äusserst heftige, mit lebhaften Schmerzen einhergehende Haemorrhagie. Die starke Injection und die beträchtliche Chemosis schienen theils durch Stauungsvorgänge in Folge der Blutung, theils durch die nachweisbare Spannungszunahme des Auges hervorgerufen zu sein. Die an sich nicht erhebliche Drucksteigerung konnte bei der Aufnahme durch die überaus heftige Blutung vielleicht genügend erklärt er-

scheinen. Möglich, dass das angewandte Atropin schlecht vertragen war. Auch wurde sofort in Betracht gezogen, dass vielleicht ein besonderes Moment, wie Subluxation der Linse, mit im Spiele wäre. Doch konnte keine Entscheidung getroffen werden.

Der Augenbefund bei der Aufnahme war höchst ungewöhnlich und wies mit Sicherheit daraufhin, dass ausser der Blutung in der vorderen Kammer starke Blutungen in der Tiefe erfolgt waren.

Da die Körperuntersuchung nichts Krankhaftes ergab und jeder sichere Anhaltspunkt fehlte, musste bei dem Lebensalter des Patienten in erster Linie daran gedacht werden, dass der Process einen ungewöhnlich schweren Fall von Augenblutung bei jugendlichen Individuen darstellte. Da die Blutungen bei der erwähnten Krankheit sicher grösstentheils aus der Gefässhaut, Ciliarkörper und Aderhaut, erfolgen, so wäre die Mitbetheiligung der Irisgefässe kein principieller Unterschied gewesen. Immerhin erschien der Fall bei der Aufnahme ungewöhnlich, und seine Deutung verursachte gewisse Schwierigkeit. Da bekanntlich in seltenen Fällen auch Tumoren schwere intraoculare Haemorrhagieen hervorrufen, so musste mit dieser Möglichkeit ebenfalls gerechnet werden, obwohl das Auge bis dahin vollkommen gesund gewesen sein sollte. Ein operativer Eingriff erschien ohne vorherige mehrtägige Beobachtung aus verschiedenen Gründen nicht rathsam, vielmehr wurde für richtiger gehalten, einige Tage zu warten und zu beobachten, ob sich das Blut nicht von selbst etwas aufsaugen würde. Da Heurteloups erfahrungsgemäss die Resorption von Blutungen und die Abnahme der Stauung zuweilen befördern, wurde eine Blutentziehung an der Schläfe gemacht. Erst die schwere Nachblutung wies darauf hin, dass es sich um Haemophilie handelte. Was die Blutung im Auge ausgelöst hat, bleibt freilich auch jetzt noch dunkel, doch kommen bekanntlich bei Blutern spontane Blutungen im

Inneren des Körpers, z. B. in den Gelenken, gar nicht so selten vor.

Da die subjectiven Beschwerden gering waren, und da andererseits bei der Grundkrankheit Nachschübe befürchtet werden mussten, wurde auch weiterhin von der Ausführung einer Paracentese Abstand genommen. Die Resorption verlief langsam, auch schienen mehrfach neue Blutungen aufgetreten zu sein.

Als sich das Blut nach zwei Monaten resorbirt hatte, traten die schweren Veränderungen der Augenhäute hervor. Das auffallendste war die Verschiebung der Linse nach vorn und die hochgradige Atrophie und Retraction der Iris. Die Linsenverschiebung war jedenfalls durch starke Blutungen im hinteren Augenabschnitt veranlasst, hat ihrerseits die Irisathrophie mit hervorgerufen und wird auch die Drucksteigerung im Wesentlichen bewirkt haben. Da anfangs die vordere Kammer mit dicken Blutmassen ausgefüllt war, hat wohl zuerst nur eine geringere Verschiebung der Linse bestanden. Offenbar hat sich erst im weiteren Verlauf ihre Anlagerung an die Hornhaut ausgebildet. Die Destruction der Augenhäute erklärt zur Genüge, dass die Spannungszunahme des Auges auch später keine besonders hochgradige geworden ist. Im Glaskörper traten ebenfalls schwere Veränderungen hervor und offenbar war auch die Retina abgelöst.

Der Fall zeigt, dass man bei spontanen schweren intraocularen Blutungen auf angeborene Haemophilie besonders achten muss. Wenn auch bei den spontanen recidivirenden Glaskörperblutungen jugendlicher Individuen bisher Haemophilie nicht gefunden und durch Anwendung von Heurteloups in derartigen Fällen geradezu ausgeschlossen worden ist, so erscheint immerhin möglich, dass durch Haemophilie ein der erwähnten Krankheit ähnliches Krankheitsbild hervorgerufen wird.

Fall von successiver Erblindung beider Augen durch extraoculare und intraoculare Blutungen bei Haemophilie.

Von

Albrecht Weber jun.,
Augenarzt in Darmstadt¹⁾.

Am 6. Nov. 1880 kam der 21jährige L. G., Sohn des verstorbenen Oeconomen aus B., in die Behandlung meines Vaters.

Anamnese: Patient stammt von gesunden Eltern, ist das dritte Kind von fünf (ältestes: Sohn, 2. Tochter, 3. Patient, 4. Zwillingschwester, 5. Sohn), die alle völlig gesund sind und insbesondere nie an Augenerkrankungen gelitten haben. Patient ist Haemophile, wie die Mutter schon lange weiss. In der ganzen Familie ist sonst keine Haemophilie vorgekommen.

Es wird berichtet, dass der Patient sich vor 11 Tagen durch einen starken Stoss gegen eine Thürklinke das rechte Auge verletzt habe. Es sei sofort eine starke Blutung unter die Lidhaut, die Conjunctiva, Blutungen aus Nase und Mund und schliesslich Bluterbrechen (wohl in Folge von Verschlucken) erfolgt. Einige Minuten hatte Patient die Besinnung verloren und nach einigen Tagen bemerkte er, dass sein rechtes Auge völlig erblindet war.

Status praesens: Rechts starke Blutungen unter die Lidhaut, die sich nach den Wangen zu zu senken beginnen. Die Conjunctiva völlig mit Blut unterlaufen. Kein Lichtschein.

¹⁾ Bei der Seltenheit von in der Literatur verzeichneten Fällen von intraocularer Blutung bei Haemophilie habe ich Herrn Dr. Albr. Weber veranlasst, im Anschluss an die Arbeit von Herrn Prof. Wagenmann obigen Fall, welcher mir bei einer Consultation bekannt geworden war, den Fachgenossen mitzuthemen. Th. Leber.

Ophthalmoskopisch: die Papille stark geschwellt und infiltrirt. Venen stark gefüllt und geschlängelt, Netzhautperipherie weisslich verfärbt. L. E. S = 1. Therapie: Ruhe, Kälte.

15. XI. Rechts am oberen Hornhautrand noch eine halbmondförmige Ecchymose. In den Wangen in Aufsaugung begriffene tiefe Blutextravasate. Ophthalmoskopisch: Papille weiss, kleine Gefässe knapp sichtbar, (ich referire aus der Krankengeschichte).

Am 1. Dec. 1880 wurde der Patient auch von Prof. O. Becker in Heidelberg untersucht, in dessen Privatjournal sich, abgesehen von der Anamnese nur die kurze Notiz findet: „Absolute Amaurose, keine Pupillenreaction, Atrophie noch nicht ausgesprochen“. Am 4. Febr. 1881 ist dann noch notirt: „Atrophie vorhanden“.

Am 23. II. 91 erscheint Patient wieder und giebt an: seit 1. Januar litt ich an Kopfweh, Erbrechen und Sprachstörungen, seit 14 Tagen bemerke ich Abnahme des Sehens auf dem linken Auge. Patient hatte kurz vorher eine Mensur gehabt und dabei schwere Kopfhiebe erhalten; auch in baccho will er bei Gelegenheit von Commensen exceedirt haben. Es wurde auch sonst in Erfahrung gebracht, dass er wiederholt in Folge von Schlägerverletzungen fast verblutet sei.

Links: E. S = $\frac{1}{10}$, mit + 6,0 D Jaeger 14 mühsam. Gesichtsfelderperipherie normal. Positives paracentales Skotom dicht nach aussen vom Fixirpunkt von beträchtlicher Ausdehnung.

Ophthalmoskopisch: der Opticuseintritt ist in eine grosse unregelmässig begrenzte Blutung gehüllt, die aber nicht in den Glaskörper eingedrungen zu sein scheint. — Therapie: Leiter'scher Kühlapparat mit Eiswasser, Tag und Nacht, aufgelegt bis Gefrierungserscheinungen (venöse Stase) am Lid eintreten; innerlich Glaubersalz; Fussbäder.

21. III. L. E. S $> \frac{1}{2}$; Skotom allseitig um 10° verkleinert. Ophthalm. dem entsprechende Abnahme der Blutmenge, die keine Degenerations- oder Druckveränderungen auf der Retina hinterlassen hat.

Am 1. IV wird Pat. mit $\frac{4}{5}$ S entlassen. Es besteht nur noch ein kleines in Resorption begriffenes Blutextravasat.

14. IV. L. E. S = $\frac{4}{5}$; Skotom von derselben Grösse wie beim Abgang. Ophthalm.: neben der Papille ein weisser, hell und dunkelroth gesäumter Fleck von etwas über Papillengrösse als Centrum der früheren Blutung zu erkennen.

23. IV. Pat. hat seit gestern eine Verschlimmerung bemerkt. L. E. $S = \frac{1}{4} \frac{2}{0}$. Ophthalm.: neue Blutungen an der alten Stelle. Positives Skotom wie am 21. III.

3. V. L. E. $S < \frac{1}{2} \frac{2}{0}$. Gesichtsfelddefect auf die alten Grenzen vom Beginn der Erkrankung vergrössert.

20. VI. $S = \frac{1}{2} \frac{2}{0}$, Zunahme der Blutungen.

10. VII. $S = \frac{1}{2} \frac{2}{0}$.

16. VII. Consultation mit Prof. Leber auf dem Hasselhof, welcher über den damaligen Befund folgende Aufzeichnungen gemacht hat.

L. Finger in 10', exc. nach unten gezählt. Liest 5,0 Schw. mühsam in 10 cm. Sehr grosses paracentales Skotom dicht nach aussen vom Fixirpunkt beginnend, nach oben am weitesten ausgedehnt, aber nirgends bis zur Gesichtsfeldperipherie sich erstreckend. Dasselbe reicht nach aussen noch über den blinden Fleck hinaus.

R. an der Conjunctiva bulbi mehrere punktförmige Blutungen, die früher auch links vorhanden gewesen sein sollen. Ophthalm. Atroph. n. opt.

L. äusserlich normal. Ophthalm.: Augenrund nach unten stark verschleiert bis über die ganz unsichtbare Papille hinauf. Nach oben rothes Licht. Im umgekehrten Bild sieht man den unteren Rand einer grossen Blutung, welcher schräg von aussen oben nach innen unten zieht und sich dann wieder in einem Bogen nach unten wendet. Daneben verläuft ein schmaler heller Streif, welcher sich in kleine gelbe Fleckchen auflöst. Ein nach der Grenze hinziehendes Netzhautgefäss lässt sich im Bereich der Blutung nicht weiter verfolgen. Es bleibt zweifelhaft, ob es sich um eine präretinale oder subretinale Blutung handelt.

Ord. Bettruhe, Fortsetzung der Eisbehandlung, innerlich Ac. Halleri, später Jodkalium. Prognose zweifelhaft gestellt.

Am 24. VIII. tritt Pat. in die Klinik in Darmstadt ein. Sehvermögen ziemlich unverändert. Zählt Finger in 10' und liest mit + 6 D Zahlen von Nieden 13. Grosses positives Skotom wie früher bei freier Gesichtsfeldperipherie.

Pat. lag bis zum 1. X. 1891 in der Klinik, ohne dass sich sein Zustand bei Fortsetzung der Leiter'schen Eisbehandlung irgend besserte, und wurde dann auf seinen Wunsch entlassen.

Der Pat. begab sich jetzt in die Behandlung eines Naturarztes und zog mit ihm später nach Bergzabern über, wo auch das linke Auge vollständig und zwar durch Zerstörung der Hornhaut verloren ging. Aus kürzlich eingezogenen Erkundigungen

ergiebt sich, dass das Blut im Inneren des Auges zunächst bis vor die Pupille gekommen und später das Auge selbst weit vorgetreten sei. Es haben sich aus dem Auge viel blutige Schleimgerinnsel entleert. Einen Tag war in einem solchen Gerinnsel ein Körper eingeschlossen, den die Schwester des Patienten bis jetzt aufbewahrt hat und der sich beim Vorzeigen als die abgestossene Cornea herausstellt(!). Es ist also anzunehmen, dass später auch Hyphaema und recidivirende Blutungen in das Orbitalgewebe hinzutraten und dass es durch die mangelhafte Bedeckung der Cornea in Folge des Exophthalmus und durch Druck auf das Auge zu totaler Nekrose und Sequestrierung der Cornea kam.

Ein Vierteljahr später ist das Haar des Patienten schneeweiss, jetzt ist es strohgelb, während es früher hellbraun gewesen war.

Bei einer am 4. VII. 1897 vorgenommenen Untersuchung fand sich am rechten Auge weisse Verfärbung der Papille, ohne deutliches Hervortreten der Lamina cribrosa, bei absolut scharfer Begrenzung des Randes und ziemlich normalem Kaliber der Netzhautgefäße. Links ausgesprochene Phthisis bulbi.



Beitrag zur Kenntniss der Circulationsstörungen in den Netzhautgefässen.

Von

Prof. Dr. A. Wagenmann
in Jena.

Mit 1 Figur im Text.

Die Lehre von den Circulationsstörungen des Auges, besonders der Netzhautgefässe, ist zwar durch eine Reihe klinischer Arbeiten und pathologisch-anatomischer Untersuchungen in den letzten Jahren wesentlich erweitert und gefördert worden, bietet aber in vieler Hinsicht noch grosse Lücken. Wir sind noch weit davon entfernt, in jedem Fall das Circulationshinderniss mit Sicherheit bestimmen oder die einzelnen Symptome und Vorgänge richtig deuten zu können. Immer wieder treten uns Fälle entgegen, deren Erklärung grosse Schwierigkeiten bereitet und bei denen wir nur auf Vermuthungen angewiesen sind. Selbst bei der bisher am besten bekannten Lehre von der Embolie der Centralarterie lassen unsere Kenntnisse noch viel zu wünschen übrig. Dass die Annahme einer Thrombose der Centralvene zur Erklärung des Circulationshindernisses in manchen Fällen von Retinitis haemorrhagica nicht hinreicht, habe ich vor einigen Jahren in einer Arbeit auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen des Näheren ausgeführt¹⁾. Die Bedeutung der localen Gefässerkrankungen

¹⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. 1892. Abth. 4.

besonders im Sinne atheromatöser Veränderungen und der in Folge davon hervorgerufenen Circulationsstörungen bedarf noch weiterer Aufklärung. Die Ursache unserer ungenügenden Kenntnisse liegt zum grossen Theil daran, dass wir zu wenig Gelegenheit haben, derartige Fälle in möglichst frühen Stadien anatomisch untersuchen zu können.

Vor Kurzem beobachtete ich einen Fall von recidivirender Verdunklung und Erblindung eines Auges, bei dem es mir gelang, mit dem Augenspiegel während eines schweren Anfalles vollständige Ischämie der Netzhautarterien festzustellen. Die Erklärung der Entstehung des Circulationshindernisses bietet auch in diesem Fall einige Schwierigkeit. Bei der Seltenheit des Falles und der Eigenart seiner Entstehung und seines Verlaufs dürfte sich seine Mittheilung und Besprechung lohnen.

Krankengeschichte.

Herr M., 69 Jahre alt, aus Königsee.

Anamnese: Seit etwa zwei Monaten bemerkte Patient anfallsweise Verdunklungen des rechten Auges. Die Anfälle traten fast täglich auf, manchmal mit Intervallen von 2—4 Tagen und in letzter Zeit auch mehrmals am Tage. Sie bestanden in ziemlich schnell auftretenden Verdunklungen des rechten Auges, die meist von einer Seite, oft von der unteren, begannen und manchmal zu vollständiger Erblindung führten. Leichtere Anfälle wechselten mit schwereren ab. Gewöhnlich stellte sich das Sehvermögen nach kurzer Zeit von selbst wieder her, und je nach der Schwere des Anfalles erholte sich das Auge innerhalb von Minuten bis längstens nach einigen Stunden. Bei allen schweren Anfällen erschienen die Gegenstände nach Wiederherstellung des Sehens eine Zeitlang tiefblau.

Die Attacken traten zu verschiedenster Tageszeit auf, bald nach dem Erwachen, bald über Tag, bald Abends und verliefen ohne die geringste Empfindung im Auge oder im Kopf und ohne jede Röthung oder gar Entzündung des Auges. Patient hatte bald nach der Entstehung einen Augenarzt consultirt, der das Leiden für Glaukom gehalten und Eserineinträufelungen verordnet hatte. Die Anfälle wurden durch die Tropfen nicht ver-

hindert, sondern traten nach wie vor fast täglich auf. Das linke Auge war stets vollkommen intact.

11. IX. 96. Status praesens: Rechtes Auge äusserlich normal bis auf ausgesprochenen Greisenbogen und geringe Pupillenverengung durch Eserin. Auge frei von jeder Injection und episklerale Gefässe nicht ausgedehnt. Vordere Kammer beiderseits normal tief.

Rechts mit convex 1 D S = $\frac{6}{6}$; mit convex 4 D 0,3 Schrift (Schweigger) in 30 cm gelesen.

Links mit convex 0,5 D comb. mit convex cyl. 1 D A. v. S = $\frac{6}{6}$ mit convex 3,5 D comb. mit cyl. 0,3 Schrift in 30 cm gelesen.

Gesichtsfeld, beiderseits am Perimeter geprüft, vollkommen frei. Augendruck beiderseits gleich und normal. (Prüfung mit Fick'schem Tonometer).

Ophthalmoskopisch erschien der Augenhintergrund im Wesentlichen normal, nur waren rechts die Venen eine Spur ausgedehnt. An den Arterien fanden sich beiderseits im aufrechten Bild zarte graue Streifen.

Patient wurde zur Beobachtung am 16. IX. aufgenommen.

17. IX. Morgens nach dem Erwachen hat Patient einen leichten Anfall gehabt; nach ein bis zwei Minuten war das Sehvermögen gesunken, so dass nur grosse Gegenstände im Zimmer wahrgenommen werden konnten. Die rasch hinzugerufene Wärterin bemerkte äusserlich am Auge nicht die geringste Veränderung. Nach wenigen Minuten stellte sich das Sehvermögen wieder her, indem anfangs alles bläulich erschien.

Bei der Morgenvisite war das Auge wieder vollkommen wie am Tage zuvor S = $\frac{6}{6}$.

Die Pupille war noch etwas enger als links. Eserin wird vorläufig einmal täglich weiter eingetropt.

18. IX. 96. Morgens und Mittags ganz leichte, kurz dauernde Anfälle. Bei dem während des Essens aufgetretenen Anfall trat leichter Schwindel auf und Patient erblasste, so dass der Umgebung die Veränderung auffiel. Patient gab an, dass es sich dabei nur um ein momentanes Schreck- und Angstgefühl gehandelt habe, als er den Anfall am Auge wahrnahm.

Abends, als ich gerade in der Privatklinik anwesend war, bemerkte Patient eine plötzlich einsetzende Verdunklung, die schnell zur vollständigen Erblindung führte. Hinzugerufen konnte ich folgenden Status erheben: Bei verdecktem linkem Auge ist die rechte Pupille über mittelweit und vollständig reactions-

los, bei belichtetem linkem Auge wird sie annähernd gleich der linken. Consensuelle Reaction der linken Pupille von der rechten aus aufgehoben, umgekehrt erhalten. Am rechten Auge besteht absolute Amaurose. Auge äusserlich normal, Kammer ebenso tief wie bisher, keine Medientrübung. Augendruck nicht erhöht. Mit dem Spiegel erscheint die rechte Papille gleichmässig weissgelblich verfärbt. Die Arterien sind in feine glänzende gelbliche Stränge verwandelt und lassen keine Blutsäule erkennen. Die Venen erscheinen als fadenförmige rothe Stränge. Die Arterien lassen sich nur eine Strecke weit in der Netzhaut verfolgen, dann werden sie unkenntlich. Durch Druck auf das Auge lässt sich kein Arterienpuls erzeugen. In der Umgebung der Papille scheint die Netzhaut eine Spur getrübt, die Fovea lässt sich als röthlicher runder Fleck abgrenzen, der aber nicht so intensiv roth wie bei Embolie hervortritt.

Auch im aufrechten Bild erscheinen die in gelbe Stränge umgewandelten Arterien vollkommen blutleer. An der Austrittsstelle der Venen sieht man eine ganz minimale Pulsation.

Das Auge wurde kurze Zeit vorsichtig massirt und dazwischen wieder mit dem Augenspiegel beobachtet.

Etwa zehn Minuten nach Beginn des Anfalles sah ich während des Spiegelns im umgekehrten Bild eine feine rothe Linie in den Arterien auftreten und unmittelbar darauf dehnten sich die Venen etwas aus.

Patient giebt darauf an, dass er wieder etwas Licht schimmern sehe. Die Pupille ist bei Verdecken des linken Auges enger als vorher und zeigt eine Spur von Reaction. Anfangs erkennt Patient nur excentrisch nach aussen Licht, bald nimmt der Bezirk nach unten zu; kurz darauf werden Handbewegungen erkannt, aber nach innen und oben besteht noch ein Defect. Unmittelbar darauf erkennt Patient Finger und giebt an, meine Figur wieder etwas zu erkennen, doch nur auf einer Seite die Backe und einen Theil der Nase. Alles erscheint schön kornblumenblau. Innerhalb weniger Minuten nimmt das Sehvermögen zu, das Gesichtsfeld wird andauernd weiter und das centrale Sehen kehrt zurück. Finger werden deutlich erkannt, Gegenstände wieder wahrgenommen. Nach wenigen Minuten wird mittelgrosse Schrift gelesen, doch ermüdet das Auge schnell und Alles erscheint tiefblau. Etwa nach $\frac{1}{2}$ Stunde hatte sich das Sehen vollkommen erholt.

Ophthalmoskopisch konnte ich schnell zunehmende Besserung

der Gefässfüllung wahrnehmen. Bald waren die Arterien normal gefüllt, die Papille hatte ihre rothe Farbe wieder gewonnen. Nach kurzer Zeit schienen die Arterien ganz wie früher gefüllt und die Venen etwas über die Norm ausgedehnt. Die Fovea war als röthlicher Fleck abzugrenzen, aber nicht mehr so deutlich wie vorher. Die Retina hatte ihre normale Durchsichtigkeit wieder gewonnen, und die leichte Trübung war verschwunden.

Das Aussehen des Patienten, besonders die Gesichtsfarbe, war während des Anfalles unverändert geblieben. Ueber das Allgemeinbefinden ist zu erwähnen, dass Patient früher einmal als junger Mann epileptiforme Anfälle gehabt hat, aber seitdem stets gesund gewesen war. Es liess sich ziemlich beträchtliche Arteriosklerose nachweisen. Der Puls war etwas hart; das Herz intact. Lungen gesund. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

19. IX. Gefässfüllung und Visus wie vor dem Anfall.

Rechts wird eine Iridectomie nach oben mit der gebogenen Lanze in Cocainanaesthesia ausgeführt und ein mittelbreites Stück Iris excidirt.

Die Heilung verlief normal, der Verband wurde am vierten Tage weggelassen.

Nach der Operation trat kein einziger Anfall mehr auf. Das Sehen blieb andauernd gut. Patient blieb noch einige Tage nach beendeter Heilung in klinischer Beobachtung.

1. X. 96. Auge vollkommen bloss.

Rechts mit convex 1 D S = $\frac{6}{8}$; mit convex 4 D 0,3 Schrift in 30 cm gelesen. Gesichtsfeld frei. Patient hat nicht die geringste Erscheinung mehr am Auge gehabt.

Entlassung.

Schon in den letzten Tagen vor der Entlassung machte sich eine geringe psychische Depression bemerkbar. Obwohl nicht mehr der geringste Anfall aufgetreten war, machte sich der Patient Gedanken, ob nicht sein Leiden wiederkehren und er doch erblinden müsse. Nach der Entlassung steigerte sich die Depression bis zu Selbstmordgedanken, so dass Patient in die psychiatrische Klinik gebracht wurde. Nach einigen Wochen konnte er geheilt entlassen werden.

29. X. 96. Das Auge hat sich vollkommen gut gehalten. Patient bemerkte bei Fixation einer Lichtflamme mit dem rechten Auge einige Strahlen um das Licht, die beim Vorhalten feiner stenopäischer Oeffnungen verschwanden, also nur Folgen des mittelbreiten Coloboms waren. Verdunklungsanfälle sind ganz ausgeblieben. Patient kann ohne Beschwerden länger lesen.

Rechts Visus normal; heute am besten mit convex 0,5 D comb. mit convex cyl. 0,75 D A. h. 30° unten innen gesehen. Gesichtsfeld frei.

Ophthalmoskopisch: Gefässfüllung normal: keine Veränderungen sichtbar.

Epikrise. Die höchst eigenthümlichen Verdunklungsanfälle, an denen der Patient seit zwei Monaten fast täglich in wechselnder Hochgradigkeit gelitten hatte, mussten der Diagnose Schwierigkeiten bereiten, so lange nicht einmal ein Anfall genau beobachtet werden konnte. Man hätte ja wie der zuerst behandelnde Augenarzt an Prodromalerscheinungen des Glaukoms denken können. Mir schien aber diese Annahme nach der Anamnese nicht wahrscheinlich, da der Patient wiederholt Anfälle bis zum Unvermögen selbst grosse Gegenstände wahrzunehmen, ja bis zum Erlöschen jeder Lichtempfindung gehabt hatte, ohne dass das Auge die geringsten äusseren Veränderungen dargeboten haben sollte. Auch hatte jedes Druckgefühl im Auge oder im Kopf gefehlt. Wenn ein Glaukomanfall innerhalb weniger Minuten zur Amaurose führt, so treten doch wohl Zeichen entzündlichen Glaukoms in Erscheinung. Da zudem das Auge bei der ersten Untersuchung nicht das geringste Symptom von Glaucoma imminens darbot und trotz der zahlreichen Anfälle normales Sehvermögen bei freiem Gesichtsfeld besass, schienen mir die Anfälle einer anderen Erklärung zu bedürfen, und ich veranlasste den Herrn, sich zur Beobachtung aufnehmen zu lassen. Der Zufall fügte, dass ich bald einen schweren Anfall genau in seinem Verlauf verfolgen und beobachten konnte.

Die Ursache der in kürzester Zeit aufgetretenen Amaurose bestand in einer hochgradigen Circulationsstörung in den Netzhautgefässen, die man als Ischämie bezeichnen muss. Die Circulation war sicher so gut wie ganz unterbrochen. Die Arterien waren in feine gelbe Stränge umgewandelt, und erschienen selbst im aufrechten Bild blutleer; die Venen

waren fadenförmig. Dabei war das Auge im Uebrigen unverändert und die Medien klar. Dass wirklich jede Lichtempfindung fehlte, wurde durch den Mangel der Pupillenreaction und die Erweiterung der Pupille bestätigt. Der Spiegelbefund erinnerte vollkommen an den einer frischen Embolie der Centralarterie. Die Retina zeigte eine geringe Trübung und die Fovea hob sich als röthlicher Fleck ab, zwar noch nicht so scharf abgesetzt und so roth wie bei länger bestehender Embolie. Das Auftreten des rothen Fleckes ist eben im Wesentlichen als Contrasterscheinung aufzufassen.

Höchst interessant war der weitere Verlauf des Anfalles. Da die Circulationsunterbrechung und die Amaurose schon mehrere Minuten dauerten, war ich gespannt, ob sich die Circulation wieder herstellen würde, und ob sich bei etwaigem Wiedereintritt der Circulation die Retina erholen würde, oder ob die Zeit genügt hätte, die Sehnervenfasern in der Retina und im Sehnervenkopf leitungsunfähig zu machen. Ich wandte vorsichtig Massage an und bedauerte kein Amylnitrit zur Stelle zu haben. Nach ca. 10 Minuten stellte sich geradezu unter meinen Augen die Circulation wieder her und Hand in Hand damit ging die Wiederherstellung des Sehvermögens. Sowie Lichtempfindung vorhanden war, kehrte auch die Pupillarreaction zurück. In verhältnissmässig kurzer Zeit folgte der Wiederherstellung der Circulation die des Sehvermögens.

Zur Erklärung, dass trotz der relativ langen Circulationsstörung die Function sich so schnell wiederhergestellt hat, könnte man anführen, dass vielleicht doch noch eine minimale Blutmenge das Gefäss passirt hat, zu gering, um die Leitung zu erhalten, aber gross genug, um das Absterben der Nervenfasern und den Eintritt irreparabler Structurveränderungen zu verhüten. Der Umstand, dass man selbst im aufrechten Bild keine Blutsäule und bei Druck keine Pulsation an der Arterie wahrnehmen konnte, spricht mehr

für eine vollkommene Circulationsunterbrechung in der Centralarterie. Andererseits scheint die geringe Venenpulsation für Fortbestand einer minimalen Circulation zu sprechen.

Die Grenze, wo bei Verminderung der Gefässfüllung Functionsstörung auftritt, kennen wir noch nicht. Die Erfahrung, dass bei hochgradiger Ischämie in Folge von Anämie des Körpers das Sehvermögen oft ganz normal bleibt, hatten zu der Annahme geführt, dass die Function der Retina hauptsächlich von dem Erhaltensein einer regelmässigen Circulation abhängt und dass die Retina wohl eine starke Verminderung der Gefässfüllung, aber keine Unterbrechung der Circulation verträgt.

Jedenfalls war in unserem Fall die Circulation in der Centralarterie höchstgradig gestört, wenn nicht ganz unterbrochen und mithin die Sauerstoffzufuhr so gut wie unterbrochen. Der Fall beweist, dass die Nervenfasern im Sehnervenkopf und in der Retina den Sauerstoffmangel mehrere Minuten vertragen und nicht sofort nekrotisch werden, sondern sich schnell erholen können.

Da durch die Augenspiegeluntersuchung bei dem einen Anfall bewiesen werden konnte, dass die Erblindung in der Circulationsbehinderung der Centralarterie beruhte, so müssen wir auch die zahlreichen anderen Anfälle auf dieselbe Ursache zurückführen und eine mehr oder weniger hochgradige Ischämie je nach der Schwere der Attacken annehmen.

Hervorheben möchte ich noch, dass der Patient bei Wiederherstellung des Sehvermögens eine Zeit lang alles in schönstem Blau, Kornblumenblau, wahrnahm. Wir müssen diese Erscheinung analog der Erythroopsie als Kyanopsie bezeichnen. Als Aura eines epileptischen Anfalles kommt nach Hugklings Jackson¹⁾ Farbensehen, darunter auch Blausehen vor und ist dabei jedenfalls centralen Ursprungs.

¹⁾ Ophthalm. Rep. IV.

Peripheren Ursprungs ist das Blausehen, das unmittelbar nach der Operation von Cataracten mit grossen gelben Kernen auftritt. Die Erscheinung findet darin ihre Erklärung, dass die Retina in Folge des bernsteinfarbigen Kerns nur von gelbem Licht getroffen wurde, und dass nach der Linsenentfernung als Contrast Blausehen eintritt. Das in unserem Fall beobachtete Blausehen ist ebenfalls peripheren Ursprungs und deutet auf eine ungleiche Erholung und Wiedererregbarkeit der Netzhautelemente resp. der Faserleitung.

Besonders wichtig erscheint die Frage, worin die seit zwei Monaten recidivirende Ischämie ihre Ursache hatte. Einseitige Ischämie kann erstens hervorgerufen werden durch Prozesse, die durch Druck von aussen eine Gefässcompression herbeiführen. Hierzu gehört auch der Glaukomanfall, dessen Einfluss auf die Behinderung der arteriellen Circulation in dem Arterienpuls deutlich hervortritt.

Wie vorher bereits erwähnt, kann man Glaukom als Ursache unseres Falles ausschliessen, da die Drucksteigerung, die acute Amaurose und totale Ischämie hervorruft, nur eine beträchtliche sein kann und sicher zu Symptomen des acuten entzündlichen Glaukoms führt. Hier fehlten aber alle Erscheinungen des Glaukoms; Drucksteigerung war nicht nachweisbar, die Medien blieben vollkommen klar und das Auge äusserlich unverändert.

Auch die übrigen Prozesse, die durch Druck von aussen auf die Gefässe transitorische Ischämie hervorrufen können, kommen in unserem Fall kaum ernstlich in Betracht. So erscheint vollständig ausgeschlossen, dass etwa durch Geschwulstbildung oder eine Blutung ein Druck auf die Centralarterie oder die Arteria ophthalmica ausgeübt sei. Ferner können wir nach dem ganzen Verlauf der Anfälle und des Symptomencomplexes retrobulbäre entzündliche Prozesse im Opticus, die bekanntlich hochgradige Ischämie hervorzurufen im Stande sind, bei unserem Patienten als Ursache

seiner Erblindungsanfälle mit Sicherheit von der Hand weisen.

Viel näher liegt die Frage, ob nicht ein Circulationshinderniss im Gefäss, vor Allem embolische Processe, das causale Moment für die recidivirende, transitorische Erblindung und Ischämie abgegeben haben. Bekanntlich sind in einer Reihe von Fällen der Embolie der Centralarterie vor der definitiven Erblindung eine oder mehrere Verdunklungen von der Dauer weniger Minuten bis zu Stunden beobachtet. Der Zwischenraum zwischen den einzelnen Anfällen betrug zuweilen nur kurze Zeit, Minuten bis Stunden, in anderen Fällen Wochen bis Jahre. Ferner gehören hierher die Beobachtungen, dass der sicher constatirten und von Schnabel und Sachs¹⁾ in einem Fall anatomisch bewiesenen Embolie eines Auges eine vorübergehende Verdunklung oder Erblindung am anderen Auge voraus ging oder nachfolgte. Ferner wurde beobachtet, dass nach gleichzeitiger Erblindung beider Augen an dem einen das Sehvermögen sich wieder herstellte, während das andere Auge vollständig oder in einem Theil des Gesichtsfeldes durch einen manchmal sichtbaren Embolus blind blieb. Wir dürfen deshalb als bewiesen betrachten, dass vorübergehende Verdunklungen oder Erblindungen mit Netzhautischämie durch embolische Processe hervorgerufen werden können, wenn auch der anatomische Beweis in Folge mangelnden Materials im Einzelnen im Stich lässt und deshalb Manches über den Vorgang, besonders den Sitz und Verbleib des Embolus etc., vorläufig ungenügend bekannt ist. Einen wichtigen Fingerzeig, wie transitorische Erblindungen auf embolischen Processen beruhen können, enthält der gar nicht seltene Uebergang einer Stammembolie in eine Astembolie. So berichtet Fischer²⁾, dass unter da-

¹⁾ Arch. f. Augenheilk. 1889.

²⁾ Ueber die Embolie der Centralarterie. Leipzig 1891.

mals aus der Literatur zusammengestellten 45 Astembolien 20 Mal die Erblindung für die Dauer einiger Minuten bis Stunden total war und sich dann bis auf einen der Astembolie entsprechenden Bezirk oft vollständig zurückbildete. Wie Fischer ganz richtig bemerkt, sind „die Ersteren (die Stammembolien) in diesem Sinne ohne Zwang den flüchtigen Anfällen an die Seite zu stellen“.

Die transitorische totale Erblindung beruht in diesen Fällen darauf, dass vorübergehend der Stamm der Centralarterie verlegt und dass später der Pfropf in einen Ast weiter geschwemmt wird. Der Vorgang dabei kann ein mannigfacher sein und im Hinblick auf unseren Fall scheint es wichtig, die verschiedenen Möglichkeiten anzudeuten. Entweder wird der das Centralgefäss ausfüllende Pfropf durch die Blutwelle zerbröckelt und weiter geschwemmt, oder der weiche Embolus wird durch Gefässcontraction verkleinert und nach Aufhören des Tonus weitergeführt, oder der schon von vornherein nicht obturirende Pfropf löst durch Berühren der Wand eine Contraction des Gefässes aus, durch die er im Stamm festgehalten und nach deren Aufhören er fortgeschwemmt wird.

Von den in der Literatur niedergelegten Fällen von transitorischer Erblindung, die auf Embolie zurückgeführt wurden, möchte ich besonders einen von Mauthner¹⁾ veröffentlichten in Erinnerung bringen.

Mauthner fand mit dem Augenspiegel bei einer 1 1/2 Stunden dauernden, in ihrer Intensität wechselnden Verdunklung, die sich schliesslich bis zu fast vollständiger Erblindung steigerte, höchstgradige Anämie der Netzhautarterien bei normaler Venenfüllung. In kurzer Zeit war der Befund wieder normal und das Sehvermögen zurückgekehrt. Mauthner nahm als Ursache der Ischämie Embolie an und vermuthete, dass der Pfropf in der Arteria ophthalmica gerade an der Abgangsstelle der Centralarterie, noch in dieselbe hineinreichend sass, später durch den

¹⁾ Wiener med. Jahrb. II. 1873. Nagel's Bericht. S. 195.

Blutstrom wieder abgelöst und in eine periphere, nicht zum Auge gehende Verzweigung der Ophthalmica fortgeschwemmt wurde, wo durch Anastomosen die Circulationsstörung sich nicht bemerkbar machte.

Moos¹⁾ beobachtete bei einem an acutem Gelenkrheumatismus mit schweren Herzcomplicationen etc. erkrankten Studenten neben Symptomen von Embolien in den Arterien der verschiedensten Körpergegenden vorübergehende rechtsseitige vollständige Erblindung und nach einigen Tagen sich zweimal wiederholende $\frac{1}{2}$ Stunde dauernde Sehstörung.

Moos nahm als Ursache der transitorischen Sehstörungen beschränkte Embolien in den Opticuscentren an. Nach dem ganzen Krankheitsbild muss man jedenfalls Embolie als Ursache der Sehstörung annehmen, wenn auch ihr Sitz in die peripheren Arterien zu verlegen ist. Denn cerebrale Embolien verursachen doppelseitige Sehstörungen mit hemiopischem Charakter, seltener doppelseitige Erblindungen z. B. durch Embolie der Arteria basilaris.

Gegen die Annahme recidivirender Embolien zur Erklärung der zahlreichen Verdunklungs- und bis zur Amaurose führenden Erblindungsanfalle mit Ischämie in dem von mir mitgetheilten Fall spricht die grosse Anzahl der Anfalle und die schnelle vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens und des objectiven Befundes. In den Intervallen bestand stets normale Sehschärfe, und der Spiegelbefund liess ausser leichter Hyperämie der Venen keine Veränderungen erkennen. Man kann unmöglich annehmen, dass so zahlreiche Embolien stets in denselben Gefässästen erfolgt seien. Zudem wäre unerklärlich, wo die Pfropfe geblieben sein sollten, da niemals am Auge eine Veränderung embolischen Charakters constatirt worden ist. Ferner wäre mit der Annahme nicht zu vereinen, dass nach der Iridektomie die Anfalle ausblieben. Wenn auch die Iridektomie vielleicht im Stande ist, durch die in Folge der Druckherabsetzung bewirkte Gefässerweiterung ein in den Augenarterien

¹⁾ Virchow's Archiv XLI S. 58. 1867.

steckendes Circulationshinderniss zu beseitigen, so kann sie das Ausbleiben neuer Embolien nicht herbeiführen. Auch fehlt bei dem Patienten die Quelle so zahlreicher Embolien, da ausser der Arteriosklerose vor Allem am Herzen schwerere Veränderungen des Circulationsapparates nicht nachweisbar waren. Da im übrigen Körper Zeichen von Embolien vermisst wurden, erscheint nach Allem geradezu undenkbar, dass die einzelnen Erblindungsanfälle durch recidivirende Embolien, die stets nur die Arteria ophthalmica oder centralis retinae betroffen hätten, erklärt werden können. Ebenso unmöglich erscheint die Annahme eines einmaligen grösseren Embolus etwa an dem von Mauthner angegebenen Sitz, von dem kleinere Stücke nach und nach abgebröckelt wären. Dann hätten nothwendig Astembolien in der Arteria centralis retinae einmal auftreten müssen.

Dieselben Einwände, die gegen die Annahme recidivirender Embolie zur Erklärung der zahlreichen einseitigen Verdunklungen und Erblindungen erhoben werden müssen, bestehen gegen die Annahme arterieller Thrombosen. Ebenso wenig wie man sich vorstellen kann, dass immer neue Embolien die Anfälle veranlasst haben und spurlos verschwunden sind, ebenso wenig kann man sich transitorische, keine bleibende Schädigung hinterlassende Thrombosen denken.

Ganz dieselben Bedenken, die in meinem Fall gegen die Annahme flüchtiger Embolien sprechen, sind in einigen anderen Fällen von häufig sich wiederholenden Verdunklungen erhoben worden, selbst wenn die Augen in einem Anfall dauernd erblindeten. Zum Theil haben die betreffenden Autoren eine andere Erklärung zu geben versucht. Fischer, der die Bedeutung der Embolie in seiner Monographie besonders betont, und für manche zweifelhafte Fälle Embolie für bewiesen ansieht, hebt bei der Besprechung der hierher gehörenden Fälle selbst hervor, dass die zahlreichen Anfälle unmöglich sämmtlich durch flüchtige, unschädliche Embolien erklärt werden können und möchte

fast daran zweifeln, dass die endgültige Erblindung wirklich durch Embolie veranlasst sei, trotz des typischen Spiegelbefundes und trotzdem fast alle Patienten in Herzfehlern die Gelegenheit zur Embolie gehabt haben. Doch wagt er für diese selteneren Fälle — er zählt fünf derartige auf — keine bestimmte Erklärung zu geben und hält sich noch nicht für berechtigt, sie als eine Gruppe mit anderer Aetiologie von den Emboliefällen abzusondern.

Von den hier in Frage kommenden Fällen möchte ich einen von Loring¹⁾ mitgetheilten in Erinnerung bringen.

Bei einem 47jährigen Arzt, der mehrfach an Gelenkrheumatismus gelitten hatte, traten während 24 Jahren am linken Auge häufige Erblindungsanfälle auf, die sich zu Zeiten täglich, zu Zeiten erst nach Wochen und Monaten wiederholten. Nach Verschlechterung des Allgemeinbefindens bekam er wieder einen Anfall, nach dem erst am nächsten Tage für kurze Zeit etwas Sehvermögen wiederkehrte. Drei Tage nach dem Anfall war das Auge fast erblindet; ophthalmoskopisch fand sich neben Netzhauttrübung normale Füllung der Gefässe. Am Herzen liess sich Sklerose der Aorta mit Hypertrophie des linken Ventrikels nachweisen. In den darauffolgenden Wochen wurden die Retinalgefässe fadenförmig. Loring meinte, dass gegen die Diagnose der Embolie die ungezählten Anfälle von vorübergehenden Erblindungen, ferner das 24 Stunden nach der schliesslichen Erblindung constatirte normale Aussehen der Netzhautgefässe spräche. Er erklärte die zahlreichen Anfälle dadurch, dass bei der bestehenden Aortenstenose eine vorübergehende Schwäche der Herzaction zur Bluteere der Retina führte und dass irgend ein anatomisches Verhältniss das Befallensein des linken Auges veranlasste. Die definitive Erblindung würde sich zunächst ebenso ausgebildet haben, doch entwickelten sich secundäre Veränderungen in der Netzhaut, ehe die Circulation wiederkehrte.

Eine ähnliche Erklärung hat Nettleship²⁾ für einen Fall angenommen, in dem die Patientin am rechten Auge nach häufigen transitorischen Anfällen von Sehstörungen unter dem Bild der Arterienverstopfung erblindet war. Später folgten am linken Auge zahlreiche Attacken von geringerer oder stärkerer Amblyopie.

¹⁾ Americ. Journ. 1874. B. 67. Nagel's Jahresbericht.

²⁾ Brit. mod. Journ. 1879. Centralbl. f. Augenheilk. III. S. 386.

Wenn auch nach unseren Anschauungen die Möglichkeit, dass in der von Loring angenommenen Weise einmal eine Ischämie der Netzhaut zu Stande kommt, durchaus nicht von der Hand zu weisen ist, so dürfte für den von mir mitgetheilten Fall die Loring'sche Erklärung nicht zutreffen. Während der Anfälle war bis auf das einmalige Blasswerden durch Erschrecken keine Herzschwäche nachweisbar und ausser der Arteriosklerose lag kein Grund dafür vor, da das Herz gesund und frei von jedem Vitium war. Auch lag kein Anzeichen einer Erkrankung der Herzerterien vor.

Als weiteres ursächliches Moment für Netzhautischämie und Sehstörung kommt der Gefässkrampf in Betracht, dessen Bedeutung als Ursache von Circulationsstörungen in den Netzhautgefässen mehrfach betont, von anderer Seite, besonders von Fischer¹⁾, bestritten worden ist. Von ganz besonderem Interesse sind die Beobachtungen von Spasmen an den Retinalgefässen bei der Raynaud'schen²⁾ Krankheit, die in localer Asphyxie der Extremitäten besteht. Unter Paraesthesie tritt anfallsweise regionäre Ischämie an den Extremitäten auf, Hände und Füsse werden blass, kalt und blutleer. Dann folgt unter lebhaften Schmerzen regionäre Cyanose, schliesslich mit Blasenbildung und in schweren Fällen mit Ausgang in Brand.

Raynaud, der die eigenthümliche Erkrankung zuerst beschrieben hat und nach dem sie dann benannt ist, beobachtete dabei periodische Sehstörungen.

¹⁾ L. c. S. 21—31. Vgl. Schlusssatz S. 30/31.

²⁾ Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités. Arch. gén. de méd. 1874. Janv. et Février. — Michel's Jahresber. 1874. S. 406. — Vergl. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, Voss. 1894. S. 818. — Weiss, Ueber symmetr. Gangrän. Wiener Klinik 1882. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1882. III. S. 233. — Müller, Raynaud'sche Krankh. Inaug.-Dissert. Jena 1895. — Möbius, Raynaud'sche Krankheit. Handbuch d. spec. Therapie etc. Penzoldt-Stintzing 1896. — Goldschmidt, Revue de méd. — Dehio, Deutsche Zeitschrift für Nerverheilk. 1893. IV.

In einem Fall traten in der Zwischenzeit nach den Anfällen in den Extremitäten intermittirende Sehstörungen besonders am linken Auge auf, während zur Zeit der Paroxysmen das Sehvermögen gut erschien.

Ophthalmoskopisch zeigten die Netzhautarterien des linken Auges in der anfallfreien Zeit scharfe Contouren, an ihrem Ursprung auf der Papille waren sie enger als in der Peripherie, von Zeit zu Zeit traten theilweise Einschnürungen auf. Die Papille besass eine helle Farbe. In den Venen wurde eine bis in die letzten Verzweigungen sich fortsetzende, dem Radialpuls nachschleppende Pulsation wahrgenommen. Am rechten Auge fand sich eine geringe Verengerung der Arterien und ebenfalls deutliche Venenpulsation. Während der Zeit der Cyanose der Extremitäten besaßen die Arterien nicht in ihrer ganzen Ausdehnung normales Caliber; durch partielle Einschnürungen wurden sie stellenweise fadenförmig. Zuweilen bildeten sich die Einschnürungen unter dem Auge des Beobachters und verschwanden, um an anderer Stelle aufzutreten. Durch längere Anwendung des constanten Stromes besserte sich die Asphyxie und damit nahmen Hand in Hand die Sehstörungen ab, bis schliesslich vollständige Heilung eintrat. Die Gefässe zeigten später geringe Ausdehnung.

Bei einem anderen Patienten traten ebenfalls bei der periodischen Asphyxie der Extremitäten Sehstörungen auf, und zwar hier stets zusammen mit der Cyanose; die Verdunklung begann und endigte genau mit ihr. Ophthalmoskopisch wurde stärkere Verengerung der Arterien bei normaler Venenfüllung gefunden. Raynaud nahm als Ursache der Asphyxie einen Krampf der Arterien an. Eine Erklärung dafür, dass in dem ersten Fall die Sehstörungen mit den Anfällen in den Extremitäten alternirten, vermochte er nicht zu geben.

Die weiteren Beobachtungen über diese seltene Affection haben die Raynaud'schen Angaben bestätigt und erweitert,

wenn auch Sehstörungen durchaus nicht constant dabei sind. Doch beobachtete Weiss¹⁾ neben symmetrischer Gangrän Aphasie durch Ischämie im Sprachcentrum und während der Sprachstörung Contraction der Arteria centralis retinae. Die pathologisch-anatomischen Befunde sind spärlich. Neben Neuritis peripherer Nerven wurde mehrfach Endarteriitis und Endophlebitis in den kleinen Gefäßen nachgewiesen. Die nächste Ursache des Leidens ist jedenfalls ein Gefäßkrampf in Arterien und Venen, doch ist über die eigentliche Grundlage nichts Sicheres bekannt, wenn man auch den Sitz in das Rückenmark zu verlegen und eine vasomotorische, tropho-neurotische Störung im Centralorgan anzunehmen versuchte. Für uns haben die Befunde localer Krampfstände im Gebiet der Centralarterie besonderes Interesse.

Auf Krampf der Ringfasern der Centralgefäße bezog Berger²⁾ die in einem Fall beobachtete Ischämie der Netzhaut. Da der Verlauf erst durch Paracentesen eine merkwürdige Besserung aufwies, möchte ich ihn kurz in Erinnerung bringen.

Bei einem 36jährigen Fräulein, das seit 20 Jahren an linksseitigem Kopfschmerz, in der letzten Zeit an häufig wiederkehrenden Anfällen von Anaesthesie und Parese der linken Extremitäten gelitten hatte, trat über Nacht vollkommene linksseitige Erblindung auf. Die Papille war blass, die Arterien langgestreckt, die Venen nahezu normal, ebenso die Maculagegend sowie der übrige Augenhintergrund. Druckphosphene erhalten. Da der constante Strom, Blutentziehungen etc. erfolglos blieben, wurde am 15. Tag eine Paracentese ausgeführt; sofort trat etwas Sehvermögen auf und Tags darauf wurde Jäger 24 gelesen. Die Papille war röther, die Venen stärker gefüllt, die Arterien noch verengt. Nach einer zweiten Paracentese hob sich das Sehvermögen, so dass nach drei Wochen Snellen 4 gelesen wurde.

¹⁾ L. c.

²⁾ Plötzliche einseitige Erblindung, Heilung durch Paracentese. Mittheilungen aus der augenärztlichen Praxis. München 1876. S. 21. Michel's Jahresb. S. 350.

Berger vermuthete, dass der Grund der Erblindung in einem von der hier vorhandenen Sympathicus-Neurose abhängigen Krampf der Centralarterie zu suchen sei.

Schnabel¹⁾ der selbst auf der von Jäger'schen Klinik bei einem Kranken während des Froststadiums eines Wechselfiebers enorme Verengerung der Netzhautarterien durch Gefäßkrampf beobachtet hatte, betont wiederholt die Bedeutung des Spasmus der Centralgefäße, hält das Vorkommen von Krampfschämie der Retina für sicher gestellt und meint, gestützt auf eine Beobachtung, dass auch im glaukomatösen Auge Arterienkrampf vorkommt. Er führt des Näheren aus, dass der Arterienpuls in der Netzhaut des glaukomatösen Auges einen dreifachen Grund haben könne, die Erhöhung des Augendruckes, die Degeneration der Gefäßwand und die spastische Contraction der Gefäßmuskulatur.

Weiter veröffentlichte Ramorino²⁾ zwei Fälle von periodisch auftretenden Sehstörungen, welche durch Chinin geheilt wurden. In einem Fall war die ophthalmoskopische Untersuchung möglich; es ergab sich hochgradige Anämie der Papille und der Netzhautgefäße.

Galezowski³⁾ hat ferner wiederholt auf das Vorkommen des Gefäßkrampfes der Netzhautarterien auf seine Bedeutung für die Entstehung von Sehstörungen und auf seine Beziehungen zur arteriellen Thrombose hingewiesen. So theilte er einige Fälle von Augenmigräne mit, die mit Thrombose der Centralarterie und Opticusatrophie endeten. Unter Anderem waren bei einem 67jährigen General seit 20 Jahren Anfälle aufgetreten, im letzten Anfall erblindete das Auge unter starker Verengerung der Gefäße.

In der 1892 erschienenen Arbeit betont Galezowski, dass Krämpfe der Centralarterie, die zu Circulationsstörungen

¹⁾ Archiv f. Augenheilk. S. XV. 377.

²⁾ Ann. di Ottalm. VI. 1. Michel's Jahreshb. 1877. S. 309.

³⁾ Rec. d'ophtalm. 1882. Jahreshb. S. 433. Rec. d'ophtalm. 1892. Jahreshb. S. 371. Traité iconographique d'ophtalmoskopie XVII.

in der Retina, zu Sehstörungen und schliesslich zu Thrombose führen, unter dem Einfluss von Infectionskrankheiten, z. B. von Influenza oder in Folge von gewissen Constitutionsanomalieen entstanden.

Weiter hat Benson auf dem internationalen Congress zu Edinburgh¹⁾ einen Fall von recidivirender temporaler Erblindung mitgeteilt. Bei einem Patienten, der früher an Malaria und Rheumatismus gelitten hatte, bestanden seit vier Jahren zeitweise vollständige, zeitweise partielle Verdunklungen der äusseren Gesichtsfeldhälfte, vornehmlich des linken Auges. Während des Anfalles, der 2—5 Minuten dauerte, fanden sich einzelne Verzweigungen der Centralarterie blutleer. Benson nahm als Ursache Gefässkrampf oft aller, oft nur einzelner Zweige der Centralarterie an. In der Discussion bestätigten Noyes, Thompson und Nieden die Beobachtung.

Ferner möchte ich erwähnen, dass bei einigen Allgemeinerkrankungen des Körpers, bei denen vasomotorische Spasmen vorkommen, vorübergehende Netzhautischämie beobachtet wurde, die durch Krampf der Centralarterie der Netzhaut hervorgerufen schien. Mehrfach hat man bei Epileptikern vor und während des Anfalles Netzhautischämie gesehen, während bekanntlich in anderen Fällen die Augengefässe normal, oder häufig die Venen hyperämisch gefunden werden. Der Augenbefund verhält sich eben in verschiedenen Fällen verschieden.

Unter Anderem sah Knies²⁾ bei einem 14jährigen Knaben im Status epilepticus unmittelbar vor Beginn des Anfalles die Arterien dünn werden und nach dem Aufhören ihr normales Caliber annehmen. Weiterhin trat eine Ausdehnung der Venen ein. Bei einem anderen Patienten fand Knies eine alle 4—6 Wochen auftretende, einseitige

¹⁾ Intern. Congress zu Edinburgh 1894. Ref. Arch. f. Augenh. XXIX. S. 378.

²⁾ Bericht d. Sitzung d. Ophth. Gesellsch. 1877. Arch. f. Psych. XX.

Abnahme des Sehvermögens mit concentrischer Gesichtsfeld-einengung bis zur völligen Erblindung von minutenlanger Dauer und bezog die Anfälle ebenfalls auf einen Krampf der Arteria centralis retinae.

Mehrfach wurde Gefässkrampf an der Centralarterie bei Migräne beobachtet, so von Walton¹⁾, Landsberg²⁾ und vor Allem neuerdings von Siegrist³⁾. Der Letztere beobachtete in zwei Fällen die Verengung der Arteria centralis retinae an dem Auge allein, auf dessen Seite sich Hemicranie einstellte. Der Spasmus der Centralarterie war nur als Theilerscheinung des ausgedehnten Gefässkrampfes im Carotisgebiet anzusehen und nicht mit Sehstörung verbunden. Das bei der Migräne auftretende Flimmerskotom hat wegen seines hemiopischen Charakters selbstverständlich eine centrale Ursache⁴⁾.

Erwähnt sei schliesslich, dass noch bei einigen anderen Allgemeinerkrankungen als Ursache von Verengung der Netzhautgefässe ein Spasmus mit mehr oder weniger Berechtigung angenommen, sowie dass bei gewissen Intoxicationen Arterienkrampf zur Erklärung der Augenveränderungen herangezogen wurde.

Komme ich auf den von mir mitgetheilten Fall zurück, so lassen sich meines Erachtens die einzelnen zahlreichen Verdunklungs- und Erblindungsanfälle nicht anders als durch Gefässkrampf erklären, und ich glaube mit Bestimmtheit die Ischämie, die die Ursache der Anfälle war, als

¹⁾ Journ. of nerv. and ment. disease XI. July. Jahresber. 1884. S. 346.

²⁾ Archiv f. Augenheilk. VII. 1878.

³⁾ Mittheilungen aus Kliniken etc. der Schweiz. Heft 10.

⁴⁾ Die inzwischen erschienene Arbeit von Antonelli: Die Amblyopie transitoire (deutsche Ausgabe von Dr. Nieser. Halle a. S. 1897) behandelt die als Migraine ophthalmique, Flimmerskotom etc. bezeichneten vorübergehenden Sehstörungen, die am häufigsten zusammen mit Migräne vorkommen und vor Allem wegen des hemiopischen Charakters nach der bisherigen Ansicht, der sich die Verfasser ebenfalls anschliessen, centralen corticalen Ursprungs sind.

eine Krampfishämie bezeichnen zu dürfen. Nur durch einen Krampf wird die Häufigkeit und die plötzliche Entstehung der Circulationsstörung und die rasche vollständige Wiederherstellung der normalen Circulation und der Function erklärt.

Der Gefässkrampf schien auf die Centralarterie der Retina localisirt zu sein, wenigstens traten keine Zeichen eines ausgedehnteren Gefässkrampfes hervor. Dass Patient bei einem Verdunklungsanfall einmal abblaste, soll nur Folge des Schreckens über den Anfall gewesen sein; zudem waren beide Gesichtshälften gleichmässig betroffen. Bei dem schweren Anfall fiel nichts auf, was für ausgedehnteren Gefässkrampf, z. B. in einer Carotis, gesprochen hätte. Die Gesichtshälfte der betroffenen Seite war nicht blasser. Der Patient hat auch sonst keine Störungen des Allgemeinbefindens besonders keine Migräne, vor, während oder nach den Anfällen gezeigt.

Sieht man sich nach der Ursache des Gefässkrampfes um, so findet man gewisse Anhaltspunkte, dass Patient in nervöser Beziehung nicht normal ist. Abgesehen von den epileptiformen Anfällen, an denen er früher gelitten, deuten die schweren psychischen Depressionen auf Störungen des Centralnervensystems. Immerhin würde dadurch ein localer Spasmus im Auge nicht recht erklärt werden können. Näher liegt, die Ursache des Krampfes im Auge selbst zu suchen. Und da tritt die Arteriosklerose als ein auffallendes Symptom hervor, das wohl sicher mit den Anfällen in inniger Beziehung steht. Der Patient litt an ausgesprochener allgemeiner Arteriosklerose, und an den Augengefässen selbst sah man in den hellen, die Arterien einsäumenden Streifen deutliche Zeichen des Atheroms. Man muss sich vorstellen, dass die Wandveränderungen einen Reiz zur Auslösung des Krampfes abgegeben haben. Die Annahme, dass weiter oben im Gefäss eine Wandauflagerung als Ausgang einer einmaligen partiellen Embolie oder Thrombose gelegen und die Ursache des recidivirenden Krampfes gebildet habe, findet

bei näherer Ueberlegung kaum eine Stütze. Das Einfachste erscheint, das locale auslösende Moment in der Arteriosklerose zu suchen.

Die Bedeutung der arteriosklerotischen Degeneration der Centralarterie für Entstehung von Circulationsstörungen im Auge ist noch nicht genügend erforscht; vor Allem fehlen pathologisch-anatomische Untersuchungen. In einer in der Züricher Klinik verfassten Arbeit berichtet Kern¹⁾ über mehrere Krankheitsfälle, die unter dem Bild der Embolie der Centralarterie verlaufen waren, aber eine Ursache für Embolie am Herzen nicht hatten erkennen lassen. Deshalb wurde vermuthet, dass locale Gefässerkrankung vorlag, besonders da zweimal Lues nachgewiesen war. So dann wurden die unter dem Bild der Embolie verlaufenen Fälle aus der Literatur zusammengestellt und darauf untersucht, wie oft eine sichere Quelle der Embolie in einem Vitium cordis gegeben schien. Es ergab sich, dass in 66 % der Fälle keine sichere Quelle der Embolie angegeben war. Verfasser kommt deshalb zu dem Schluss, dass in der Mehrzahl der Krankheitsfälle, die unter dem Bild der Embolie der Arteria centralis retinae verlaufen, keine Embolie vorliege, sondern höchst wahrscheinlich eine locale Erkrankung der Centralarterie, wie Atherom. Allerdings ist in der Arbeit nicht berücksichtigt, dass eine atheromatös degenerirte Aorta ohne Vitium cordis hinreichend Gelegenheit für eine Embolie geben kann.

Immerhin erscheint es nothwendig, die Bedeutung localer Gefässerkrankungen näher kennen zu lernen; der Beweis kann freilich nur durch anatomische Untersuchung erbracht werden. Die Annahme, dass an einem atheromatös erkrankten Gefäss Spasmen auftreten, scheint mir durchaus möglich. Für die Centralarterie der Retina kommt dabei neben anderen Momenten auch der eigenthümliche Verlauf in Betracht. War das Gefäss durch Verdickung der Intima verengt, so

¹⁾ Inaug.-Dissert. Zürich 1892.

ist um so eher verständlich, dass die Contraction sofort so gut wie vollständige Blutleere und hochgradigste Functionsstörung hervorrief, wie ich beobachten konnte.

Der angenommene Vorgang steht in der Pathologie nicht vereinzelt da. Vor Allem finden wir ein wichtiges Analogon in der arteriosklerotischen Erkrankung der Coronararterien des Herzens. Auch hier kommen neben den embolischen Processen schon bei geringen und mittleren Graden der arteriosklerotischen Wandveränderungen recidivirende, transitorische Krampfanfälle vor, die zu schweren Functionsstörungen führen.

In derartigen Fällen, wie in dem von mir mitgetheilten, besteht die grosse Gefahr, dass sich in einem Anfall schliesslich eine Thrombose der Arterie einstellt und zur Erblindung führt. Der ophthalmoskopische Befund würde dem der Embolie vollkommen gleichen können und es würde sich ebenso wie bei der Embolie leicht eine wenn auch dauernd verminderte Circulation wieder herstellen können. Schon Priestley Smith¹⁾ betonte, dass die transitorischen Erblindungen mit Ausgang in bleibende Amaurose für Thrombose charakteristisch seien, und wie bereits erwähnt, beobachtete Galezowski ebenfalls Thrombose der Netzhautarterien in Folge von acutem Spasmus.

Da ich als Ursache der Ischämie einen mit der Arteriosklerose in Zusammenhang stehenden Gefässkrampf annahm, entschloss ich mich zur Ausführung der Iridektomie, um durch die gründliche Herabsetzung des Augendruckes die Circulation in der Retina zu heben und ich hoffte, dass an den einmal erweiterten Netzhautgefässen die Krampfanfälle ausblieben. Bekanntlich hat man in früherer Zeit häufiger bei Ischämie der Retina verschiedener, oft unbekannter Natur die Iridektomie oder die Paracentese mit Erfolg angewandt; beim acuten Glaukom beseitigt die Iridektomie durch Druckherabsetzung ebenfalls die durch

¹⁾ Brit. med. Journ. 1874.

Druck von aussen hervorgerufene Gefässverengung und ermöglicht die Wiederherstellung des Sehvermögens selbst bis zur Norm. Ohne Erfolg waren die Operationen, wie leicht verständlich, bei Ischämie durch Embolie.

Von den bei Ischämie ohne Glaukom mit Nutzen ausgeführten Operationen möchte ich vor Allem an den von Alfred Graefe¹⁾ mitgetheilten Fall erinnern, mit dem er zuerst das Krankheitsbild der Ischämie aufstellte.

Ein 5 $\frac{1}{2}$ Jahre altes anämisches Mädchen mit frequentem Puls war plötzlich doppelseitig erblindet. Ophthalmoskopisch wurde hochgradige Verengung der Arterien und Ausdehnung der Venen gefunden. Am zehnten Tag nach der Erblindung wurde, da die verschiedensten therapeutischen Maassnahmen erfolglos geblieben waren, rechts eine Iridektomie, links eine Paracentese ausgeführt.

Am Tage nach der Operation war rechts Sehvermögen wiedergekehrt, links noch nicht, weshalb hier ebenfalls iridektomirt wurde. Am Tag nachher kehrte auch hier Visus zurück und nahm ebenso wie rechts beständig zu.

Bei der am dritten Tag nach der Operation vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung wurde bedeutend bessere Blutfüllung der Arterien und normales Aussehen der Venen constatirt.

Graefe bezeichnete das Krankheitsbild mit dem Namen der Ischämie und erklärte die Besserung durch die Operation dadurch, dass das relative Vacuum eine stärkere Arterienfüllung veranlasst habe. Als Ursache der Ischämie nahm er ein locales Circulationshinderniss im Auge an, dessen Natur freilich nicht ganz klar war. Er meinte, dass der Seitendruck in der Arterie ein zu geringer gewesen sei, so dass der normale Augendruck die Netzhautcirculation beeinträchtigt habe. Die Anämie und die Pulsfrequenz sprachen für Abnahme des Blutdrucks, die active Contraction der Arterienwand in Folge von Sympathicusreizung erschien ihm unwahrscheinlich.

Albrecht von Graefe²⁾ deutete später den Fall anders und war geneigt, ihn als retrobulbäre Neuritis mit secun-

¹⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. VIII. S. 143. 1861.

²⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XII. 2. S. 136 ff.

därer Ischämie durch Druck auf das Gefäss in Folge entzündlicher Schwellung aufzufassen. Andere, wie Leber, schlossen sich der A. v. Graefe'schen Ansicht an, während z. B. Schnabel den Fall als Krampfishämie auffasste.

Rothmund¹⁾ hat über einen Fall von Ischämie, der später ebenfalls als retrobulbäre Neuritis aufgefasst wurde, berichtet, bei dem wiederholte Paracentesen eine deutliche Besserung erzielten. In zwei anderen Fällen, bei denen die Ischämie offenbar durch palpable schwere Veränderungen hervorgerufen war, hat Rothmund keinen Erfolg erzielt. Auch Berger sah in dem bereits erwähnten Fall durch die Operation bedeutende Besserung.

In unserem Fall hat die Iridektomie entschieden günstig gewirkt. Nach der Operation ist kein Verdunklungsanfall mehr aufgetreten, während sie vor der Operation sich fast täglich eingestellt hatten. Offenbar hat die Aufhebung des Augendrucks die Circulation der Netzhaut gebessert und zu einer ausgiebigen Ausdehnung der Centralarterie geführt.

Wir sind freilich nicht im Stande, die einzelnen günstig wirkenden Momente näher zu bestimmen und können auch keine erschöpfende Erklärung geben, weshalb die Krämpfe aufgehört haben; wir müssen uns mit der Thatsache begnügen, dass die Iridektomie auf das Circulationshinderniss eine überaus günstige Wirkung ausgeübt hat.

Wie ich eingangs erwähnt habe, scheint auch mir die Bedeutung localer Gefässerkrankungen in der Netzhaut besonders im Sinne endarteriitischer atheromatöser Veränderungen für die Entstehung von Circulationsstörungen noch weiterer Aufklärung zu bedürfen.

Ich möchte die kurze Mittheilung eines Falles von Circulationsstörung in einem Ast der Centralarterie anschliessen, bei dem ich von Anfang an geneigt war, eine locale Gefässerkrankung als Ursache des Circulationshinder-

¹⁾ Klinische Monatsblätter IV. S. 106.

nisses und keine Embolie anzunehmen, da der Patient an hochgradiger Arteriosklerose aufluetischer Basis ohne Vitium cordis und zu gleicher Zeit an äquatorialer Chorioiditis litt.

In der bereits angeführten Arbeit aus der Züricher Klinik kommt ja der Verfasser zu dem vorläufig wohl zu weit gehenden und bisher unbewiesenen Schluss, dass in der Mehrzahl der Krankheitsfälle, die unter dem Bild der Embolie der Centralarterie verlaufen, nicht Embolie, sondern eine locale Erkrankung der Centralarterie als die Krankheitsursache zu betrachten sei. Besonders macht er aufluetische Gefässwanderkrankungen, die sich anscheinend in zwei sein e zwölf Fälle fanden, aufmerksam.

Eine sichere Entscheidung über die Natur des Gefässverschlusses wird nur durch anatomische Untersuchungen zu erbringen sein und ebenso wichtig erscheint, die Netzhautarterien bei Leuten mit ausgedehnter Arteriosklerose ohne Sehstörung in möglichst vielen Fällen auf endarteriitische Veränderungen zu untersuchen.

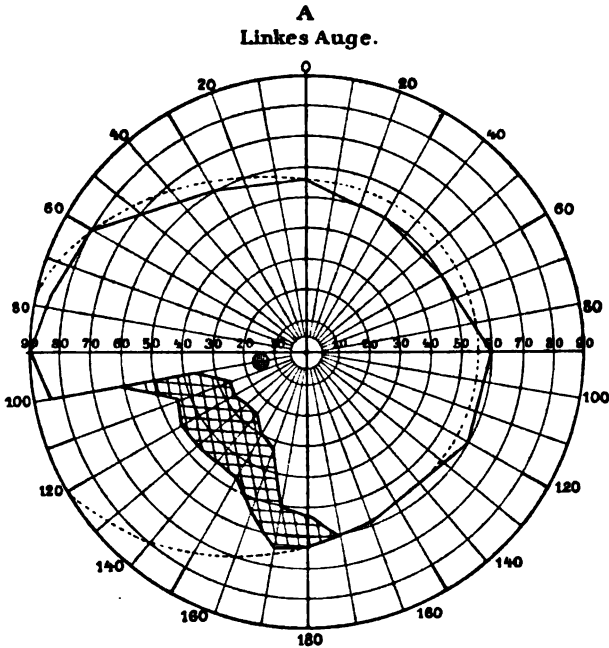
Krankengeschichte.

Herr X. 40 Jahre alt. Im Februar 94 bemerkte Patient mehr zufällig, dass er am linken Auge nach aussen schlechter sah. Patient hat früher ziemlich wüst gelebt, mehrfach, das erste Mal vor 18 Jahren, Gonorrhoe und später unzweifelhaft Lues acquirirt und vor 8 Jahren schwer an Bubonen gelitten. Ferner hat er früher viel Alkohol genossen und stark geraucht. Da vor einigen Jahren Müdigkeit, Abgespanntsein, Flimmern und Zittern etc. sich einstellten, hat er seither etwas mässiger gelebt. Seit dem Winter bemerkte Patient ab und zu wieder stärkeres Flimmern, weshalb er mich im Juli 94 consultirte.

Am linken Auge finden sich ausgedehnte confluirende Aderhautheerde in der ganzen Peripherie des Augenhintergrundes besonders nach innen und oben und nach aussen, mit Pigment und weissgelber Entfärbung. Die Heerde sehen zum Theil alt, zum Theil noch frischer aus, an einzelnen Stellen erscheint eine zarte Trübung und Verschleierung der Retina. Die Papille ist gelbröthlich gefärbt, etwas blasser als rechts. Die Arterien, etwas

enger als in der Norm, zeigen besonders deutlich im aufrechten Bild feine weisse Streifen. Sie lassen sich sämtlich in die Peripherie verfolgen; der nach innen oben verlaufende Ast erscheint aber merklich dünner als die anderen, jedoch nirgends durch eine Einlagerung unterbrochen.

Am rechten Auge ist die Papille geröthet. Auch hier finden sich confluierende äquatoriale Aderhantheerde. Die Arterien sind ebenfalls etwas dünner als in der Norm und von zarten Trübungstreifen begleitet.



Die centrale Sehschärfe ist beiderseits normal, in der Nähe wird 0,3 Schrift in 30 cm gelesen.

Gesichtsfeld für mittlere Objecte am rechten Auge frei, für feine Objecte in der Peripherie etwas undeutlich und eingeschränkt.

Links findet sich im unteren äusseren Quadranten eine breite sectorenförmige periphere Einengung und zwar ein absoluter Defect bis ca. 50° , dann ein relativer Defect bis 25° . Eine kleine Lichtflamme wird noch etwas weiter als 50° erkannt.

Im Uebrigen erscheint das Gesichtsfeld wie rechts für mittel-grosse Objecte frei, für kleine Objecte etwas undeutlich in der Peripherie.

Vergl. Schema.

An den Körperarterien besteht ausgedehnte, ziemlich hoch-gradige Arteriosklerose, doch ist das Herz gesund und der Urin frei von Eiweiss und Zucker. Im Rachen finden sich einige für frühere Lues verdächtige Stellen, sowie im Nacken einzelne kleine Drüsen.

Therapie: Inunctionscur.

Der objective Befund am linken Auge änderte sich in den nächsten Wochen wenig, nur schienen die Aderhauttheerde schärfer abgegrenzt und die hier und da beobachtete zarte Trübung ging ganz zurück. Am rechten Auge nahm die Röthung der Papille ab. Von den subjectiven Erscheinungen schwand das Flimmern vollständig. Die Zone des relativen Defects war zeitweise heller, zeitweise weniger hell. Die Grenzen blieben ziemlich unverändert. Bei späteren Vorstellungen, zuletzt im Herbst 1896, war der Befund unverändert. Die Aderhauttheerde erschienen sämmtlich alt und wiesen etwas mehr Pigment auf. Das Flimmern hatte sich nicht wieder eingestellt. Das Allgemeinbefinden war durch die Inunctionscur entschieden günstig beeinflusst. Patient fühlte sich viel wohler, frischer und kräftiger.

Epikrise. Bei dem ohne jeden Zweifelluetischen Patienten fand sich neben äquatorialer Chorioiditis an dem Auge, an dem die Aderhautveränderungen stärker waren, ein sectorenförmiger Gesichtsfelddefect nach unten und aussen, der seine Erklärung nicht durch die periphere Aderhaut-entzündung finden konnte, sondern in einer Circulationsstörung des Ramus nasalis superior. Das Gefäss war auffallend dünn, wenn auch bis in die Peripherie zu verfolgen. Da der Patient an ausgedehnter Arteriosklerose litt, und da die Netzhautgefässe sicher davon mit ergriffen waren, wie die Trübungstreifen bewiesen, da zudem ausgedehnte äquatoriale entzündliche Veränderungen an der Aderhaut vorlagen, drängte sich von vornherein die Vorstellung auf, dass die Circulationsstörung des Ramus nasalis superior in localen Gefässveränderungen vielleicht mit vorübergehendem

Verschluss durch Endarteriitis oder Thrombose ihren Ursprung hatte und nicht etwa in embolischer Verstopfung. Man kann die Veränderungen an den Netzhautgefässen nicht einfach als Folge der Aderhautentzündung betrachten, sondern muss sie ihnen coordinirt ansehen, durch die gemeinsame Ursache, die Lues, hervorgerufen. Allerdings ist möglich, dass die Aderhautveränderungen die Gefässwunderkrankung der Centralarterie gesteigert haben, zumal da sie am linken Auge, an dem die Chorioiditis sich stärker entwickelt zeigte, ebenfalls hochgradiger erschienen.

An sich könnte die Embolie eines Astes der Centralarterie dieselben subjectiven und objectiven Erscheinungen — Gesichtsfelddefect und starke Verdünnung des Gefässes — hervorrufen. Wie bereits einmal erwähnt, würde ausge dehntes Atherom grosser Gefässe die Quelle der Embolie erklären; dazu ist ein Vitium cordis nicht unbedingt nöthig. Aber die Combination mit Chorioiditis äquatorialis und mit Arteriosklerose der Centralgefässe beider Augen macht eben die Annahme der Embolie unwahrscheinlich und führt dazu, das Circulationshinderniss in dem Ramus nasalis superior in localen Gefässerkrankungen mit ihren Folgen zu suchen. Die nachgewiesenen Veränderungen am Auge liessen besonders bei der genannten Auffassung des Processes in den Netzhautgefässen durchaus rathsam erscheinen, eine Inunctionscur anzuwenden. Auch Kern weist in seiner Arbeit darauf hin, dass in allen Fällen von Embolie mit nachweisbaren syphilitischen Gefässveränderungen durch energische antisymphilitische Allgemeinbehandlung vorzugehen ist. Die Behandlung wird auch in den Fällen, in denen das Circulationshinderniss nicht in Endarteriitis und Thrombose, sondern in Embolie bestehen sollte, günstig wirken und durch Besserung der Gefässwunderkrankungen dem Auftreten neuer Embolieen vorbeugen können.

Die Aufgabe weiterer Beobachtungen und Untersuchungen muss sein, den Einfluss localer Gefässerkrankungen

in den Netzhautarterien auf das Zustandekommen von Circulationstörungen, besonders arterieller Thrombose, näher zu erforschen.

Nachtrag.

Der in meiner Arbeit eingehend besprochene erste Fall hat inzwischen eine weitere Veränderung erfahren. Am 17. April stellte sich der Patient vor mit der Angabe, dass er Tags zuvor beim Erwachen zum ersten Mal seit September vorigen Jahres eine Veränderung an dem rechten Auge bemerkt habe. Da etwas nicht in Ordnung schien, hielt er sein anderes Auge zu und fand, dass er wieder alles blau, mehr schmutziggraublau und verschwommen sah. Tags über ging es besser und er konnte noch mit dem Auge lesen, doch behielt er einen lila Schatten um die Gegenstände. Während der Nachmittagsruhe beobachtete Patient bei geschlossenen Lidern einen schwarzen Punkt und dann zahlreiche kleine dunkle Pünktchen durcheinander wirbeln. Abends fiel auf, dass das Licht der Lampe blendend roth und zeitweise hell wie eine elektrische Flamme aussah. Später traten kleine Flammenstrahlen in Erscheinung und das Sehen wurde ziemlich schnell wieder schlechter. Nach einer ruhigen Nacht wachte Patient auf, und konnte nur noch hell und dunkel erkennen, hatte aber dabei blauen Schein. Starke Eserinlösung, die der Arzt eintropfen liess, blieb erfolglos.

Bei der Vorstellung am Nachmittag wurden nur Handbewegungen nach aussen erkannt. Bei der Augenspiegeluntersuchung erschien die Papille gelblich verfärbt, die Centralarterie auf der Papille trat als ein gelblicher Strang hervor; auch die Hauptäste auf der Papille waren eine Strecke weit in gelbe Stränge umgewandelt. Sämmtliche Netzhautarterien dünn, Venen nahezu normal gefüllt. Durch Druck liess sich eine schwache Pulsation in den Arterien erzeugen. Die Retina war am hinteren Pol diffus getrübt; in der Macula trat der rothe Fleck hervor. Sofort führte ich eine Paracentese aus. Die Heilung verlief normal. Das Sehen wurde aber nicht besser, ein Rest von Lichtempfindung blieb bestehen. Bei der am zweiten Tag nach der Operation ausgeführten Spiegeluntersuchung waren die Arterien besser gefüllt, aber noch enger als in der Norm. Die gelbliche Verfärbung der Gefässe auf der Papille war fast ganz verschwunden. In der Umgebung der Gefässe fand sich eine graue Gewebstrübung, die sich über die Gefässe erstreckte. Die Netz-

hauttrübung am hinteren Augenpol war unverändert. Durch Druck liess sich eine deutlichere Pulsation an den Arterien erzeugen. Patient wurde am vierten Tag entlassen. Der Befund war derselbe.

Nachdem also das Auge über $\frac{1}{2}$ Jahr vollkommen gut geblieben und von jedem Anfall verschont war, ist erst jetzt eine neue Attacke aufgetreten, die schliesslich nach einem Tag, nachdem sich das Auge nur unvollkommen erholt hatte, durch einen neuen Anfall zur Erblindung geführt hat. Die Wirkung der Iridektomie hat sieben Monate vorgehalten, war aber keine dauernde.

Die als *Ultimum refugium* ausgeführte Paracentese hat wohl die Circulation und Füllung der Arterien verbessert, doch nahm das Sehen nicht wieder zu. Der schliessliche Ausgang des Falles ändert nichts an der Auffassung des Processes, sondern bestätigt nur die von anderer Seite betonte Annahme, dass derartige Augen zuletzt an Thrombose der *Arteria centralis retinae* zu Grunde gehen, eine Gefahr, auf die ich auch für meinen Fall des Näheren hingewiesen hatte. Dass der Augenspiegelbefund nach der Erblindung dem der Embolie analog ist, darf uns nicht wundern, da die einzelnen Symptome Folge des acuten Gefässverschlusses sind. Ob der Verschluss durch Embolie oder arterielle Thrombose entsteht, erscheint für das Zustandekommen der einzelnen Veränderungen gleich. Die anscheinend nach einem erneuten Gefässkrampf entstandene Thrombose erklärt besonders leicht, dass sich in kurzer Zeit eine, wenn auch verminderte Circulation wieder herstellte, was ja in unserem Fall sich nachweisen liess. Durch Nachlassen der Contraction konnte sich das Blut wieder einen Weg bahnen.

Der Fall hat durch seinen schliesslichen Ausgang an Interesse gewonnen, da er das Vorkommen von arterieller Thrombose in der *Arteria centralis retinae* geradezu beweist, soweit überhaupt die klinische Beobachtung dieses ohne sofortige anatomische Controle beweisen kann.

**Kritik des Aufsatzes von A. Schapringer¹⁾:
„Findet die Perception der verschiedenen Farben
nicht in einer und derselben Lage
der Netzhaut statt?“**

Von

Prof. Dr. W. Koster Gzn.
in Leiden.

Mit 6 Figuren im Text.

In obigem Aufsätze, der zum Titel führt: „Findet die Perception der verschiedenen Farben nicht in ein und der-

¹⁾ Ungefähr im Mai 1895 kam die Arbeit von Schapringer (Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 60) in meine Hände, deren unrichtige Beweisführungen mich zu einer kleinen Kritik nöthigten.

Ich sandte mein Manuscript von London aus nach Bonn an die Redaction des Archivs für die ges. Physiologie, in welcher Schapringer's Arbeit erschienen war, habe aber nie ein Wort über den richtigen Empfang vernommen, und weder auf meine zahlreichen Briefe mit Angabe meiner Adresse und der Bitte um Nachricht die geringste Antwort erhalten. Auch mein letztes Schreiben vom Februar 97 an die Verlagsbuchhandlung von Emil Strauss, mit der Bitte mein Manuscript zurück zu schicken ist unberücksichtigt geblieben.

Die Möglichkeit, dass alle meine Briefe verloren gegangen sind ist natürlich nicht ausgeschlossen, jedoch wird Jeder, der meine Meinung über die Leistung Schapringer's genauer kennen lernt, und dieselbe geprüft hat, eine andere Erklärung der Sachlage für wahrscheinlicher halten. Ich selber habe so lange wie nur irgend möglich an der Idee festgehalten, dass hier ein Irrthum vorliegen müsse, und man wird mir sicherlich keine Uebereilung vorwerfen,

selben Lage der Netzhaut statt?“ kritisirt Schapringger die Versuche von König und Zumft¹⁾, durch welche bewiesen werden sollte, dass das Licht von verschiedener Farbe um so tiefer in der Netzhaut percipirt werden müsste, je grösser die Wellenlänge des betreffenden Lichtes ist. König und Zumft gaben in ihren Mittheilungen an, dass sie im Stande waren, durch ein Diaphragma mit zwei feinen Oeffnungen, welches im vorderen Brennpunkt des Auges hin- und herbewegt wurde, ein Doppelbild der bekannten Schattenfigur der Retinagesässe hervorzurufen. Sie behaupteten weiter, dass die Distanz der Doppelschatten bei verschiedenfarbigem Licht ungleich gross sei, und zogen daraus den Schluss, dass es in der Retina verschiedene Schichten gäbe für die Perception der verschiedenen Farben. Schapringger hat in gutem Glauben angenommen, dass Alles was König und Zumft mitgetheilt haben, richtig sei, und dass das Resultat der Messungen unanfechtbar dastehe, will aber die Schlussfolgerung nicht annehmen; er sucht zu beweisen, dass es eine andere Erklärung für die ungleich grosse Distanz der Doppelschatten bei verschiedenfarbigem Licht gebe, und meint also, dass die Farben alle in einer und dieselben Schicht der Netzhaut percipirt werden, wie dies bis jetzt allgemein angenommen wurde. Damit meint er die v. Helmholtz'sche Farbentheorie ihrer neuen Stütze beraubt, und die Hering'sche Theorie der Gegenfarben gerettet zu haben; denn König und Zumft hatten darauf hingewiesen, dass wenn Roth und Grün,

wenn ich jetzt nach zwei Jahren mich genöthigt finde meine Meinung über die Redaction von Pflüger's Archiv in ungünstigem Sinne zu ändern.

¹⁾ Prof. Dr. Arthur König und Dr. Joh. Zumft: Ueber die lichtempfindliche Schicht in der Netzhaut des menschlichen Auges. Sitzungsberichte der k. preuss. Akademie der Wissensch. zu Berlin. Sitzung der phys.-mathem. Classe vom 24. Mai 1894. — Abgedruckt im Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni 1894.

und Gelb und Blau an verschiedener Stelle in der Netzhaut percipirt würden, sie niemals an Prozesse in derselben Sehsubstanz gebunden sein könnten; „nach dem oben Dargelegten“, so schliesst Schapringher seine Auseinandersetzung, „fällt aber dieser Einwand gegen die Hering'sche Theorie in Nichts zusammen“.

Schapringher hat nun leider bei seinen theoretischen Auseinandersetzungen und mathematischen Beweisen ganz sonderbare Fehler sich einschleichen lassen, wodurch die

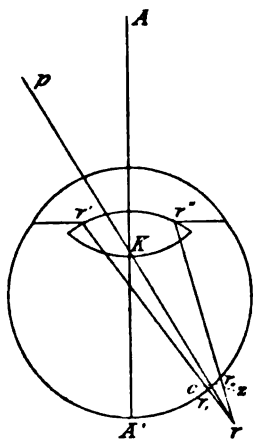


Fig. 1.

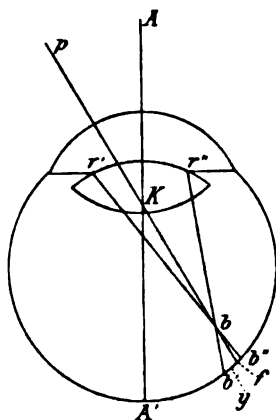


Fig. 2.

ganze Kritik werthlos ist, wie Jeder einsehen wird, wenn er sich in den Gegenstand eindenkt. Den Ausgangspunkt seiner Betrachtungen bilden die von Einthoven¹⁾ angegebenen Figuren, welche in Fig. 1 und 2 reproducirt sind. Einthoven hat damit deutlich gemacht, dass wenn von einem ausserhalb der Achse gelegenen Punkte p zwei Lichtsorten ausgehen, z. B. Roth und Blau, und das Auge für Blau

¹⁾ W. Einthoven, Stereoskopie durch Farbendifferenz. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXI. 3. S. 211.

accommodirt ist, das scharfe Bild der blauen Strahlen c näher der Achse gelegen ist, als das Centrum s des Zerstreungskreises $r'r''$ des rothen Lichtes. Ebenso lehrt uns die Fig. 2, dass wenn das Auge für Roth accommodirt ist, das scharfe Bild der rothen Strahlen f wieder weiter von der Achse entfernt ist als das Centrum y des Zerstreungskreises $b'b''$

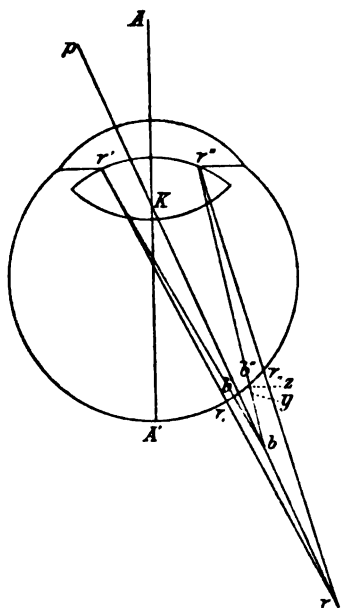


Fig. 3.

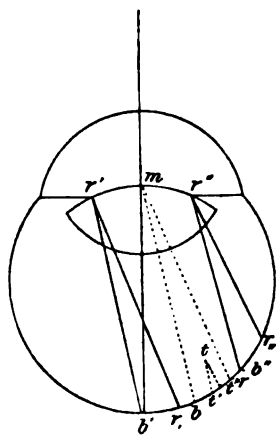


Fig. 4.

der blauen Strahlen. Schapringher giebt uns jetzt eine Figur, welche in Fig. 3 wiedergegeben ist, wo der leuchtende Punkt dem Auge stark genähert ist, und schliesst ganz richtig, dass auch jetzt, wo die beiden Lichtsorten auf der Netzhaut Zerstreungskreise hervorrufen, der Mittelpunkt des Zerstreungskreises des rothen Lichtes weiter von der Achse entfernt sein muss, als der des blauen Lichtes. Bis so weit ist alles richtig; es handelt sich hier um Zer-

Strahlen. Das blaue Licht, welches von einem in der vorderen Brennebene gelegenen Punkte e ausgeht, wird parallel zur Nebenachse ek durch den Glaskörper treten, und ein Gefäss o , welches sich vor der Retina, nicht weit von der Hauptachse befindet, wird in a einen Schatten werfen; ao ist dann parallel zu ke . Ebenso wird dasselbe Gefäss o in einem Lichtbündel, das von dem Loche e , herkommt, einen Schatten auf der Netzhaut in b hervorrufen. Kommt nun aber durch die Löcher e und e' , rothes anstatt blauen Lichtes, d. h. eine weniger brechbare Lichtsorte, so werden die Strahlen divergirend zur Nebenachse ek resp. $e'k$ ihren Weg durch den Glaskörper verfolgen, sie werden scheinbar von den Punkten l und l' herzukommen scheinen, und die beiden Schatten a , und b , welche dasselbe Gefäss o in in diesem Falle entwirft, liegen zwischen den beiden von dem blauen Licht entworfenen Schatten a und b .

Bei der Construction der Figur 5, ist die Stelle des Gefässes o derart gewählt worden, dass dasselbe in der Nähe der Hauptachse liegt, d. h. zwischen den beiden Nebenachsen. Bei meiner früheren Berechnung über die Grösse der Distanz der Schatten bei Gebrauch verschiedenfarbigen Lichtes wurde das Gefäss in die Hauptachse verlegt, wie dies auch der Wahl eines Gefässes in der Nähe der Fovea centralis bei den König-Zumft'schen Versuchen entsprach. Um allen Einwänden von vornherein zu begegnen, füge ich noch die Figur 6 hinzu. Das Gefäss o liegt hier mehr peripher, und zwar ausserhalb des von den beiden Nebenachsen lk und $l'k$ gebildeten Winkels. Aus der Zeichnung geht hervor, dass jetzt der Schatten a' , welcher durch das von dem Loch e herkommende rothe Licht entworfen wird, weiter von der Hauptachse entfernt ist, als der durch das blaue Licht entworfenene Schatten a ; der Schatten a' fällt also jetzt ausserhalb des Winkels boa . Da nun aber das Stück aa' , immer kleiner ist als das Stück bb' , so ist auch der Abstand zwischen den beiden Schatten a und b im

blauen Lichte immer grösser als der Abstand zwischen den beiden Schatten a , und b , im rothen Lichte. Und dass das Stück aa , immer kleiner sein muss als das bb , geht hervor aus den beiden Dreiecken lko und $l'ko$, deren Seiten ok und kl , und ok und kl' einander gleich sind, und worin also der Winkel olk , immer grösser sein muss als der Winkel olk' , entsprechend dem grösseren senkrechten Abstände der Spitze l von der gemeinschaftlichen Basis ok . Und wie aus der Zeichnung hervorgeht, ist der Winkel olk gleich dem Winkel b,ob , und der Winkel olk' gleich dem Winkel a,oa , also immer die eingeschlossene Seite bb , grösser als die eingeschlossene Seite aa .

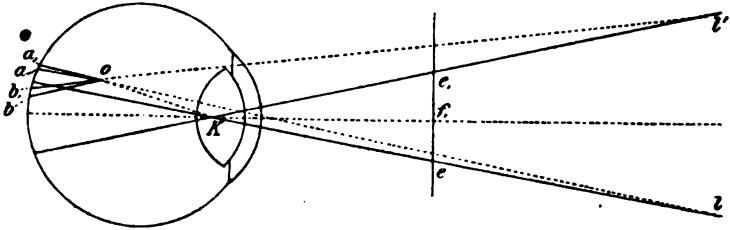


Fig. 6.

Es zeigt sich also, dass bei der Projection der Gefässschattenfigur auf eine und dieselbe Schichte in der Retina, mittelst zweier Löcher, welche sich in der vorderen Brennebene befinden, die Schatten im blauen Lichte weiter auseinander liegen als im rothen Lichte, und dass also die ungleiche Brechbarkeit der verschiedenen Farben nicht, wie Schapringer zu beweisen versuchte, im Stande ist, die Versuchsergebnisse von König und Zumft zu erklären, sondern dass dieselbe noch einen Theil des Einflusses der Perception der Farben in verschiedener Tiefe der Netzhaut verdecken müsste. Dass übrigens nicht nur die Resultate der Messungen, sondern auch die Versuche an und für sich ziemlich problematisch

sind, und dass hier wahrscheinlich Verwechslung vorliegt mit irgend welcher anderen Erscheinung brauche ich nicht nochmals darzuthun; ich darf dafür auf meine früheren Mittheilungen hinweisen.

Ich schliesse mit dem Ausdruck der Hoffnung, dass diejenigen Fachblätter, welche die Arbeit Schapringer's referirt haben, auch diesen Aufsatz in ihren Spalten erwähnen, und insbesondere auch mittheilen mögen, warum diese Kritik so verspätet an dieser Stelle erscheint.

Bemerkungen zu dem von Schultze mitgetheilten Fall von „tuberculöser Iritis und Keratitis parenchymatosa“.

Von

Dr. W. Zimmermann,
Augenarzt in Stuttgart.

Aus äusseren Gründen komme ich erst jetzt dazu, zu der Schultze'schen Arbeit über „tuberculöse Iritis und Keratitis parenchymatosa“¹⁾, einige Bemerkungen zu machen, um einer unrichtigen Deutung des anatomischen Befundes des seiner Zeit von mir publicirten Falles von Keratitis parenchymatosa tuberculosa²⁾, auf welche sich Schultze zur Vertretung der von ihm angenommenen Genese der parenchymatösen Keratitis stützen zu können glaubt, entgegen zu treten. Ich halte es um so mehr für geboten, diese Auffassung meiner Befunde an dieser Stelle zu besprechen, als ich selbst mit durch die klinische und anatomische Untersuchung des erwähnten Falles gerade zu der von Schultze angefochtenen Ansicht über das Zustandekommen parenchymatöser Hornhauttrübungen gekommen bin. Es handelt sich darum, ob in Fällen von Keratitis parenchymatosa die Erkrankung der Hornhaut von der vorderen Kammer aus erfolgt, oder ob sie auf anderen Wegen, z. B. durch die Blutgefässe, resp. durch Erkrankungen der Gefässhaut eingeleitet wird.

Bekanntlich hat v. Hippel³⁾ schon darauf hingewiesen, dass

¹⁾ Schultze, Archiv f. Augenheilk. Band XXXIII. S. 145.

²⁾ Zimmermann, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XLI. S. 215.

³⁾ v. Hippel, „Ueber Keratitis parenchymatosa“, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLII. S. 194 ff.

die Schlussfolgerungen Mellinger's und Bärri's¹⁾, dass die menschliche Keratitis parenchymatosa eine primäre Erkrankung des Hornhautendothels sei, nicht zu Recht bestehen, weil bei den experimentellen Untersuchungen Bärri's stets eine traumatische oder chronische Läsion des Hornhautendothels vorausging.

Trotzdem ist Schultze, und zwar wie er angiebt, auf Grund der anatomischen Befunde von Baumgarten, Meier, Zimmermann und im Hinblick auf seine eigenen Untersuchungen, zur Annahme geneigt, dass bei Erkrankungen constitutioneller Natur, wie Syphilis und Tuberculose durch Anwesenheit von Toxinen im Kammerwasser eine Ernährungsstörung des Endothels der Hornhaut und der Membrana Descemeti zu Stande kommen, so dass das pathologisch veränderte Kammerwasser in die Grundsubstanz der Hornhaut eindringe und auf diese Weise parenchymatöse Trübung verursache. Weiter sagt Schultze am Schlusse seiner Abhandlung: „Gleichzeitig vorhandene Erkrankungen des Uvealtractus bei Keratitis parenchymatosa sind meiner Ansicht nach nicht die Ursache der Keratitis, denn sie werden oft vermisst, sondern nur ein häufig vorhandener Nebenbefund; bei Erkrankungen der Iris und des Kammerwinkels (Tuberkel, Syphilome) können dieselben das Kammerwasser wahrscheinlich stark mit Entzündungsproducten durchsetzen und somit die Entstehung der Keratitis hervorrufen.“

Bevor ich auf die Frage der Entstehung der Keratitis parenchymatosa eingehe, möchte ich mich zunächst dagegen wenden, dass Schultze den von mir angenommenen Infectionsmodus für unrichtig hält; es handelt sich im Wesentlichen um zwei Stellen:

S. 149 heisst es: „Obgleich Zimmermann weder anamnestisch noch objectiv irgend welchem Anhaltspunkt für eine tuberculöse Erkrankung eines anderen Körpertheiles nachweisen konnte, nahm er doch an, dass das Auge nicht den primären Sitz der Tuberculose darstelle, sondern glaubt, dass eine secundäre Infection des Auges vorliege; einen Grund für diese Annahme führt er aber nicht an. Mir scheint in diesem Fall sehr wohl eine primäre tuberculöse Infection des Auges vorliegen zu können von der Conjunctiva aus in der oben erwähnten Art und Weise“.

¹⁾ Bärri, Experimentelle Keratitis parenchymatosa, hervorgerufen durch Einwirkung auf das Endothel der Hornhaut. Inaug.-Dissert. Basel 1895.

Diesen Infectionsmodus denkt sich Schultze folgendermaassen: S. 146: „Warum soll nun nicht auch durch die Conjunctivalschleimhaut hindurch, eventuell nach einer unscheinbaren oberflächlichen Epithelwunde, eine Resorption von Tuberkelbacillen oder deren Sporen stattfinden können, die dann erst in der Gegend des Kammerwinkels an der Iriswurzel zur Entwicklung von Tuberkeln Veranlassung geben, während die kleine Wunde der Conjunctiva, falls überhaupt eine solche vorhanden war, spurlos verheilt ist? Unter den zahlreichen Bakterien, welche erwiesenermaassen permanent sich im Conjunctivalsack befinden, sind gewiss auch zuweilen Tuberkelbacillen oder deren Sporen aus der Luft“.

Wenn ich „trotz des negativen Ergebnisses der Anamnese und des objectiven Befundes“ zu der Ansicht gelangte, dass es sich in dem in Rede stehenden Falle um eine endogene, also eine secundäre Infection und nicht um eine primäre Tuberculose des Auges handle, so habe ich allerdings an der von Schultze citirten Stelle der Arbeit (S. 231) für diese Ansicht keine Gründe mehr angeführt, da sich die Gründe, auf welche sich diese Annahme stützt, an anderen Stellen der Epikrise und bei Mittheilung des Befundes deutlich und klar ersichtlich finden.

Für eine ektogene Infection ergab weder der klinische Befund noch die anatomische Untersuchung einen Anhaltspunkt.

Es liegt mir ferne, zu behaupten, dass im normalen Bindehautsack nicht ab und zu auch lebensfähige Tuberkelbacillen angetroffen werden können; es wird ja vielleicht auch noch nachgewiesen werden, dass die Tuberkelbacillen durch intactes Epithel hindurchwandern können und erst in tiefer gelegenen Organtheilen ihr zerstörendes Werk beginnen! Aber vor der Hand stehen diese Annahmen in der Luft und entbehren vor Allem jeder Analogie. Wir wissen durch die experimentellen Arbeiten Valude's¹⁾, welcher schon früher darauf hinwies, dass die relative Seltenheit der Bindehauttuberculose wohl mit Wahrscheinlichkeit auf der baktericiden Eigenschaft der Thränenflüssigkeit beruhe, dass es ihm nicht gelungen ist, durch Impfung des Thränensackes mit einer Reincultur von Tuberkelbacillen eine Tuberculose der Thränensackschleimhaut zu erzeugen. Valude zieht aus seinen experimentellen Untersuchungen den Schluss, dass der natürliche Inhalt

¹⁾ Valude, Referirt in Münchener medicin. Wochenschrift, 35. Jahrg. S. 576.

des Thränensackes den Tuberkelbacillus zerstöre und dessen Ansiedlung daselbst und in der Conjunctiva unmöglich mache. — Warum also in einem Falle, wie dem meinigen, einen derartig gesuchten Infectionsmodus annehmen an Stelle einer Infectionsart, wie sie vielfach beobachtet und auch durch anatomische Untersuchungen wissenschaftlich anerkannt wurde? Ich erinnere nur an die primären Tuberculosen der Gelenke und an oft lange Jahre latente Tuberculosen einzelner Bronchialdrüsen. Dass ich die Frage, ob eine Infection durch die Bindehaut (allerdings nicht durch die normale, wie Schultze annehmen will!) vorgelegen haben kann, reiflich geprüft, geht abgesehen von dem klinischen Befunde aus folgender Stelle, von welcher allerdings Schultze merkwürdiger Weise bei der Verwerthung meines Falles für seine Hypothese gar keine Notiz nimmt, zur Genüge hervor:

S. 233: „Besondere Beachtung verdient noch die Conjunctiva, welche in verschiedener Intensität von tuberculösen Heerden durchsetzt ist. Aus der Krankengeschichte ist zu entnehmen, dass der Anfang der Bindehauterkrankung in die auf die subconjunctivalen Injectionen folgende Zeit fällt; es ist ausdrücklich erwähnt, dass die Blutungen keine Neigung zur Resorption zeigten, und dass die Vernarbung eine ungewöhnliche war. Aus der mikroskopischen Beschreibung geht hervor, dass eine Propagation der tuberculösen Herde von der Sklera aus nach dem episkleralen Gewebe hin stattgefunden und dass an einer Stelle der in den episkleralen Lymphraum erfolgte Durchbruch eines Knötchens deutlich zu erkennen ist. Wir sind deshalb zu dem Schlusse berechtigt, dass sich die Verbreitung des tuberculösen Processes auf die Bindehaut an die subconjunctivalen Injectionen anschloss“.

Also zu einer Zeit, in welcher bei bestehender Tuberculose der tiefer gelegenen Organe eine Läsion der Bindehaut gesetzt wurde, trat die Betheiligung der Bindehaut an dem tuberculösen Prozesse auf; dies ist klinisch und anatomisch sicher gestellt. Soll man andererseits rein willkürlich, ohne irgend welche Stütze an dem objectiven Befunde einfach annehmen, dass die Tuberkelbacillen, ohne Spuren zu hinterlassen, ihren Weg durch die Bindehaut genommen, sei es nun durch eine „unsichtbare“ Epithelwunde, oder durch intactes Epithel?

Auch die Art, wie ich die endogene, secundäre Infection erklärte, ist genau angegeben.

S. 232 heisst es: „Hinsichtlich der Art der endogenen Infection und der zeitlichen Verbreitung des tuberculösen Processes

ist zu bemerken, dass der Anfang der Erkrankung, wie aus dem klinischen Berichte hervorgeht, an den äusseren Skleralbord, resp. in die Lederhaut zu verlegen ist. Unterstützt wird diese Annahme ferner durch den histologischen Befund, welcher ausgedehnte tuberculöse Wucherungen in nächster Umgebung der vorderen Ciliargefässe erkennen lässt. Von hier aus fand zunächst eine Propagation in der Art der continuirlichen Fortsetzung auf den Skleralbord und die Hornhaut statt.

Ob die sechs Monate nach Beginn der Erkrankung auf der medialen Seite auftretenden Trübungen auf eine neue Invasion durch die Blutgefässe zurückzuführen ist, oder ob die Infektionserreger in ähnlicher Weise, wie wir dies für die Bindehaut annehmen müssen, auch von episkleralen Lymphraum aus in die Hornhaut, resp. Lederhaut der anderen Seite ihren Eingang gefunden, entzieht sich der Beurtheilung⁴.

Ich glaube somit annehmen zu dürfen, dass ich den Grund, warum ich hier eine Infection durch die Blutbahn, also eine secundäre Affection des Sehorganes als gegeben erachtete, deutlich genug hervorgehoben habe.

Für die Richtigkeit meiner Annahme spricht auch der weitere Krankheitsverlauf: Patientin erkrankte nämlich — ich verdanke diese Mittheilung der Güte des Herrn Dr. Höderath — vor Kurzem, obgleich ihr Allgemeinbefinden die ganze Zeit über ungestört gewesen, an einer heftigen Entzündung wiederum der Lederhaut auf dem bisher gesunden Auge.

Die Entzündung hatte eine Verdickung des episkleralen Gewebes im oberen Quadranten des Bulbus zur Folge. Herr Dr. Höderath, entschloss sich in Anbetracht der früheren Erkrankung die neugebildete Parthie mit dem Graefe'schen Messer abzutragen und cauterisirte nach sorgfältigster Entfernung alles Krankhaften die ganze Stelle, wo die Neubildung gesessen auf's Ausgiebigste.

Die mir übergebenen Stückchen untersuchte ich mikroskopisch und fand ein aus Granulationszellen zusammengesetztes Gewebe mit spärlichen epithelialen Zellen und vereinzelt Riesenzellen.

Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen ergab positiven Befund: es fanden sich in der Nähe einer Riesenzelle zwei Bacillen.

Es handelt sich also auch bei der Erkrankung des bisher gesunden Auges um Tuberculose, die wiederum nicht von der Bindehaut ausging. Es wäre ein merkwürdiger Zufall, wenn auch auf diesem Auge die Tuberkelbacillen, die sich zufällig im

Bindelhautsacke aufhielten, die normale Bindehaut durchwandert hätten!

Die Erkrankung des bisher gesunden Auges spricht doch eher für eine secundäre Affection, und ich glaube in diesem Umstand eine neue Stütze finden zu dürfen für die Annahme einer secundären tuberculösen Infection in dem von mir publicirten Falle. — —

Noch ein zweiter Punkt bedarf der Besprechung, und damit komme ich zugleich zu einer Erörterung der Frage, ob unsere bisherigen Kenntnisse über das Wesen der Keratitis parenchymatosa für die Genese dieser Erkrankung im Sinne Schultze's sprechen.

Zum angeblichen Beweise für die Richtigkeit seiner Anschauung über die Pathogenese der Keratitis parenchymatosa citirt Schultze S. 152 den von mir erwähnten Befund an der Descemet'schen Membran folgendermaassen: „— so dass sie auf kurze Strecken manchmal geradezu abgehoben erscheint, aber keineswegs auch nur annähernd so hochgradig, als in dem von Zimmermann beschriebenen Falle“.

Und S. 157 heisst es:

„Ausser den Veränderungen der Hornhautsubstanz, die von allen Autoren in derselben Weise, wenn auch in verschiedener Hochgradigkeit, beschrieben wird, erwähnen nun auch Baumgarten, Meier und Zimmermann, dass die Membrana Descemetii mehr oder minder durch Exsudat abgehoben war, stark welligen Verlauf zeigte, und ebenso wie das Endothel durch Zellanhäufungen, welche auch noch das erhaltene Endothel überzogen, unterbrochen war. Ich glaube nun, dass gerade diese Befunde für die Genese und Aetiologie der Keratitis parenchymatosa von grösster Wichtigkeit sind u. s. w.“

Zu diesem Punkte kann ich nur nochmals betonen, dass, wenn auch die Veränderungen in den hintersten Hornhautschichten die hochgradigsten waren, ich dennoch, gerade wegen den geringen Veränderungen am Endothel und an der Descemet'schen Membran, die in keinem Verhältnisse zu den ausgedehnten Granulationswucherungen der an die Descemet'schen Membran angrenzenden Hornhauttheile stehen, mit Berücksichtigung der anderen Momente zu der Ueberzeugung kam, dass die Granulationswucherungen der Hornhaut, das anatomische Substrat der parenchymatösen Trübung, in Folge continuirlicher Fortsetzung vom Skleralbord aus sich entwickelten, und nicht durch Dissemination aus der vorderen Kammer zu deuten sind.

S. 229 heisst es wörtlich:

„Die Membrana Descemetii, welche, wie aus dem Vorhandensein eines eiweissreichen Exsudates hervorgeht, zu Lebzeiten eine, wenn auch geringe Abhebung gezeigt haben muss (!) ist offenbar durch den Härtungsprocess noch weiter abgehoben worden“.

Von „Zellanhäufungen, welche auch noch das erhaltene Endothel überzogen“, ist in meiner Arbeit nirgends etwas zu lesen. Man hätte also eher vermuthen dürfen, dass Schultze aus meinen Befunden die gerade entgegengesetzten Schlüsse ziehen würde, als er es wirklich gethan hat.

Auch für den von Schultze mitgetheilten Fall, in welchem die Anamnese einen in frühen Jahren stattgehabten Bluthusten und die objective Untersuchung der Lungen zur Zeit der Hornhautaffection eine geringe Dämpfung der rechten Lungenspitze feststellte, ist es doch weit ungewogener, eine secundäre Infection des Auges auf dem Wege der Blutbahn anzunehmen, als eine ektogene Infection durch intactes Gewebe, wie es Schultze annehmbar erscheint, ohne dass er auch die geringsten Beweise für einen derartigen Infectionsmodus finden kann! Gegen die am Schlusse seines Nachtrags angeführte Ansicht, dass Erkrankungen des Uvealtractus nichts mit der Entstehung der Hornhauttrübungen zu thun haben, dass sie als reine Nebenfunde aufzufassen sind, und gegen die Annahme, dass auch bei Grenz-tumoren der Corneoskleralgrenze resp. des Kammerwinkels die secundären Trübungen der Cornea auf dem Wege durch die vordere Kammer zu Stande kommen, lassen sich verschiedene Bedenken geltend machen:

Vor Allem möchte ich darauf hinweisen, dass die chorio-retinitischen Veränderungen, welche man nach Ablauf, öfters aber auch vor dem Eintritt der Keratitis parenchymatosa beobachtet, weit häufiger vorhanden sind, als man früher annahm.

Hirschberg¹⁾ gab im Jahre 1888 an, diese Bethheiligung des Fundus finde in 16 % statt, im Jahre 1895 nennt er diese Netzhaut- Aderhautveränderungen, wie schon in der v. Hippel'schen Arbeit erwähnt wird, „ganz regelmässige“ mit dem Bemerken, dass man eben die Fälle länger untersuchen und

¹⁾ Hirschberg, „Ueber specifische Hornhautentzündung“, Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 25 u. 26. 1888.

verfolgen müsse, um diese Erkrankungsheerde zu erkennen; v. Hippel¹⁾ fand dieselben in 60 % der untersuchten Fälle.

Nach diesen Erfahrungen der letzten Jahre hat man doch wohl ein Recht, in diesen ziemlich constant beobachteten Veränderungen der Retina und Chorioidea mehr als zufällige Nebenfunde zu erblicken, besonders im Hinblick auf die Resultate der Wagenmann'schen²⁾ experimentellen Untersuchungen über das Auftreten von parenchymatösen Hornhauttrübungen nach Unterbrechung der Blutzufuhr am hinteren Pole des Auges. Die Wagenmann'schen Untersuchungen setze ich als bekannt voraus. Wenn Schultze S. 157 schreibt: „seine Durchschneidungen eines Theiles der Ciliargefäße erzeugten zwar eine graue Trübung der Cornea, dieselbe ging aber entweder bereits nach einigen Tagen zurück, während hochgradige degenerative Veränderungen der Retina eintraten, oder es kam auch bereits nach einigen Tagen zu völliger Nekrose des Bulbus, eine chronische Entzündung der Hornhaut kam nie zu Stande“, so hat er offenbar übersehen, dass S. 54 der Wagenmann'schen Arbeit erwähnt ist, dass die Trübung 2—3 Wochen an Intensität zunimmt, dann langsam abblasst, dass sich also der Process nicht nach den Angaben Wagenmann's auf Tage, sondern auf mehrere Wochen erstreckt! Ich selbst habe gelegentlich einer experimentellen Studie über die Narbenverhältnisse des Opticusstumpfes nach der Resection³⁾ bei unbeabsichtigt vorgekommenen Durchschneidungen der Gefäße am hinteren Pole beobachten können, dass die parenchymatöse Hornhauttrübung, welche im Anschluss an die Gefässdurchtrennung auftritt, in einigen Fällen nicht nach kurzer Zeit zurückging, sondern, ohne dass das Auge phthisisch wurde, Monate lang bestehen blieb — in einem Falle beobachtete ich dass Thier acht Monate lang⁴⁾.

In Uebereinstimmung mit den Angaben Wagenmann's

¹⁾ v. Hippel l. c. S. 266.

²⁾ Wagenmann, „Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Circulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen etc.“ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 4.

³⁾ Zimmermann, „Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Festigkeit der Opticusnarben etc.“ v. Graefe's Archiv für Ophthalm. Bd. XLII. 2. S. 139.

⁴⁾ Dieses Thier wurde s. Z. aus äusseren Gründen aus der Versuchsreihe geschaltet und fand deshalb in meiner Arbeit keine Berücksichtigung.

habe ich die Erfahrung gemacht, dass es bei diesen Durchschneidungen auf die Anzahl und die Grösse der durchschnittenen Gefässe ankommt; in denjenigen Fällen, bei denen es zu einer raschen Rückbildung der Hornhauttrübungen kam, waren eben weniger Blutgefässe verletzt und die Phthisis bulbi tritt ein, „wenn die Grenze dessen, was das Auge verträgt, überschritten wird.“

Die chronisch-parenchymatöse Trübung kann auftreten, wenn bei sehr ausgedehnter Gefässdurchschneidung doch noch die Circulation zur Erhaltung des Auges gerade hinreichend bleibt.

Aehnliche Resultate erzielte Koster¹⁾ bei seinen Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse im Auge nach Unterbrechung der Abfuhr des Blutes durch die Venae vorticosae.

Wenn ferner Schultze S. 157 schreibt: „Irgend welche Veränderungen der Gefässe des Uvealtractus sind nun aber in den anatomisch untersuchten Fällen von Keratitis parenchymatosa bisher niemals gefunden worden“, so bedarf es, um dies richtig zu stellen, nur eines Hinweises auf die anatomische Untersuchung Hennicke's²⁾ aus der Jenaer Klinik, welcher Veränderungen der Aderhaut bei Keratitis parenchymatosa beschreibt.

S. 135 dieser Publication heisst es wörtlich: „In den äquatorialen Theilen des Bulbus sieht man ausserdem auch mehrere chorioretinitische Heerde. Die Veränderungen innerhalb desselben erstrecken sich hauptsächlich auf die äusseren Schichten der Retina. An einigen Stellen haben sie bis zur vollständigen Atrophie der Stäbchen- und Zapfenschicht und der äusseren Körnerschicht geführt u. s. w.“

Ogleich nun bei der menschlichen Keratitis parenchymatosa Veränderungen im Circulationsapparat der Uvea nicht constatirt sind, bei welchen wir nach den Beobachtungen der Thierversuche das Auftreten von Keratitis parenchymatosa erwarten dürfen, so ist dennoch diese Möglichkeit der Entstehung auch im menschlichen Auge nicht einfach von der Hand zu weisen. Denn einmal ist das Material ein zu seltenes, so dass nur ganz vereinzelte Fälle zur anatomischen Untersuchung gelangten, und zweitens entsteht eben die parenchymatöse Hornhauttrübung auch secundär im Anschluss an Erkrankungen resp. Neubildungen der directen Umgebung der Hornhaut, so dass hier wieder andere veranlassende

¹⁾ Koster, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLI. 2. S. 30 ff.

²⁾ Hennicke, Ueber Keratitis parenchymatosa bei Bären, v. Zehender's Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. XXXII. Jahrg.

Momente in Betracht zu ziehen sind. Ich denke hierbei in erster Linie an die sogenannten secundären Formen der Hornhauterkrankung im Sinne Michel's, welche sich klinisch manchmal längere Zeit, oder wie in dem von v. Hippel¹⁾ untersuchten Falle überhaupt als primäre Form dargestellt haben.

Michel nimmt bekanntlich für die Entstehung mancher Formen von Keratitis parenchymatosa eine luetische Affection der Gefäße des Randschlingennetzes an. Dass Ernährungsstörungen in der nächsten Umgebung der Hornhaut zu correspondirenden parenchymatösen Trübungen führen können, ist ja schon längere Zeit erwiesen.

Erinnern möchte ich hierbei auch an die Versuche Michel's²⁾, welchem es gelang, durch Injection einer indifferenten Flüssigkeit in der Umgebung der Cornea, in dieser selbst eine sich vom Rande her nach der Hornhautmitte vorschiebende Parenchymtrübung zu erzielen.

Durch diese experimentellen Untersuchungen wurde das Verständniss für die Vorgänge beim Zustandekommen mancher Formen von parenchymatösen Trübungen sehr gefördert. Es scheint nach den bisherigen klinischen Beobachtungen und nach den Erfahrungen, welche durch die experimentellen Studien gewonnen sind, keinem Zweifel zu unterliegen, dass der Modus der Genese der parenchymatösen Trübungen bei Erkrankungen in der Umgebung der Hornhaut (resp. Tumoren der Sklera, des Kammerwinkels etc.) nicht den Schultze'schen Annahmen entspricht, dass also nicht erst eine Resorption von toxischhaltigem Kammerwasser in die hinteren Lamellen des Hornhautgewebes nach einer toxischen Läsion des Endothels erfolgen muss.

Hiergegen spricht unter anderen auch die Beobachtung, dass die anfänglichen und hauptsächlichsten Trübungsheerde meist in der unmittelbaren Nähe des Erkrankungsherdes liegen, und nicht eine gleichmässige, mehr oder minder diffuse Trübung (zuerst in den hintersten Schichten) bei solchen Fällen aufzutreten pflegt, wie es doch im Sinne der Schultze'schen Voraussetzungen wahrscheinlich sein würde.

Bei einigen Versuchen auf experimentellem Wege beim Kaninchen parenchymatöse Hornhautentzündung hervorzurufen, erhielt ich in zwei Fällen nach Impfung von Tuberkelbacillen-

¹⁾ v. Hippel, „Ueber Keratitis parenchymatosa“, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXXIX. 3. S. 204 ff.

²⁾ Michel, Lehrbuch d. Augenheilk. II. Aufl. S. 234.
v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. XLIV.

reincultur in die Sklera in der unmittelbaren Nähe der in den vorderen Bulbusabschnitt eintretenden Arterie eine circumscrippte parenchymatöse Trübung der Hornhaut, welche der geimpften Stelle in der Höhe entsprach; dieselbe ging von dem Limbus aus in einer dem Heerd in der Sklera ungefähr entsprechenden Höhenausdehnung und ragte als gesättigte gleichmässige Trübung in die Hornhaut ca. 2—3 mm hinein. Da die tuberculöse Neubildung, rasch wuchernd nach dem Glaskörperaume perforirte, musste ich das Auge, um einen reinen Befund zu haben, enucleiren. Die anatomische Untersuchung zeigte als Ursache der Hornhauttrübung ein Granulationsgewebe mit neugebildeten Gefässen, das sich direct in dem skleralen Granulationsheerde fortsetzte. Ein Zusammenhang mit den Gefässen war nicht mehr zu erkennen, da das ganze ursprüngliche Gewebe in der Neubildung aufgenommen war. In den übrigen Theilen, abgesehen von der allernächsten Umgebung der Trübungszone, bot die Hornhaut nahezu normale Verhältnisse.

Einen analogen Befund bot mir vor Kurzem die anatomische Untersuchung eines mir von auswärts zur Untersuchung zugesandten menschlichen Bulbus. Der Fall stammt aus der Klinik des Herrn Dr. Höderath und war unter der Diagnose eines Tumors der Corneoskleralgrenze im Endstadium in Behandlung gekommen.

Ich fand eine ca. bohngrosse, von der oberen Corneoskleralgrenze seitlich bis nahe an den Aequator und nach hinten in den Glaskörper vorgedrungene tuberculöse Neubildung, welche wahrscheinlich vom Ciliarkörper ausging; die Iris ist um das 3—4fache verdickt, so dass die vordere Kammer sehr seicht erscheint. Die Hornhaut zeigt die für parenchymatöse Prozesse charakteristischen Substrate: Rundzellenanhäufungen aber nur in kleineren Plaques, Gefässneubildung und Veränderung der Fibrillen in Zusammenhang und Gestalt nebst Vermehrung der Stromakerne. Diese Veränderungen sind am intensivsten in der Nähe des Tumors und zwar in den mittleren Hornhautschichten und nehmen gegen die centralen Theile der Cornea und gegen die der Descemeti'schen Membran benachbarten Schichten hin ab. Irgend welche grössere Zellanhäufungen in der Nähe der Descemeti'schen Membran sind nicht vorhanden.

Trotzdem in diesem Falle bei der starken Mitbetheiligung der Regenbogenhaut mehr denn in anderen Fällen, wenn die Schultze'sche Auffassung zu Recht bestünde, Veränderungen der Descemeti'schen Membran und ihres Endothels, resp. eine stärkere

Betheiligung des Hornhautgewebes in den der Descemeti'schen Membran anliegenden Schichten der Cornea zu erwarten gewesen wären, finden sich, wie erwähnt, die erheblicheren Veränderungen in den an den Tumor angrenzenden Bezirken und zwar in den vorderen Schichten.

Weiter gegen das Centrum der Cornea zu, sehen wir noch leichte Durchsetzung mit Rundzellen und Auflockerung der fibrillären Elemente neben Kernvermehrung.

Aehnliche Fälle liessen sich wohl noch mehrere anführen, wenigstens zeigt uns die Beobachtung von klinischen Fällen nicht gerade selten das Auftreten von parenchymatösen Trübungen der Cornea, welche sicher ohne Vermittlung des Kammerinhaltes zu Stande kommen.

Ich möchte noch kurz einen hierher gehörigen Krankheitsfall erwähnen, den ich in Jena beobachtete und der, wie mir scheint, besonders für diese Anschauung spricht. Es handelte sich um ein sehr progressiv verlaufendes, aus einer rasch eitrig eingeschmolzenen kleinen Pustel des episkleralen Gewebes hervorgegangenes Geschwür, welches ca. 3 mm nach innen unten vom inneren unteren Hornhautrande sass. Trotz der Cauterisation und der üblichen stark antiseptischen Behandlung (Pin selung des Geschwürsgrundes und der steilfallenden, kraterförmigen Wände mit Sublimat 1:100,0!) nahm das Ulcus rapid an Ausdehnung zu, so dass es bald die Grösse und den Umfang einer halben Erbse erreicht hatte. Zu einer Zeit, als schon dichte Glaskörpertrübungen den drohenden Durchbruch nach innen verriethen (am vierten bis fünften Tage) trat eine rasch zunehmende, vom Rande der Hornhaut in der unmittelbaren Umgebung des Ulcus beginnende parenchymatöse Trübung der Cornea auf, welche sich in einer Höhenausdehnung von ca. 4 mm nach dem Centrum der Cornea vorschob, ohne jedoch dieses zu erreichen. Die übrigen Parthieen der Hornhaut blieben klar. Als es noch im letzten Momente gelang, nach ausgiebigster, bis in's Gesunde hinein ausgeführten Cauterisation das Geschwür zum Stillstand zu bringen, bildete sich im gleichen Schritte, wie die Heilung des Ulcus fortschritt, die Trübung zurück, so dass eine vollständige Aufhellung erfolgte.

Ogleich hier schon eine starke Mitbetheiligung des hinteren Augenabschnittes aufgetreten war, also doch wohl auch in das Kammerwasser Toxine eingetreten sein dürften — wenn dies überhaupt in Betracht gezogen werden soll — also die denkbar günstigste Gelegenheit zur Entstehung einer Keratitis parenchy-

mata im Sinne Schultze's gegeben war, trat dennoch jene Form von parenchymatöser Trübung auf, welche sicherlich nur zu Stande kommt durch ein directes, unmittelbares Uebergreifen des krankhaften Processes selbst auf das Gewebe der Cornea, oder aber durch eine intensive Ernährungsstörung irgend welcher Art, wie sie durch die Nähe des Erkrankungsheerdes direct verursacht wird.

Ich glaube, die angeführten Beispiele dürften genügen, um zu zeigen, dass die Ansicht Schultze's über das Zustandekommen der Keratitis parenchymatosa sich weniger stützen kann auf unsere bisherigen klinischen und anatomischen Erfahrungen, als die Ansicht derer, welche, wie Wagenmann, einer Erkrankung von Blutgefässen, resp. der in ihrem Gefolge auftretenden Ernährungsstörungen in der Genese der parenchymatösen Hornhauttrübung eine hervorragende Bedeutung zuschreiben.

Dass bei chronisch veränderter Beschaffenheit des vorderen Kammerinhaltes auch ohne directe traumatische Läsion des Hornhautendothels parenchymatöse Hornhauttrübungen auftreten können, habe ich selbst öfters beobachtet, als ich, um das Endothel nicht zu verletzen, die Injectionen von Sublimat in die vordere Kammer von der Sklera aus durch die Iriswurzel ausführte. Es gelingt bei einiger Uebung, besonders wenn man nur einen Theil des Kammerinhaltes aspirirt, die Einspritzungen zu vollenden, ohne dass man die hintere Hornhautfläche berührt. Stärkerer Druck ist zu vermeiden, da man sonst gleichfalls parenchymatöse Trübungen erhält, die durch den Druck verursacht sind.

Diese diffusen Trübungen, die sich bei regelrecht ausgeführter Infection im Verlaufe einiger Stunden ausbildeten, gingen manchmal zurück im Verlaufe einiger Tage bis Wochen, in einigen Fällen sah ich jedoch ein Fortbestehen derselben durch mehrere Monate hindurch. Es ist anzunehmen, dass diese Trübungen durch Einwirkung des Sublimats aus der vorderen Kammer zu Stande kamen.

Entsprechend dem klinischen Bilde zeigte der anatomische Befund die stärksten Veränderungen der Hornhautfibrillen (Quellung und Lockerung der Fibrillen bei leicht welligem Verlaufe, Vermehrung der Stromakerne; nur in Fällen, in denen sehr starke Sublimatlösung injicirt war, war eine Durchsetzung mit Rundzellen in Hornhaut, vorderer Kammer und Iris nachweisbar).

Ob den Toxinen eine ähnliche Einwirkung auf das Hornhautendothel zukommt, wie den chemischen Giften, ist vorerst noch nicht bewiesen, ebenso wenig, wie wir überhaupt wissen,

ob und in welcher Quantität sie bei tuberculösen Erkrankungen im vorderen Kammerinhalte vorhanden sind.

Aber selbst vorausgesetzt, dass ihnen eine ähnliche Wirkung, wie den chemischen Giften eigenthümlich ist, dürften wir doch wohl nach Analogie der Sublimattrübung eher eine gleichmässige, diffuse, von hinten nach vorne fortschreitende Trübung der Cornea erwarten, nicht aber solche Formen von Parenchymtrübungen, die von der Umgebung der erkrankten Stelle vom Hornhautrande ausgehen. Auch bei constitutionellen Leiden, z. B. bei der Lues, pflegt die Keratitis parenchymatosa am Limbus zu beginnen. — —

Ich hatte in den letzten Wochen Gelegenheit, mehrere, an ausgesprochener Keratitis parenchymatosa erkrankte Thieraugen zu untersuchen, über deren Befund an anderer Stelle ausführlich berichtet werden soll.

In den bisher gewonnenen Resultaten erblicke ich gleichfalls keine Stütze für die Schultze'sche Ansicht, wohl aber sprechen gewisse Umstände dafür, dass dem Blutgefässapparat wenigstens in einem der Fälle eine grosse Bedeutung an dem Zustandekommen der parenchymatösen Hornhauttrübung zuzuschreiben ist. Die Section des an typischer Keratitis parenchymatosa (gleichmässige, diffuse Trübung der Hornhaut beider Augen) beiderseits erblindeten Axishirsches hatte eine allgemeine Gefässerkrankung (Endarteriitis und Mesarteriitis) ergeben, an deren Folgen das Thier zu Grunde ging.

Da Herr Sanitätsrath Königshöfer sich die ausführliche Beschreibung dieses interessanten Falles vorbehalten hat, bin ich nicht in der Lage, hier auf den näheren Befund der Augen einzugehen. Eines jedoch möchte ich erwähnen: dass die arteriellen Gefässe in der Umgebung der Cornea und im vorderen Abschnitte der Gefässhaut so hochgradig verändert sind, dass stellenweiser Gefässverschluss durch Wucherung der Intima zu constatiren ist.

Jedenfalls erblicke ich in diesem Falle eine grosse Stütze der Wagenmann'schen Auffassung über die Genese der Keratitis parenchymatosa.

Beitrag zur Kenntniss der Zündhütchenverletzungen des Auges.

Von
Prof. Dr. A. Wagenmann
in Jena.

Mit Tafel VIII, Fig. 1 u. 2.

Durch die eingehenden Untersuchungen Leber's¹⁾ sind wir über die Wirkung von Fremdkörpern aus Kupfer auf die Gewebe des Auges aufgeklärt. Leber fand bekanntlich, dass das Kupfer im Auge weit stärkere Entzündungen erregt als z. B. das Eisen und ausgesprochene Eiterbildung hervorzurufen im Stande ist. Bei den Versuchen erwies sich die Wirkung je nach dem Sitz des Fremdkörpers verschieden hochgradig, und Leber wurde zu der Annahme geführt, „dass eine ausgesprochene eitrige Entzündung nur dann zu Stande kommt, wenn der Fremdkörper direct mit gefässhaltigen Theilen in Berührung ist und seine chemische Wirkung auf das Gewebe nicht durch stärkeren Eiweissgehalt des umgebenden Mediums abgeschwächt wird.“

Besonders deutlich liess sich die Erregung eitriger Entzündung durch Einführen von Kupferstückchen in die vordere Augenkammer nachweisen. Die auf der Iris liegenden Fremdkörper aus Kupfer riefen ausnahmslos schon nach 15 Stunden deutliche locale eitrige Entzündung hervor, die

¹⁾ Engelmann, Leipzig 1891.

schnell den Fremdkörper mit eitrigem Exsudat bedeckte, einige Zeit zunahm und im weiteren Verlauf zum Stillstand und zur allmählichen Rückbildung führte. Nach einigen Wochen wurde mehrfach Erweichung der Hornhaut und Spontanausstossung des Fremdkörpers beobachtet. Die Abnahme des entzündlichen Processes fand ihre Erklärung in der Bildung einer Art Schale um den Fremdkörper aus verändertem, mit Kupferverbindungen imprägnirtem Exsudat, die ein Hinderniss für die weitere chemische Wirkung des Fremdkörpers bildete. Besonders schön trat die entzündungerregende Eigenschaft des Kupfers durch Einbringen von aseptischem Kupferstaub in die vordere Kammer hervor. Die Iris war am ersten Tag nach der Einführung von zahllosen Eiterpünktchen bedeckt, die nach und nach sammt den Kupfertheilchen spurlos verschwanden, so dass die Lösung und Resorption des Metalls schlagend bewiesen wurde. Ebenso trat die starke entzündungerregende Wirkung des Kupfers bei Einführen der Fremdkörper in den Glaskörper hervor.

Während Leber in den genannten Versuchen die zur schnellen Eiterbildung führende Entzündung durch Kupferstückchen nachweisen konnte, machte er in zahlreichen, zu den verschiedensten Zeiten wiederholten Versuchen die überraschende Beobachtung, dass durch die Hornhautmitte direct in die Linse eingeführte und dort ohne Irisberührung festhaftende Kupferstückchen gar keine Entzündung erregten, sondern gut vertragen wurden, ohne einmal zur totalen Linsentrübung zu führen. Bei den so eingeführten Fremdkörpern, deren vorderes Ende in die vordere Kammer ragte, war die Exsudation minimal. Der in der Linse steckende Abschnitt rief nur in der nächsten Umgebung eine zarte, langsam etwas zunehmende Trübung hervor, während die übrige Linse durchsichtig blieb.

Im weiteren Verlauf nahm die circumscripirt bleibende Linsentrübung eine schmutziggelbe Farbe an. Die anatomo-

mische Untersuchung eines acht Wochen lang beobachteten Auges bestätigte das Fehlen von eitriger Entzündung und wies in der Linse gewöhnliche Veränderungen der Cataract ohne zellige Einlagerung auf. Nur an der Pars ciliaris retinae waren die Pigmentepithelien proliferirt, sonst aber nichts von Entzündung in der Iris und dem Ciliarkörper zu finden. Durch nachträgliche Verschiebung des anfangs ohne Entzündung in der Linse steckenden Fremdkörpers auf die Iris liess sich beweisen, dass das Ausbleiben der Entzündung in der That vom Sitz abhing, da nun eitrige Entzündung auftrat.

Leber hat dann darauf hingewiesen, dass die durch das Thierexperiment gewonnenen Resultate durch die klinische Beobachtung am menschlichen Auge ihre volle Bestätigung finden und hat für die Behandlung derartiger Verletzungen wichtige therapeutische Anwendungen gezogen und gezeigt, dass derartige verletzte Augen sich trotz beginnender Eiterung durch baldigste Extraction der Fremdkörper heilen lassen, falls der eingedrungene Fremdkörper aseptisch war.

Ausführlicher hat er über die klinische Bedeutung der Verletzungen durch intraoculare Kupferstückchen an der Hand der von ihm behandelten, zahlreichen Fällen auf dem internationalen Congress zu Edinburgh¹⁾ berichtet.

Durch eingehende, in Leber's Laboratorium ausgeführte anatomische Untersuchung von Augen mit intraocularen, meist im Glaskörperraum steckenden Zündhütchenstückchen hat Kostenitsch²⁾ die durch das Thierexperiment gewonnenen Resultate Leber's voll bestätigen können, und ich selbst habe mehrere Augen mit intraocularen Kupferstückchen untersucht und analoge Befunde erhoben.

Die durch Zündhütchen hervorgerufenen Veränderungen

¹⁾ Transact. of the VII. Intern. Congress Edinburgh 1895. S. 40.

²⁾ v. Graefe's Archiv für Ophthalm. 1891. 4.

der Augenhäute, besonders der Netzhaut sind so charakteristisch, dass ich bei Untersuchung eines Auges, dessen Krankheitsgeschichte unbekannt war, nach Durchsicht der ersten Schnitte sofort die Diagnose auf Entzündung durch intraoculares Kupferstückchen stellte und die Diagnose bei weiterer Untersuchung des Auges in der That bestätigen konnte.

Die von Leber auf Grund seiner Thierversuche gewonnene Beobachtung, dass in die Linse eingedrungene und dort steckengebliebene Kupferstückchen keine Entzündung hervorrufen, von dem Auge gut vertragen werden und nicht einmal sofort zu totaler Linsentrübung führen, habe ich in einem interessanten Fall von Zündhütchenverletzung am menschlichen Auge bestätigen können. Erst 25 Jahre nach der Verletzung entwickelte sich innerhalb der gewöhnlichen Zeitdauer eine Totalcataract, und ich konnte nach der Staaroperation die Anwesenheit des Kupferstückchens in der Linse nachweisen. Der Fall bietet einen interessanten Beitrag zur Lehre von der Fremdkörperwirkung auf die Gewebe des menschlichen Auges.

Krankengeschichte.

Wilhelm B., Schneidermeister, 37 Jahre alt, aus Jena.

Anamnese: Vor 27 Jahren erlitt Patient als 10jähriger Knabe durch Aufschlagen eines Zündhütchens zwischen zwei Steinen eine Verletzung, an die er sich noch auf das Genaueste erinnert. Er trug dabei mehrere Verletzungen im Gesicht davon, die stark bluteten, auch war das linke Auge mit betroffen.

Durch Behandlung mit kalten Umschlägen nahm circa nach einer Woche die anfängliche Reizung des Auges ab. Eine Zeit lang bestand ein leichter Flor, der sich aber bald verlor. Später hat Patient an dem Auge nur eine kleine Narbe an der Hornhaut bemerkt. Patient versichert auf das Bestimmteste, später mit dem Auge stets ausgezeichnet gesehen zu haben, ja besser als mit dem anderen; er hat sich seit seiner Knabenzeit häufiger durch Zuhalten des rechten Auges selbst geprüft.

Im Jahre 1879 kam Patient zum Militär, ohne dass bei der Aushebung von der früheren Augenverletzung die Rede war.

Gelegentlich eines Magenkatarrhs im Jahre 1880 bemerkte der behandelnde Stabsarzt zufällig die kleine Narbe am Auge und veranlasste den Patienten, sich einmal in der Klinik vorzustellen, wo er eingehend untersucht wurde. Auch bei der hier vorgenommenen Prüfung soll das verletzte Auge besser gelesen haben als das rechte gesunde.

Patient erinnert sich auf das Bestimmteste, dass damals kein Fremdkörper gesehen und dass von dem untersuchenden Arzt sogar das Verweilen eines Fremdkörpers im Auge ausgeschlossen worden ist.

Seit Anfang der 80er Jahre hat sich Patient in der Klinik nicht mehr vorgestellt, da er mit dem linken Auge stets ausgezeichnet sah. Erst im Spätherbst 1895 bemerkte er angeblich nach einem Schlag mit einer Ruthe ins linke Auge, wegen dessen er drei Tage lang von seinem Hausarzt behandelt wurde, eine Sehstörung, die langsam zunahm. Patient nahm eine leichte Verschleierung wahr und hatte das Gefühl, als müsse er etwas wegwischen; weiterhin sah er einen dunklen Fleck, der sich mit dem Auge bewegte, und ab und zu auch kleine Flocken. Der Schleier nahm im Winter 1895/96 langsam zu, weshalb sich Patient am 3. III. 96 in der Klinik vorstellte.

3. III. 96. Status praesens. Linkes Auge frei von Injection. Auf der nasalen Hornhauthälfte findet sich eine kleine lineare Narbe und ihr gegenüber ein kleines Loch in der Iris. Pupille regelmässig, prompt reagirend; man erhält aus ihr einen grauen Reflex. Im nasalen Theil der Linse finden sich stärkere vordere und hintere Corticaltrübungen; temporalwärts sind die Trübungen geringer, man erhält noch rothes Licht, kann aber den Augenhintergrund nicht mehr deutlich sehen.

R. E. S = $\frac{6}{6}$ 0,3 Schrift in 30 cm gelesen. Se. frei.

L. E. S = $\frac{6}{50}$ 4,0 Schrift gelesen. Se. frei.

Bei der Vorstellung Mitte April war die Linsentrübung stärker geworden und im Verlaufe des Jahres wurde die Cataract matur. Die Corticalis war überall grau verfärbt, ohne deutliche Zeichnung. Eine geringe Neigung zur Divergenz des linken Auges machte sich bemerkbar.

Das Sehvermögen war aufgehoben bis auf Erkennen von Handbewegungen, Lichtempfindung und Projection aber gut.

Am 11. I. 97 wurde Patient zur Staaroperation aufgenommen, die Patient dringend wünschte, da er durch die Einengung des binocularen Gesichtsfeldes sich lebhaft beeinträchtigt fühlte.

12. I. 97. L. Cataractextraction. In Cocainanaesthesia wurde zunächst der Schnitt im Limbus nach oben angelegt und

ein schmales Irisstück excidirt. Beim Versuch, die Linsenkapsel mit der Förster'schen Pincette zu fassen, wich die Cataract nach hinten aus und es gelang nicht, die Kapsel mit der Pincette zu eröffnen. Da etwas verflüssigter Glaskörper ausfloss und die Cataract sich in toto nach hinten senkte, wurde sofort die Schlinge hinter die Linse geführt und sie so zur Einstellung in die Hornhautwunde gebracht. Doch glitt die Cataract nur mühsam vorwärts und schien durch irgend eine Adhärenz mit der Linsenkapsel auf der nasalen Seite festgehalten. Bei stärkerem Druck gegen die Cornea und Zug nach oben riss die Linsenkapsel ein; die weiche Corticalis quoll zum Theil hervor und nun gelang es, den grossen Kern sammt anhaftender Corticalis herausgleiten zu lassen.

Die Linsenkapsel und einige kleine Flocken auf der hinteren Kapsel mussten zurückbleiben, doch wurde noch ein Theil der Kapsel nachträglich heraus befördert. Bis auf etwas verflüssigten Glaskörper trat kein Glaskörper aus. Der Bulbus war auffallend weich und stark collabirt, doch lag die Wunde gut.

Die Heilung war normal. Anfangs bestand geringe streifige Hornhauttrübung und ganz leichte Kammerwassertrübung. An der zurückgebliebenen Kapsel traten einige Streifen hervor, die den Eindruck von Verdickung durch Auflagerung auf die Hinterkapsel machten. Auch sah man anfangs einzelne flottirende Glaskörpertrübungen.

Der Patient stand am 4. Tag auf, blieb vom 8. Tag ab ohne Verband und wurde am 18. Tag entlassen.

Status praesens bei der Entlassung: Pupille bei Tageslicht schwarz; bei focaler Beleuchtung sieht man einen verticalen grauen Kapselstreif im Colobom, der sich weiterhin in zwei Streifen theilt, die hinter der Pupille verschwinden. Der Pupillarrand ist nirgends adhärenz, frei beweglich. Zwischen den Kapselstreifen erhält man vollkommen rothes Licht, Papille und der Augenhintergrund erscheinen normal. Im Glaskörper sind keine Trübungen mehr nachweisbar. Augendruck normal.

L. mit $+10\text{ D S} = \frac{6}{34}$.

Discission der Kapselstreifen ist für später in Aussicht genommen.

An der extrahirten Linse, von der die weiche Corticalis sich grösstentheils abgelöst hatte, fand sich nach innen vom hinteren Pol unter den oberflächlichen Schichten des durchscheinenden bernsteinfarbigen Kernes ein ca. 1 cm im Durchmesser betragender

braunschwarzer Fremdkörper, der von einem bräunlichen Ring umgeben schien.

Bei der Untersuchung mit der Loupe liess sich ein zarter Trübungsstreif schräg nach vorn und nasalwärts durch den Kern nachweisen, der offenbar der Bahn des Fremdkörpers entsprach; im Uebrigen war der extrahirte Theil durchscheinend.

Die Cataract wurde nach Härtung in Serienschritte zerlegt.

Mikroskopische Untersuchung: Der Fremdkörper stellt eine schwarze compacte Masse dar, deren Inneres zum Theil beim Schneiden herausgebröckelt ist, und liegt seitwärts vom hinteren Pol in den tiefsten Schichten des Kernes eingekeilt, dessen Faserzüge dadurch in ihrem regelmässigen Verlauf unterbrochen sind und eine Art Wirbel bilden. Fig. 1 u. 2. Seine nächste Umgebung besteht stellenweise aus kleinen braun und braungelb gefärbten Schollen, die offenbar zerfallene Linsenfasern darstellen.

An anderen Stellen grenzen die Fasern unmittelbar an den Fremdkörper, nur dass ihr letztes Ende braungelb erscheint und die Structur etwas verdickt ist. Man kann aber meist die Fasergrenze eben noch erkennen und in einiger Entfernung deutlich hervortreten sehen. Die Linsenfasern strahlen sämmtlich vom Fremdkörper eine Strecke weit radiär nach allen Seiten aus und biegen dann in die normale Faserrichtung um; je nach der Lage haben sie dazu einen verschieden grossen Bogen nöthig und zwar die vorderen und hinteren den grössten (Fig. 2). Die seitlich ausstrahlenden Fasern machen nur eine geringe Umbiegung. Während die Linsenfasern ferner in der nächsten Umgebung des Corpus alienum dicht zusammenliegen, zeigen sie an der Umbiegungsstelle eine gewisse Auflockerung und wellenförmigen Verlauf.

Die Färbung der Linsenfasern ist unmittelbar am Fremdkörper braun, wird nach der Seite hin rasch heller und gelblich und hört in einiger Entfernung ganz auf. An Präparaten, die mit Haematoxylin-Eosin gefärbt sind, bleiben die Fasern nach Aufhören der gelblichen Farbe eine Strecke weit vollkommen ungefärbt und nehmen erst seitlich von der Umbiegungsstelle Haematoxylin-Eosinfärbung an (P. Fig. 2). Bei schwacher Vergrösserung erscheint deshalb der Fremdkörper von einer breiten ungefärbten Zone umgeben; auch an ungefärbten Linsenschnitten sticht die helle, weissliche Zone von der normalen opakeren Tönung ab.

Die farblosen Linsenfasern sind in der nächsten Umgebung des Fremdkörpers nach verschiedenen Seiten, besonders nach der nasalen, eine Strecke weit geradezu übersät mit kleinen amorphen

schwarzen Pünktchen, die den einzelnen Fasern ein feinpunktirtes Aussehen geben (Fig. 2). Auf der nasalen Seite erstreckt sich fast bis zum Linsenäquator ein mässig breites Bündel von Fasern, die sich ebenfalls nicht recht färben lassen und die auch mit feinsten schwarzen Pünktchen überlagert sind (Fig. 2). Sodann kann man bei Durchsicht der Schnittserie den Weg des Fremdkörpers nach innen und vorn verfolgen. Er stellt sich dar als eine Zone, in der die Fasern durch kurze krümliche und netzförmige Stückchen mit zahlreichen Hohlräumen und Vacuolen, untermischt mit kleinen gelbbraunen amorphen Massen, unterbrochen sind.

Im Uebrigen zeigt der Linsenkern ein festes Gefüge und keine auffallenden Veränderungen. Nirgends sieht man in der näheren oder ferneren Umgebung des Fremdkörpers etwas von eingewanderten oder gewucherten Zellen oder Zellerivaten, nirgends etwas von Exsudation oder Umwandlungsproducten derselben.

Dem Linsenkern liegen nur Reste von Corticalis auf, die den für Cataract gewöhnlichen Befund von Auflockerung der Fasern, Faserzerfall und Auftreten amorpher Massen und Myelinkugeln aufweisen.

Die Reaction auf Kupfer gelingt besonders schön bei Behandlung der Schnitte mit Ferrocyankalium und Essigsäure. Schon makroskopisch erkennt man die Rothfärbung der den Fremdkörper umgebenden Zone. Soweit vorher die Fasern bei Haematoxylin-Eosinfärbung farblos geblieben waren, sind sie jetzt röthlich gefärbt, und zwar am intensivsten in der nächsten Umgebung des Corpus alienum. Auch der vorher erwähnte nasale Streif Linsenfasern, der ungefärbt geblieben und mit den feinen schwarzen Pünktchen bedeckt war, hat eine röthliche Färbung der Fasern angenommen, die Pünktchen selbst nicht.

Epikrise. In dem mitgetheilten Fall war, wie jetzt die anatomische Untersuchung beweist, bei der Verletzung vor 27 Jahren ein kleines Kupferstückchen durch die Hornhaut und Iris in die Linse eingedrungen und in den hinteren Schichten nach innen vom hinteren Pol steckengeblieben. Offenbar hatte sich die kleine Kapselwunde schnell geschlossen, so dass nur eine geringe circumscripte Trübung durch den Weg des Fremdkörpers zu Stande kam, deren anatomisches Substrat sich jetzt noch nachweisen lässt. Ganz

in Uebereinstimmung mit den Leber'schen Versuchsergebnissen ist das aseptische Kupferstück ohne jede entzündliche Reaction vertragen und hat viele Jahre lang zu keinerlei tiefergreifenden Veränderungen in der Linse geführt. Bei der seitlichen Lage hat der Fremdkörper auch das Sehen nicht beeinflusst, wenigstens versicherte der Patient bestimmt, mit dem Auge ausgezeichnet, ja besser als mit dem anderen Auge, gesehen zu haben. Aus dem anatomischen Befund geht mit Sicherheit hervor, dass der Fremdkörper damals keine Entzündung hervorgerufen hat. Vor Allem findet man nichts von abnormen Zelleinlagerungen oder Derivaten früherer entzündlicher Zellenwucherung oder Exsudation. Das Kupferstückchen sass unmittelbar in der Linsensubstanz fest. Die Umgebung erfuhr nur gewisse, durch die mechanische Einwirkung erklärare Veränderungen der Structur und im Laufe der Zeit deutliche chemische Veränderungen durch Imprägnirung mit einer Kupferverbindung. Als Ausdruck einer chemischen Alteration erscheint, dass die den Fremdkörper umgebende Zone sich gegen Farbstoffe anders verhielt als die übrige Linse.

Anfallend war, dass nach der nasalen Seite die chemische Alteration und Imprägnirung mit den feinen schwarzen Pünktchen — offenbar einer Kupferverbindung — in einem Streifen sich verfolgen liess. Anscheinend setzt die Linse der Lösung des Kupfers einen grossen Widerstand entgegen, wahrscheinlich einen grösseren als der Lösung des Eisens. In die Linse eingedrungene Eisensplitter vermögen diese leichter auf grössere Strecken mit Eisenpigment zu durchsetzen.

Um die Entstehung der 25 Jahre nach der Verletzung sich entwickelnden Totalcataract zu erklären, könnten verschiedene Momente herangezogen werden.

Erstens würde verständlich sein, dass der gewöhnliche Schrumpfungsprocess des Kernes, dem bekanntlich nach O. Becker's Anschauung eine wesentliche Bedeutung bei

der Entstehung der senilen Cataract zukommt, in der durch die Zündhütchenverletzung beeinträchtigten und in ihrer Resistenz verminderten Linse die Cataract hervorgerufen hätte, während derselbe Process am anderen Auge ohne Schädigung vertragen wurde. Man hat ja bei partiellen Cataracten verschiedener Form wiederholt beobachtet, dass sie noch nach vielen Jahren in Totalcataracte übergehen und hat ebenfalls zu der Erklärung greifen müssen, dass die physiologischen Vorgänge der Kernsklerose von den in ihrer Resistenz geschwächten Linsen nicht vertragen werden. Vielleicht hat in unserem Fall dieser Vorgang nicht allein die Cataract hervorgerufen. Möglich, dass die erneute Contusion durch Schlag mit einem Zweig mit dazu beigetragen hat. Und ferner scheint der Fremdkörper doch im Laufe der Jahre einige feine Veränderungen in dem Auge veranlasst zu haben, die einen schädigenden Einfluss auf die Linse ausüben konnten.

Die Verdickung der hinteren Kapsel, die sich als eine Auflagerung auf der äusseren Oberfläche darstellte und vor Allem die bei der Operation zu Tage getretene Verflüssigung des Glaskörpers sprachen dafür, dass der Fremdkörper im Laufe der Jahre geringen Einfluss auf den Glaskörper, wahrscheinlich auch auf den Ciliarkörper, gewonnen hat. Das würde mit den Leber'schen Untersuchungen insofern zusammenstimmen, als Leber bei der anatomischen Untersuchung eines Versuchsauges, in dem ein Kupferstück in der Linse steckte, die ersten Anfänge feiner Veränderungen an der Pars ciliaris retinae fand. Dass der Fremdkörper seine Wirkung in etwas weiterer Entfernung ausübte, wird durch den nach dem nasalen Linsenäquator ziehenden Streif veränderter Linsensubstanz bewiesen. Wahrscheinlich haben die genannten Momente zusammengewirkt, um die Cataract hervorzubringen. Jedenfalls darf man die schliessliche Totalcataract nicht als einfache directe Folge des Fremdkörpers bezeichnen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII.

Fig. 1 und 2.

Fig. 1. Durchschnitt durch die Linse. Uebersichtspräparat, viermalige Vergrößerung. (Präparat war mit Haematoxylin-Eosin gefärbt.)

L = Linse.

K = Kupferstück in der Linse.

Z = Helle Zone um den Fremdkörper.

B = Bahn des Fremdkörpers im Schnitt getroffen.

Fig. 2. Durchschnitt durch den Fremdkörper bei 60facher Vergrößerung. (Haematoxylin-Eosinfärbung.)

L = Linsenkern.

K = Kupferstückchen mit Bett.

Z = Helle Zone um den Fremdkörper.

Fk = Faser mit körnigem Niederschlag.

Anatomische Untersuchung eines Falles von Siderosis bulbi.

Von

Dr. E. Hertel,

I. Assistenten der Augenklinik zu Jena.

(Aus dem Laboratorium der Jenaer Augenklinik.)

Das Krankheitsbild der Siderosis bulbi wurde bekanntlich von Bunge¹⁾ im Jahre 1890 auf dem internationalen medicinischen Congress zu Berlin zuerst aufgestellt, nachdem vor ihm Leber durch seine Thierexperimente dargethan hatte, dass Eisentheile im Bulbus bei längerem Verweilen stets zu ausgedehnteren Schädigungen führen.

Eingehender hat sich dann E. v. Hippel in seinen Arbeiten „Ueber Siderosis bulbi etc.“²⁾ und „Ueber Netzhautdegeneration durch Eisensplitter etc.“³⁾ mit der Erkrankung befasst und dieselbe sowohl pathologisch-anatomisch wie auch klinisch genauer charakterisirt.

Immerhin bedürfen noch eine Reihe von Fragen — so namentlich, ob die gefundenen pathologischen Veränderungen als reine Eisenwirkungen zu betrachten sind, und ob es

¹⁾ Bunge, Ueber Siderosis bulbi. Verhandlg. d. internat. med. Congresses zu Berlin 1890. X.

²⁾ E. v. Hippel, Ueber Siderosis bulbi etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 1.

³⁾ E. v. Hippel, Ueber Netzhautdegeneration durch Eisensplitter etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII. 4.

eine indirecte Siderosis aller Augenhäute giebt — weiterer Bestätigung und Aufklärung. Es dürfte daher gerechtfertigt erscheinen, einen weiteren anatomisch und mikrochemisch genau untersuchten Fall von Siderosis bulbi zu publiciren.

Das Auge wurde mir von Herrn Prof. Wagenmann, welcher schon vor Jahren die Untersuchung begonnen hatte, gütigst überlassen.

Der Liebenswürdigkeit des Herrn Sanitätsrath Dr. Schmitz in Cöln, in dessen Klinik das Auge enucleirt worden war, verdanke ich folgende klinische Notizen:

Patient, von Beruf Schlosser, erlitt am 17. Juni 1890 angeblich eine Contusion seines rechten Auges vermittelst eines Schraubenschlüssels. Die erste Behandlung wurde von einem Kassenarzt übernommen. Am 16. XII. 1891 wurde der Patient Herrn Sanitätsrath Dr. Schmitz überwiesen und derselbe notirte damals folgenden Status praesens:

Bulbus weich, Iris stark braun verfärbt (Siderosis), totale Verwachsung der Pupille. Linse anscheinend cataractös getrübt. Spiegeluntersuchung wegen Medientrübung unmöglich. Absolute Amaurose. Am 6. IV. 92 Enucleation.

Der Bulbus wurde horizontal aufgeschnitten, so dass der Opticus an der grösseren unteren Hälfte blieb. Die Netzhaut, welche nur im unteren Theile des Bulbus stärker abgelöst war, hatte eine ausgesprochene braunrothe Farbe: eine ähnliche Braunfärbung zeigte auch die Iris, wenn auch nicht so intensiv; der deutlich geschrumpfte Glaskörper und die Sklera waren nicht verfärbt. Von Fremdkörper nichts zu sehen.

Die untere grössere Hälfte wurde in Celloidin eingebettet und in Schnitte von 20—30 μ zerlegt.

Schon beim Schneiden sah man, dass die Imprägnirung mit braunen Farbstoffpartikelchen auch auf die hintere Linsenkapsel übergriff; noch weiter in der Tiefe waren auch die seitlich angrenzenden Parthieen des Glaskörpers deutlich braunroth verfärbt, namentlich auf der nasalen Seite.

Im untersten Abschnitt des Bulbus, wo nichts mehr von Linse zu sehen war, traf man hinter dem Ciliarkörper auf der temporalen Seite auf einen Fremdkörper. Es war eine ca. 2—3 mm

messende schwarze Masse, welche von einem rostfarbenen Hof umgeben war, besonders ausgesprochen auf der temporalen Seite. Von hier aus sind deutlich braunroth verfärbte Glaskörperstränge zu dem Ciliarkörper und zur Netzhaut zu verfolgen. Im Uebrigen ist die Netzhaut hier meist faltig abgelöst, liegt nur temporal und hinten noch an und erscheint stellenweise verdickt, in toto von rostbrauner Farbe. Iris, Ciliarkörper, und Hornhaut wie im oberen Bulbusabschnitt. Der Fremdkörper bestand aus Eisen 2,5 mm lang, 1,5 mm breit und 3,5 mgr schwer.

Es wurden Schnitte aus verschiedener Höhe mikroskopisch und mikrochemisch untersucht: in den wesentlichen Punkten fanden sich fast überall übereinstimmende interessante Befunde.

Färbung mit Haematoxylin und Eosin.

Die Hornhaut bietet im Wesentlichen nur feinere Veränderungen dar. Die Lamellen der Grundsubstanz sind stellenweise durch erweiterte Saftflücken aneinander gedrängt. In der Gegend des Kammerwinkels sind in einer Anzahl von Hornhautkörperchen feine, braune, zum Theil glänzende Körnchen meist um den gut sichtbaren Kern des Hornhautkörperchens, aber auch in den protoplasmatischen Fortsätzen abgelagert. Derartige veränderte Hornhautzellen sind, allerdings spärlicher, auch in den oberflächlicheren Randschichten zu finden, vereinzelt konnte ich dieselben auch in dem Hornhautzentrum nachweisen. Viel reichlicher ist die Ablagerung von braunem Pigment in den Hornhautzellen in der Höhe des Fremdkörpersitzes. Ausserdem findet man hier auch ausserhalb der Zellen gelegenes Pigment zum Theil in dichten Schollen grob- und feinkörnig zwischen den Lamellen eingelagert und zwar in unregelmässiger Weise in allen Schichten der Hornhaut. Auch in dem Endothel der überall wohlgehaltenen Descemetis lassen sich braune Pigmentkörnchen von wechselnder Grösse theils in den Zellen, theils frei zwischen denselben constatiren. — Das Epithel der Cornea und die Bowman'sche Membran sind unversehrt. Nirgends konnte etwas von entzündlicher Infiltration oder Vascularisation der Hornhaut entdeckt werden.

Die Iris ist im Pupillarbereich mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen, und die Pupille selbst durch ein der letzteren aufliegendes Exsudat verschlossen. Auf der nasalen Seite ist der Pupillenrand nach rückwärts gedreht. Das Stroma der Iris zeigt keine wesentliche entzündliche Infiltration, die Gefässe erscheinen ein wenig hyperämisch, nirgends sind Blutungen zu sehen. Die Muskulatur des Sphinkter, entschieden atrophisch, ragt am Pupillar-

rand über die Pigmentlamelle hinaus. Auffallend ist die reiche Pigmentirung der Iris. Neben dem Bindegewebspigment sieht man eine reichliche Ablagerung von dunklerem braunem Pigment in feinen, spindeligen und grösseren, mehr runden Zellen, namentlich an der Vorderfläche der Iris, so dass sich das Endothel an ungefärbten Präparaten als deutlich braun pigmentirte Zellschicht darstellt. Besonders deutlich tritt auch eine Ablagerung von braunen Pigmentkörnchen der verschiedensten Grösse in dem gewucherten Zwischengewebe der atrophischen Sphinktermuskulatur hervor.

An der Hinterfläche der Iris schliesst sich diese braune körnige Pigmentirung an die vordere Lamelle des durchaus normalen Pigmentblattes an. Auch im Ligamentum pectinatum findet man neben den verästelten und spindeligen Bindegewebspigmentzellen körnige braune Pigmentirung, welche nach vorn allmählich in die schon erwähnte der hintersten Corneaschichten übergeht.

Die Auflagerung auf der Linsenkapsel besteht aus faserigem Bindegewebe mit meist länglichen ovalen oder spindeligen Kernen: nur ganz vereinzelte Rundzellen. Namentlich deutlich ist auf der Linsenkapsel, die braune Pigmentirung eine Strecke weit nach hinten zu verfolgen, zum Theil an die Zellen gebunden, zum Theil frei in den Spalträumen. Dagegen sind dunklere mehr klumpige Pigmentaflagerungen von der Farbe des normalen Irispigmentes wohl als Reste von Synechien anzusprechen.

Die Muskulatur des Ciliarkörpers ist deutlich atrophisch: es überwiegt bei weitem das Zwischengewebe gegenüber der erhaltenen glatten Muskulatur. Die Ciliarfortsätze, nicht sonderlich atrophisch, sind namentlich in der Höhe des Fremdkörpersitzes nach hinten retrahirt. Bemerkenswerth ist hier im Innern der Ciliarfortsätze und deren Falten eine grosse Anzahl stark verästelter Bindegewebspigmentzellen, während sich körniges dunkleres Pigment im Ciliarkörper eigentlich nur in dem vordersten Theile der Muskulatur in einer schmalen Zone, nahe dem Kammerwinkel feststellen lässt; in den Fortsätzen dagegen sieht man sehr viel dunkelbraunes Pigment in langausgezogenen, mehr spindeligen Zellen eingeschlossen, aber auch in kleinen und grossen runden Zellen und zwar in der normaler Weise pigmentfreien, an den Glaskörper grenzenden Zellschichte. Das Pigmentepithel der Fortsätze selbst bietet keine Besonderheiten.

Die Chorioidea zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung nur sehr geringe Veränderungen: eine äusserst spärliche Rundzellen-

infiltration an manchen Stellen; die Gefässe sind gut gefüllt, die Wandungen vielleicht etwas verdickt. Nirgends lassen sich rothe Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe nachweisen, nirgends tritt körniges Pigment in Erscheinung. Das Stromapigment erscheint ein wenig dunkler und hier und da etwas gewuchert. Die Choriocapillaris ist vollkommen gut erhalten.

Die Vorderfläche der Linsenkapsel ist im Pupillarbereich von der schon erwähnten Bindegewebsmembran bedeckt. In den Schnitten dagegen, welche die Pupille nicht mehr treffen, ist der hinteren Kapsel eine dichte Bindegewebsmembran innig angelagert, von der am Linsenpol nur Andeutungen vorhanden waren. In allen Schichten, die ich untersuchte, fand ich die Linsenkapsel selbst intact. Sie ist in ihrem vorderen Abschnitt gefaltet; das Epithel, nur streckenweis nach dem Aequator zu normal, zeigt Kernvermehrung und Einlagerung von braunem Pigment: es besteht eine über den Pupillarrand hinausragende flache vordere Kapselcataract. Diese hat in der Mitte des Pupillarbereiches ihre grösste Höhe und fällt zu beiden Seiten ziemlich steil ab, zumeist bestehend aus langgezogenen, spindeligen Zellen mit länglichen Kernen. Nahe der Kapsel sind die Kerne spärlicher, die Cataract erscheint mehr homogen, das Gewebe der Randparthien ist lockerer: in seinen Spalten vielfach körniges, braunes Pigment. Ein Epithelüberzug der hintersten Schichten der Kapselcataract ist nicht zu constatiren. Die angrenzenden Linsenfasern zeigen einen feinkörnigen Zerfall, daneben grössere Vacuolen und theilweise Quellung der Linsenfasern. Weiter nach dem Kern zu fehlen pathologische Veränderungen. Am Aequator sieht man mehrfach Pigmenteinlagerungen im Kapsel-epithel. Deutliche cataractöse Veränderungen der hinteren Corticalis: die Lamellen sind auseinander gedrängt, aufgequellt, zum Theil zerfallen; man erkennt grosse Bläschenzellen, in den Spalträumen hyaline, gekörnte Massen und Morgagni'sche Kugeln. Die hintere Kapsel ist unversehrt, jedoch mit Epithel überzogen. Man erkennt eine spärliche braune Pigmentirung in den cataractösen Massen.

An die hintere Linsenkapsel setzen sich verdichtete, theilweise organisirte Glaskörperstränge an, welche nasal stärker entwickelt als temporal in der Höhe des Fremdkörpersitzes beträchtlich an Mächtigkeit zunehmen. Die Ciliarfortsätze werden durch sie nach hinten gezogen und die mit diesen verwachsene Netzhaut ist in dichten Falten abgelöst. Die bindegewebige Natur dieser Stränge tritt in der Umgebung des Fremd-

körpers stärker hervor, Rundzelleninfiltration fehlt fast ganz, ebenso Haemorrhagieen.

Allenthalben liegen in der bindegewebigen Schwarte in und ausserhalb der Zellen braune körnige Einlagerungen, am dichtesten an den Verwachsungsstellen mit den Ciliarfortsätzen und den Netzhautfalten. In den Hohlräumen zwischen den einzelnen Strängen findet man ab und zu mehr gelbliche kleine und grössere Kugeln neben dunkleren braun granulirten Pigmentschollen: ein zelliger Charakter dieser Gebilde liess sich nicht nachweisen. — Etwas genauer möchte ich auf das Fremdkörperbett eingehen. Dasselbe wurde erst sichtbar in Schnitten, in denen nichts mehr von Linse zu finden war. Makroskopisch stellte es sich dar als ein im Ganzen etwa $\frac{1}{2}$ mm breiter, durch seine dunkle, braune Farbe auffallender Rand, welcher eine ca. 2—3 mm lange ovale Oeffnung umschliesst. Mikroskopisch erscheint das Ganze auf der temporalen Seite umgeben von den geschilderten organisirten Exsudatsträngen, welche an der Vorderfläche mit den Netzhautfalten und Ciliarfortsätzen eng verwachsen sind. Hinten ist die Bindegewebsbildung viel dünner; man sieht nur eine Verdichtung des Glaskörpers in der directen Umgebung und in dieser verdichteten Parthie hier und da einzelne Kerne mit spindeligen Zellen. In manchen Schnitten fehlt eine deutliche Bindegewebsumhüllung um den Fremdkörper, besonders nach der nasalen Seite zu. Innerhalb dieser unvollständigen Bindegewebskapsel liegt eine zweite eigenartige Schicht, welche den Fremdkörper direct umgiebt. Sie stellt sich dar als eine aussen mehr bräunlich grauliche, nach innen mehr dunkelbraun werdende Parthie, welche schliesslich in der unmittelbaren Nachbarschaft des Fremdkörpers theilweise eine fast schwarze Färbung angenommen hat. An anderen Stellen bietet die innerste Zone ein granulirtes Aussehen, hervorgerufen durch gelblich bis bräunliche, pigmentirte, zum Theil glänzende, rundliche Gebilde; zwischen diesen liegen kleine und grössere Kugeln mit dunkelbraunem körnigem Pigment. An noch anderer Stelle sieht man ein eigenthümliches Maschenwerk von netzförmig angeordneten stark verfilzten Strängen von schwärzlichem Farbenton, in denen ebenfalls braune Pigmentkugeln liegen. In der dunklen Randzone erkennt man keine Kerne, sondern nur hier und da Andeutungen von faseriger Structur, in der scheinbar Reste von Gewebe eingelagert sind. An einzelnen Stellen fallen lange, spiralig gewundene, grünlich braun gefärbte, etwas glänzende Gebilde auf. Nach der Peripherie zu auf der Grenze zur bindegewebigen Umhüllung

treten einzelne Kerne in Erscheinung; eine nennenswerthe Rundzelleninfiltration ist nicht zu sehen.

Bemerkenswerth ist das Vorkommen von grossen Riesenzellen mit stark tingirten Kernen, welche der bräunlichen Masse direct anliegen und grössere und kleinere Stücke derselben in ihrem Protoplasmaleib einschliessen.

Leukocyten, welche fremde Bestandtheile aufgenommen hatten, sah ich nicht.

Die Netzhaut ist am hochgradigsten verändert. Die Stäbchen und Zapfen fehlen bis auf ihre Zerfallsproducte vollständig. Ebenso zeigen die inneren Netzhautschichten nur Rudimente ihrer einstigen Structur: nur seitlich vom Sehnerveneintritt kann man die innere Körnerschicht noch soeben erkennen und auch Ganglien- und Nervenfaserschicht unterscheiden. Am besten ist noch die äussere Körnerschicht erhalten geblieben. Ferner erkennt man deutlich eine Wucherung der Stützsubstanz streckenweise mit reticulärem Charakter und Kernvermehrung. Die Pars ciliaris retinae ist stark gewuchert und zeigt mächtige Faltenbildung, welche, wie oben erwähnt, mit dem bindegewebigen Theil des Fremdkörperbettes verschmolzen sind. Die Falten haben vielfach ausgesprochen bindegewebigen Charakter mit spindeligen Kernen. Zwischen den Falten, welche sich im Querschnitt manchmal als unregelmässig gestaltete Hohlräume präsentiren, liegen zahlreiche blasse bis bräunlich gefärbte Körnchen und Kugeln von verschiedener Grösse und daneben vereinzelte, braunes Pigment führende Kugeln von granulirtem Aussehen.

Auffallend ist die ausserordentlich starke rostbraune Färbung der Retina, herrührend von einer dichten Imprägnation mit Pigment, das in grösseren und kleineren Tröpfchen und in spindeligen Zellen von verschieden bräunlicher Färbung angeordnet ist. Die Pigmentablagerung ist am stärksten in den inneren Schichten und verdeckt streckenweise überhaupt jede Structur der Retina, so dass man nur mit äusserster Mühe hier und da einen mit Hämatoxylin gefärbten Kern erkennen kann. Besonders zahlreich sind hier die auch an anderen Theilen schon gefundenen braunen pigmenthaltigen Kugeln, welche alle Schichten der Retina durchsetzen und auch in dem angrenzenden Glaskörperraum zu finden sind. In der Papillengegend liegt auch zwischen den eintretenden Nervenfasern braunfarbiges Pigment.

Eine besondere Beziehung des Pigmentes zu den Gefässen konnte nicht constatirt werden; die Gefässe hatten etwas verdickte Wandungen; Haemorrhagieen konnte ich nicht finden.

Das Pigmentepithel liegt fast überall der Aderhaut an und ist auf grosse Strecken normal. An anderen Stellen zeigt es deutliche Wucherung und Zellenvermehrung, die als halbkugelige kleine Buckel prominieren. Man sieht häufig grosse runde Zellen dicht mit schwärzlich braunem Pigment angefüllt. Diese gleichen ganz den oben geschilderten pigmentirten Kugeln, welche auch die übrige Netzhaut durchsetzen. Sehr zahlreich finden sich, besonders in Begleitung der äussersten Schichten der abgelösten Netzhaut jene eigenthümlichen blassgelblichen, aber auch dunkler gefärbten Gebilde, denen wir schon in den Falten der gewucherten Pars ciliaris retinae begegneten. Hier bilden sie eine fast continuirliche Schichte zwischen Pigmentepithel und der degenerirten Netzhaut. — Der Opticus ist atrophisch und zeigt mässige Kernvermehrung und Schwund der Nervenfasern.

Legt man Schnitte dieses Auges in ein Gemisch von einer 10 % Ferrocyankaliumlösung und Salzsäure zu gleichen Theilen, so beginnt fast sogleich eine Veränderung des Farbentones des Präparates. Die auffallende Braunfärbung der Iris, der Ciliarkörpergegend und vor Allem der Netzhaut macht einem mehr und mehr zunehmenden Blau Platz; bei 15 Minuten langer Einwirkung der Lösung präsentirt sich die Netzhaut als himmelblaue Membran, sehr deutlich ist auch die Sphinktergegend der Iris blau gefärbt. Die Linse zeigt besonders an der Hinterfläche in den der Kapsel am nächsten liegenden Schichten eine mehr hellere, doch deutliche Blaufärbung; auch die vordere Kapselcataract ist gebläut, ebenso die neugebildete Pupillarmembran. Die Corneasubstanz hat nur einen ganz leichten grünlichen Ton angenommen, das Epithel ist tiefer blau tingirt. Die Sklera ist ebenfalls nur mattgrün. In Schnitten durch das Fremdkörperbett ist die Blaufärbung am stärksten; die dem Fremdkörper am nächsten liegenden Schichten sind schwarzblau, die geschilderten cyclitischen Schwarten und die Netzhautfalten himmelblau. Die Vorderfläche der Iris, die noch erkennbare Hornhaut sind hier stärker gefärbt als in höher gelegenen Schnitten.

Mikroskopisch zeigt sich die Blaufärbung theils diffus an die betreffenden Gewebe, theils an die mit braunem körnigem Pigment gefüllten Zellen gebunden.

In der Retina sind die erwähnten braunen Körnchenzellen tief dunkelblau gefärbt, einen etwas helleren, mehr himmelblauen Ton hat die Stützsubstanz angenommen; soweit überhaupt noch Retinagewebe zu erkennen ist, heben sich die reticuläre und die

radiäre Faserschicht deutlich blau gefärbt ab. In den Zellen ist die Blaufärbung theils mehr diffus, theils in Form von blauen Körnchen und Tropfen. Daneben sieht man aber auch noch spärlich bräunliche Pigmentzellen, welche hier und da nur einen Stich in's grünliche bekommen haben. Auch blaue und braune Pigmentkörnchen in einer Spindelzelle kommen vor.

Die Blutkörperchen in den Gefässen sind ungefärbt geblieben. /

Die erwähnten rundlichen Gebilde zwischen Pigmentschicht und äusserer Netzhautschicht, ebenso die in den Hohlräumen in der Umgebung des Fremdkörpers sind alle mehr oder weniger intensiv blau gefärbt: die grössten am dunkelsten.

Das Pigmentepithel zeigt grösstentheils durchaus die ihm zukommende dunkelbraune Färbung, nur hier und da ist mal eine blaugefärbte Zelle dazwischen. An Stellen, wo wir im ungefärbten Zustande die rundlichen, gewucherten heller pigmentirten Zellen sahen, ist Blaufärbung derselben diffus und in Körnchenform eingetreten. Am Ciliarkörper ist die äusserste, die Ciliarfortsätze gegen den Glaskörper abgrenzende Schicht deutlich blau gefärbt. Das Pigmentepithel zeigt wenig oder gar keine Blaufärbung und blieb schwarzbraun, ebenso haben die grossen spindelförmigen Pigmentzellen des Ciliarkörpers keineswegs ihre Farbe geändert. Dagegen sind die im vorderen Theil des Muskels beschriebenen Pigmentzellen schön blau. Die Muskelzellen selbst sind nicht gefärbt. Auch die körnig pigmentirten Zellen des Kammerwinkels, der Iris und der Hornhaut nehmen die Blaufärbung an; das Pigmentepithel der Iris ist unverändert, ebenso auch die normalen, heller braunen Pigmentspindelzellen.

In der Linse, in der Pupillarmembran und in der Umgebung des Fremdkörpers haben alle als braun beschriebenen Theile die blaue Farbe angenommen, auch die cataractös zerfallenen Fasern der Linse sind diffus gebläut mit einigen dunkleren Punkten. Die Aderhaut zeigt keinen blauen Farbenton. Nirgends wurden blaugefärbte Blutkörperchen gesehen. /

Eine Nachfärbung mit Alauncarmin oder Hämatoxylin und Eosin ergab eine schöne Kernfärbung, ohne die Reaction zu beeinflussen.

Die nach Quincke mit Schwefelammonium angestellten Reactionen ergaben eine intensiv grün-schwärzliche Färbung aller Theile, die sich mit der Perls'schen Reaction blau gefärbt hatten.

Zur genaueren Differenzirung des normalen Pigmentes von dem pathologischen bleichte ich einige Präparate in Chlorwasser,

welches täglich gewechselt wurde. Schon nach 48 Stunden konnte ein deutliches Abblassen des Aderhautpigmentes, der Bindegewebspigmentzellen und des Pigmentepithels des Ciliarkörpers, der Iris und eines Theiles des Retinalpigmentes constatirt werden. Die pathologische Pigmentirung aber blieb unverändert, die Reactionen mit dem Ferrocyankaliumsalzsäuregemisch und ebenso Schwefelammonium ergaben dieselben Resultate wie vorher. Nach 6 Mal 24 Stunden war das normale Pigmentgewebe vollständig entfärbt, während das neugebildete unverändert blieb und wie früher eine sehr deutliche Reaction mit Ferrocyankalium und Salzsäure gab. Das Aderhautstroma blieb farblos, ebenso alle Blutkörperchen.

Noch eine Gegenprobe habe ich dann angestellt. Ich legte Präparate in eine 5% Salzsäurelösung und erreichte dadurch eine vollständige Auflösung des Eisens nach 2 Mal 24 Stunden. Es blieb nun jede Reaction auf das Ferrocyankaliumgemisch aus, ebenso eine solche auf Schwefelammonium. Ein wenig heller war auch das normale Pigment geworden, nur das der Aderhaut blieb gänzlich unverändert. Eine Kernfärbung gelang bei den mit Chlorwasser und verdünnter Salzsäure behandelten Schnitten erst nach Stunden.

Epikrise.

Die Resultate der anatomischen Untersuchung sind kurz zusammengefasst folgende:

Geringe Atrophie der Muskulatur der Iris, stärkere im Ciliarkörper, organisirtes Pupillarexsudat. Linsenkapsel überall intact, vordere Kapselcataract, partielle Linsen-trübung namentlich an der Hinterfläche, bindegewebige Auf-lagerung auf der hinteren Kapsel, welche in der Höhe des Fremdkörperbettes mit der dicken Bindegewebsneubildung um denselben verwachsen ist. Glaskörper geschrumpft; to-tale Degeneration der Netzhaut, welche erst in der Um-gebung des Fremdkörpers stärker abgelöst erscheint; secun-däre Opticusatrophie. Ferner ausserordentlich deutliche Siderosis der Netzhaut, der Iris und des Ciliarkörpers; ebenso lässt sich dieselbe nachweisen in der Linse, in dem Pupillarexsudat, in den cyclitischen Schwarten, sehr stark

im Fremdkörperbett, und schliesslich, wenn auch nur gering, in der Hornhaut.

Alle diese Veränderungen sind nur durch das längere Verweilen eines Eisenfragmentes in dem Auge hervorgerufen.

Einen infectiösen Process muss man nach dem Krankheitsverlauf und vor Allem nach dem pathologisch-anatomischen Befund absolut ausschliessen.

Das allmählich sich lösende Eisen war durch die andauernde schädliche Einwirkung chemischer Natur die Ursache der vorhandenen geringen entzündlichen Erscheinungen, welche trotz ihrer Geringfügigkeit bei der langen Dauer des Processes zu der Bindegewebsneubildung in der Pupille und in der Umgebung des Fremdkörpers, zu der Cataract, vor Allem auch zu der ausgedehnten, eigenartigen Netzhautdegeneration geführt haben. Ebenso ist auch die aufgetretene starke Siderosis lediglich als eine Fremdkörperwirkung zu betrachten.

Bekanntlich unterscheidet v. Hippel (l. c.) eine directe Siderosis d. h. die Eisenablagerung in der unmittelbaren Umgebung des Fremdkörpers von der indirecten Siderosis d. h. der Eisenablagerung entfernt vom Sitze des Fremdkörpers. Letztere kann nach ihm veranlasst sein allein durch den im Auge weilenden Fremdkörper — xenogen — oder durch die bei der Verletzung aufgetretenen Haemorrhagien — hämatogen. — An den von ihm selbst untersuchten menschlichen Augen hält v. Hippel das Vorkommen der xenogenen Siderosis für erwiesen für Linse und Iris. Für die Hornhaut und Netzhaut dagegen gibt er nur die Möglichkeit einer solchen zu, jedoch fehlen ihm einwandfreie Beweise.

Die anatomische und mikrochemische Untersuchung unseres Falles dagegen scheint mir genügend Anhaltspunkte dafür zu bieten, dass wir es hier überall mit einer echten xenogenen Siderosis des Bulbus zu thun haben.

Als solche ist am leichtesten zu erkennen die deut-

liche, durch die Berliner Blaureaction als unzweifelhaft nachgewiesene Eisenimprägation der Linse. Denn diese war überall unverletzt, das Eisen musste daher durch die umgekehrte Kapsel diffundiren, um sich dann in der Linsensubstanz festzusetzen.

Auch die in der Iris gefundene Ablagerung von Eisenpartikelchen ist als reine Fremdkörperwirkung aufzufassen. Denn der anatomische und mikrochemische Nachweis von Eisen in der unverletzten Iris spricht nach v. Hippel (l. c. 180) unbedingt für xenogene Siderosis, weil auch bei noch so starken Haemorrhagieen anatomische Einlagerungen von Eisen im Irisstroma fehlten. Dagegen wäre die schon intravitam constatirte braune Verfärbung der Iris allein nicht beweisend gewesen, denn sie kommt auch bei ausgedehnteren Blutungen vor.

Ebenso ist die verhältnissmässig geringe Siderosis der Cornea als reine Fremdkörperwirkung zu betrachten; denn einmal ist die Hornhaut durchaus intact gefunden, vor Allem ohne jede Vascularisation. Ferner färbte sich bei Einwirkung des Ferrocyankaliumsalzsäuregemisches sämmtliches Pigment blau, es blieben keine braunen Körnchen zurück. Und dieses chemische Verhalten, welches auf eine Pigmentation durch Eisenoxydalbuninate hinweist, spricht nach v. Hippel (S. 275) ebenfalls für unsere obige Auffassung.

Eine gleiche möchte ich für die Siderosis der Netzhaut beanspruchen aus folgenden Gründen. Einmal stimmt die Art der Degeneration, welche oben beschrieben worden ist, sehr genau mit den Schilderungen überein, die Leber (l. c.) und v. Hippel von experimentell erzeugter Eisensplitterdegeneration der Retina gegeben haben und die dann letzterer Autor auch bei Menschen — Fall Blömer (S. 244) — constatiren konnte. Wir sehen ebenfalls einen fast totalen Zerfall der Retinaelemente, Wucherung der Stützsubstanz mit reticulärem Charakter, an einigen Stellen

Wucherung und Umwandlung der Pigmentepithelzellen in grosse, runde, pigmentirte Zellen, welche die ganze Netzhaut durchsetzen. — Dazu kommt zweitens, dass Haemorrhagieen, welche eine Mitbetheiligung des Blutes bei der Pigmentbildung wahrscheinlicher gemacht hätten, nicht zu finden waren; auch davon konnten wir uns nicht überzeugen, dass die Eisenimprägation in der Umgebung der Gefässe am stärksten gewesen wäre, die Pigmentirung war in allen Schichten ausserordentlich stark, und zwar ohne Unterschied, ob gefässhaltig oder nicht.

Drittens scheint mir auch das Verhalten der Retina den angewandten Reagentien gegenüber sehr für meine Ansicht zu sprechen.

Man kann allerdings nach den Resultaten aus v. Hippel's Arbeit eine Differentialdiagnose zwischen einer Siderosis als reiner Fremdkörperwirkung und einer solchen unter Mitbetheiligung des Blutes aus der Blaufärbung des Gewebes im Ferrocyankaliumsalzsäuregemisch allein nicht stellen, denn beide Arten der Eisenimprägation geben diese Reaction. In unserem Falle jedoch spricht ein Umstand, zumal zusammen mit den anderen Gründen, sehr für die xenogene Art der Siderosis. v. Hippel stellt nämlich für diese als Postulat auf, dass sich alles pathologische Pigment — als eine Verbindung von Eisenoxyd mit den Albuminaten des Gewebes — blau färbt bei Einwirkung von Ferrocyankalium und Salzsäure. Das hämatogene Pigment dagegen, das Haemosiderin, kann nach seinen Untersuchungen braun bleiben. In unserem Falle sahen wir nun in kürzester Zeit eine intensive Blaufärbung eintreten, und zwar nahm alles fremde Pigment die Reaction an.

Bestätigt wurde diese Beobachtung übrigens auch durch die Quincke'sche Reaction.

Schliesslich möchte ich noch das verschiedene Verhalten der Präparate unseres Falles und der v. Hippel'schen Fälle gegenüber dem Chlor und der verdünnten Salz-

säure erwähnen. Mit Recht weist v. Hippel daraufhin, dass diese beiden Chemikalien gewissermaassen Antagonisten seien: Chlor bleicht alles normale Augenpigment, 5% Salzsäure alles pathologische Eisenpigment. In allen seinen Fällen blieb nun aber noch ein drittes Pigment braun. In unseren Präparaten dagegen trat die betreffende Entfärbung je nach der Einwirkung von Chlor oder Salzsäure prompt ein, und es blieb kein drittes braunes Pigment zurück. Vielleicht lässt sich dieser Unterschied neben den obigen wichtigeren Gründen auch noch dafür verwenden, dass bei unserem Fall die Mitbetheiligung des Blutes auszuschliessen ist, da ja in v. Hippel's Fällen, in welchen ein Theil des Pigmentes braun blieb, die theilweise hämatogene Natur der Siderosis durch eine Reihe von Gründen als sicher anzunehmen war.

Auf eins möchte ich kurz hinweisen, dass eine so ausgesprochene Affinität des Pigmentepithels zu dem Eisen, wie sie Leber (l. c.) und v. Hippel (l. c.) erwähnen, in dem mir vorliegenden Falle nicht vorhanden war. Sowohl das Pigmentepithel der Iris, als auch des Ciliarkörpers war normal und nahm keinerlei Eisenreaction an. Das Pigmentepithel der Retina war ebenfalls grösstentheils normal und zeigte keine Blaufärbung im Ferrocyankaliumsalzsäuregemisch. Nur an einigen Stellen fanden wir, in Uebereinstimmung mit obigen Autoren, Wucherung des Pigmentepithels und theilweise Umwandlung der Pigmentzellen in runde, bräunliche Zellen, welche eine sehr deutliche Blaufärbung gaben.

Das Stromapigment der Aderhaut blieb, wie überhaupt die Chorioidea in fast allen bisher beobachteten Fällen, unverändert, vielleicht ist die lebhaftere Blutcirculation in dieser Membran die Ursache, dass ein Festsetzen von circulirendem gelöstem Eisen in nachweisbarer Form verhindert wird.

Eine genauere Ermittlung des Zeitraumes zwischen

der Verletzung und dem Eintritte der Degeneration der Netzhaut in unserem Fall ist leider nicht möglich. Wir erfahren nur, dass $1\frac{1}{2}$ Jahre nach erfolgter Verletzung absolute Amaurose bestand. Welche Symptome vorhergegangen, wann dieselbe zuerst in Erscheinung getreten sind, ob Hemeralopie, die ja v. Hippel öfter verzeichnet fand, bestanden hat, kann aus der Krankengeschichte nicht ersehen werden; höchstens kann man aus dem Umstand, dass zu Anfang die erlittene Verletzung nur als eine Contusion angesehen wurde, folgern, dass wahrscheinlich die Sehstörung in der ersten Zeit verhältnissmässig gering gewesen ist.

Dass für die Entstehung der Degeneration die Grösse des eingedrungenen Eisensplitters keine wesentliche Rolle spielt, scheint mir unser Fall zu bestätigen. Denn trotzdem sich ein so kleines Eisenstückchen fand, sahen wir doch eine ausserordentlich weitgehende Zerstörung durch sein Verweilen im Bulbus hervorgerufen. — Die bindegewebige Einkapselung, welcher v. Hippel einige Bedeutung zumisst, war auch in diesem Falle eine unvollständige, so dass den gelösten Eisentheilchen bei der Diffusion in die Gewebe kein wesentliches Hinderniss entgegen stand. Allerdings fanden wir um den Fremdkörper gewissermaassen noch eine zweite Hülle — den breiten bräunlichen Rand von eigenthümlich faseriger oder krümliger Beschaffenheit. Ich halte diese ganze Parthie für ursprünglich fibrinöses Exsudat, welches sich mit Eisenalbuminaten vollgesogen hat und allmählich gänzlich mortificirt ist, einen Widerstand scheint es der ferneren Fremdkörpereinwirkung nicht geboten zu haben.

Die am Rande des Fremdkörperbettes gefundenen Riesenzellen bestätigen frühere Angaben von Leber¹⁾,

¹⁾ Leber, Die Entstehung der Entzündung u. s. w. Leipzig, Engelmann 1891.

Wagenmann¹⁾ u. A. Ganz deutlich trat auch hier wieder die resorbirende Eigenschaft dieser Riesenzellen hervor: mehrfach wurden im Protoplasma derselben Stückchen jener bräunlich imprägnirten Masse gesehen. Riesenzellen, welche etwa nur körnig braunes Pigment enthalten hätten, konnten nicht constatirt werden, ebenso wenig eisenhaltige Leukocyten.

Herrn Professor Wagenmann sage ich für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit und für die freundliche Beihilfe meinen wärmsten Dank.

¹⁾ Wagenmann, Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLII. 2.

**Die
accommodativen Linsenverschiebungen im Auge,
subjectiv und objectiv gemessen.**

Von

Dr. L. Heine,
I. Assistenten an der Klinik.

Mit 14 Figuren im Text.

Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik zu Marburg i. H.

War auch die v. Helmholtz'sche Theorie der Accommodation durch die Arbeiten von Hess über das Verhalten der Processus cil. bei der Accommodation, über das Linsenschlottern, über Farbenstereoskopie und endlich durch seine entoptischen Beobachtungen wieder — den neueren, in Deutschland von Schön, in Frankreich von Tscherning vertretenen Hypothesen gegenüber — auf feste Füße gestellt, so lag es doch im Interesse der Sache, den Beweis für die Entspannung der Zonula bei der Accommodation noch mit ganz anderen, von jedem leicht nachzuprüfenden, Methoden, und, wo möglich, noch mit einer neuen objectiven Methode messend zu erbringen. Beiden Ansprüchen hoffe ich durch die mitzutheilenden Untersuchungen gerecht zu werden.

Diese Arbeiten schliessen sich an Hess' „Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre“ an. Herr Prof. Hess war so freundlich, mir die Weiterführung dieser

Untersuchungen zu übertragen. Seiner Unterstützung durch Rath und That hatte ich mich dabei stets zu erfreuen. Zumal der experimentelle Theil hat uns stets zu gemeinsamer Arbeit vereinigt, so dass wir beständig die Rollen als Versuchsperson und Beobachter wechselten. Ich bin Herrn Prof. Hess auch für die stete Bereitwilligkeit, sich den oft recht anstrengenden Experimenten zu unterziehen, sehr zu Danke verpflichtet.

I. Parallaktische Erscheinungen, hervorgerufen durch Ortsveränderungen der Linse.

Es war zu vermuthen, dass die accommodativen Verschiebungen der Linse die scheinbare Lage von Objecten, die sich in verschiedenen Abständen vom Auge befinden, zu einander merklich beeinflussen würden. Denkt man sich vor dem Auge in Entfernung von 1 m einen horizontalen feinsten Faden ausgespannt und etwa in 13 cm Entfernung (also im Nahepunkt eines jugendlichen Beobachters) vor dem Auge, genau in der Blicklinie, einen zweiten feinsten Faden, so dass bei streng fixirtem Kopfe und geradeaus gerichtetem Blick der nähere Faden sich mit dem fernerem deckt, so wird bei Ortsveränderungen der Linse senkrecht zur Blicklinie eine Scheinverschiebung der Fäden eintreten müssen.

Es befinde sich der nähere Faden im Nahepunkt des beobachtenden Auges, und das Auge sei auf diesen eingestellt. Auch jetzt noch sehen wir nur einen Faden, da der entferntere von dem näheren gedeckt wird. Fällt nun aber bei noch weiter gehender Contraction des Ciliarmuskels die maximal entspannte Linse der Schwere folgend nach unten, wie dies nach den entoptischen Beobachtungen von Hess zu vermuthen war, so muss nunmehr eine parallaktische Verschiebung der beiden Fäden zu einander auftreten. In Fig. 1 sei a der entferntere, b der nähere Faden, das gemeinsame Bild beider würde in $a_1 b_1$ entworfen. Nimmt die Linse nun in der Accommodation ihre maximale Dicke an,

bleibt sie aber an ihrem Ort, so bleibt zunächst das Bild der beiden Fäden an demselben Ort der Netzhaut $a_1 b_1$. Contrahirt sich nun der Ciliarmuskel noch mehr, so dass die Linse nach unten fallen kann, und sich der Knotenpunkt dadurch etwa von k nach k_1 senkt, so wird von a das Bild a_2 , von b das Bild b_2 entworfen. Beide Fäden rücken also scheinbar nach oben, der nähere aber in viel höherem Maasse als der entferntere, daraus resultirt eine Scheinverschiebung des letzteren gegen jenen.

Bei diesen ausgiebigen Ciliarmuskelcontractionen, die wir nach Hess als latente Accommodation bezeichnen können, ändert die Linse ihre Gestalt nicht mehr, es muss deshalb das Bild des im Nahepunkt befindlichen Fadens bei der parallaktischen Verschiebung völlig scharf bleiben.

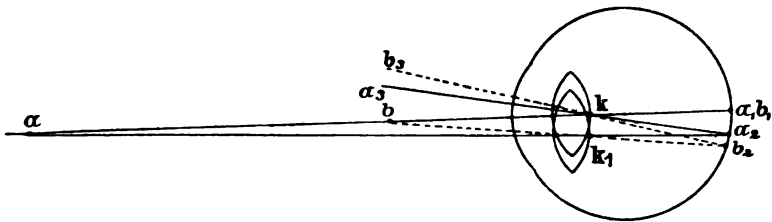


Fig. 1.

Für messende Versuche erwies sich folgende Anordnung am praktischsten:

In einer Entfernung von ca. 120 cm von dem Auge befindet sich auf einer horizontalen Bahn ein Objectträger, welcher zwei parallele 3,5 bzw. 3,0 mm von einander entfernte horizontale Striche (s. Fig. 2 aa'') zeigt. Im Nahepunkt des Auges befindet sich ein Objectträger, auf dem bis zur Mitte ein feiner horizontaler Strich mit dem Schreibdiamanten eingeritzt ist (Fig. 2 b). Bringe ich nun auf der Bahn zwischen Auge und Nahepunkt einen regulirbaren stenopäischen Spalt an, so können alle drei Striche zu gleicher Zeit fast völlig scharf erscheinen. Als Hintergrund dient eine von rückwärts beleuchtete Milchglasplatte. Der Beobachter sieht also auf gleichmässig hellem Grunde drei Linien. Ich kann nun das Bild des „nahen“ (d. h. im Nahepunkt befindlichen)

Strichs zwischen die ferneren stellen (s. Fig. 3), oder ich kann ihm durch Verschiebung des Objectträgers nach Art des Nonius die in Fig. 4 abgebildete Stellung geben.

Als Modification der Methode bewährte sich Folgendes: Nehme ich den stenopäischen Spalt möglichst weit, so dass ich beim Blick nach den ferneren Fäden den nahen in Zerstreungs-

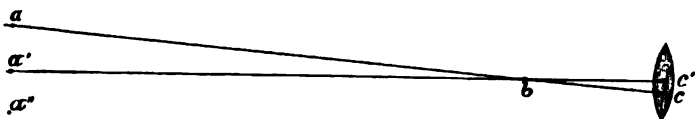


Fig. 2.

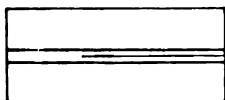


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

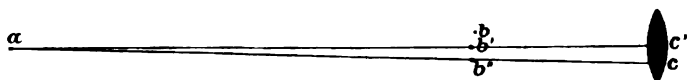


Fig. 6.

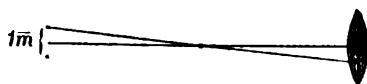


Fig. 7.

kreisen sehe, so kann ich bei zweckmässiger Abstufung der Helligkeit die zwei ferneren Fäden genau in die Mitte des Zerstreungskreises des nahen stellen (s. Fig. 5). Die Resultate, die ich nach den geschilderten Methoden gewann, stimmen sehr gut zu einander (siehe unten). Auch wenn ich in der Ferne einen, im Nahepunkt zwei feinste Coconfäden in sehr geringem Abstand von einander anbrachte, erhielt ich entsprechende Resultate (s. Fig. 6).

Stelle ich nun zunächst das Auge bei streng fixirtem Kopf — in der oben erklärten Versuchsanordnung — auf die entfernteren zwei Fäden ein, so sehe ich bei genügend engem stenopäischen Spalt in der Mitte zwischen beiden ein ziemlich scharfes Bild des im Nahepunkt befindlichen Striches. Accommodire ich nun, so wird das Bild des letzteren völlig scharf und bewegt sich dann bei gesteigerter Accommodationsanstrengung, oft deutlich zitternd, ein wenig nach oben, ohne an Schärfe zu verlieren. Erschlafe ich die Accommodation, so sinkt zunächst der nahe Faden zwischen die entfernteren herunter und wird dann etwas verschwommen.

Sehr störend wirkt hierbei die bei jeder Accommodation eintretende Mikropie, welche anfangs die Schätzung der Verschiebung sehr erschwert. Durch Uebung lässt sich diese Schwierigkeit indes überwinden und ist auch bei den unten zu schildernden Eserinversuchen nicht so hinderlich, da die Scheinverschiebungen dann weit grössere sind. Es handelt sich hier ja doch nur um Schätzung von Grössenverhältnissen. Je grösser diese Verhältnisse, und je grösser die Uebung des Beobachters, um so genauer sind die Resultate.

Geht durch den stenopäischen Spalt und die Miose sehr viel Licht verloren, so tritt diese Schwierigkeit völlig in den Hintergrund, wenn man mit weitem Spalt und Zerstreuungskreisen arbeitet. Fixire ich jetzt die ferneren Fäden und verschiebe den nahen so lange, bis die zwei ferneren in der Mitte des Zerstreuungskreises des nahen stehen, und accommodire ich nun, so verdichten sich die Zerstreuungskreise des letzteren zu einer zwischen den zwei ferneren Fäden gelegenen Linie, die sich dann bei weiterer Anstrengung der (latenten) Accommodation nach oben verschiebt. Die ferneren Fäden erscheinen dabei genügend scharf.

Somit treten also im physiologisch functionirenden Auge bei maximaler Accommodations-

anstrengung auffällige Scheinverschiebungen von Fäden auf, die sich in verschiedenen Entfernungen vom Auge befinden; diese sind lediglich durch Ortsveränderungen der accommodirten Linse zu erklären.

Sind die Versuche schon so überzeugend, wie die Uebereinstimmung der unten mitgetheilten Messungen ergeben wird, so erreichen sie eine noch grössere Klarheit, wenn man Eserin anwendet.

Zunächst tropfe ich mir, um die unten näher zu schildernde Beobachtung meiner Purkinjé-Sanson'schen Bildchen einer zweiten Person zu erleichtern, einen Tropfen einer 1%igen Homotropinlösung in den Conjunctivalsack: die Parallaxe der Fäden bleibt unbeeinflusst, so lange die Pupille eng bleibt, tritt dann aber die Erweiterung der Pupille ein, so wird die Accommodation zunächst scheinbar nicht beeinträchtigt: ich kann noch sehr gut auf den im Nahepunkt befindlichen Faden einstellen, ich sehe ihn scharf in der Mitte zwischen den beiden entfernteren, aber auch bei stärkster Accommodationsanstrengung lässt sich nun keine Verschiebung nach oben mehr beobachten. Die latente Accommodation ist = null. Geht die Homotropinwirkung weiter, so wird bald auch die manifeste Accommodation beeinflusst und der Nahepunkt hinausgerückt.

Tropfe ich mir nun $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Tropfen einer 0,5%igen Eserinlösung in dasselbe Auge, so kann ich schon nach wenigen Minuten mit grösster Leichtigkeit wieder auf den Nahepunkt einstellen und die parallaktische Verschiebung der Fäden wird bald wieder wahrnehmbar.

Diese erste Zeit der Eserinwirkung ist für messende Versuche die geeignetste: das Auge ist noch nicht dauernd hochgradig myopisch, es kann sich noch ziemlich leicht auf Gegenstände einstellen, die 1 m und weiter entfernt sind, der geringste Accommodationsimpuls genügt jedoch, um den Accommodationsmuskel sofort in maximale Contraction

zu versetzen: der im Nahepunkt befindliche Faden gleitet rasch nach oben.

Nimmt die Eserinwirkung noch weiter zu, so kann man dann zu einer bestimmten Zeit den Ciliarmuskel gerade noch so weit erschlaffen, dass das Auge auf seinen Nahepunkt eingestellt ist. Man sieht dann den näheren Faden zwischen den zwei ferneren, der geringste Accommodationsimpuls lässt ihn jedoch sofort nach oben rücken. Es handelt sich um Contraction des Ciliarmuskels im Gebiet der „latenten“ Accommodation.

Dass dieses auch ohne Eserin möglich, falls die Versuchsperson ihren Accommodationsmuskel völlig in der Gewalt hat, werden wir unten noch besprechen.

Sinkt die Linse in diesen Versuchen wirklich nur der Schwere folgend nach unten, so muss sie bei seitlicher Neigung des Kopfes nun schläfen- bzw. nasenwärts fallen. Unser Apparat lässt eine solche Neigung des in ein Zahnbrettchen fest eingebissenen Kopfes um 90° zu: die Messungen ergaben durchaus übereinstimmende Resultate. Bei Neigung des Kopfes nach rechts sowohl wie nach links war die parallaktische Scheinverschiebung der horizontalen Fäden völlig die theoretisch zu erwartende. Ferner wird bei senkrecht nach unten gerichtetem Blick nach der Theorie keine seitliche Verschiebung der Linsenachse gegen die Augenachse stattfinden: der Versuch lehrt in der That, dass die parallaktische Verschiebung der Fäden bei den genannten Blickrichtungen aufgehoben ist.

II. Objective Beobachtung der Linsenverschiebung.

Es erschien wünschenswerth, die Ergebnisse subjectiver Messungen noch durch eine objective Methode zu erhärten. Nachdem ich zunächst durch die grossen Zahlenwerthe, die nach obigen Methoden gewonnen waren, ermuthigt, mit einer binocularen Zehender'schen Loupe eine Verschiebung des hinteren Linsenbildchens im Sinne eines Herabfallens der

Linse am Auge von Herrn Prof. Hess beobachtet hatte, benutzte ich das Schöler-Mandelstamm'sche Cornealmikroskop, welches mir ausgezeichnete Dienste leistete.

Ueber die Lage der Bildchen zu einander s. Fig. 8 u. 9. Die Kreise stellen das Gesichtsfeld in Loupe bzw. Cornealmikroskop dar, die kleinen Hufeisen die Reflexbilder des glühenden Kohlenfadens vom elektrischen Lämpchen.

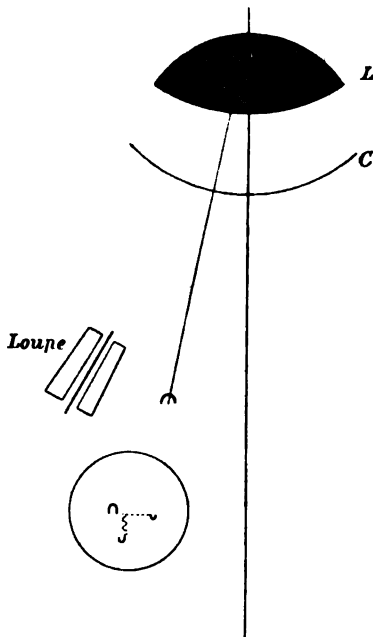


Fig. 8.

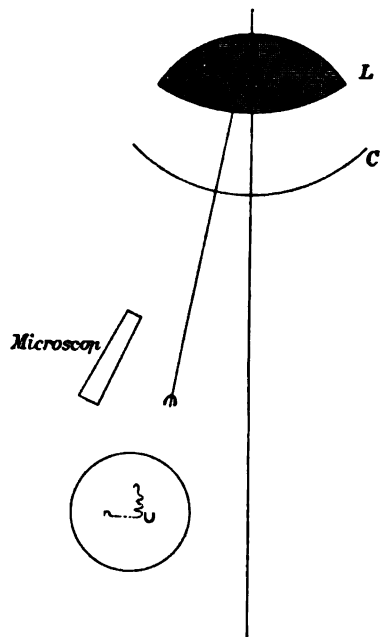


Fig. 9.

Die Bewegung des hinteren Linsenbildchens, welche ich mit der Loupe beobachtete, ist folgende: das hintere Linsenbildchen nähert sich etwas dem neben ihm stehenden Hornhautbildchen in horizontaler Richtung und fällt dann zitternd nach unten, wo es, so lange die Accommodation maximal angespannt bleibt, ruhig stehen bleibt. Bei Aufhören der Accommodation geht es in gebogener Linie an

seinen Ort zurück. Ich beobachtete diese Verschiebung am Auge von Herrn Prof. Hess und beschrieb ihm während des Versuchs, was ich sah, ehe ich die betreffende Publication Tscherning's (Archives de Physiolog. norm. et. path. 92 Nr. 1 S. 6) gelesen hatte. Meine Beobachtung ist also ganz unabhängig von Tscherning gemacht und ergänzt diese insofern, als jener das oft sehr auffällige Zittern des Linsenbildchens in der Phase des Herabsinkens nicht erwähnt.

Tscherning erklärt diese Bewegung des hinteren Linsenbildchens so: die Linse ist im Auge excentrisch nach oben fixirt, bei der Einstellung für die Nähe wird das optische System besser centrirte, und die Linse durch Zug des Ciliarmuskels mit Hilfe der Zonula herunter gezogen.

Früher hat Tscherning das Zittern nicht erwähnt. Nachdem Hess durch Mittheilung von Beobachtungen an eserinisirten Augen und auch von entoptischen Beobachtungen auf dieses Linsen„schlottern“ aufmerksam gemacht und daraus auf eine Erschlaffung der Zonula geschlossen hatte, schrieb Czellitzer, dass ihm dieses Zittern „nur zu gut“ bekannt sei (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLII. 4. S. 92). Sie hielten es für bedingt durch „tonisch-clonische Contraction des Ciliarmuskels“, welche sich durch die gespannte Zonula auf die Linse übertragen soll. Diese Auffassung hat Hess kürzlich (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLIII. S. 477) widerlegt. Widerlegt wird sie vor Allem dadurch, dass die Bahn des hinteren Linsenbildchens bei seitlich — rechts sowohl wie links — geneigtem Kopf genau dieselbe im Raume ist, wie bei aufrechter Kopfhaltung: Auch bei seitlichen Kopfhaltungen der beobachteten Person sehen wir bei der Bewegung des hinteren Linsenbildchens in der Accommodation zunächst einen horizontalen Schenkel, dann eine zitternde Bewegung nach unten (der Erde zu), durch das Mikroskop beobachtet: nach oben hin, sie ist also im Raume dieselbe und unabhängig

von der Kopfhaltung¹⁾. Wird der Apparat senkrecht nach unten aufgestellt, und der Blick auf den Boden gerichtet, so beschreibt das hintere Linsenbildchen keine Curve, sondern zittert nur, und zwar sehr viel stärker als in den oben beschriebenen Versuchen, an seinem Platze hin und her, ohne herab zu sinken. Auch wenn die Accommodation angespannt bleibt, kommt es doch sehr bald an diesem selben Platze zur Ruhe. Genau dasselbe findet statt, wenn der Blick senkrecht nach oben gerichtet wird und der Beobachter mit Loupe oder Mikroskop senkrecht von oben in das Auge hinein sieht. Die zitternden Excursionen sind hier noch ausgiebiger als beim Blick nach unten. Auch hier kommt es dann bald wieder zur Ruhe und geräth erst wieder vorübergehend während der Phase der Accommodationsentspannung in zitternde Bewegung.

III. Messung der beobachteten Verschiebungen der Linse.

Um diese Versuche genau messend auszuführen, benutzte ich folgenden Apparat: s. Fig. 13

Ein dicker, 1 m langer, schwerer Holzblock ruht auf drei Füßen. Auf diesem ist ein möglichst geradlinig gerichteter Metallstab in drei Lagern um die Längsachse drehbar angebracht. Am distalen Ende ist eine von rückwärts durch Auerlicht gleichmäßig beleuchtete Milchglasscheibe aufgestellt. Am proximalen Ende schraubt die Versuchsperson ihre Einbeissvorrichtung (Gebissabdruck in Hartgummi) fest an den Metallstab an. Vor dem Auge sind auf dem Stabe verschiedene Schlitten mit regulierbarem, stenopäischem Spalt bezw. mit den Objectträgern für Fäden oder Linien verschiebbar. Von der Versuchsperson aus rechts ist an den Holzblock das Cornealmikroskop angeschraubt, welches nach allen Richtungen drehbar ist und eine kleine elektrische Glühlampe neben sich trägt, die in allen Richtungen leicht beweglich

¹⁾ Man kann ebenso gut sagen, die Bewegungen seien abhängig von der Kopfhaltung, wenn man die Richtung der Bewegungen nach Theilen des Kopfes benennt.

ist. Sämmtliche Bestandtheile des Apparates sind auf diese Weise zu einem festen Ganzen vereinigt¹⁾.

Als Cornealmikroskop dient ein Schöler-Mandelstamm-scher Apparat (s. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XVIII. 1.), welcher eine 10 bis 20fache Vergrößerung gestattet. Im Ocular befindet sich ein Mikrometer, welches Messungen auf mindestens 0,1 mm mit hinreichender Genauigkeit gestattet.

Mit Hilfe dieser Versuchsanordnung kann nun subjective und objective Methode vereinigt werden.

Die Versuchsperson stellt das Bild des nahen Fadens genau in die Mitte zwischen die zwei entfernten; der Beobachter stellt die Glühlampe so, dass Cornealreflex und hinteres Linsenbildchen auf den gleichen horizontalen Theilstrich des Ocularmikrometers zu liegen kommen. Bringt man das Glühlämpchen nicht hinter, sondern neben oder seitlich vor dem Mikroskopobjectiv an, so kann man von vorn beliebig viel Licht in das Mikroskop fallen lassen, um die Ocularmikrometertheilstriche als schwarze Linien auf hellem Hintergrunde deutlich zu sehen. Man kann durch Verschieben des Glühlämpchens die Helligkeit der Skala und der beleuchteten Pupille so steigern, dass man im Mikroskop vom Auge der Versuchsperson nur noch die Lichtreflexe sieht, nicht die Form der Pupille. Ich kann dann einzig und allein aus der Verschiebung der zwei Reflexe, ohne an Verengung der Pupille oder dergl. einen Anhalt zu haben, der Versuchsperson sagen, ob sie stark, oder ob sie schwach, ob sie nur latent, nur manifest, oder ob sie maximal accommodirt.

Ebenso kann die Versuchsperson, wenn sie ihre Accommodation völlig in der Gewalt hat, beliebig innerhalb ihres manifesten oder latenten Accommodationsgebietes arbeiten und schon im voraus angeben, welche Curve der Beobachter zu sehen bekommt.

¹⁾ Die Apparate wurden nach meinen Angaben vom Mechaniker des Physiolog. Institutes Herrn M. Rink angefertigt.

Eine glatte, langsam bis zum Maximum ansteigende

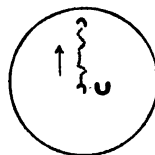
Accommodation zeigt diese Curve:



1. Fig. 10,

eine nur

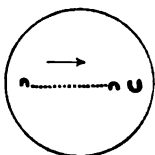
latente Accommodation diese:



2. Fig. 11,

eine nur

manifeste Accommodation diese:



3. Fig. 12.

Im Laufe dieser Beobachtungen stellte sich heraus, dass bei jeder maximalen Accommodation auch das Cornealbildchen stets geringe Excursionen machte, im Sinne einer Bewegung der Cornea nach unten. Diese ist nicht bedingt durch Druck der Lider, denn diese können durch Zug mit den Fingern vom Bulbus abgehoben werden, ohne dass die Verschiebung aufgehoben würde. Auch eine Abwärtsrichtung der Blicklinie lässt sich ausschliessen, denn es lässt sich direct durch Controlversuche nachweisen, dass eine so starke Aenderung der Blickrichtung, wie sie zur Hervorbringung der beobachteten Verschiebungen des Cornealbildchens nöthig wäre, in den Versuchen sicher nicht stattfindet. Es bleibt daher als wahrscheinlich nur folgende Deutung: durch den starken Convergenczimpuls, der jede maximale Accommodation begleitet, werden beide Augen, ohne dass sich die Blicklinien ändern, etwas nach unten dislocirt. Es war zu ermitteln, ob nicht dadurch die parallaktische Verschiebung der Fäden wesentlich beeinflusst bzw. eine Linsenverschiebung im Auge vorgetäuscht werden könnte. Dieses lässt sich jedoch durch geeignete Versuche widerlegen: denn 1. ist bei schwacher Homatropin- oder Cocainwirkung die Verschiebung des Cornealreflexes mindestens ebenso stark (oft stärker), wie vorher, die parallaktische Verschiebung der Fäden ist aber völlig aufgehoben. (Aufhebung der latenten Accommo-

ation.) 2. Im Beginn der Eserinwirkung, wo noch kein Accommodationskrampf erzeugt ist, sondern der Ciliarmuskel auf den leisesten Accommodationsimpuls hin sofort in maximale Contraction versetzt wird, ist eine Verschiebung des Cornealreflexes nicht zu sehen, die Verschiebungen des hinteren Linsenbildchens sind indes sehr ausgiebig und die parallaktische Verschiebung der Fäden ist sehr ausgesprochen. 3. das Cornealbildchen steht auch still, wenn bei stärkerer Eserinwirkung (oder auch ohne Anwendung des Medicamentes) nur die latente Accommodation in Thätigkeit versetzt wird, wobei die parallaktische Verschiebung der Fäden erhalten ist.

Die Linie, welche das hintere Linsenbildchen bei seiner Bewegung beschreibt, ist folgendermaassen zu erklären. Der horizontale Schenkel der Curve ist der Ausdruck der manifesten Accommodation. Die Linse wird dicker (sagittal gemessen), ihre Flächen werden stärker gewölbt. Diese Horizontalverschiebung des hinteren Linsenbildchens, insbesondere die Annäherung an den Cornealreflex ist nicht aus einer stärkeren Vorwölbung der vorderen Linsenfläche zu erklären: bekanntlich sehen wir das hintere Linsenbildchen nicht an der Stelle, wo es sich wirklich befindet, denn die von ihm ausgehenden Strahlen werden durch vordere Linsenfläche und Cornea etwas mehr divergent gemacht, sie scheinen demnach von einem dem Beobachter etwas näher gelegenen Punkte herzukommen. Ist dies schon bei Ruhestellung des Auges der Fall, so muss die in der Accommodation eintretende stärkere Wölbung der Linsenvorderfläche die Divergenz der Strahlen noch mehr verstärken als in der Ruhe; demnach müsste das Bildchen scheinbar vorrücken, im Mikroskop sich etwas vom Cornealreflex entfernen. Da gleichzeitig aber die eintretenden Strahlen, welche nachher von der hinteren Linsenfläche reflectirt werden, durch die stärkere Wölbung der Linsenvorderfläche mehr convergent gemacht werden, so muss das von ihnen erzeugte hintere Linsenbildchen weiter zurückrücken. Beide Factoren wirken also in entgegengesetzter Richtung. Für eine 110 mm vor der Cornea be-

findliche Lichtquelle z. B. liegt das hintere Linsenbildchen scheinbar 3,348 mm hinter der vorderen Cornealfläche. Bei starker Accommodation rückt es, falls die hintere Linsenfläche an ihrem Ort bleibt, gleichwohl um 0,705 mm zurück.

Die Seitenbewegung, welche das hintere Linsenbildchen bei der Accommodation ausführt, wird also durch zwei Momente beeinflusst:

1. Die in der Accommodation eintretende stärkere Wölbung der vorderen Linsenfläche.

2. Das Zurückweichen der hinteren Linsenfläche, wie es Schöler und Mandelstamm, später auch Tscherning beobachtet haben.

So lange man diese beiden Factoren noch nicht genau jeden für sich bestimmen kann, ist eine Berechnung der manifesten Accommodation aus der Seitenverschiebung des hinteren Linsenbildchens nicht möglich.

Anders die latente Accommodation!

Das Prinzip der subjectiven Messung der Linsenverschiebung durch parallaktische Verschiebung der Fäden ist folgendes: s. Fig. 2

$aa'' = d$ (Entfernung der beiden entfernten Fäden von einander in mm).

$$aa' = \frac{d}{2}$$

$cc' = x$ Verschiebung des hinteren Linsenpols nach unten¹⁾.

1. Versuche bei gewöhnlicher Kopfhaltung (Blick geradeaus).

$a'b$ die Entfernung des ferneren Fadenpaares von den näheren Fäden.

bb' die Entfernung des näheren Fadens vom Auge.

¹⁾ Es ist in diesen Berechnungen, wie ohne grossen Fehler geschehen kann, die Annahme gemacht, dass Knotenpunkt des Auges und hinterer Linsenpol zusammen fallen.

Beispiel $d = 3 \text{ mm}$
 $a'b = 730 \text{ mm}$
 $c'b = 140 \text{ mm}$
 nur verhält sich $\frac{c'c'}{c'b} = \frac{aa'}{a'b}$
 cc' als einzige Unbekannte gesucht

$$x = \frac{d}{2} \cdot \frac{c'b}{a'b}$$

$$= \underline{0,28 \text{ mm.}}$$

2. Versuche bei seitlich (rechts oder links) geneigtem Kopf.

Kopf seitlich rechts wie links um 90° geneigt.

$$d = 3,5 \text{ mm}$$

$$a'b = 1040 \text{ mm}$$

$$c'b = 130 \text{ mm}$$

$$x = \underline{0,21 \text{ mm.}}$$

$$d = 3,5 \text{ mm}$$

$$a'b = 1020 \text{ mm}$$

$$c'b = 150 \text{ mm}$$

$$x = \underline{0,25 \text{ mm.}}$$

3. Versuche mit der Methode der Zerstreungskreise.

Das Bild des nahen Fadens wird auf die Mitte der zwei entfernteren eingestellt, beziehungsweise die zwei entfernteren Fäden werden in die Mitte der Zerstreungskreise des nahen eingestellt. Bei maximaler spontaner Accommodation (ohne Eserin) steigt der nahe Faden nicht mehr ganz so weit nach oben, dass er mit dem oberen der zwei entfernteren zur Deckung gebracht werden könnte.

$$d = 3,5 \text{ mm}$$

$$a'b = 840 \text{ mm} \quad x < 0,31$$

$$c'b = 150 \text{ mm.}$$

Im nächsten Versuch stieg bei maximaler spontaner Accommodation der nähere Faden über den oberen der zwei entfernteren hierüber

$$d = 3,5 \text{ mm}$$

$$a'b = 1040 \text{ mm}$$

$$c'b = 150 \text{ mm}$$

$$x > 0,25 \text{ mm.}$$

Für spontane maximale Accommodation liegen also die Werthe nach diesen Messungen für x zwischen 0,25 und 0,30 mm.

4. Versuche mit Eserin:

$$\begin{array}{ll} d = 3,5 \text{ mm} & \\ a'b = 730 \text{ mm} & x = 0,38 \text{ mm} \\ c'b = 160 \text{ mm}, & \end{array}$$

$$\begin{array}{ll} d = 3,0 \text{ mm} . & \\ a'b = 500 \text{ mm} & x = 0,45 \text{ mm}. \\ c'b = 150 \text{ mm}, & \end{array}$$

$$\begin{array}{ll} d = 3 \text{ mm} & \text{Scheinverschiebung } c \frac{1}{3} \text{ von} \\ a'b = 150 \text{ mm} & 3,0 \text{ mm} \\ c'b = 150 \text{ mm} & x = 0,5 \text{ mm}. \end{array}$$

$$\begin{array}{ll} d = 1 \text{ mm} & \\ a'b = 300 \text{ mm} & x = 0,25 \text{ mm} \\ c'b = 150 \text{ mm} & \text{(ohne Eserin),} \end{array}$$

im letzten (ohne Eserin gemachten Versuch) konnte nach Eserin-anwendung das entfernte Fadenpaar auf 300 mm (vom Auge gerechnet) genähert werden.

Daraus ergibt sich

$$\begin{array}{ll} d = 1 \text{ mm} & \\ a'b = 150 \text{ mm} & x = 0,5 \text{ mm (s. Fig. 7).} \\ \bullet \quad c'b = 150 \text{ mm} & \end{array}$$

Auch die folgende, aus Obigem leicht verständliche Versuchsanordnung wurde einige Male angewendet, doch wegen der Unmöglichkeit, den Abstand der zwei näheren Fäden von einander genau zu bestimmen, nicht weiter zu Messungen verwendet.

$$\begin{array}{ll} \frac{c'o}{c'a} = \frac{b'b}{b'a} & \frac{d}{2} = \frac{1}{4} \text{ bis } \frac{1}{3} \text{ mm,} \\ & b'a = 750 \text{ mm,} \\ & c'a = 900 \text{ mm,} \\ & x = 0,4 \text{ bis } 0,3 \text{ mm.} \end{array}$$

Eine erfreuliche Zuverlässigkeit erhalten diese subjectiven Messungen nun dadurch, dass ein Beobachter während des Versuches die Verschiebungen des hinteren Linsenbildchens im Auge der Versuchsperson mit dem Schöler-Mandelstamm'schen Apparat ocularmikrometrisch direct objectiv messen kann (s. Fig. 13).

Einen solchen Versuch — zu gleicher Zeit subjectiv und objectiv messend ausgeführt — schildere ich in Folgendem:

Wenn bei vorgerückter Eserinwirkung die Pupille schon

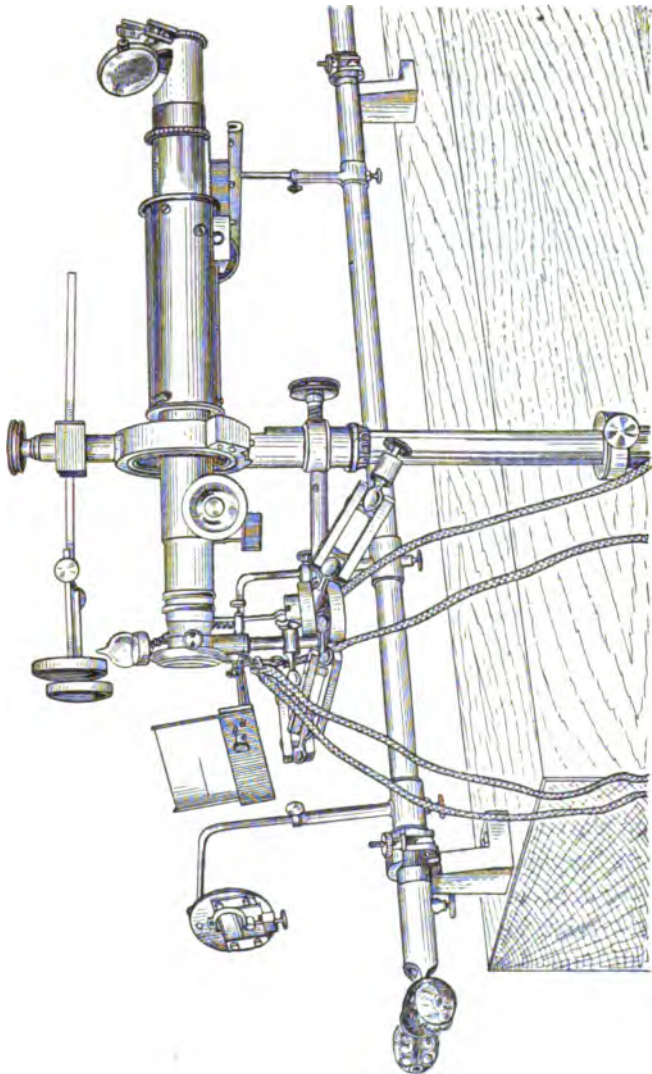


Fig. 18.

sehr eng ist, so ist trotzdem für einem geübten Beobachter die Verschiebung des hinteren Linsenbildchen mit dem Cornealmikroskop völlig deutlich zu verfolgen. Die Pupille

selbst vertritt damit gewissermaassen den stenopäischen Spalt, so dass dieser weggelassen werden kann. Wenn das Auge durch das Eserin nun dauernd fast völlig auf seinen Nahepunkt eingestellt ist, so giebt es einen Zeitpunkt, in dem man die Accommodation gerade noch so weit erschlaffen kann, dass das Auge sich auf 26 cm Entfernung einstellen kann. Man sieht dann zwei dort horizontal über einander stehende 1 mm von einander entfernte Fäden noch eben scharf. Befindet sich nun in einer Entfernung von 13 cm vor dem

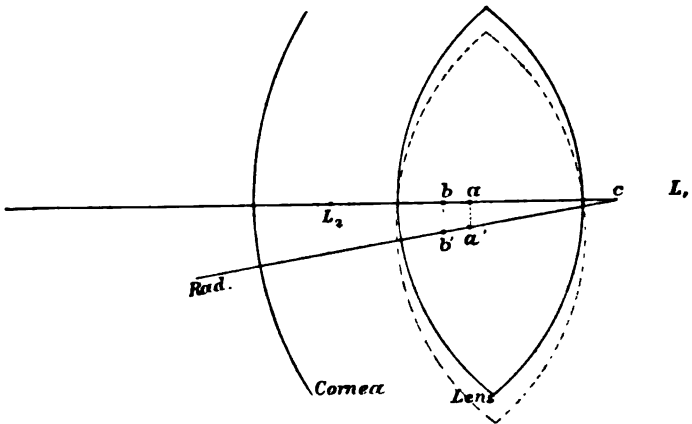


Fig. 14.

Auge ein einzelner feinsten Fadens, so kann man diesen bei der hochgradigen Myose zugleich mit den beiden anderen genügend scharf sehen. Stellt man die Bilder nun so ein, wie Fig. 4 zeigt und sendet man dann einen Accommodationsimpuls zum Auge, so bewegt sich der mittlere Faden zum oberen hin und stellt sich genau in dessen Verlängerung. Bei der Erschlaffung der Accommodation kehrt er wieder nach der Mittelstellung zurück.

Da in diesem Versuch die Entfernung der Linse vom ersten Faden ($c'b$) gleich ist die Entfernung des ersten von den zwei entfernteren Fäden ($a'b$), so muss die Linsen-

verschiebung der Scheinverschiebung der Fäden direct gleich sein. Die Scheinverschiebung beträgt die Hälfte der Distanz der zwei entfernteren Fäden von einander also $x = 0,5$ mm (s. Fig. 7).

Da ein Theilstrich des Ocularmikrometers $\frac{1}{10}$ mm entspricht, so muss das hintere Linsenbildchen, wenn es sich um fünf Theilstriche verschiebt, eine Excursion von $\frac{1}{2}$ mm ausführen: dieses findet in der That statt. Stellt der Beobachter Cornealreflex und hinteres Linsenbildchen nebeneinander auf einen Horizontalstrich des Ocularmikrometers, so hebt sich das hintere Linsenbildchen bei jeder Accommodation um fünf bis sechs Theilstriche, während der Cornealreflex an seinem Ort bleibt. Macht die Versuchsperson absichtlich keine maximale Accommodation, so lange dies im Anfang der Eserinwirkung noch möglich ist, so dass die Parallaxe der Fäden nicht die extremen Werthe von 0,5 mm erreicht, so kann er sicher sein, dass der Beobachter nur drei oder vier Theilstriche meldet.

In diesen Eserinversuchen wird entsprechend der immer geringer werdenden manifesten Accommodation die Seitenverschiebung des hinteren Linsenbildchens immer geringer, so dass sie schliesslich überhaupt nicht mehr zu sehen ist. Um so leichter ist nun die Vertikalverschiebung zu beobachten, das hintere Linsenbildchen steigt in annähernd gerader Linie auf und ab.

Correctur für die Berechnung der Verschiebung des hinteren Linsenbildchens.

Bei einer genau bestimmten Einstellung des Objectivs entspricht die Verschiebung des Bildes um einen Theilstrich des Ocularmikrometers einer wirklichen Bewegung des Objectes um 0,1 mm.

Für die Bewegung des hinteren Linsenbildchens muss nun eine Correctur stattfinden, da wir das Bildchen nicht als solches beobachten können, weil die von ihm ausgehenden

Strahlen beim Durchtritt durch die vordere Linsenfläche und Cornea eine Brechung vom Einfallslothe weg erfahren, so dass sie von einem Gegenstand zu kommen scheinen, der etwas näher liegt als das hintere Linsenbildchen selbst. Die Verschiebungen des hinteren Linsenbildchens erscheinen demnach etwas grösser als sie wirklich sind. Wie die Rechnungen ergeben, wird durch diesen Fehler die erste Decimale, welche $\frac{1}{10}$ mm anzeigt, um 1 beeinflusst. Dies jedoch nur für die extremen Werthe von $\frac{1}{2}$ mm Linsenverschiebung: In der That beobachtet man ja auch am Ocularmikrometer oft Verschiebungen des hinteren Linsenbildchens um sechs Theilstriche; dieses würde einer wahren Verschiebung von $\frac{6}{10}$ mm entsprechen, wie es die subjective Messung ergiebt.

Für die mittleren Werthe (2—3 Theilstriche) kann die Correctur überhaupt vernachlässigt werden, da innerhalb der zweiten Decimale nach dem Komma ($\frac{1}{100}$ mm) bleibt.

Die Scheinverschiebung des hinteren Linsenbildchens, d. h. die Verschiebung, wie sie uns durch Cornea und vordere Linsenfläche betrachtet, erscheint, ist grösser als die wahre: Will man sich eine Vorstellung von diesem Factor machen, so stelle man folgende einfache Ueberlegung an: Fielen die Strahlen, welche das hintere Linsenbildchen erzeugen, senkrecht auf die Hinterfläche der Linse auf, so würden sie im Brennpunkt ($R = 5,5$ mm, $f = 2,75$ mm) vor der hinteren Linsenfläche vereinigt, nun fallen sie aber, durch Cornea und vordere Linsenfläche beeinflusst, etwas convergent auf, das von ihnen entworfene Bild muss also etwas näher an die hintere Linsenfläche herantreten: angenommen es entstehe nicht 2,75 sondern 2,5 mm vor derselben. (Die wahre Zahl für ein 11 cm von der Cornea entferntes Object ist 2,46 mm), s. Fig. 14. Scheinbar liegt das Bild nun deutlich hinter der vorderen Linsenfläche, nehmen wir an 1 mm (berechnet: 0,85 mm). Die Dicke der accommodirten Linse zu 4 mm angenommen, bleibt damit als Differenz zwischen wirklicher Lage und scheinbarer Lage 0,5 mm (in Wirklichkeit 0,68 mm).

In Fig. 14 sei a die wirkliche, b die scheinbare Lage des hinteren Linsenbildchens, $a'b'$ sind die entsprechenden Punkte bei maximaler Accommodation. Ist dann C der Krümmungsmittel-

punkt der Cornea, so ergibt sich die Scheingröße bb' aus der Aehnlichkeit der Dreiecke.

Ergibt die subjective Messung mit Hilfe der Parallaxe der Fäden Verschiebungen von 0,5 mm, so lautet die Gleichung:

$$\frac{cb}{ca} = \frac{bb'}{aa'},$$

$$\frac{3,747}{3,063} = \frac{bb'}{aa'},$$

$$bb' = 0,6.$$

Andererseits: ergibt die Beobachtung mit dem Mikroskop Scheinverschiebung von sechs Theilstrichen (= 0,6 mm) so ist die nahe Verschiebung 0,5 mm.

Somit ist in vorliegenden Untersuchungen durch eine neue subjective sowie durch eine — gleichzeitig mit dieser anzuwendende — objective Methode der Beweis erbracht, dass die Linse bei maximaler Accommodation der Schwere folgend $\frac{1}{4}$ mm, mit Eserinbenutzung $\frac{1}{2}$ mm sich von ihrer Mittellage entfernen kann, im ersten Falle also — z. B. bei Rechts- und Linksneigung des Kopfes je um 90° — einen Spielraum von $\frac{1}{2}$ mm, im eserinisirten Auge von 1 mm besitzt. Diese Zahlen zeigen eine sehr gute Uebereinstimmung mit den von Hess nach völlig andersartigen Methoden gewonnenen Resultaten.

Zur Symptomatologie der Augenmuskellähmungen.

Von

Dr. Moriz Sachs,

Assistenten der Augenklinik des Herrn Prof. Fuchs
in Wien.

Im Folgenden beabsichtige ich über Untersuchungen an Individuen mit Augenmuskelstörungen zu berichten. Von der Gesammtheit der Symptome, die in solchen Fällen in Erscheinung treten, wurden in erster Linie jene in's Auge gefasst, in denen sich Störungen der Localisation offenbaren. Diese Symptome — wie die falsche Projection, die Diplopie, der Schwindel — können als subjective den objectiven gegenüber gestellt werden, zu welchem letzteren die Beweglichkeitsbeschränkung, die Schielstellung etc. gehören würden.

Um zu einem Verständniss der im Gefolge einer Augenmuskellähmung auftretenden subjectiven Störungen zu gelangen, ist es nothwendig, auf das Abhängigkeitsverhältniss, in dem die einzelnen Symptome zu einander stehen, näher einzugehen. Von jeher war es das Symptom der falschen Projection des Gesichtsfeldes, das als Angelpunkt der übrigen subjectiven angesehen wurde.

Die übrigen Symptome — so der Schwindel, die Diplopie etc., — wurden als Folgen der falschen Projection betrachtet; sie selbst aber sollte nach der Ansicht, die

v. Graefe in seinem grundlegenden Werke¹⁾ ausspricht, ihren Grund darin haben, dass der paretische Muskel stärker innervirt werden müsse, „die vermehrte Anstrengung aber auch eine abnorme Lage des Auges vortäusche.“

Es erhebt sich nun die Frage, inwieweit diese Auffassung mit den Erfahrungen in Einklang steht. — Hält man fest an der insbesondere von Hering und Mach so erfolgreich vertretenen Anschauung, bei der Analyse der Empfindungen vom jeweiligen Empfindungsinhalt auszugehen, so werden wir, im Bestreben zu einem Verständniss der durch eine Augenmuskellähmung hervorgerufenen subjectiven Beschwerden zu gelangen, das Hauptaugenmerk auf die in diesen Fällen nachweisbaren Veränderungen im Empfindungsinhalt richten müssen.

Die v. Graefe'sche Auffassung setzt voraus, dass wir unter natürlichen Verhältnissen den Grad der Innervation unserer Augenmuskeln unmittelbar empfinden und verlangt dementsprechend, dass die vermehrte Anstrengung bei Innervation eines paretischen Muskels zum „Bewusstsein kommt“ (und hierdurch zum Ausgangspunkt der Desorientierung wird).

Aber ebenso wenig wie es bei sorgsamer Selbstbeobachtung gelingt, im Empfindungsinhalt mit Sicherheit als Bestandtheil die Wahrnehmung einer Innervationsgrösse zu entdecken, ebenso wenig erhält man von Individuen mit Augenmuskelparesen — auch bei direct daraufhingerichteten Fragen — die Auskunft, dass die vermehrte Anstrengung des paretischen Muskels empfunden werde. Dagegen drängt sich den Kranken, die nicht wissen, dass die Blickbewegung erschwert ist, resp. für welche Blickrichtungen dies der Fall ist, mit mehr oder minder grosser Deutlichkeit eine Veränderung im Empfindungsinhalte auf: sie bemerken näm-

¹⁾ v. Graefe, Symptomenlehre der Augenmuskellähmungen. Berlin 1867. S. 10.

lich zu ihrer grössten Ueberraschung das Auftreten von Scheinbewegungen der Aussendinge bei Blickbewegungen. — Es ist dies meiner Ansicht nach das wichtigste Symptom von dem alle anderen subjectiven Störungen abzuleiten sind.

Während von physiologischer Seite (Hering¹⁾ und in letzter Zeit W. Stern²⁾ das Symptom der Scheinbewegung bei Augenmuskellähmung gebührend betont wurde, fand es von Seiten der Ophthalmologen wenig Beachtung. v. Graefe erwähnt die Scheinbewegung überhaupt nicht. Alf. Graefe bespricht sie bezeichnenderweise nicht in dem der „Phänomenologie“ der Augenmuskellähmung gewidmeten Abschnitt, sondern erst im diagnostischen Theil; es wird dort darauf hingewiesen, dass wir aus der Scheinbewegung bei Blickbewegung auf das Auge rückschliessen können, das von der Lähmung betroffen worden ist. Die Scheinbewegung ist nach Alf. Graefe eine Folge der falschen Projection „das Vorauseilen des Bildes ist gleichbedeutend mit dem Zurückbleiben des Auges oder besser noch mit der beginnenden Manifestation der fehlerhaften Projection“.

Wie erwähnt, ist die Wahrnehmung einer Scheinbewegung bei Blickbewegungen für den Patienten eine viel unbestreitbarere Empfindungsthatsache als die Wahrnehmung der (veränderten) Innervationsgrösse. — Man hat daher allen Grund an dem Abhängigkeitsverhältniss, in das Alf. Graefe die Wahrnehmung der Scheinbewegung brachte, zu zweifeln, und nach anderen Ursachen für das Auftreten der Scheinbewegung zu suchen. Zu diesem Zwecke müssen wir ausgehen von der Thatsache, die insbesondere von Hering hervorgehoben wurde, dass wir unter gewöhnlichen

¹⁾ Hering, Handbuch der Physiologie herausgegeben von L. Hermann. III. Bd. 1. Theil. S. 535.

²⁾ W. Stern, Die Wahrnehmung von Bewegungen vermittelt des Auges. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. 1894. S. 11 des Separatabdr.

Umständen bei Blickbewegungen keine Scheinbewegung der Aussendinge wahrnehmen, obwohl die Bilder der Gegenstände auf der Netzhaut sich in derselben Weise verschieben, wie wenn die Augen still gestanden und die Aussendinge sich bewegt hätten. Es beweist dies nach Hering, dass „die durch die Bildverschiebung bedingte Aenderung der relativen Raumwerthe compensirt wird durch die bei der Blickbewegung stattfindende Aenderung des absoluten Raumwerthes des ganzen Empfindungscomplexes . . .“

Wird beispielsweise der Blick von einem links gelegenen zu einem rechts gelegenen Object geführt, so erfolgt eine solche „willkürliche“ Verlagerung der Aufmerksamkeit von dem einen auf das andere Object unter Impulsen, die den ganzen Gesichtsraum in der Richtung verschieben, in der der Aufmerksamkeit erregende (zu fixirende) Punkt liegt.

Diese Impulse, die in unserem Beispiele den Gesichtsraum von rechts nach links verschieben, werden durch die bei Ausführung der Blickbewegung thatsächlich eintretende Verschiebung der Bilder der Gegenstände, die auf der Netzhaut in einer der Blickbewegung entgegengesetzten Richtung erfolgt, gerade compensirt, so dass die Gegenstände (der Gesichtsraum) trotz Blickbewegung ruhend erscheinen. — Es muss nun zunächst festgehalten werden, dass wir im Stande sind, thatsächlich erfolgende Bewegungen des Gesichtsraumes auch während einer Blickbewegung wahrzunehmen. Wir bemerken es, wenn wir einem sich bewegenden Gegenstande mit dem Blicke folgen müssen, wie wir es anderseits auch wahrnehmen, wenn der Gegenstand sich in einer der Blickrichtung entgegengesetzten Richtung bewegt — dem Blick gleichsam entgegen kommt.

Aus der Thatsache, dass wir auch während einer Blickbewegung wirklich stattfindende Ortsveränderungen der Aussendinge als solche erkennen können, folgt zweierlei:

1. dass die erwähnten, die Blickbewegungen begleiten-

den Impulse den Gesichtsraum mit einer für jede Blickbewegung bestimmten Geschwindigkeit verlagern;

2. dass jede bestimmte Blickbewegung jedenfalls mit bestimmter Geschwindigkeit ablaufen muss. Sollen wir bei einer Blickbewegung keine Scheinbewegung wahrnehmen, so muss die (willkürliche) Verlagerung des Gesichtsraumes mit derselben Geschwindigkeit erfolgen, mit der die durch die Blickbewegung hervorgerufene Verschiebung der Bilder auf der Netzhaut vor sich geht. Jede Vergrösserung im Ablauf der Blickbewegung muss daher die Wahrnehmung einer Scheinbewegung in der Richtung der Blickbewegung zur Folge haben, jede Beschleunigung der Blickbewegung das Auftreten von Scheinbewegung in der der Blickbewegung entgegengesetzten Richtung nach sich ziehen.

Die eben vorgebrachte Auffassung wird unterstützt durch die Befunde, die ich in Fällen von Augenmuskellähmung erheben konnte. Für die ersten Beobachtungen wählte ich Individuen mit einseitiger Abducensparese¹⁾ sowohl wegen des relativ häufigen Vorkommens dieser Fälle, als auch insbesondere wegen der Ueberschaubarkeit der Verhältnisse, die sie bieten. — Ich will nun versuchen, die Erscheinungen, die ein solches Individuum darbietet, unter Vermeidung jedweder Hypothese darzustellen, und im Zusammenhang die Fragen erörtern, die sich bei einer solchen Analyse der Symptome erheben.

Nehmen wir an, es handle sich um ein Individuum mit rechtsseitiger Abducensparese. Bringt man zwei Objecte in das Gesichtsfeld des gelähmten Auges (das andere Auge sei geschlossen), das eine Object in die innere, das andere in die äussere Blickfeldhälfte, so wird selbstverständlich die scheinbare Entfernung der beiden Objecte von einander stets dieselbe bleiben — gleichgültig welches von

¹⁾ In der vorliegenden Abhandlung wird nur über diese berichtet.

beiden gerade fixirt wird. Lässt man zunächst das innen (links) gelegene Object fixiren, so kann man sich durch den Tastversuch überzeugen, dass sowohl dieses als auch das rechtsgelegene Object am richtigen Ort gesehen wird.

Fordert man den Patient auf, nach dem rechts gelegenen Gegenstand zu blicken, so scheint es ihm, wie wenn derselbe nach rechts fliehen würde. Von derselben Scheinbewegung wird der ganze Gesichtsraum erfasst. Ja oft fällt dem Patient die Scheinbewegung der peripheren Gegenstände früher auf, als die des zu fixirenden Objectes. Die Scheinbewegung hört auf, wenn die Blickbewegung mit der Fixation des Objectes ihr Ende gefunden hat. Der Tastversuch zeigt, dass jetzt sowohl der fixirte Gegenstand als auch (bei Festhaltung der Fixation) alle anderen Gegenstände zu weit nach rechts gesehen werden. Die Scheinbewegung hat die Objecte verlagert: sie ist also die Ursache der falschen Localisation, und nicht umgekehrt die falsche Localisation die Ursache der Scheinbewegung.

Ich stellte mir zunächst die Frage: Wie verhält sich die Localisation, wenn wieder zur Fixation des links gelegenen (erstfixirten) Objectes übergegangen wird. Das Ausmaass der erforderlichen Blickbewegung (hier der Linkswendung des Blickes) ist einzig und allein abhängig vom Abstände des fixirten (rechten) von dem zu fixirenden (linken) Gegenstande. Unter der Annahme, dass der die Linkswendung des Auges verrichtende *Musculus rectus internus* intact ist, müsste man zunächst voraussetzen, dass die falsche Localisation des links gelegenen Gegenstandes bestehen bleibt, auch wenn er nun mehr fixirt wird. Dies ist aber nicht der Fall. Wird wieder der links gelegene Gegenstand fixirt, so wird er, wie man sich durch den Tastversuch überzeugen kann, wieder am richtigen Orte gesehen; ebenso auch die anderen Gegenstände. Mit der Blickbewegung nach links ist abermals

eine Scheinbewegung der Gegenstände erfolgt, welche diesmal aber umgekehrt dieselben von rechts nach links an ihren ursprünglichen (wahren) Ort zurückgebracht hat.

Es treten also bei einseitiger Abducenslähmung sowohl beim Blick von links nach rechts als auch beim Blick von rechts nach links Scheinbewegungen auf und zwar in der Richtung der intendirten Blickbewegung. Daraus folgt im Hinblick auf das früher gesagte, dass bei Abducensparese beide Arten von Lateralbewegung gehemmt sein müssen, und daher langsamer ablaufen als unter normalen Verhältnissen.

Die direkte Beobachtung des Auges während der Blickbewegung lässt diese Annahme berechtigt erscheinen.

Die Blickbewegung von links nach rechts — also im Wirkungsbereich des paretischen Abducens — erfolgt sichtlich ausserordentlich langsam, dabei ziemlich gleichmässig und ruhig. Wird nun wieder von rechts nach links gesehen, so bemerkt man, dass das Auge nicht ruhig in die neue Stellung gleitet, sondern dass die Blickbewegung von eigenthümlichen Zuckungen unterbrochen wird. Besonders regelmässig kann man eine Zuckung beobachten, die beiläufig in der Mitte der Blickbewegung das Auge ein wenig zurückreisst. Diese Störung im Verlaufe der Blickbewegung ist ein untrüglicher Beweis für den Ablauf von Vorgängen, welche die nunmehr zu constatirende richtige Localisation (die ja vom Standpunkt der unmittelbar vorher in der Aussenstellung des Auges — bestandenen falschen abermals eine falsche ist) zur Folge haben. Es kommt offenbar bei der Linkswendung des Blickes nicht nur die Innervation des (wie wir annahmen) intacten Rectus internus, sondern auch das Nachlassen der Innervation des wegen der Parese abnorm stark innervirten Musculus abducens in Betracht. Darin liegt aber der Grund für den langsameren Ablauf der Blickbewegung und damit für das Auftreten der Scheinbewegung von rechts nach links

Die eben genannten Versuche stellte ich oft an, ohne dass ich das zweite (gesunde) Auge schliessen liess. Es treten dann — eine rechtsseitige Abducensparese vorausgesetzt — Doppelbilder beim Blick nach rechts auf. Ich erwartete, dass die Doppelbilder die Wahrnehmung einer Scheinbewegung erleichtern müssten, und der Kranke angeben würde, er sehe beim Blick nach rechts, dass sich das (rechts gelegene) Bild des rechten Auges vom Bild des linken Auges zu entfernen schein. Dies geschah nun thatsächlich oft genug; wiederholt aber sagte der Betreffende, es komme ihm vor, wie wenn beim Blick nach rechts das (links gelegene) dem gesunden Auge angehörige Bild nach links gehe.

Diese Angabe, der ich anfangs keine Bedeutung schenkte, veranlasste mich schliesslich, die Localisation von Seiten des zweiten, dem Anscheine nach gesunden Auge genauer zu untersuchen. Es zeigte sich, dass im Gebiete des linken Internus — des dem rechten paretischen Abducens associirten Seitenwenders — eine Störung der Localisation besteht, der zu Folge ein rechts gelegener Gegenstand mit dem Auge betrachtet nicht am richtigen Ort, sondern nach links verschoben gesehen wird. Es ist zunächst klar, dass eine derartige Störung in der Localisation nicht bedingt sein kann durch irgend eine Lähmung am linken Auge: denn es besteht die ganz allgemein gültige Gesetzmässigkeit, dass eine durch Lähmung verursachte falsche Localisation nur solcher Art sein kann, dass der Gegenstand nach der Richtung verlagert erscheint, in welche der geschädigte Muskel das Auge dreht. Ist ein Aussenwender des Auges paretisch, so wird der Gegenstand beim Versuch nach aussen zu blicken, zu weit nach aussen verlegt; ist ein Heber des Auges geschädigt, so wird beim Blick nach aufwärts der Gegenstand höher gesehen, als er sich wirklich befindet u. s. w. — Hier wird aber beim Blick nach rechts der

Gegenstand weniger stark nach rechts verlagert gesehen. Es besteht also eine Localisationsstörung, welche der entgegengesetzt ist, die wir im Bereich paretischer Muskeln auftreten sehen. Ich will sie, ohne zunächst damit irgend eine Aussage über die Natur derselben machen zu wollen, vorläufig als spastische Störung bezeichnen. Sie hat nichts mit der Secundärcontractur zu thun; ich sah sie am reinsten in frischen Fällen, in denen die durch die Externusparese hervorgerufene falsche Localisation am gelähmten Auge die Mittellinie noch nicht überschritten hatte. Auch war von einer Contracturstellung nichts zu sehen; die Blickbewegungen waren frei, das Auge immer auf den Gegenstand, der hernach getastet werden sollte, richtig eingestellt... Ebenso wenig ist diese spastische Localisation der Ausdruck dessen, was man gemeinhin unter secundärer Ablenkung versteht.

Es war mir möglich, die spastische Localisation im Bereich des Internus nachzuweisen in frischen Fällen von Abducenslähmung, wo ich unmittelbar nach der ersten Untersuchung das kranke Auge zwei bis drei Tage lang unter Verband hielt, um dann die Versuche mit dem offen gebliebenen Auge anzustellen, ehe ich die Binde vom gelähmten Auge entfernt hatte. Die Desorientirung im Bereich des Internus lässt sich auch so nachweisen, dass man den Kranken nach Verschluss des (gelähmten) rechten Auges rasch nach rechts auf einen Gegenstand loszugehen auffordert: er geht dann links daneben ganz im Sinne der „spastischen“ Localisation. — Es wird demnach von den Doppelbildern, in die bei rechtsseitiger Abducenslähmung ein rechts gelegener Gegenstand zerfällt keines an dem Ort gesehen, wo der sie erzeugende Gegenstand liegt; das eine Bild wird rechts, das andere links daneben gesehen. Durch den Tastversuch kann man sich überzeugen, dass das Bild des rechten Auges — wir nehmen immer eine rechtsseitige Abducenslähmung an — oft nahehin um ebenso viel

zu weit nach rechts als das Bild des linken Auges zu weit nach links gesehen wird.

Ausdrücklich sei hervorgehoben, dass eine Desorientierung nur im Bereich des Internus besteht.

Im Sinne der auf Seite 324 gegebenen Darstellung müssen wir annehmen dass diese „spastische“ Localisation in Folge einer Scheinbewegung auftritt, die bei den Blickbewegungen des linken Auges nach rechts den Gesichtsraum in der der Blickrichtung entgegengesetzten Richtung verschiebt. Die Scheinbewegung selbst würde hervorgerufen sein durch Momente, welche die Blickbewegung nach rechts fördern resp. sie rascher ablaufen lassen, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist. — Am naheliegendsten erscheint mir die Annahme, dass der linke Internus einen erhöhten Tonus besitzt dem zu Folge die Impulse zur Rechtswendung rascher die gerade erforderliche Contraction aufbringen. Da ich die Absicht habe in einer zweiten Mittheilung auf diese Frage näher einzugehen, so möchte ich mich hier auf diese Andeutungen beschränken. — — — — —

Was die „spastische“ Localisation besonders bemerkenswerth macht, ist der Umstand, dass sie eine kräftige Stütze ist für die oben gemachte Annahme, dass das Auftreten einer Scheinbewegung das primäre ist, und dass die falsche Projection erst secundär in Folge der durch die Scheinbewegung gesetzten Verlagerung des Gesichtsraumes in Erscheinung tritt.

Im Sinne der Erklärung, die v. Graefe von der falschen Projection im Bereich gelähmter Muskeln giebt, müsste man annehmen, dass (in Folge des erhöhten Tonus) im linken Rectus internus eine geringere Innervationsgrösse nothwendig ist, um das (linke) Auge eine bestimmte Strecke weit nach rechts zu bringen. Was müsste aber unter dieser Annahme geschehen?

Das (linke) Auge müsste beim Versuch einen rechts

gelegenen Gegenstand zu fixiren zu weit nach rechts gebracht werden, um dann wieder behufs Fixation ein wenig nach links zurückgeführt zu werden. Ein solches „Pendeln“, wie man es zum Beispiel unmittelbar nach Tenotomieen beobachten kann, tritt in unserem Falle nicht auf; das Auge wird rasch, und ohne vorher über's Ziel zu schießen dem zu fixirenden Gegenstand gegenüber gebracht. Dies steht aber im Einklang mit der Annahme, dass die spastische „Localisation“ einem rascheren Ablauf der Blickbewegung und dadurch entstandener Scheinbewegung ihre Entstehung verdankt.

Es soll nicht bestritten werden, dass nicht auch in den Bahnen des Trigemini verlaufende centripetale Erregungen die Localisation der Gesichtsempfindungen irgendwie bestimmen helfen. Zwei Momente müssen jedoch beachtet werden: 1. dass Veränderungen in dem durch die Retina vermittelten Empfindungsinhalt — auch bei Fehlen jeder Veränderung der Augenstellung — Veränderungen in der Localisation des Gesehenen hervorrufen können (vergl. unter Anderen die Scheinbewegung des fixirten Mondes bei vorüberziehenden Wolken). 2. Dass bis jetzt noch niemals Störungen der Localisation bei Lähmung des Ramus Ophthalmicus des Trigemini beobachtet worden sind — was die Entbehrlichkeit dieser Bestimmungsstücke für die Localisation beweisen würde.

Im Anhang möchte ich noch auf die Besprechung eines wichtigen Symptoms eingehen: ich meine das Schwindelgefühl, unter dem die Individuen mit Augenmuskellähmungen leiden. Dasselbe ist, wie zuerst v. Graefe nachdrücklich betont hat, nicht, wie ursprünglich fälschlich angenommen wurde, mit den Grundursachen der Lähmung, z. B. Cerebralstörungen in Zusammenhang zu bringen, sondern eine unmittelbare Folge der Lähmung selbst. Nach ihm tritt das Schwindelgefühl auf in Fällen, wo eine rasche Verwerthung der Localisation erforderlich ist, wie z. B. beim Gehen. „Ebenso wie ein Kranker mit linksseitiger Abducensparese mit dem Finger links vom Fixirobject, das

er treffen soll, vorbei stösst, ebenso stürzt er beim raschen Gehen links am Zielpunkt vorbei und kommt in's Taumeln wenn er hart vor demselben einlenken muss.“ Diese Darstellung v. Graefe's ist nicht befriedigend. Die falsche Localisation als solche ist es nicht, die von Schwindelgefühl begleitet wäre, andererseits kann auch das Taumeln, „welches auftritt, wenn man unmittelbar vor dem Zielpunkt eingelenkt werden muss,“ das Schwindelgefühl nicht erklären, indem es ja bereits als eine Folge desselben anzusehen ist.

Während v. Graefe die durch die Diplopie erzeugte Verwirrung streng sondert von dem Schwindelgefühl, das bei ausschliesslichem Gebrauche des gelähmten Auges auftritt, hält Alf. Graefe diese beiden Störungen nicht auseinander. Nach ihm ist „das Gefühl der Verwirrung, welchem sich diese Kranken preisgegeben sehen, bedingt durch die mit frischen Lähmungen immer verknüpfte irrige Projection des Gesichtsfeldes resp. durch die concrete Manifestation dieses Irrthums, die binoculare Diplopie.“

Diese wenig befriedigende Darstellung bedeutet der v. Graefe'schen gegenüber nur insofern einen Fortschritt, als das Schwindelgefühl nicht als ein nur bei Ortsveränderungen des Individuums auftretendes Symptom, sondern ganz allgemein als ein die Blickbewegung begleitendes Symptom hingestellt wird.

Mauthner¹⁾ hält sich an die v. Graefe'sche Darstellung, indem er das Schwindelgefühl bei ausschliesslichem Gebrauch des gelähmten Auges von dem durch Diplopie bedingten unterscheidet, und für das Auftreten des Gesichtsschwindels eine Ortsveränderung des Individuums erforderlich hält.

Es heisst auf S. 548: „die irrige Projection des Blickfeldes wird auch zur Ursache des Gesichtsschwindels, der bei Augenmuskellähmungen vorkommt“. Wird ein

¹⁾ Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889.

Mensch mit Parese des linken Abducens bei Verdeckung des rechten Auges angewiesen, rasch auf einen links gelegenen Gegenstand loszugehen, so geht er rechts daneben. Auf halbem Wege bemerkt er plötzlich zu seiner Rechten den Gegenstand, denn „sobald dieser thatsächlich rechts vom linken Auge gelegen ist, wird er mit Hilfe des gesunden Rectus internus auch richtig localisirt.“ In diesem Augenblick tritt eine Scheinbewegung ein; das ganze Zimmer dreht sich im Kreise von links nach rechts. Der Patient wird von einem heftigen Schwindelgefühl erfasst, er schwankt und stürzt wohl auch links neben dem Gegenstand zusammen.

„Ein wahrer Gesichtsschwindel entsteht also bei einer Augenmuskellähmung nur dann, wenn bei Vorwärtsbewegung des Individuums durch das Auftauchen des Objectes an der richtigen Stelle eine Scheinbewegung des letzteren zu Stande kommt.“

Die Mauthner'sche Darstellung ist durchaus unrichtig; es liegt ihr die falsche Vortellung zu Grunde, dass die Erkennung der falschen Localisation es ist, die zur Entstehung der Scheinbewegung und damit des Schwindels Veranlassung giebt. Die Scheinbewegung tritt aber nicht erst auf, wenn der Gegenstand am richtigen Ort auftaucht, sondern schliesst damit ab. Wie oben ausgeführt wurde, ist es für das Auftreten von Scheinbewegung ganz gleichgültig, ob der Gegenstand vor Eintritt derselben falsch oder richtig localisirt war; auch ist die Scheinbewegung nicht eine Folge der falschen Localisation sondern kann im Gegentheil zum Entstehen einer solchen Veranlassung geben. Werthvoll ist die Mauthner'sche Darstellung insofern, als sie ein neues Moment in die Betrachtung einführt, indem das Schwindelgefühl mit dem Auftreten von Scheinbewegung in Beziehung gebracht wird. Wir wissen durch Budde¹⁾,

¹⁾ E. Budde, Ueber metakinetische Scheinbewegungen etc. Du Bois, Archiv 1884.

dass man bei einem normalen ruhig sitzenden Individuum Schwindel höchsten Grades erzeugen kann, wenn man den gesammten Gesichtsraum um die Versuchsperson dreht. Wie ich oben (S. 324) zeigen konnte, gehen in Fällen von Abducensparesen beide Arten von Lateralbewegungen des Auges mit Scheinbewegungen der Aussengegenstände einher — es ist daher in Hinblick auf das Budde'sche Experiment vollständig erklärlich, dass in diesen Fällen Schwindelgefühl eintritt.

Mit einem Worte: Der Schwindel, an dem Individuen mit Augenmuskellähmungen leiden, ist eine Folge des Umstandes, dass die Blickbewegungen von Scheinbewegungen des Gesichtsraumes begleitet sind. Selbstverständlich wird der Schwindel besonders deutlich zu Tage treten, wenn der Kranke Ortsveränderungen vornimmt, weil hierbei die mit grösserer Häufigkeit ausgeführten Augenbewegungen (wegen der fortwährend wechselnden scheinbaren Lage der Gegenstände zu einander) in Bezug auf Richtung und Ausmaass unausgesetzt schwanken. Der Art nach ist aber die Störung dieselbe, die empfindliche Kranke schon beim einfachen Umherschauen zeigen können.

Ueber die Lipodermoide der Conjunctiva.

Von

Dr. W. Nobbe
aus Bremen.

(Aus dem Laboratorium der Heidelberger Universitäts-Augenklinik.)

Die angeborenen Dermoidgeschwülste der Conjunctiva treten bekanntlich entweder am Hornhautrande oder in der Gegend der Uebergangsfalte, in seltenen Fällen auch an der Thränenkarunkel auf. Während diese Geschwülste bei dem erstgenannten Sitz immer eine deutlich ausgesprochene cutane Schicht mit Papillen, Haarbälgen, mit Talg- und zuweilen auch Schweissdrüsen darbieten, ist dies bei der letzteren Art nicht immer der Fall; dieselben nehmen nicht selten die Form von subconjunctivalen Lipomen an, wobei eine cutisartige Schicht an der Oberfläche, welche die Conjunctiva ersetzt, nicht deutlich hervortritt und selbst bei anatomischer Untersuchung zuweilen vermisst worden ist. Da auch die subconjunctivalen Lipome zweifellos zu den teratoiden Geschwülsten gehören, und das Auftreten von Fettgewebe als Heterotopie von cutanem Fett zu betrachten ist, so erhebt sich die Frage, ob es wirklich Fälle giebt, in welchen eine cutane Schicht vollständig mangelt. Es wäre ja möglich, dass diese Schicht wegen sehr geringer Ausdehnung bisweilen übersehen wurde, wenn nicht der ganze Tumor in eine lückenlose Reihe von Schnitten zerlegt worden war. Da aber die fragliche Schicht selbst bei Unter-

suchung von Serienschnitten in manchen Fällen vermisst worden ist, so scheint es, dass sie in der That vollständig fehlen kann. Hierüber vermag natürlich nur die Untersuchung einer grösseren Anzahl von Präparaten Aufschluss zu geben.

Wir finden eine fast vollständige Zusammenstellung der bis zum Jahre 1886 beschriebenen Fälle bei Bögel 13). Später sind noch einige Fälle von Gallenga 17), Rieke 22) und Anderen publicirt worden, worauf 1889 Wallenberg 18) wiederum eine erschöpfende Zusammenstellung gab.

Ich bin in der Lage, den bisherigen Mittheilungen eine Anzahl neuer Fälle hinzuzufügen, welche Herr Professor Leber mir gütigst zur Untersuchung überlassen hat; bei einem dieser Tumoren war das Vorkommen einer Dermoidschicht an der Oberfläche schon während des Lebens an dem Vorhandensein von Haaren leicht zu erkennen.

Bei dem ersten von mir untersuchten Fall standen mir von Herrn Dr. Barabascheff bereits angefertigte Präparate und eine grosse Anzahl ungefärbter Schnitte zur Verfügung, desgleichen Notizen über den mikroskopischen Befund, welcher sich mit dem Ergebniss der von mir angefertigten Präparate vollkommen deckt.

Ich lasse in möglichster Kürze die von mir untersuchten Fälle folgen und beginne mit dem Lipodermoid, das schon von Dr. Barabascheff kurz beschrieben wurde, dessen Manuscript ich hier zu Grunde lege.

Fall I.

Herr W. F. aus Göttingen, 25 Jahre alt. Die Dermoidgeschwulst ist bei geöffneter Lidspalte eben etwas neben dem äusseren Lidwinkel sichtbar und drängt besonders das obere Lid ein wenig hervor. Beim Abziehen der Lider kommt sie in toto zum Vorschein, über 2 cm hoch und über 1 cm breit. Die Farbe ist in der Mitte gelbröthlich, wobei man durch die leicht geröthete Conjunctiva einige gelbliche Drüsenfollikel hindurchschimmern sieht. An den Seiten ist die Färbung weisslich; auf dem mittleren Abschnitt befindet sich eine ganze Anzahl ziemlich langer

Cilien, in einer von oben nach unten gehenden Reihe angeordnet, von denen die oberen und unteren sich ganz unter den Lidern verbergen. Die Geschwulst ist auf der Oberfläche des Bulbus verschieblich. Visus: R. mit — 9 D S = $\frac{3}{8}$, L. mit — 3,5 D = $\frac{3}{8}$; Se frei. Die in Alkohol gehärtete Geschwulst ist von ovaler Form, gleichmässig elastischer Consistenz, hat eine Länge von 2,5 cm, eine Breite von 1,4 cm und eine Dicke von 0,8 cm. Die hintere Fläche ist flach, die vordere convex. Die vordere Oberfläche ist bis zu $\frac{2}{3}$ von der Bindehaut bedeckt, der übrige Theil ist uneben, höckerig. Beinahe längs der ganzen Geschwulst, 2 mm von ihrem Rande abgehend, befindet sich eine rinnenförmige Vertiefung, in deren ganzem Verlauf unregelmässig angeordnete Cilien von verschiedener Länge hervorstecken; (die längsten messen 0,7 cm). Die Geschwulst wird längs dieser Rinne in zwei Theile getrennt und nach Einbettung in Celloidin geschnitten. Die gewonnenen Schnitte werden zum Theil mit Haematoxylin und Eosin, zum Theil mit Thionin, nach van Gieson und nach Gram gefärbt. Mikroskopischer Befund:

Die oberflächlichsten Schichten bestehen aus mehrschichtigem Epithel, wobei die tieferen Schichten den Charakter des cylinderförmigen haben. Die darunter liegende bindegewebige Schicht bildet Papillen, die in das Epithel hineinragen. Zwischen den Epithelzellen der oberflächlichen Schichten sowie denen, welche die Vertiefungen zwischen den Papillen ausfüllen, befinden sich zahlreiche Becherzellen. Den überwiegenden Theil der Geschwulst stellt lockeres Bindegewebe dar, welches mit Zügen elastischer Fasern gemischt ist. Zwischen diesen finden sich in grosser Anzahl Haare, sowie zahlreiche Talgdrüsen. Einige Haare stehen zwischen den Papillen hervor und sind ziemlich stark pigmentirt. Die oberen Schichten des Bindegewebes sind mit Rundzellen infiltrirt, die an einigen Stellen zu förmlichen Anhäufungen werden. Die tieferen Schichten des Bindegewebes werden immer lockerer, bilden grössere, mit Fettzellen gefüllte Zwischenräume und nehmen an manchen Stellen den Charakter des Fettgewebes an. Grosser Reichthum der Geschwulst an Blutgefässen. In den tieferen Schichten befinden sich ziemlich häufig Arterien mit bedeutend verdickten Wandungen. An einigen Stellen begegnet man kleinen, von der Operation herrührenden Haemorrhagieen. Beinahe am Rande des Präparates sieht man acinöse Drüsen und ihre charakteristischen Ausführungsgänge, mit cylindrischem Epithel bekleidet; glatte und quer gestreifte Muskelfasern. Färbung auf Nerven gab kein positives Resultat; ebenso

Versuche, nach Gram'scher Methode auf Horn zu färben. Das Verhalten der Krause'schen Drüsen stimmt mit demjenigen überein, welches Bögel und Wallenberg bei einigen von ihnen mitgetheilten Fällen gefunden und als Hyperplasie acinöser Drüsen gedeutet haben. Die Anzahl der Läppchen in einer acinösen Drüsengruppe ist bedeutend grösser als bei den Talgdrüsen; die Epithelien sind kleiner und besitzen gut gefärbte Kerne.

Ich werde auf die acinösen (Krause'schen) Drüsen noch zurückkommen.

Aus dem Erwähnten ist ersichtlich, dass die beschriebene Geschwulst einige Elemente der normalen Haut, wie Epidermis, subcutanes Gewebe mit vielen Haaren und Talgdrüsen enthält. Dabei ist sie reich an subcutanem Fettgewebe, kurz: sie hat unzweifelhaft teratoiden Charakter.

Fall II.

August B. aus Worms, 3 $\frac{1}{2}$ Jahre alt. Drei Tage nach der Geburt waren beide Augen stark geröthet und sonderten eitriges Secret ab. Sie wurden drei Monate lang mit Einträufelungen, Ausspülungen u. s. w. behandelt, worauf links Besserung eintrat, während rechts der Thränenfluss fortbestand. Rechts: Starker Conjunctivalkatarrh mit Thränensack-Blennorrhoe; Colobom des oberen Lides am inneren Drittel; der obere Thränenpunkt liegt nach innen vom Defect. Am unteren Lid nach innen vom unteren Thränenpunkt ebenfalls eine (kleine) Einkerbung des Lidrandes, vermuthlich auch eine Andeutung eines Coloboms darstellend. Am unteren Hornhautrande flach aufsitzendes Dermoid von ca. 5 mm Durchmesser, etwa 2 $\frac{1}{2}$ mm auf die Hornhaut übergreifend. Am nasalen Rande minimales Geschwülstchen gleicher Art, nicht grösser als ein Stecknadelknopf, nicht ganz zur Hälfte in die Hornhaut hineingehend.

Im lateralen Theil des Conjunctivalsackes grosses Lipodermoid, das ebenso weit nach oben als nach unten auf die Uebergangsfalte übergreift, von gelblicher Farbe; in der Mitte der Geschwulst zeigt sich eine weissliche, cutisähnliche Stelle; die äussere Commissur hängt durch eine strangförmige Falte direct mit der Oberfläche des Tumors zusammen. Beim Blick gerade aus schiebt sich der Tumor bis auf 3—4 mm Abstand an den lateralen Hornhautrand heran, beim Blick nach einwärts weicht er nach der Uebergangsfalte zurück. Am inneren Ende der Augenbraue sieht man eine linsengrosse, flache Verdickung, vielleicht ein kleines Lipom, ohne auffallende Veränderung der Haut.

Dieselbe liegt in der Verlängerung des Coloboms. Links: Colobom am oberen Lid wie rechts. Bei geschlossenen Lidern sind die Bulbi bedeckt, doch soll im Schlaf ein kleiner Theil der Sklera zu sehen sein. Oberhalb des oberen Endes des Lidcolobomes gleichfalls ein linsengrosser, flacher, subcutaner Tumor. Derselbe entspricht dem oberen Ende des Lides, befindet sich also unterhalb der Augenbraue. An der Conjunctiva sieht man einen, der Lage nach ganz analogen Tumor, ebenfalls auf die obere und untere Uebergangsfalte übergreifend, an der vorderen Fläche noch deutlicher als rechts eine kleine cutisartig aussehende Stelle zeigend. Härchen sind darauf nicht zu bemerken. Am Hornhautrande keine Dermoide.

Am rechten Ohr vor dem Antitragus befinden sich drei kleine über einander in einer Reihe liegende Geschwülstchen, links desgleichen zwei; die Mutter berichtet, dass die letzteren grösser gewesen und durch Abbinden zum Theil von ihr entfernt seien.

Links: Operation in Narkose, wobei sich zeigt, dass der Tumor einen ziemlich tiefen lipomatösen Fortsatz besitzt. Ein mässig breites Stück Conjunctiva wird mit excidirt. Die Blutung ist gering; vier Suturen, Heilung normal.

Rechts: Nach 14 Tagen wird auch das rechte subconjunctivale Lipodermoid excidirt; ovaler Conjunctivallappen fällt mit fort. Der Tumor hat einen aus Fettgewebe bestehenden ziemlich grossen Fortsatz in die Tiefe. Vier Suturen. Heilung normal.

Die Geschwulst des linken Auges wird in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die Länge derselben betrug 1,9 cm, die Breite 1,2 cm, die Dicke 0,8—1,0 cm. Der Tumor schwimmt in der Müller'schen Flüssigkeit, woraus man schon auf seinen Fettgehalt schliessen kann. Celloidineinbettung, Mikrotomschnitte. Mikroskopischer Befund:

Das mehrfach geschichtete Conjunctivalepithel, welches viele Becherzellen enthält, sendet zahlreiche zapfenartige Fortsätze in das unter ihm gelegene Bindegewebe. Die Becherzellen liegen oft zu mehreren zusammen; sie haben ihren Inhalt zum Theil in das umliegende Gewebe ergossen und dadurch die ihnen benachbarten Zellen platt gedrückt. Bei Färbung mit Haemalaun-Eosin macht das Epithel in den obersten, opak aussehenden Schichten deutlich den Eindruck der Verhornung, doch giebt die Färbung nach Gram kein sicheres Resultat, vielleicht deshalb, weil der Tumor allzu lange in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hat. Nur einige wenige Haare treten durch das Epithel hindurch.

Die folgende Bindegewebsschicht ist dick, hellglänzend, kernarm und zeigt bei jedem Schnitt ca. 20—25 Haarfollikel und als Anhängsel derselben Talgdrüsen. Die Haare sind indess so klein, dass sie eher ein Anhängsel der Drüsen zu sein scheinen. Ausserdem enthält die Bindegewebslage zahlreiche elastische Fasern, viele mit Blutkörperchen gefüllte Gefässe, vereinzelte Nerven und einige Schweissdrüsen, durch ihren tubulösen Bau von den acinösen Talgdrüsen unterschieden.

Die Fettschicht nimmt den grössten Theil des Tumors ein. Das Fett ist in grossen Lappen angeordnet, zum Theil von feinen, zum Theil von derberen Bindegewebszügen eingefasst. Mitten im Fett sieht man, abgesehen von einigen Blutgefässen, eine Schweissdrüse, und einige grosse acino-tubulöse (Krause'sche) Drüsen, die sich aus einer grossen Anzahl kleiner Läppchen zusammensetzen und ihre Ausführungsgänge. Quergestreifte und glatte Muskulatur findet sich nicht. Ganz am Rande des Tumors bemerkt man bei einer Anzahl von Schnitten eine grosse accessorische Thränen-drüse. Sie stimmt in ihrem Bau mit den Krause'schen Drüsen überein, ist nur um ein bedeutendes grösser. Man kann sie schon makroskopisch erkennen.

Der Tumor des anderen Auges liess sich wegen seiner bröckeligen Consistenz nicht mehr gut schneiden, und wurde daher nicht berücksichtigt.

Fall III.

Babette St., 14 Jahre alt. Die Geschwulst soll erst am Ende des ersten Lebensjahres bemerkt worden und seit $\frac{1}{2}$ Jahr gewachsen sein. Am linken Auge ist die äussere Hälfte des oberen Lides etwas emporgetrieben. Beim Hochziehen desselben kommt aus dem lateralen Theil der oberen Uebergangsfalte eine bohnenförmige Geschwulst zum Vorschein, von 18 mm Länge und 11 mm Höhe. Dieselbe reicht auf 7 mm an den Cornearand heran. Die Conjunctiva über dem Tumor ist schwer verschieblich, grösser ist die Verschieblichkeit des Tumors gegen den Bulbus. Seine Farbe ist gelblich; die ihn bedeckende Conjunctiva ist leicht geröthet. Nahe am vorderen Rande des Tumors sieht man ein paar weissliche, leicht eingezogene Streifen; an der Oberfläche ist nichts von Haaren oder Drüsen zu bemerken. Die Geschwulst erstreckt sich noch etwas unter den horizontalen Meridian nach abwärts. Linkes Auge im Uebrigen normal, auch ophthalmoskopisch. Rechtes Auge ohne Besonderheiten. S beiderseits $\frac{5}{8}$. Am Körper sind sonst keine

Bildungsanomalieen zu finden. Links: Operation in Narkose; Conjunctiva wird über dem Tumor gespalten, und letzterer bei sehr geringer Blutung herausgeschält. Drei Suturen. Heilung normal. Nach zehn Tagen entlassen.

Dieser Tumor wurde in Formol gehärtet, in Celloidin eingebettet und vollständig in Serienschnitte zerlegt. Zunächst wurde jeder fünfte Schnitt gefärbt und untersucht; es fand sich überall nichts als Fett und Bindegewebe mit zahlreichen Blutgefässen, nirgends waren Epithel oder gar Elemente der Cutis zu sehen. Um jedoch eventuell nur ein ganz vereinzelt Merkmal einer dermoiden Structur, etwa ein Haar oder dergleichen aufzufinden, färbte ich sämtliche Schnitte. Die Untersuchung ergab alsbald, wie wichtig zur Diagnose die Durchsicht sämtlicher Präparate ist, da sich bei einer, wenn auch nur sehr kleinen Anzahl derselben, an welchen die oberflächliche Schicht bei der Operation mit entfernt worden war, die dermoide Beschaffenheit der letzteren ergab.

Unter dem mehrfach geschichteten Epithel, dessen Kerne sich um so intensiver mit Haemalaun färben, je tiefer sie liegen, zeigt sich andeutungsweise ein papillärer Bau. Haare treten nicht durch das Epithel hindurch. Becherzellen sind vorhanden, jedoch nicht so zahlreich wie bei Fall II. Unter dem nur an einzelnen Schnitten zu sehenden Epithel liegt eine ausgedehnte, kernreiche, wenig elastische Fasern enthaltende Bindegewebsschicht. In derselben finden sich vereinzelt Haarwurzeln mit anliegenden Talgdrüsen und ausserordentlich viele, grosse, gefüllte Blutgefässe. Wiederum am Rande des Schnittes bemerkt man auf einer Anzahl von Präparaten eine kleine accessorische Thränendrüse; Schweissdrüsen konnte ich nicht auffinden. Am Uebergang von der Bindegewebsschicht in das darunter liegende Fett befindet sich reichlich glatte Muskulatur, deutlich zu erkennen an ihren langen, stäbchenförmigen Kernen. An Fett ist die Geschwulst sehr reich. Dasselbe ist in so grossen Mengen vorhanden, dass es in manchen Schnitten $\frac{1}{10}$ des ganzen Präparates einnimmt. Nur spärliche Bindegewebszüge durchsetzen dasselbe. Sehr schön mattblau haben sich die Fettsäurekrystalle mit Haemalaun gefärbt; sie zeigen strahlenförmige Anordnung. Auch im Fett sind zahlreiche längs- und quergeschnittene Blutgefässe. Auf Nerven wurde, da die Geschwulst in Formol gehärtet war, nicht gefärbt. Das Epithel erwies sich nach der Gram'schen Färbung als nicht verhornt.

Der dermoide Charakter ist durch vorstehenden Befund sicher erwiesen.

Fall IV.

Philipp M., 15 Jahre alt. Am rechten Auge in der Gegend der Thränenendrüse ein länglicher, kirschgrosser, gelblich durch die Conjunctiva durchschimmernder Tumor. Die weiche, verschiebliche, von der Conjunctiva ganz überzogene Geschwulst soll angeboren sein. S rechts normal; links Strabismus convergens und hochgradige Amblyopie. Exstirpation durch Dr. v. Hippel. Heilung normal.

Der Tumor wird in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in der üblichen Weise in Serienschnitte zerlegt.

Schon die ersten nach van Gieson gefärbten Präparate ergaben eine typisch zu nennende lipodermoide Structur. Ein zartes, mit zahlreichen schlauchartigen Einsenkungen versehenes Epithel, dessen obere Lagen plattenförmig, dessen untere cylindrisch sind, wird von einzelnen Haaren durchsetzt. Das Epithel überzieht fast den ganzen Tumor. An einigen Stellen ist das unter dem Epithel liegende Bindegewebe stark zellig infiltrirt. Im Uebrigen ist dasselbe mässig kernreich und enthält viele elastische Fasern und eine grosse Anzahl von Haaren mit Talgdrüsen. Auch in diesem Tumor finden sich Schweissdrüsen und acinöse Krause'sche Drüsen; letztere zum Theil tief im Fett gelegen, sind nicht sehr häufig. Im Fett, welches in grossen Lappen angeordnet ist, finden sich ferner noch Haare und Talgdrüsen, Blutgefässe und dort, wo die Fettschicht an das darüber liegende Bindegewebe stösst, quergestreifte Muskelfasern und einige Gewebszüge mit den für glatte Muskulatur sprechenden stäbchenförmigen Kernen. Die Fettkrystalle haben sich auch hier mattblau gefärbt und zeigen mehr als bei den anderen erwähnten Geschwülsten eine speichenförmige Anordnung. Färbungen mit Goldchlorid ergaben das Vorhandensein von mässig zahlreichen, mittelstarken Nervenstämmchen. Die Gram'sche Färbung auf Verhornung gelang zwar nicht besonders gut aus dem oben vermutheten Grunde, aber jedenfalls war das Resultat insofern ein positives, als einige Parthieen des Epithels sich mässig violett gefärbt hatten.

Dass sämmtliche von mir untersuchten Tumoren wegen des Befundes einer deutlich ausgeprägten cutanen Schicht mit Papillen, Haarbälgen, Talgdrüsen, Muskelfasern u. s. w. den Dermoidgeschwülsten teratoiden Ursprungs zuzuzählen und am besten als „Lipodermoide der Conjunctiva“ zu be-

zeichnen sind, dürfte nach dem Vorstehenden nicht zweifelhaft sein. Es verliert somit die von Hock 9) seiner Zeit vertretene Ansicht, dass es reine subconjunctivale Lipome giebt, immer mehr an Wahrscheinlichkeit.

Die Literatur über das subconjunctivale Lipom bez. Lipodermoid ist in den letzten Jahren, nachdem 1886 Bögel 13) und 1889 Wallenberg 18) erschöpfende Zusammenstellungen mit Hinzufügung einiger von ihnen untersuchter Fälle gegeben haben, ziemlich gewachsen. Indem ich in Bezug auf die frühere Literatur auf diese beiden Schriften verweise, möchte ich zunächst noch einen von v. Graefe 3) beschriebenen Fall anführen, den die beiden oben genannten Verfasser nicht erwähnen:

Dermoid von ungewöhnlicher Grösse bei einem 10jährigen Knaben. Die congenitale und nach Angabe stationäre Geschwulst hatte ihre Basis nach aussen in der oberen Uebergangsfalte, entsprechend dem Thränendrüsensrande, in einer Gegend, wo man bekanntlich auch sonst abgegrenzte Dermoide beobachtet, dehnte sich aber von hier über die ganze Conjunctiva aus und endete unter allmählicher Verschmälerung und Abflachung mit einer ca. 1''' breiten Spitze auf der Cornea, dem temporalen Pupillenrande gegenüber. Die auf der Hornhaut sitzende Parthie hatte ganz das Gepräge der gewöhnlich hier vorkommenden Dermoide; die ganze Geschwulst stellte so zu sagen eine Confluenz der beiden an der Hornhautgrenze und an dem vorderen Thränendrüsensrande vorkommenden Dermoidformen dar. Die Dichtigkeit der Structur nahm gegen die Hornhautgrenze allmählich zu, während längs der Conjunctiva und besonders in der Nachbarschaft der Basis die Masse weicher, verschiebbarer und auch von einem reineren Gelb (fettreicher?) erschien. Die Höhe der Geschwulst wechselte nach der Stellung der Cornea....

Dieser Fall ist insofern interessant, als er zeigt, dass die zwei Hauptarten der lipomatösen Dermoide, diejenigen am Hornhautrande und diejenigen in der Gegend der Uebergangsfalte thatsächlich „confluiren“ können, oder dass ein und derselbe Tumor sich von der Uebergangsfalte bis auf die Hornhaut zu erstrecken vermag. Leider

konnte eine mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen werden, da Patient sich nicht operiren lassen wollte.

Talko 14) operirte eine congenitale, subconjunctivale zwischen Rectus sup. und Rectus externus sitzende Geschwulst des linken Auges, die sich auf einen Theil der Hornhaut hinüber erstreckte und mit derselben fest verwachsen war. Mikroskopisch soll der Tumor, wie Talko mittheilt, neben reichlichem Fettgewebe drüsige Gebilde mit Ausführungsgängen und ein hyalin-knorpeliges Gewebe enthalten haben. Die mikroskopischen Angaben sind im Uebrigen wenig präcis; ich möchte dieselben deshalb hier nicht weiter wiederholen. Talko rechnet diesen Tumor zu den gemischten Geschwülsten und bezeichnet ihn als Lipo-Chondro-Adenom. Gleichzeitig mit dieser Geschwulst wurden noch zwei andere angeborene Fehler im Auge des Patienten festgestellt, nämlich: ein paretischer Zustand des Musc. levator palpebr. und ein hinteres Staphylom.

Rieke 22) veröffentlichte 1891 seine Untersuchungen über zwei subconjunctivale Tumoren, die nicht nur ihrer Localisation, sondern auch dem mikroskopischen Befunde nach als typische Lipodermoide bezeichnet werden können. Ich wiederhole seine genauen, ausführlichen Beobachtungen hier in Kürze:

F. P., 4 Monate alt, zeigt rechts eine subconjunctivale Geschwulst, aussen oben am Limbus beginnend und zwischen Rect. sup. und Rect. extern. nach rückwärts ziehend, um in der Gegend der oberen Uebergangsfalte ohne scharfe Grenze in das umgebende Gewebe überzugehen. Der Tumor, dessen grösste Breite 7—8 mm beträgt, ist von gelblicher Farbe, höckerig und nicht behaart. Er wurde bald nach der Geburt bemerkt und soll gewachsen sein. Exstirpation. Mikroskopischer Befund: der grösste Theil des Tumors besteht aus Fettgewebe, von einem schmalen Bindegewebsgerüst umgeben. Das an einer bestimmten Stelle zum Theil erhaltene Epithel ist stark entwickelt und entsendet Zapfen in die Tiefe. Darunter grobfaseriges Bindegewebe, an welches sich ohne scharfe Begrenzung Fettgewebe anschliesst. Alle Schnitte der mit Conjunctival-Epithel bekleideten Parthieen enthalten einen wohlausgebildeten Haarbalg und Talgdrüsen-Acini.

Rieke betont die Wichtigkeit, solche Tumoren in Serienschnitte zu zerlegen und einer genauen Untersuchung

zu unterziehen, da sonst allzu leicht die Anwesenheit von Cutisgebilden übersehen werden könne. Mehr Interesse als dieser bietet der zweite von ihm beschriebene Fall, da er gleich dem von v. Graefe beobachteten zeigt, wie ein sub-conjunctivales Lipom der Uebergangsfalte bis auf die Hornhaut hinauf sich erstrecken kann; auch das Vorkommen von hyalinem Knorpel verleiht ihm erhöhtes Interesse.

Louise M., 9 Jahre alt, zeigt im äusseren, unteren Quadranten des linken Auges eine kaum erbsengrosse, flache Geschwulst von weisser Farbe. An demselben Auge sieht man nach oben und aussen, noch einen schmalen Theil der Cornea bedeckend und zwischen Rectus sup. und Rectus externus bis zur Uebergangsfalte ziehend, eine etwa 10 mm breite, weiche, flache gelblich-rothe und höckerige Tumormasse. Dieselbe soll gleich nach der Geburt beobachtet worden und seitdem gewachsen sein.

Mikroskopischer Befund: Das Epithel der Conjunctiva zeigt unten cubische, oben mehr cylindrische Form, und treibt an verschiedenen Stellen Zapfen in das untenliegende Gewebe. Unter dem Epithel sieht man hier und da kleinzellige Infiltration; hier findet man auch an manchen Schnitten, in eine zarte Bindegewebkapsel eingehüllt, eine acino-tubulöse Drüse. Das die zweite Schicht bildende mächtige Bindegewebe enthält reichlich elastische Fasern und stark mit Blut gefüllte Gefässe. Dann folgt, die Hauptmasse der Geschwulst ausmachend, eine reichliche Anhäufung drüsiger Elemente von runder oder ovoider Form, die aus einer zarten Membran bestehen, welche mit cylindrischen, einen bodenständigen Kern besitzenden Epithelzellen ausgekleidet ist, ebenso wie die Ausführungsgänge. Das ganze grosse acino-tubulöse Drüsenpacket ist umgeben und durchzogen von derben Bindegewebsbalken, denen reichliches Fettgewebe und Züge von glatten Muskelfasern beigemischt sind, und die in allen Schnitten hyalinen Knorpel enthalten. Die Gestalt des letzteren ist in den verschiedenen Parthieen sehr verschieden, stets ist er jedoch von einer fibrösen Kapsel und einem reichlichen Lager von Fettgewebe umgeben. Während gewisse Stellen den Knorpel von schlanker, langgestreckter Form zeigen mit eingedrückten Seiten, ist derselbe an anderen kleiner und fast rund; noch andere Schnitte haben zwei Knorpel, die zu beiden Seiten der Drüsenmasse gelagert sind. Quergestreifte Muskelfasern sind nirgends sichtbar.

Bei Rieke findet sich ferner eine Beobachtung Gallenga's 22) angeführt, die letzterer auf dem Oculisten-Congress in Neapel mittheilte: Es handelte sich um einen angeborenen subconjunctivalen Tumor, der glatte Muskelfasern und acino-tubulöse Drüsen enthielt; daselbst sprach auch Gonella 22) von einem Dermoid der Conjunctiva im äusseren Augenwinkel mit glatten Muskelfasern.

In der schon mehrfach erwähnten Dissertationsschrift von Wallenberg 18) theilt der Verfasser den Befund zweier von ihm untersuchter, subconjunctivaler Lipome mit. Ich möchte seine Ergebnisse hier in Kürze wiederholen, da die beiden Fälle in mancher Beziehung besonderes Interesse beanspruchen.

1. Dermoid der Carunkel bei H. Sch., 25 Jahr alt. Die Geschwulst ragt aus dem linken inneren Augenwinkel hervor und hindert den Patienten in letzter Zeit am Lidschluss. Der Tumor ist angeboren, schmerzlos, in letzter Zeit gewachsen. Bei gewöhnlicher Blickrichtung fällt bereits am linken inneren Augenwinkel an Stelle der Carunkel eine röthliche Geschwulst auf, welche die ganze Gegend des Thränensee's einnimmt und über die umgebende Lidhaut noch um 1—2 mm prominirt. Oberfläche leicht höckerig, Grösse gleich der einer kleinen Erbse. Haare sind nicht zu bemerken. Zieht man die Lider ab, so bemerkt man, dass die Geschwulst der Oberfläche des Bulbus noch etwas aufliegt und vom inneren Hornhautrande nur ca. 4—5 mm entfernt bleibt. Der Tumor wurde im Zusammenhang mit der Carunkel entfernt. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, in der die Geschwulst schwimmt.

Mikroskopischer Befund: Die Carunc. lacrym. ist auf allen Schnitten von dem eigentlichen Tumor durch eine circa 1 mm lange Strecke normaler Conjunctiva getrennt. Der eigentliche Tumor besteht aus drei überall erkennbaren Lagen. Unter einer ca. 0,1 mm dicken Epithelschicht befindet sich eine ca. 2—3 mm dicke Schichte straffen Bindegewebes und in der Tiefe Fettgewebe in einer Dicke von durchschnittlich 5—6 mm. Das Epithel ist auf der Kuppe der Geschwulst ein mehrfach geschichtetes, oberflächlich verhorntes Plattenepithel, entsendet schlauchartige Zapfen in das darunter liegende Bindegewebe und verleiht dem letzteren dadurch einen papillären Bau. Durch das Epithellager treten auf jedem Schnitt ca. 4—5 wenig pigmentirte Haare, sowie die

Ausführungsgänge von Talgdrüsen mit gut erhaltenem cubischem Epithel. Die Bindegewebslage aus dicht verfilzten, kernarmen Fasern, zum Theil aus elastischen Fasern bestehend, enthält viele Haarfollikel mit gut erhaltenen Epithelien und auf jedem Schnitt eine Anzahl (4—8) Talgdrüsen. Sie finden sich sowohl als Anhang von Haarfollikeln, als auch selbständig auf der Oberfläche ausmündend und zeigen den Bau von acinösen Drüsen mit grossen polygonalen Zellen, deren Protoplasma deutlich gekrümmelt und nicht färbbar ist, während die Kerne sich gut färben. Die Querschnitte der Ausführungsgänge zeigen ein zierliches, mehrfach geschichtetes cubisches Epithel; ihr Lumen ist stellenweise von glänzenden, in Haematoxylin ungefärbt gebliebenen Kugeln ausgefüllt, entsprechend dem Talginhalt. Diese Drüsen gleichen vollständig den in der Carunkel vorhandenen Talgdrüsen. Im Fettgewebe finden sich vereinzelt Bündel quergestreifter Muskelfasern und in Schnitten aus dem Centrum der Geschwulst acino-tubulöse Drüsen, die in ihrem Bau den Krause'schen Drüsen der *Conjunctiva palpebrarum* analog sind. Man kann bis zu 40—50 Läppchen in einer Drüse zählen. Die nähere Bedeutung und Natur dieser Drüsen musste dahingestellt bleiben.

Weiterhin schreibt Wallenberg: Die Beobachtung Bögel's, dass sich in subconjunctivalen Lipomen zuweilen reichlich gewucherte acino-tubulöse Drüsen vorfinden, wird also durch unseren Fall bestätigt. Auch war der eben beschriebene Tumor vollständig abgekapselt und hing nirgends mit dem Orbitalfette zusammen.

2. Doppelseitiges Lipodermoid der Bindehaut bei einem 8jährigen Knaben, den Bögel'schen Fällen ähnlich, besonders durch die reichlich vorhandenen acino-tubulösen Drüsen. Der dermoide Charakter wurde durch das Vorkommen von Epidermis-Epithel und Papillen, vereinzelt Haarbälgen, Haaren und Talgdrüsen noch besser als in den Bögel'schen Fällen erwiesen. Die Geschwülste sassen beiderseits symmetrisch über der Insertionsstelle des *M. rectus externus*. Als Complication bestand Beweglichkeitsbeschränkung beider Augen nach aussen.

Schiess-Gemuseus 10) beobachtete ebenfalls ein Dermoid der Carunkel:

Th. L., 57 Jahre alt, stellt sich wegen Abnahme des Sehvermögens, in Folge von Linsentrübung, vor; es fällt sogleich eine am linken inneren Augenwinkel sitzende glatte Geschwulst

auf. Patientin ist durch das Gewächs nicht genirt. Es ist angeboren. Seit Jahren thränen beide Augen leicht. Es erhebt sich von der Carunkel beginnend, stark ein Drittel der Lidspaltenlänge einnehmend, eine glatte, schmale, pyramidenförmige Geschwulst, die nach hinten überall in die Conjunctiva übergeht. Bewegungsfähigkeit des Auges normal. Völliger Lidschluss unmöglich. Die vordere Bedeckung des Tumors hat absolut das gleiche Aussehen wie die zarte Lidhaut, sie ist trocken, hat feine Rinnen wie die Haut und ist mit einigen feinen Haaren besetzt. Die Carunkel ist als innerster Theil des Höckers noch deutlich zu erkennen, besonders beim Blick nach innen, wo eine kleine Furche die Grenze bildet, während beim Blick nach aussen diese Grenze sich verwischt. Die kleine Geschwulst ist leicht verschieblich, elastisch, bei Berührung schmerzlos und hat offenbar ein bindegewebiges Stroma.

Mikroskopischer Befund: Der Tumor besitzt vorne und hinten epitheliale Begrenzung. Ueberall sieht man geschichtetes Epithel mit flacheren Zellen an der Oberfläche und mit runden und cylindrischen in der Tiefe. In der Mitte der Geschwulst gewinnen die Papillen eine enorme Ausdehnung; sie bekommen an einzelnen Stellen sogar seitliche Ausläufer und ihre grösste Länge steigt bis auf 0,66 mm. Durch dieses Epithellager hindurch treten Haare und die Ausführungsgänge von Talgdrüsen. Scharf vom Epithel getrennt folgt grossmaschiges, submucöses Bindegewebe, das eine grosse Menge von Fettzellen in sich schliesst. Ferner findet man mächtige Züge elastischen Gewebes, zahlreiche Blutgefässe, Talgdrüsen in grosser Menge und einige wenige Haare in verschiedenen Entwicklungsstadien.

Sowohl die Epithelverhältnisse als auch die Entwicklung des typischen Papillarkörpers und das Auftreten von Haaren und Talgdrüsen stellen die Diagnose Dermoid fest.

Einen dritten Fall von Dermoidgeschwulst der Carunkel finde ich in einer kurzen Mittheilung von H. Wolff (Berlin) 23) aus dem Laboratorium der Klinik des Professor Fuchs.

Anna K., 13 Jahre alt. Ueber die Entstehung der Geschwulst liess sich anamnestisch nichts feststellen. Dieselbe wurde erst seit den letzten zwei Jahren bemerkt, als sie bereits linsengross war. Jetzt ist sie bis zu Kleinhaselnuss-Grösse gewachsen. Die Geschwulst macht keine Beschwerden.

Status praesens: Am rechten inneren Augenwinkel ein rundlicher Tumor von ca. 1 cm Durchmesser, allmählich in das Niveau der Nachbarschaft übergehend. Gegen die Carunkel sowohl wie gegen einen zweiten, temporalwärts von ihm sitzenden Tumor ist derselbe durch eine senkrechte Furche abgegrenzt. Nach oben und unten läuft die kleine Geschwulst an der temporalen Seite in je eine Falte aus, welche jedenfalls als Rudiment der Plica semilunaris anzusehen ist. Die Farbe beider Tumoren ist weiss, mit einem Stich in's Gelbliche. Ihre Oberfläche zeigt zahlreiche, nicht verschiebbare, also in der Geschwulst selbst sitzende Gefässe. Gegen die Unterlage sind beide Tumoren verschiebbar. $S = \frac{6}{6}$. Beide Geschwülste werden abgetragen. Celloidin-Härtung. Färbung mit Haematoxylin-Eosin.

Mikroskopischer Befund: An dem in der Plica semilunaris sitzenden Tumor zeigte sich das Epithel als ein geschichtetes Cylinderepithel, welches von dem subepithelialen Gewebe durch einen ebenen Contour geschieden war. Ausserdem enthielt es zahlreiche Becherzellen. An einigen Stellen sah man ganze Schleimcysten. Eigenthümlich war ferner, dass an einer Stelle die Retzellen eine viel dunklere Tinction angenommen hatten, so dass sie sich von den anderen völlig abgrenzten. An einer anderen Stelle sah man an den oberflächlichen Epithellagen ein der Verhornung ähnliches Bild. Das Bindegewebe war ein sehr festes und zeigte überall Infiltration mit Rundzellen, welche an einer Stelle zu einem Lymphfollikel gruppiert waren, ohne scharfe Grenze gegen die Nachbarschaft. Zahlreiche, im Verhältniss zu ihrem Lumen sehr dünnwandige Gefässe. Im Epithel sowohl wie im Bindegewebe zeigten sich zahlreiche Drüsen, im Epithel Henle'sche Krypten, im Bindegewebe Talg-, Schleim- und Schweißdrüsen. Ausserdem waren in dieser Parthie einzelne Haarfollikel zu sehen.

Der zweite, näher der Cornea sitzende Tumor zeigte eine viel derbere Consistenz und fühlte sich an einer Stelle knorpelhart an. Diese Stelle bestand hauptsächlich aus sehr festem Bindegewebe. Das Epithel dieser Parthie war ebenfalls wieder ein geschichtetes Cylinderepithel, welches nach der Cornea zu in das Epithel der vorderen Cornealoberfläche überging. Henle'sche Drüsen waren ebenfalls vorhanden. An der Grenze der Cutis und des subcutanen Gewebes fand sich ein Convolut von Drüsen-schläuchen, welche eine grosse, einer Schweißdrüse ähnliche Drüse zusammensetzten. Unter der Cutis befand sich ein bedeutend entwickeltes Fettgewebe.

Hirschberg und Birnbacher¹¹⁾ beobachteten 1883 bei einem 18jährigen Mädchen eine subconjunctivale Geschwulst der lateralen Hälfte der Sklera, welche ganz allmählich gegen den äquatorialen und hinteren Theil des Augapfels verschwand. Exstirpation. Geschwulst ist 18 mm lang, 10 mm breit.

Mikroskopischer Befund: Mehrfach geschichtetes Epithel, von diesem aus Zapfen zwischen die Papillen des Coriums. Einzelne dünne Haare überragen die Oberfläche. Haarbälge und Drüsen gut ausgebildet. Auf das Epithel folgt ein grobfaseriges Geflecht mit zahlreichen Nerven; darunter lockeres Fettgewebe. Es handelte sich also auch hier um Lipodermoid.

Auch in der ausländischen Literatur finden sich in ziemlicher Anzahl Beobachtungen von Dermoidgeschwülsten, speciell der Uebergangsfalte aufgezeichnet. Leider fehlt hier in den meisten Fällen eine mikroskopische Untersuchung.

Hartridge²⁷⁾ berichtet, dass von ihm ein 12 mm langes und 6 mm breites Dermoid der Conjunctiva entfernt wurde. Es begann 5 mm vom Rande der Hornhaut und erstreckte sich rückwärts bis zur oberen Uebergangsfalte, wo es sich allmählich verlor. Die Geschwulst war mit leicht gerötheter Conjunctiva bedeckt und schien auf der Sklera beweglich.

Ayres²⁸⁾ erwähnt, dass Noyes drei Dermoid-Tumoren an einem Auge gesehen habe. Ayres selber exstirpirte eine Dermoidgeschwulst, welche an der temporalen Seite des rechten Auges sass und 6 mm Durchmesser hatte. Dieselbe war mit Haaren bedeckt.

Wuerdemann¹⁵⁾ beobachtete 1888 eine Dermoidgeschwulst der Conjunctiva von der Grösse eines Weizenkornes. Patient verweigerte die Operation. Er theilte mit, dass ein auf der Geschwulst befindliches Haar in sechs Wochen 2,5 cm lang geworden sei. Er habe es dann herausgerissen. Mikroskopisch erschien das Haar ähnlich den fötalen Wollhärchen.

Adolf Alt¹⁹⁾: subconjunctivaler Tumor bei einem 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben am rechten Auge. Die Geschwulst wurde wenige Tage nach der Geburt bemerkt; langsames, aber stetiges Wachstum. Alt fand einen rundlichen Tumor von gelblich weisser Farbe auf der Sklera des rechten Auges sitzend. Er begann am Corneoskleralrand und erstreckte sich bis zur Uebergangsfalte. Er hatte die Form einer Erbse und war mit hyperämischer Conjunctiva bekleidet. Auf der Sklera war er durch Druck etwas verschieblich, zwar nicht leicht, aber immerhin genügend, um zu zeigen, dass sich irgend ein Gewebe zwischen ihm und

der Sklera befand. Der Tumor war leicht zu entfernen, Wundheilung glatt; kein Recidiv. Mikroskopisch bestand er zum grössten Theil aus Drüsengewebe von acinösem Typus. Auf der einen Seite lag ein runder und fester Körper, welcher ausschliesslich Knorpel aufwies. Hier und da fanden sich zwischen den anderen Geweben Bezirke von Fettgewebe.

M. J. Weymann 25) beobachtete einen Fall von subconjunctivalem Lipom, welches im äusseren Quadranten des rechten Auges sass, sich vom Hornhautrande bis zwischen die Insertionsstellen des *Musc. rectus extern.* und des *Rectus superior* erstreckte und von Landolt exstirpirt wurde, weil es in letzter Zeit Beschwerden verursachte. Die Geschwulst wurde im zwölften Lebensjahre zufällig bemerkt. In Betreff der mikroskopischen Untersuchung finden wir nur eine Mittheilung über ein etwas besonderes Verhalten der Fettzellen.

Erwähnen möchte ich ferner noch kurz Beobachtungen von (Galezowsky 6), (Galtier 30), (Querenghi 21), (Cirincione 29), (Marcus Gunn 20), (Labat 12), (v. Reuss 24), (Fuchs 26), (Emmert 6a). Labat fand mit dicken Haaren besetzte Dermoides des Auges bei Hunden. Emmert beobachtete ein congenitales Dermoid auf der Hornhaut eines Kalbes.

Ich hoffe, dass diese vorstehenden Literaturangaben zusammen mit den von Bögel 13) veröffentlichten, eine ziemlich erschöpfende Uebersicht über die Lipodermoide speciell der Uebergangsfalte geben.

Ziehe ich das Resultat aus den von mir untersuchten und den übrigen in der Literatur beschriebenen Fällen, so ergibt sich zunächst, dass die Lipodermoide der Uebergangsfalte durchaus nicht selten sind, wenn sie auch nicht so häufig vorkommen wie die an der Corneo-Skleral-Grenze. Zumal die ausländische Fachliteratur erwähnt ihrer eine ganze Anzahl, auch solche, die wegen ihrer Kleinheit von den Patienten nicht bemerkt wurden, keine Beschwerden machten und nicht zur Operation kamen. Leider fehlt, wie erwähnt, in den meisten dieser Fälle eine mikroskopische Untersuchung. Ich zweifle jedoch nicht daran, dass eine genaue Untersuchung solcher in Serienschnitte zerlegter Geschwülste stets Stellen mit

einer der Haut mehr oder minder analogen Structur würde ergeben haben. So oft genaue mikroskopische Untersuchung stattgefunden hat, die Tumoren in Serienschnitte zerlegt und eventuell alle Schnitte gefärbt und untersucht worden sind, hat sich eine cutane Schicht stets gefunden. Gerade der von mir untersuchte Fall III und der von Rieke 22) beschriebene Tumor geben dafür den besten Beweis, wie nothwendig es ist, äusserst genau Schnitt für Schnitt mikroskopisch durchzusehen.

Klinisch imponiren die Geschwülste an der Corneo-Skleralgrenze mehr als Lipodermoide, die an der Uebergangsfalte mehr als Lipome. Mikroskopisch haben sich die letzteren in allen eingehend untersuchten Fällen ebenfalls als Lipodermoide erwiesen; der von Bögel beobachtete Fall Wagner spricht, trotzdem er in Serienschnitte zerlegt wurde, nicht gegen diese letzte Behauptung, da von einer Untersuchung aller Schnitte nichts erwähnt wird. Auch wäre das eventuelle Vermissen einer cutisähnlichen Schicht in vereinzelt Fällen immerhin noch kein Beweis gegen den dermoiden Charakter dieser Geschwülste der Uebergangsfalte, da ja der dorthin verschlagene Keim bisweilen so winzig klein gewesen sein kann, dass er Haarbälge etc. nicht enthielt.

Es handelt sich also in allen, im vorstehenden beschriebenen Fällen um teratoide Neubildungen dermoiden Charakters, deren primärer Entstehungsort nicht im Orbitalfett zu suchen ist.

Fast alle als Dermoide der Cornea bezeichneten und von Saemisch 8) unter diesem Namen erwähnten Neubildungen haben sich von der Conjunctiva aus entwickelt. Sie können bei weiterem Wachsthum natürlich auf die Cornea übergreifen und mit derselben mehr oder minder stark verwachsen. Es giebt allerdings in der Literatur auch einige Beobachtungen von reinem Lipodermoid der Cornea.

Ich möchte in dieser Beziehung die Publicationen von Swanzy-Leber 5), von Manfredi 4) und von Bernheimer 16) anführen. Letzterer veröffentlichte aus der Heidelberger Augenklinik einen Fall, bei dem es sich um zwei wirkliche, behaarte Lipodermoiden gehandelt hat, welche das Hornhautgewebe völlig durchsetzten. Die rudimentäre Iris war mit der Rückseite der Geschwülstchen verwachsen. Bis auf eine Sehnervenatrophie war der Bulbus im Uebrigen normal. Bernheimer hielt diese Dermoiden für Reste von Adhäsionen, welche zwischen der Oberfläche des Embryo und der Innenwand des Amnions in früherer Zeit bestanden.

Solche Fälle gehören jedoch zweifelsohne zu den grossen Seltenheiten.

Auffallend ist bei den subconjunctivalen Lipodermoiden der Uebergangsfalte die häufige Localisation zwischen Rectus superior und Rectus externus, worauf schon v. Graefe 1) hingewiesen hat, von dem einige der frühesten Publicationen über diese Geschwülste herrühren. Auch die Tumoren, welche sich als Osteome, Osteochondrome, Fibrolipome oder als Chondroadenome in der Literatur beschrieben finden, haben ihren Sitz meistens zwischen dem oberen und äusseren geraden Augenmuskel. Bemerken möchte ich als Analogon hierzu, dass auch die Dermoidcysten einen typischen Sitz aufweisen, und zwar am oberen, äusseren Theil der Supra-orbitalgegend.

Ferner ist das gleichzeitige Vorkommen anderer Anomalien an den mit subconjunctivalen Lipodermoiden behafteten Augen bemerkenswert. Hierher gehören Colobome der Lider, welche nicht selten so liegen, dass sich beim Öffnen und Schliessen der Lider der Tumor in das Colobom hineinschiebt und dadurch gewissermaassen das fehlende Stück des Lides ersetzt; nicht selten sieht man auch Aderhautcolobome, Ectopieen der Pupille, Lähmungen des Abducens, Paresen des Musculus levator palpebrarum, Ano-

malien der Papille oder Veränderungen an der *Macula lutea*. In Procenten ausgedrückt kann man die Localisation zwischen *Rectus superior* und *Rectus externus* in ca. 70 %, anderweitige Anomalieen am Auge in ca. 65 %, Complication mit Anomalieen der Haut (*Warzen*, *Lipome*, *Ichthyosis hystrix*, letztere in einem Falle beobachtet) in ca. 10 bis 12 % antreffen.

Eine fernere Eigenthümlichkeit dieser Tumoren liegt in dem Vorkommen von acinösen Drüsen, welche Bögel zuerst beobachtete und die sich in den von Wallenberg und auch in allen von mir untersuchten Fällen fanden. Darauf möchte ich noch mit einigen Worten eingehen.

Nach dem Handbuch von Graefe-Saemisch 7) finden sich die Krause'schen acino-tubulösen Drüsen am hintersten dem Fornix nächsten Rande des Tarsus. Sie sind im oberen Lid zahlreicher als im unteren (etwa 42:6 — 8). Ihre Ausführungsgänge münden daselbst auf der *Conjunctiva fornicis*. Der zu einem Ausführungsgange gehörige Drüsenkörper ist relativ gross und setzt sich zusammen aus kurzen, schlauchförmigen Drüsenendkammern, denen noch rundliche, beerenförmige Anhänge vielfach ansitzen. Auch in der Carunkel sind diese Drüsen von Krause beobachtet. Im Handbuch von de Wecker 2) liest man, nachdem vorher von der Verbreitung der Krause'schen Drüsen in der *Conjunctiva fornicis* die Rede gewesen ist: „ dans la caroncule lacrymale il n'est pas rare de trouver également des glandes en grappes, dont le nombre peut être de 1 à 4“.

Normaler Weise kommen also diese Krause'schen Drüsen in wechselnder Menge sowohl in der Uebergangsfalte wie in der *Caruncula lacrymalis* vor. Nun befinden sich bei einer Anzahl der von subconjunctivalen Lipodermoiden angefertigten Präparate die Krause'schen Drüsen, wenn sie überhaupt vorkommen, am Rande der Schnitte, so dass man sie nicht ohne Weiteres

als Bestandtheile des eigentlichen Tumors ansprechen kann. Es ist ja möglich, dass bei der Operation mit dem Tumor und einem zugleich entfernten Stückchen der *Conjunctiva fornicis* auch die normaler Weise daselbst vorhandenen Krause'sche Drüsen mit fortgenommen wurden. Dass letztere andererseits mitten im Fettlager dieser Tumoren beobachtet werden, darf auch nicht Wunder nehmen, da ja die Möglichkeit vorliegt, dass das Fett dieselben umwachsen hat. Das Vorkommen dieser Drüsen an und für sich ist also nicht so überraschend, wie es seiner Zeit Bögel und Anderen erschien. Ob eine Hyperplasie dieser Drüsen wirklich vorkommt, wie frühere Beobachter angenommen haben, ist schwer zu entscheiden, da auch im normalen Zustande ihre Zahl und Grösse beträchtlich variiert; ihre Entwicklung in den von mir untersuchten Fällen schien mir nicht so bedeutend, dass man eine Hyperplasie anzunehmen genöthigt wäre. Es standen mir zum Vergleich auch noch Präparate des durch Bögel untersuchten Falles Wagner zur Verfügung. Auch an diesen finden sich die acinotubulösen Drüsen hauptsächlich am Rande des eigentlichen Tumors, so dass sie mehr zu der mit entfernten *Conjunctiva* als zu der Neubildung selbst zu gehören scheinen. Da nun auch in der Carunkel diese Drüsen normaler Weise vorkommen, so kann ihr Auftreten in den seltenen Fällen von Lipodermoid dieser Gegend auch nicht als Beweis gelten, dass sie der Geschwulst als solcher zugehören. Ich bin daher der Meinung, dass es sich im Wesentlichen um die normalen Drüsen dieser Gegend handelt, möchte aber nicht ganz in Abrede stellen, dass sie bei der in ihrer Umgebung auftretenden Geschwulstwucherung vielleicht auch einen gewissen Grad von Hyperplasie erfahren.

Der Nachweis der Verhornung nach der Gram'schen Methode, welche nach den Untersuchungen von Ernst³¹⁾ eine vorzügliche Reaction darauf giebt, wurde auch von

mir versucht, doch mit geringem Erfolge. Es liegen bisher keine Erfahrungen vor, ob vielleicht die allzu lange Conservirung in Müller'scher Flüssigkeit (zehn Jahre) dem hindernd im Wege stand. Vielleicht war überhaupt keine Verhornung an dem Epithel vorhanden. Doch möchte ich erwähnen, dass ich auch ein in der Sammlung der Augenklinik befindliches kleines Dermoid, welches am Hornhautrande sass und mit Brückencolobom der Iris und mit Aderhautcolobom complicirt war, untersuchte. In diesem Falle gelang es mit der Gram'schen Methode ganz vorzüglich, die Verhornung des Epithels, wie sie Ernst beschrieben hat, durch die dunkelviolette Färbung der in beginnender Verhornung begriffenen Epithelzellen nachzuweisen. Zu beachten ist jedoch, dass die Gram'sche Methode nur die Anfangsstadien der Hornbildung, nicht das fertige Horn heraushebt, so dass sich also auch der fertige hornige Haarschaft nicht färbt. Schweissdrüsen und Talgdrüsen, als Abkömmlinge der Epidermis, wiesen keine Reaction auf. Prächtig ist die Violettfärbung der Haare, die quer durchschnitten sind.

Bögel 13) theilt die von ihm beschriebenen Geschwülste in zwei Gruppen ein, erstens in solche, die sich mehr unter der gewöhnlichen Form der Dermoiden präsentiren, die die Hautstructur mit allen ihren Attributen, Haaren, Haarbalgdrüsen, Knäueldrüsen und Fett besitzen und zweitens in solche, die neben Epithel, Cutisbindegewebe und hyperplastischen Fettmengen, Nerven und Drüsenentwicklung (acino-tubulöse Drüsen) aufweisen. Gallenga 16a) dagegen schlägt folgende Eintheilung vor: 1. Reine Dermoiden, 2. Lipodermoide und 3. Mischformen (Lipome, die acinöse oder vielmehr acino-tubulöse Drüsen oder Knorpel enthalten.)

In Bezug auf die Lipodermoide der Conjunctiva — und nur diese Bezeichnung möchte ich gelten lassen — halte ich eine Eintheilung nach ihrer Topographie für das zweckmässigste und zwar in: 1. Lipodermoide der Corneo-

skleralgrenze, 2. Lipodermoide der Uebergangsfalte, 3. Lipodermoide der Carunkel. Diese letzte Localisation ist die seltenste. Die drei einzigen mir bekannten Fälle sind im Vorstehenden erwähnt.

Zum Schluss möchte ich Herrn Prof. Leber für die Anregung und das Material zu dieser Arbeit und für seine liebenswürdige Unterstützung bei Ausführung derselben meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichniss.

- 1) 1860. v. Graefe, v. Graefe's Archiv. Bd. VII. 2. S. 7.
- 2) 1862. de Wecker, *Traité pratique des maladies des yeux*. T. I. S. 8.
- 3) 1866. v. Graefe, v. Graefe's Archiv Bd. XII, 2. S. 226 u. 227.
- 4) 1869. Manfredi, Lipodermoide congenito con difetto di sviluppo dell'occhio. *Rivista clinica*.
- 5) 1871. Swanzy, A case of dermoid tumour of the cornea. *Dublin Quart Journ. of med. science*. May. (Anat. Unters. von Th. Leber.)
- 6) 1872. Galezowski, Lipômes de la conjonctive. *Journal d'Ophthalmologie I*.
- 6a) 1873. Emmert, Congenitales Dermoid im Centrum der Hornhaut eines Kalbes. *Centralbl. f. Schweizer Aerzte*. 1873. S. 127—129. *Nagel's Jahresber*. IV. S. 213.
- 7) 1874. Graefe-Saemisch, *Handbuch der gesammten Augenheilkunde*. Bd. I. S. 238.
- 8) 1876. *Ibid*. Bd. IV. S. 308.
- 9) 1877. Hock, *Prager medicin. Wochenschrift*. 1877. Nr. 2.
- 10) 1877/78. Schiess-Gemuseus, *Zehender's Monatsblätter*. XV. S. 135 und XVI. S. 484.
- 11) 1883. Hirschberg und Birnbacher, Angeborenes lipomatöses Dermoid in und hinter der Aequatorialgegend des Augapfels. *Centralblatt für Augenheilkunde*. VII. S. 295.
- 12) 1886. Labat, Dermoid der Conjunctiva. *Revue vétérinaire*. April.
- 13) 1886. Bögel, Ueber das subconjunctivale Lipom etc. v. Graefe's Archiv. XXXII. 1. S. 129 ff.

- 14) 1888. Talko, Lipo-chondro-adenoma bulbi. Zehender's Monatsblätter. XXVI. S. 20.
- 15) 1888. Wuerdemann, Americ. Journal of Ophthalm. Sept.
- 16) 1888. Bernheimer, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XVIII.
- 16a) 1888. Gallenga, Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino. XXXVI. p. 126 (nach Rieke).
- 17) 1889. Gallenga, Nuovo contributo allo studio dei tumori congeniti della congiuntiva. Ann. di ottalm. Bd. XVIII. S. 241.
- 18) 1889. Wallenberg, Ueber die Dermoidgeschwülste des Auges. Dissertation. Königsberg.
- 19) 1889. Alt, Adolf, Americ. Journal of Ophthalm. S. 39.
- 20) 1889. Gunn, Marcus, Congenital malformations of the eyeball and its appendages. Ophthalm. Review. Sept.
- 21) 1890. Querenghi, Lipome sous-conjunct. de l'oeil droit. Archiv. d'Ophthalm. Bd. X. S. 15.
- 22) 1891. Rieke, Beitrag zur Kenntniss der epibulbären Tumoren. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXII. S. 239.
- 23) 1891. Wolff, Dermoid der Carunkel. Zehender's Monatsblätter. Bd. XXIX. S. 430 ff.
- 24) 1891. v. Reuss, Subconjunctivales Lipom. Centralblatt f. Augenheilkunde. XV. S. 124.
- 25) 1892. Weymann, M. J., Fibrolipoma of the conjunct. Ophthalm Record.
- 26) 1893. Fuchs, K. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1892.
- 27) 1895. Hartridge, Osteoma of the Conj. Transact of the ophthalm. Soc. of the unit. Kingdom. Bd. XV. S. 51.
- 28) 1895. Ayres, Americ. Journ. of Ophthalm. Oct.
- 29) 1895. Cirincione, Osteoma della congiunt. Lavori d. clin. oc. d. R. Univ. di Napoli. Bd. IV. 2. S. 99.
- 30) 1895. Galtier, De l'osteome sousconjunct. Ann. d'Ocul. Bd. CXIII. S. 186.
- 31) 1896. Ernst, Studium über normale Verhornung mit Hilfe der Gram'schen Methode. Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. XLVII.

Untersuchungen zur Pathologie der Pupillenweite und der centripetalen Pupillarfasern.

Von

Prof. Otto Schirmer
in Greifswald.

— — —

Störungen im normalen Verlauf des Pupillarreflexes können begründet sein sowohl in Anomalieen im centripetalen Theil des Pupillar-Reflexbogens, wie im centrifugalen Theil desselben. Diese letzteren, bedingt durch Läsionen im Kerngebiet des Oculomotorius, in seinen Verzweigungen oder im Gewebe der Iris selbst, sind seit Langem bekannt und vielfach studirt; in allen Lehrbüchern finden wir sie erwähnt, unsere Monographien über die Pupillenbewegung handeln fast ausschliesslich von ihnen. Unsere Kenntnisse über Pupillenstörungen bei Erkrankungen im centripetalen Theil beschränken sich fast völlig auf vereinzelte, in der Literatur zerstreute Angaben; eine zusammenhängende Darstellungen haben dieselben nicht gefunden. Der Grund für dieses auffallende Missverhältniss liegt auf der Hand; es ist die Schwierigkeit, Störungen im centripetalen Theil des Reflexbogens, wenn sie nicht sehr gewaltig sind, zu diagnosticiren.

Besonderes Interesse hat dieses Capitel gewonnen, seitdem die Behauptung aufgestellt wurde, dass die Sehfasern, d. h. diejenigen Fasern, welche den Lichtreiz zum Sehcentrum leiten, nicht gleichzeitig den Lichtreiz zum Oculomotorius führen, sondern dass es besondere centripetal-

leitende Pupillarfasern im Opticus giebt. Die getrennte Existenz beider Fasergattungen ist zuerst von Gudden¹⁾, später unabhängig von ihm von Bechterew²⁾ behauptet worden. Gudden fand beim Kaninchen, dass isolirte Fortnahme eines oberen Hügels des Corpus quadrigeminum contralaterale Blindheit erzeuge, ohne die Pupillenbewegung zu alteriren. Erst wenn man auch Theile des Thalamus zerstört, wird gleichzeitig die Pupille des erblindeten Auges sehr weit. Anatomische Untersuchungen liessen bei Kaninchen und Katze im Opticus dünne und dicke Fasern — ohne Mittelformen — erkennen. War beim Versuchsthier Blindheit ohne Pupillarstörung erzeugt, so fand sich in dem verkleinerten Sehnerv eine mächtige Ansammlung der dicken Fasern. Gudden³⁾ schliesst hieraus, dass die dünnen Fasern Sehfasern, die dicken Pupillarfasern sind. Die Existenz beider Faserarten auch beim Menschen ist durch Key und Retzius⁴⁾ nachgewiesen. Sogar über den Verlauf dieser Pupillarfasern, wenigstens in seinen grössten Zügen herrscht nach der letzten Publication Bechterew's⁵⁾, die einen völligen Umschwung seiner Ansichten zeigt, ziemliche Uebereinstimmung. Während dieser Autor nämlich früher auf Grund zahlreicher Experimente an Hunden überzeugt war, dass die Pupillarfasern ungekreuzt dicht hinter dem Chiasma die Tractus verlassen, um zum dritten Ventrikel aufzusteigen und in dessen Seitenwänden ohne jede Kreuzung zum gleich-

¹⁾ Tageblatt der Naturforscherversammlung in Eisenach 1882, S. 307—310.

²⁾ Pflüger's Archiv für Physiologie. 31. 1883.

³⁾ Tageblatt der Naturforscherversammlung in Strassburg. 1885. S. 136—137 und Sitzungsbericht der Münchener Gesellschaft für Morphologie und Physiologie. 1885. S. 169—170.

⁴⁾ Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Erste Hälfte. Tafel 74, Fig. 2.

⁵⁾ Pupillenverengernde Fasern. Neurolog. Centralblatt. Nr. 29. 1894. S. 802.

seitigen Oculomotoriuskern zu ziehen, adoptirt er hier nach weiteren Experimenten an Vögeln und Hunden die Gudden'sche Lehre, dass die Pupillarfaseru ebenso wie die Sehfasern sich im Chiasma halb kreuzen, noch eine Strecke weit im Tractus verlaufen, um erst dann sich von den Sehfasern zu trennen und zum gleichseitigen Oculomotoriuskern zu gehen. Auch Darkschewitsch¹⁾ hat bei seinen Experimenten einen gleichen Verlauf der Pupillarfaseru gefunden; dieselben sollen nach ihm sich in der Gegend des Corpus geniculatum externum von den Sehfasern trennen. Eine centrale Verbindung beider Pupillencentren wird von allen Autoren zugestanden.

Die Uebertragung dieser Ergebnisse der anatomischen und experimentellen Forschung auf den Menschen hat bei den Ophthalmologen durchaus nicht allgemeinen Anklang gefunden. In den meisten unserer Lehrbücher²⁾ ist die Frage nach der Existenz gesonderter Pupillarfaseru mit Stillschweigen übergangen, oder als eine noch offene hingestellt worden, die neueren Monographien über das Pupillarspiel verhalten sich vielfach direct ablehnend. So hat Magnus³⁾ 1888 bei seinem Schema für die topische Diagnostik der Pupillarstörungen vollständige Identität der Seh- und Pupillarfaseru vorausgesetzt und Baas⁴⁾ schreibt in seiner Arbeit: „Die semiotische Bedeutung der Pupillarstörungen“ S. 19: „die Existenz der Pupillenfasern ist nicht erwiesen“.

Ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich als Grund für dies

¹⁾ Referat siehe Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. 1887. S. 188.

²⁾ Nur Michel giebt in der II. Auflage seines Lehrbuches eine ausführliche Darstellung der einschlägigen Verhältnisse und stellt die Existenz gesonderter Pupillarfaseru als höchst wahrscheinlich hin.

³⁾ Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde, Juli 1888.

⁴⁾ Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. Bd. I. Heft 3. 1896.

ablehnende Verhalten der Ophthalmologen den Umstand ansehe, dass den oben erwähnten Thierexperimenten bisher die Bestätigung durch die klinische Forschung fehlt. Die Deutung unserer klinischen Befunde ist im Allgemeinen ohne die Annahme verschiedener Fasergattungen möglich. Als ich daher vor zwei Jahren begann, die Pupillenweite bei Erkrankungen der Retina und des Opticus systematisch zu untersuchen, um zu sehen, ob dieselbe vielleicht zuweilen differential-diagnostische Bedeutung gewinnen könne, richtete ich von vornherein meine Aufmerksamkeit auch auf die Frage nach der Existenz von centripetalen Pupillarfasern. Ich wollte feststellen, ob die Störungen des Sehvermögens und der Reflexempfindlichkeit zeitlich und graduell parallel verlaufen oder ob wesentliche Differenzen vorhanden seien.

Wollen wir aber Störungen der centripetalen Fasern studiren, so müssen wir völlige Intactheit der centrifugalen Bahnen verlangen. Es ist nöthig, dass der pathologisch veränderte Reiz, wie er durch erstere den Pupillencentren zugeleitet wird, so auch wieder zur Peripherie gelangt. Combinirt er sich in den centrifugalen Bahnen mit einer neuen Störung, so lässt sich nicht mehr entscheiden, wie viel der Resultante auf jede der beiden Faserarten zu beziehen ist.

Heddäus, der so viel zur Klärung dieser Frage beigetragen hat, stellt in einer seiner Arbeiten¹⁾ den Satz auf, die Frage, ob die centrifugalen Pupillarfasern normal seien, decke sich etwa mit der Frage, ob beide Pupillen normal weit und beweglich und gleich weit seien, die Frage, ob die centripetalen Fasern intact sind, mit der Frage, ob beide Augen normale und gleichgute Reflexempfindlichkeit besitzen. Da die letztere doch auch nur aus der Weite

¹⁾ Zur Frage der hemianopischen Pupillenreaction. Wiener medicinische Zeitung. Nr. 31 u. 32. 1894.

und Beweglichkeit der Pupillen diagnosticirt werden kann, scheint mir diese Unterscheidung, wenn auch im Wesentlichen richtig, doch nicht ganz klar formulirt. Ich habe mich deshalb bemüht, eine einfachere Definition zu finden.

Ich nehme normales Verhalten der centrifugalen Pupillenfasern an, wenn

1. bei jeder Beleuchtung beide Pupillen gleich weit sind und
2. bei Beschattung und Belichtung eines Auges die Pupillenreaction auf beiden Augen gleich intensiv ist.

Da beide pupillomotorische Centren in Folge ihrer centralen Verbindung und der Halbkreuzung der Pupillarfasern im Chiasma stets gleichstark innervirt werden, mag auch die Reflexempfindlichkeit beider Augen noch so verschieden sein, so muss sich eine jede einseitige Störung in den centrifugalen Fasern durch Ungleichheit der Pupillenweite und durch ungleiche Intensität der Pupillenreaction kund geben. Sehr viel schwieriger wäre die Diagnose, wenn eine beiderseits gleichstarke Leitungshemmung sich in den centrifugalen Fasern fände. Hier könnten nur die quantitativen Verhältnisse der Pupillenweite und Pupillenreaction verglichen mit gesunden Augen uns Aufschluss geben; doch sind diese Fälle selten und stets leicht zu diagnosticiren (reflectorische Pupillenstarre, doppelseitige Oculomotoriuslähmung u. dgl.). Normale Weite der Pupillen, die Heddäus verlangt, ist durchaus nicht nöthig; ein Abweichen in diesem Punkt kann sehr wohl durch Erkrankung der centripetalen Fasern bedingt sein. Ebenso kann meine Forderung 1. Ausnahmen erleiden in den Fällen, wo die centripetalen Fasern ganz oder fast ganz functionsunfähig sind. Hier, wo der tonische Reiz auf den Sphinkter fortfällt und die Pupillenweite lediglich durch die Elasticitätsverhältnisse der Iris und den Tonus, ihrer Muskulatur bedingt ist, beweist binoculare Pupillendifferenz noch nicht eine Erkrankung der centrifugalen Pupillenfasern (cf. Tabelle II, Fall 1 und 8).

Bei normalem Verhalten der centrifugalen Fasern wird nun eine Störung in den centripetalen zu diagnosticiren sein,

1. wenn bei Belichtung und Beschattung sich eine abnorm schwache Pupillenreaction nachweisen lässt; dieselbe muss natürlich auf beiden Augen gleich stark sein und
2. wenn die Weite einer Pupille bei gleichbleibender Beleuchtung und absoluter Verdunkelung des zweiten Auges pathologisch verändert ist.

Das erstere Symptom hat für wissenschaftliche Untersuchungen einen beschränkten Werth, da seine Beurtheilung der Willkür des Untersuchers zu viel Spielraum lässt, da geringere Störungen auf diese Weise überhaupt nicht diagnosticirt werden können, und schliesslich weil sie uns nicht die Möglichkeit gewährt, den Grad der Störung in den centripetalen Fasern exact zu bestimmen. Sehr prompte Antwort giebt es hingegen auf die Frage, ob die Pupillarfaser überhaupt noch leitungsfähig sind und muss deshalb zur Ergänzung der gleich zu beschreibenden Methode stets angewandt werden. Ich habe mitunter bei ausserordentlich grosser „physiologischer“ Pupillenweite noch Reste von Reaction nachweisen können.

Viel allgemeiner verwerthbar ist die Untersuchung der Pupillenweite. Für diese lässt sich ein zahlenmässiger Ausdruck finden und durch Vergleichung mit dem Auge der gesunden Seite und mit normalen Augen kann man Abweichungen von der Norm constatiren. Selbstverständliche Voraussetzung ist, dass jedes Auge für sich bei verbundenem zweitem Auge untersucht wird. Zu lösen ist jetzt nur noch die Frage: Wie können wir die Pupillen so messen, dass wir vergleichbare Werthe erhalten. Die Antwort habe ich in meiner Arbeit: „Untersuchungen zur Physiologie der Pupillenweite“¹⁾ zu geben versucht. Ich habe hier gezeigt,

¹⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL. 5. S. 8. 1894.

dass wir stets gleichbleibende Werthe erhalten, wenn wir die Pupille bei völlig adaptirtem Auge messen, und dass ihre Weite innerhalb der Helligkeiten von 100—1100 M K stets gleich bleibt. Innerhalb dieser Grenzen hält sich die Helligkeit des Tageslichtes Mittags nahe einem Fenster, das weder durch vorstehende Bäume oder Häuser beschattet, noch von directer Sonne beschienen ist. Zur Ausführung der Messung, bei welcher jede Beschattung der Pupille auf das Sorgfältigste vermieden werden muss, habe ich ein Pupillometer¹⁾ construirt und in der citirten Arbeit beschrieben, bei welchem wir die Pupille in einem seitlich aufgestellten Spiegel erblicken und gleichzeitig in ihr eine in gleicher Entfernung vom Auge des Untersuchers befindliche Millimeterscala.

Diese Pupillenweite bei absolut adaptirtem Auge, die ich damals die „physiologische“ genannt habe, ist den folgenden Untersuchungen zu Grunde gelegt, weil sie die einzige ist, die uns voll vergleichbare Werthe giebt. Es wäre nicht unmöglich, dass z. B. die Pupillenweite bei geringen Helligkeiten, welchen das Auge sich nicht mehr zu adaptiren vermag, uns mitunter Aufschluss gäbe, wo die physiologische Pupillenweite versagt²⁾, doch bedürfen wir vorher ausgedehnter physiologischer Untersuchungen, um eine Methode zu finden, die uns auch hier vergleichbare Resultate garantirt.

In den vergangenen zwei Jahren habe ich nun möglichst bei allen Augen, bei welchen sich eine Erkrankung der centripetal leitenden Pupillarfasern vermuthen liess, und die centrifugal leitenden Fasern sich als normal erwiesen, die physiologische Pupillenweite bestimmt. Der Patient wurde um die Mittagszeit einem grossen, hellen, aber nicht

¹⁾ Dasselbe ist von dem Optiker Demmin in Greifswald, Lange Strasse Nr. 64, zum Preise von 30 Mark zu beziehen.

²⁾ Ich glaube zuweilen bei Hintergrundserkrankungen abnorm weite Pupillen bei stark herabgesetzter Beleuchtung constatirt zu haben, wo die physiologische Pupillenweite sich als normal erwies.

sonnenbeschienenen Fenster gegenüber gesetzt, ein Auge fest verbunden, und dem anderen gewöhnlich $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde Zeit gegeben, sich für die herrschende Helligkeit zu adaptiren. Dann wurde gemessen, und hierauf ebenso das zweite Auge bei verbundenem ersten untersucht. Selbstredend muss während der Untersuchung eines Auges die Pupille der verbundenen Seite ebenso weit sein. Auf die möglichen Fehlerquellen und die Vorsichtsmaassregeln, die wir zu ihrer Vermeidung treffen müssen, habe ich bereits in meiner oben citirten Arbeit aufmerksam gemacht. Gleichzeitig wurde in allen Fällen die directe und consensuelle Pupillenreaction jedes Auges festgestellt.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt. Die Zahl der Hintergrundserkrankung, die in dem genannten Zeitraum in Greifswald zur Beobachtung kamen, ist natürlich eine weit grössere. In vielen Fällen waren aber die centrifugalen Fasern nicht normal oder die Irides wiesen pathologische Veränderungen auf, in anderen machten äussere Umstände die Durchführung der exacten Messung unmöglich. Jedenfalls aber sind die folgenden Tabellen nicht ausgewählte Fälle; was gemessen wurde, habe ich angeführt (mit Ausnahme einer Reihe Fälle von Cataract).

A. Pupillenweite bei Opticusverletzung.

Die umstehende kleine Tabelle zeigt, dass bei Durchtrennung der Pupillarfasern einer Seite neben dem Verlust der Reflexerregbarkeit eine Vermehrung der physiologischen Pupillenweite auf etwa das Doppelte statt hat. Aehnliche Zahlen habe ich erhalten, wenn ein Opticus durch entzündliche Processe functionsunfähig geworden war. Es geht daraus hervor, dass die Pupillenweite bei maximal adaptirtem Auge, wenn Accommodation und Convergenzimpulse, psychische und sensible Reize möglichst ausgeschaltet werden, das Resultat einer dauernden Rei-

Tabelle I.

Voranstellen möchte ich fünf Fälle von totaler resp. fast totaler Opticuszerreissung. Fall 1 und 3 wurden wiederholt, Fall 2 nur einmal fünf Wochen, Fall 5 18 Jahre nach der Verletzung untersucht.

Fall:	Name	Alter	Diagnose		Visus	Pupillenweite in mm	Reflex-erregbarkeit ¹⁾
1	Winnegge	83	Messerstich in die rechte Orbita	R. L.	0 1	6 $\frac{1}{2}$ 3 $\frac{1}{4}$	fehlt normal
2	Pasewalk	52	Fractur im rechten Canalis opticus	R. L.	0 1	6 2 $\frac{3}{4}$	fehlt normal
3	Pfeiffer ²⁾	21	L. pulsirend. Exophthalmus und Opticuszerquetschung	R. L.	1 0	3 $\frac{1}{2}$ 6	normal fehlt
4	Grabandt	46	L. einfache Atrophie nach Schlag auf den Kopf vor 4 Monaten. Schädelbasisfractur (?). L. war Lichtschein nur excentrisch weit aussen. Pupillarreflex bei schwacher Beleuchtung dieser Parthie weit stärker, als bei gleicher Beleuchtung der Macula	R. L.	1 excentr. Lichtschimmer	2 $\frac{2}{4}$ 5 $\frac{1}{2}$	normal minimal
5	Verch	22	Messerstich in die L. Orbita vor 18 Jahren	R. L.	1 0	3 $\frac{1}{4}$ 7	normal fehlt

zung des pupillomotorischen Centrums durch die eintreffenden Lichtwellen ist, also durchaus nicht einem gewissen Ruhe- oder Gleichgewichtszustande entspricht. Vielmehr würden dem letzteren die Pupillenweite bei Opticusdurchschneidung entsprechen. Wenn hier alle oben genannten physiologischen und psychischen Reize ausgeschaltet sind, ist die Pupillenweite lediglich bedingt

¹⁾ Nach Heddäus, d. h. also in Fall 1: vom rechten Auge wird weder directe noch consensuelle Pupillenreaction ausgelöst; vom linken Auge aus werden beide Reactionen in normaler Intensität ausgelöst.

²⁾ Hier wurde durch doppelseitige Unterbindung der Carotis communis Heilung herbeigeführt. Der Fall wird demnächst ausführlicher publicirt werden.

durch die Elasticität des Irisstromas und den Tonus ihrer Muskulatur und wird deshalb bei verschiedenen Menschen verschieden gross sein. Ist aber die „physiologische“ Pupillenweite das Product einer continuirlichen Reizung des pupillomotorischen Centrums, so wird dadurch bewiesen, was ich in der Einleitung als selbstverständlich vorausgesetzt hatte, dass auch leichtere Leitungshemmungen in den centripetalen Pupillarfasern, wie sie eine geringere Reizung des pupillomotorischen Centrums hervorrufen, so auch eine grössere „physiologische“ Pupillenweite bedingen werden.

Es ist bekannt, dass die normale Pupille beständigen kleinen Schwankungen unterworfen ist, bedingt durch Einwirkung psychischer und sensibler Reize. Diese Schwankungen finden sich an Augen ohne oder mit nur geringer Reflexerregbarkeit in bedeutend verstärktem Maasse, da die sonst moderirend einwirkende tonische Innervation des Sphinkters hier fortfällt. So war z. B. in Fall 1 die Pupillenweite rechts, so lange noch die Orbitalwunde offen war, anfangs 1 mm, später $\frac{1}{2}$ mm kleiner, als sie schliesslich gefunden wurde. Bei einer anderen Untersuchung eben dieses Falles fand ich dauernd eine allerdings sehr schwankende Pupillenweite von durchschnittlich nur 4 mm. Auf Befragen gab der Patient an, es geniere ihn etwas im linken Auge. Ich entfernte eine in den Conjunctivalsack gerathene Wimper und die Pupillenweite war sofort wieder $6\frac{1}{2}$ mm. Vielleicht noch auffälliger ist der Einfluss psychischer und sensibler Reize auf die Pupillenweite bei doppelseitiger Zerstörung der centripetalen Pupillarfasern.

In Fall 4 ist es nicht zu einer totalen Durchtrennung des Opticus gekommen, sondern eine mässige Anzahl Sehfasern, die eine excentrisch weit aussen gelegene Parthie versorgen, hat einen geringen Rest von Functionsfähigkeit bewahrt; gleichzeitig kann von dieser Stelle aus ein deutlicher Pupillenreflex ausgelöst werden, weit schwächer von der Maculagegend oder gar der nasalen Netzhauthälfte. Je

schwächer ich die Lichtquelle nehme, um so deutlicher tritt diese Differenz hervor. Im Gegensatz zu Laqueur¹⁾ nehme ich an, dass stets ein Theil der einfallenden Strahlen durch unregelmässige Brechung diffus über die ganze Retina zerstreut wird²⁾ und betrachte deshalb den Pupillenreflex bei Beleuchtung der absolut blinden Macula und der nasalen Netzhauthälfte ebenfalls als ausgelöst von der temporalen, sehenden Parthie. Jedenfalls folgt aus dieser Beobachtung, dass auch ziemlich weit excentrisch gelegene Netzhautparthieen centripetale Pupillarfäsern entsenden und 2. dass im Stamme des Opticus die Pupillarfäsern den Sehfäsern der gleichen Netzhautstellen benachbart verlaufen, die gesonderte Existenz beider vorausgesetzt.

Dieser Fall 4 steht in directem Widerspruch mit einer von Heddäus in seiner Dissertation³⁾ S. 44 beschriebenen Beobachtung aus der Hallenser Klinik.

Ein 8jähriger Knabe wurde mit einem stumpfen Säbel gegen das linke Auge geworfen. Sofort Kopfschmerzen und Brechneigung; in den folgenden Tagen schlief Patient viel und schrie oft, plötzlich erwachend, laut auf. Der Arzt constatirte nur eine Hautwunde an der inneren Hälfte des oberen Lides, die bald heilte. Zwei Tage später wurde zum ersten Mal eine Functionsprüfung vorgenommen und entdeckt, dass das verletzte Auge völlig erblindet sei. Am folgendem Tage fand sich in der Hallenser Klinik bei normalem objectivem Befunde absolute Amaurose links

¹⁾ Ueber einen Fall von Embolie der Centralarterie mit Freibleiben des temporalen Netzhautbezirks nebst Bemerkungen über die centripetalen Pupillarfäsern. Archiv f. Augenheilk. XXX. S. 75. 1895.

²⁾ Noch kürzlich konnte ich mich hiervon überzeugen, durch Untersuchung eines Falles von Embolie der Centralarterie mit Erhaltung eines minimalen, wenig excentrischen Gesichtsfeldes mit sehr guter Sehschärfe — Jäger 4 gelesen —. Auch ganz excentrischer Lichteinfall wurde schwach wahrgenommen, jedenfalls mit dem erhaltenen minimalen Gesichtsfeld, da peripher die Druckphosphene fehlten.

³⁾ Klinische Studien über die Beziehungen zwischen Pupillenreaction und Sehvermögen. Diss.-Inaug. Halle 1880.

und Verlust der R. E dieses Auges, während die linke Pupille consensuell gut reagirte. In den nächsten Tagen stieg das Sehvermögen allmählich auf Fingerzählen in 6', jedoch nur excentrisch nach oben etwa 20° über der Horizontalebene beginnend. Aber die R. E blieb völlig aufgehoben. Da sich später deutlich atrophische Verfärbung der Papille zeigte, wurde die zuerst auf traumatische Netzhautanaesthesia gestellte Diagnose fallen gelassen, und eine gröbere Läsion des Sehnerven als Ursache der Erblindung angenommen.

Heddäus schliesst aus diesem Falle, dass nur die centralen Netzhautparthieen den Pupillarreflex auszulösen vermögen. Mein Fall beweist, dass auch bei zweifellos nur excentrischem Sehen Pupillarreaction vorhanden sein kann. Möglich, dass hier die Vermuthung von Siemerling¹⁾ zutrifft, dass die Pupillarfasern bei verschiedenen Individuen einen verschiedenen Verlauf haben können. Wahrscheinlicher ist mir indess, dass die Verletzung bei Heddäus gar nicht den Opticus getroffen hatte, sondern eine weiter central gelegene Stelle, wo Pupillar- und Sehfäsern bereits angefangen hatten, sich von einander zu trennen, eine Vermuthung, auf die die erheblichen cerebralen Erscheinungen bald nach der Verletzung hindeuten. Auch später werde ich noch einige Beobachtungen anzuführen haben, die gegen die alleinige Versorgung der Macula mit Pupillarfasern sprechen.

B. Pupillenweite bei Opticuserkrankungen.

Eine reiche Ausbeute für meine Untersuchungen lieferten die Erkrankungen des Opticus. Es zeigt sich hier ein principieller Unterschied zwischen den entzündlichen und den einfach degenerativen Processen, auf den ich später noch näher einzugehen haben werde. Zunächst möchte ich in 3 Tabellen 1. die Entzündungen des Sehnervenkopfes und ihre Folgezustände, 2. die retrobulbären Neuritiden und 3. die einfach atrophischen Prozesse zusammenstellen.

¹⁾ Ueber die Veränderungen der Pupillenreaction bei Geisteskranken. Berliner klin. Wochenschrift 1896, S. 973.

Tabelle II. Papillitis.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Datum	Visus	Pupillenweite in mm	Reflex-erregbarkeit	Bemerkungen
1	Frau Fr.	26	Sehr starke Papillitis, R. seit 8, L. seit 20 Tagen; nach leichter Meningitis (?) Papillitis wesentlich geringer. Entzündung noch mehr zurückgegangen. Papillitische Atrophie.	R. 14. IX. 95 L. R. 8. X. 95 L. R. 17. X. 95 L. R. 23. IX. 97 L.	unsicher Handbewegungen $\frac{1}{10}$ $\frac{1}{54}$ $\frac{1}{8}$ $\frac{1}{50}$ $\frac{2}{8}$ $\frac{1}{2}$ 1 $\frac{1}{60}$	5 7 $4\frac{3}{4}$ $4\frac{1}{4}$ $4\frac{1}{4}$ $4\frac{3}{4}$ 4 4	sehr schwach minimal } normal	Pupillenweite am 14. IX. auch binocular verschieden; später stets gleich.
2	Fräul. M.	22	L. Papillitis in Atrophie übergehend. Central. chorioiditischer Heerd. Papillitis abgelaufen.	R. 3. VI. L. R. 1. VII. L.	$\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$	$3\frac{3}{8}$		
3	K. Equitz	29	R. mässige Papillitis mit centralem Skotom. Kein Skotom mehr.	R. 19. II. L. R. 29. II. L.	$\frac{1}{18}$ 1 $\frac{2}{8}$	$5\frac{1}{8}$ $3\frac{1}{4}$ 4	herabgesetzt normal fast normal	Patient entlassen.

4	A. Kammerar	17	Seit 8 Tagen Amblyopie. Beiderseits Papillitis. Ophthalmoskopisch unverändert.	R. L. IX. 95 L. IX. 95 R. XII. 95 L. XII. 95 R. IX. 97 L. IX. 97	1/84 1/66 1/14 1/18 1/80 1/100 1/7 1/13	4 1/4 4 4 1/2 4 1/2 3 3/4 3 3/4 3 3/4 3 3/4	normal normal normal normal normal	In häufig wiederholten Messungen zeigten Visus und Pupillenweite zahlreiche, aber geringfügige Schwankungen. Chlorose. Sonst keine Ursache zu finden.
5	Anna Stoll	16	L. Papillitis seit 14 Tagen. Geringe Schwellung der Sehnervenscheibe.	R. L. IX. L. IX. L. X. L. XI.	1 1/60 1/66 1/6 2/5	3 1/4 3 1/4 4 3 1/2 3 1/4	normal etwas herabgesetzt normal normal	Rechts blieb Visus und Pupillenweite stets gleich.
6	G. Tesch	70	Beiderseits Stauungspapille. L. ophthalmoskopisch stärker.	R. L. 30. I.	1/100 1/5	5 5 1/2	sehr gering	Gesichtsfeld beiderseitig sehr stark eingeengt.
7	Emma Kasch	17	Beiderseits stärkste Papillitis seit 7 Wochen. Papillitis wesentlich geringer. Papillitis fast abgelaufen. Reine papillitische Atrophie.	R. L. XI. L. XI. R. XII. L. XII. R. I. 13. I. L. I. 24. II. R. I. 30. XI. L. I. 30. XI.	1/80 1/60 1/60 1/24 1/12 1/80 1/10 1/15 1/∞ 1/800	5 5 1/4 4 1/2 4 1/2 3 3/4 3 3/4 3 1/4 3 1/4	nicht auffallend schlecht normal normal fehlt	Stark chlorotisches Mädchen, sonst keine Ursache zu finden. Auch binocular bestand diese Pupillendifferenz.
8	Fr. Klemk	25	Atrophia papillitica nach Retinitis albuminica seit 6 Wochen.	R. L. XI.	1/∞ 1/800	7 7 1/2	fehlt	

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Datum	Visus	Pupillenweite in mm	Reflex-erregbarkeit	Bemerkungen
	Fr. Klemk		Ophthalmoskopisch un- verändert.	R. 31. XII. L.	$\frac{1}{200}$ $\frac{1}{60}$	7 7) in Spuren) vorhanden	Reflex-Erregbarkeit war nur durch Messung mit dem Pupillometer un- mittelbar nach Öffnen des Auges und einige Zeit später nachweisbar.
9	Fr. Knüppel	51	L. neuritische Atrophie nach Erysipel seit 15 Jahren.	R. 28. X. L.	1 $\frac{1}{\infty}$	$3\frac{1}{4}$ 6		
10	Franz Picwuz	21	Beider. Atrophie nach hereditärer Papillitis.	R. 10. III. L.	$\frac{1}{24}$ 0	$3\frac{1}{4}$ 6	normal Spuren	
11	Minna Boy	28	R. papillitische Atrophie seit 10 Jahren.	R. 25. XI. L.	$\frac{1}{500}$ 1	$6\frac{1}{2}$ $3\frac{1}{2}$	minimal normal	Es werden excentrisch Fin- ger in 1' gezählt.
12	Schreen, Frau	33	Beiderseits alte neuro- tische Atrophie.	R. 18. X. L.	$\frac{1}{5}$ $\frac{1}{24}$	$3\frac{1}{4}$ $3\frac{1}{4}$	normal normal	
13	W. Wegener	45	R. Cataracta traumatica. L. alte Papillitis.	L. 24. XI.	$\frac{1}{5}$	$3\frac{1}{4}$	normal	
14	A. Scheel	31	Beiderseits papillitische Atrophie seit 4 Jahren.	R. 12. XII. L.	0 $\frac{1}{60}$	$6\frac{1}{4}$ 5	fehlt normal	Vor 4 Jahren hier an dop- pelseitiger Staunungsge- pille behandelt.
15	Kathlow	35	Alte papillitische Atro- phie.	R. 15. II. L.	$\frac{1}{500}$ $\frac{1}{40}$	$3\frac{1}{2}$ $3\frac{1}{4}$	normal normal	

Aus vorstehender Tabelle ergibt sich, dass die Entzündung des Sehnervenkopfes, die wohl in der Mehrzahl der Fälle mit einer Entzündung des benachbarten Theiles des Stammes combinirt ist, in allen Fällen auch die Pupillarfasern¹⁾ ergreift. Die Läsion der letzteren ist im Allgemeinen um so höhergradig, je stärker die Entzündung und je schlechter das Sehvermögen. Doch kommen von dieser Regel, anscheinend selten, Abweichungen in beiden möglichen Richtungen vor. So haben wir in Fall 6: R. bei $S = \frac{1}{1,20}$ P. = 5 mm, L bei $S = \frac{1}{3}$ P. = $5\frac{1}{2}$ mm. Ophthalmoskopisch war links die Papillitis stärker ausgebildet. Der Grund für dies auffallende Verhalten ist wahrscheinlich im Gesichtsfelde zu suchen, das höchstgradig eingeengt war. Während nämlich zum Zustandekommen guter Sehschärfe das normale Verhalten einer nur kleinen Zapfengruppe und demnach einer kleinen Zahl vermuthlich benachbarter Opticusfasern gehört, reicht die kleine Menge von Pupillarfasern, die in der Fovea und ihrer nächsten Umgebung enden, nicht hin, einen hinreichend starken Reiz zum Oculomotoriuskern zu leiten; die Pupillenweite wird abnorm gross, die Reflexempfindlichkeit sinkt. Das Gegenstück bildet Fall 5, in welchem trotz $R = \frac{1}{60}$ die Pupillenweite nur auf 4 mm (normal $3\frac{1}{4}$ mm) stieg. Es handelte sich hier um einen trotz der starken Amblyopie schnell und leicht verlaufenden Fall, bei welchem auch die ophthalmoskopischen Erscheinungen stets nur mässig ausgesprochen waren, ebenso wie in dem eben erwähnten Fall 6 die Papillitis trotz der guten centralen Sehschärfe sehr schwer war. Auch in Fall 2 war trotz $S = \frac{1}{60}$ P. nur gleich 4 mm, doch ist hier sicher

¹⁾ Wenn ich auf den folgenden Seiten von Pupillarfasern und Sehfasern spreche, so verbinde ich damit zunächst nur einen physiologischen Begriff. Ob der gesonderten Function auch gesonderte Fasern entsprechen, wird später zu erörtern sein.

ein grosser Theil der Sehstörung durch den centralen chorioiditischen Heerd bedingt.

Erwähnung verdient noch die Thatsache, dass in Fall 1 und 8 bei doppelseitiger höchstgradiger Sehstörung die Pupille weiter war — 7 und $7\frac{1}{2}$ mm — als in den Fällen totaler Opticusdurchtrennung — 6 und $6\frac{1}{2}$ mm. Wahrscheinlich ist der Grund in der Doppelseitigkeit der Erkrankung zu suchen, indem dadurch die Pupillen Tage lang Zeit haben, ihrem Gleichgewichtszustand zuzustreben, während in den drei einseitigen Fällen der Tabelle I nur die viertel bis halbe Stunde Adaptationszeit hierzu gegeben war. Auf die Pupillendifferenz in diesen Fällen, die sich bei binocularer Untersuchung ergab, habe ich bereits in der Einleitung hingewiesen. Sie war jedenfalls nicht durch eine Anomalie der centrifugalen Fasern bedingt, da sie mit dem Steigen der Sehschärfe wieder verschwand, sondern die centripetalen Fasern waren die Ursache. Da sie so gut wie keinen Reiz mehr zum Centrum leiteten, nahmen die Irides ihre Ruhestellung an, die eben auf beiden Augen verschieden war.

Nach kürzerem oder längerem Bestehen bildet sich jede Papillitis wieder zurück. War die Entzündung so schwer, oder so langdauernd gewesen, dass die Sehfasern zum weit überwiegenden Theil der Atrophie verfallen sind, so pflegen auch die Pupillarfasern sehr schwer geschädigt zu sein, weite Pupillen meist mit deutlich herabgesetzter Reflexerregbarkeit (Fall 8, 9, 10, 11, 14). Erholen sich dagegen die Sehfasern wieder, wenn auch nur in geringem Grade, erreicht die Sehschärfe nur wieder $\frac{1}{15}$ — $\frac{1}{30}$ (Fall 4, 7, 10, 12, 15), selbst $\frac{1}{120}$ (Fall 4, L. Auge), so erreicht die Pupillenweite wieder die Norm, und auch die Reflexerregbarkeit lässt keine Störungen erkennen. Wir müssen daraus schliessen, dass die Pupillarfasern gegen entzündliche Pro-

Tabelle III. Retrobulbäre Neuritis.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Datum	Visus	Pupillenweite in mm	Reflex-erregbarkeit	Bemerkungen
1	Frau Schm.	26	R. acute Neuritis luetischen Ursprungs.	R. I.	Handbeweg.	6 1/4	minimal	Therapie: Inunctionscur. Vom 11. II. ab war eine Störung der centrifugalen Pupillarfasern hinzuge treten, die sich durch ungleiche Weite beider Pupillen documentirte. Trotzdem zeigte sich die fortschreitende Erholung der centripetalen Pupillarfasern in anscheinend normaler Reflexerregbarkeit.
				L. I.	1/80	3 1/2	gut	
				R. II.	1/10	6 1/4	besser	
				R. II.	1/2	5 1/2	scheint normal	
2	Elise Losch	28	L. acute Neuritis. Sehstörung vor 4 Tagen bemerkt, wahrscheinlich seit Wochen bestehend.	9. VIII.	2/3 mittlere Flamme	3 1/2	normal kaum nachweisbar	Beiders. ophthalm. normal. Pat. kommt mit Atropinmydriasis. L. Papille blass, Arterien eng.
				23. VIII.	st. id.	5	st. id.	
				6. IX.	st. id.	5 1/2	st. id.	
3	Frau Schm.	75	L. acute Neuritis. Seit 3 Tagen Amaurose.	29. V.	2/3 0	3 1/2	normal	Bemerkenswerth ist, dass am 8. VI. eine Spur Reflexerregbarkeit bei absoluter Amaurose vorhanden war. Entlassen.
				7. VI.	1/∞	5 1/2	fehlt	
						4 1/2	minimal	
				8. VI.	0		minimal	

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Datum	Visus	Pupillenweite in mm	Reflex-erregbarkeit	Bemerkungen
4	J. Bräsel	45	Beiderseits chronische Neuritis, L. auch etwas Papillitis. Sehstörung R. seit $\frac{1}{3}$ Jahr, L. seit 4 Wochen.	14. X. 22. X.	$\frac{1}{10}$ $\frac{1}{5}$ $< \frac{1}{5}$ $< \frac{1}{4}$	$5\frac{1}{4}$ 5 $4\frac{1}{4}$ $4\frac{1}{4}$		Entlassen am 30. IX. mit R. S $< \frac{1}{5}$, L. S = $\frac{1}{3}$.
5	J. Bender	40	Beiders. Intoxicationsamblyopie.	21. IV. 4. V. 20. V.	$\frac{1}{10}$ $\frac{1}{40}$ $\frac{1}{5}$ 1	$3\frac{1}{3}$ 3 $2\frac{3}{4}$		War atropinisirt.
6	Wilh. John	46	L. leichte Neuritis seit 8 Tagen.	13. I. 5. II.	1 $\frac{1}{4}$ $> \frac{1}{3}$	3 $3\frac{1}{3}$ 3		Centrales Farbenskotom. Skotom verschwunden.
7	Stud. R.	31	Beiders. Intoxicationsamblyopie, schon länger bestehend.	7. VI. 24. VII.	$\frac{1}{5}$ $\frac{1}{5}$ $\frac{2}{5}$	3 $3\frac{1}{4}$ 3		Fast absolute Roth-Grünblindheit beiderseits. L. kein, R. minimales Farbenskotom.
8	K. Bünning	37	Beiders. Intoxicationsamblyopie seit 4 Wochen.	19. X. 28. X.	$\frac{1}{10}$ $\frac{1}{10}$ $\frac{1}{5}$	5 $5\frac{1}{2}$ 4		Beiderseits Farbenskotom; Papillen etwas hyperämisch. besser
9	H. Balke	63	R. leichte Neuritis. L. Anophthalmus.	10. XII. 22. XII.	$\frac{2}{5}$ $\frac{2}{5}$	3 $2\frac{3}{4}$		Centrales Farbenskotom. Skotom nicht mehr nachweisbar.
10	A. Sackschewski	37	Beiderseits alte Intoxicationsamblyopie.	5. II.	$\frac{1}{10}$ $\frac{1}{10}$	$3\frac{1}{4}$ $3\frac{1}{4}$		Beiderseits Farbenskotom u. temporale Verfärbung. } } geringer

11	H. Fründt	43	Beiderseits abgelaufene chronische Neuritis.	R. L.	11. X.	$< \frac{2}{5}$ $\frac{1}{5}$	$3 \frac{3}{4}$	Beiders. ganze Papille abgeblasst. Arterien eng. Farbenfelder eingeengt. Zustand seit 2 J. stationär.
12	Herr G.	50	Beiderseits vor 7 Jahren acute Neuritis retrobulbär überstanden.	R. L.	26. IV.	$\frac{1}{10}$ $\frac{1}{7}$	$3 \frac{3}{4}$ $3 \frac{1}{4}$	Papillen weiss, Arterien eng.
								normal normal

cesse widerstandsfähiger sind als die Sehfasern. In gleicher Weise, scheint mir, muss man die Erscheinung deuten, dass die Pupillarfasern mitunter später von der Entzündung afficirt werden, als die Sehfasern (Fall 5) und ebenso längerer Zeit zu ihrer Erholung bedürfen (Fall 1, 3). Auch Fall 10, wo ich bei absoluter Amaurose noch schwache Reflexempfindlichkeit fand, zeigt, dass ein entzündlicher Process im Opticus alle Sehfasern vernichten kann, während von den Pupillarfasern einzelne verschont bleiben. Fall 3 der vorstehenden Tabelle zeigt das gleiche Verhalten.

Der Tabelle III habe ich wenig hinzuzufügen, da sie sich in allen wesentlichen Punkten mit Tabelle II deckt, das Verhalten der Pupillarfasern ist bei Entzündung des Sehnervenkopfes und des retrobulbären Nervenstammes das gleiche. Auch hier ist die Pupille um so grösser, je schwerer die Entzündung, je grösser die Sehstörung. Ueber ihr Verhalten bei Rückbildung einer acuten Neuritis geben die Fälle keinen hinreichenden Aufschluss. Dass die Pupillarfasern noch functioniren können bei völliger Lähmung der Sehfasern zeigt Fall 3.

Aber auch in den Fällen chronischer, retrobulbärer Neuritis, der typischen Intoxicationsamblyopie, mit mässiger, selbst mit geringer Herabsetzung der Sehschärfe (Fall 5, 6, 9)

sehen wir die Pupille etwas erweitert, wenngleich so wenig, — stärkere Erweiterung fand sich nur in Fall 4 und 8 — dass nur der Vergleich mit der Pupillenweite nach erfolgter Heilung die vorherige Störung sicher erkennen lässt. Heilt die Entzündung ohne völlige Restitution des Sehvermögens, so kehrt die Pupillenweite doch wieder zur Norm zurück, gerade wie bei der Papillitis. Auffallend enge Pupillen, die ich in verschiedenen Lehrbüchern als häufiger bei der Intoxicationsamblyopie vorkommend erwähnt fand, und die man sich durch eine Reizung der Pupillarfasern erklären könnte, habe ich niemals constatirt. Es war das eigentlich auch zu erwarten, da ja auch subjective Lichterscheinungen, durch Reizung der Sehfasern hervorgerufen, bei dieser Erkrankung nicht beobachtet werden.

Meine Ausbeute bei nicht entzündlicher Opticusatrophie ist eine sehr geringe, da in fast allen Fällen von progressiver Atrophie, die in Greifswald nicht besonders selten ist, gleichzeitig Störungen in den centrifugalen Pupillarfasern vorliegen.

Von diesen Fällen stellen Fall 4—6 Druckatrophieen durch Tumoren mit hochgradiger Herabsetzung des Sehvermögens und völlig weiss verfärbten Papillen dar. Trotzdem zeigt an den Pupillarfasern weder die Untersuchung der Pupillenweite nach ihrer Reaction die geringste Anomalie, ein Beweis, dass die Pupillarfasern gegen langsam eintretende Druckwirkung weit resistenter sind, als die zarteren Sehfasern.

In ähnlicher Weise scheinen dieselben primär degenerativen Processen gegenüber viel mehr Widerstand zu leisten. Ich muss mich hier allerdings mit grosser Reserve aussprechen, da ich nur drei Fälle von progressiver Atrophie mit hochgradiger Sehstörung und normalen centrifugalen Pupillarfasern untersuchen konnte und auch hier muss in Fall 2 eine leichte Störung der centrifugalen Fasern bereits im Entstehen begriffen gewesen sein, da im Dunkeln eine

Tabelle IV. Nichtentzündliche Opticusatrophie.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Datum	Visus	Pupillenweite in mm	Reflex-erregbarkeit	Bemerkungen
1	Günther, Fr.	43	Progressive Atrophie bei R. L. Tabes incipiens.	28. VII.	Handbewegungen	3 ¹ / ₄ 3 ¹ / ₄	} fast normal	Der Fall ist nicht ganz rein, da im Dunkeln L. Pupille weiter war, als R. Bei Tageslicht verschwand die Differenz.
2	Fr. Gillmeister	33	Progressive Atrophie bei R. L. Tabes.	29. XI.	1 ¹ / ₄₈ höchste Lampe	3 3 ¹ / ₈	} herabgesetzt minimal	
3	G. Kieker	41	Progressive Atrophie. Keine Tabes.	29. VI.	1 ¹ / ₂₀₀ 1 ¹ / ₁₅₀	3 ³ / ₄ 3 ³ / ₄	} völlig normal	R. mässige Protrusio bulbi; bds. Cataracta incipiens.
4	F. Münster	67	R. Atrophia simplex bei Osteoma orbitae.	1. VI.	1 ¹ / ₁₅₀ 1 ¹ / ₈	3 3	} normal normal	
5	Schönemann	52	Tumor des Gaumens, durch die Schädelbasis gebrochen. Druckatrophie.	7. VI.	1 ¹ / ₅₀ 1 ¹ / ₃₀	3 3	} normal normal	Papillen weis. Noch quantitative Farbenempfindung.
6	A. Borath	23	L. Osteoma orbitae, Atrophia nervi optici.	3. VII.	1 1 ¹ / ₅₀	3 3	} normal normal	

deutliche Pupillendifferenz auftrat. Wurden dagegen die Augen dem Tageslicht ausgesetzt, so genügte der Reiz, welchen die centripetalen Pupillarfasern auf die pupillomotorischen Centren ausübten, um die Differenz zum Verschwinden zu bringen. In den drei Fällen fand sich trotz höchstgradiger Amblyopie die Pupillenweite normal oder fast normal und auch die Reflexerregbarkeit hatte in Fall 1 und 3 nicht oder kaum gelitten, in Fall 2 allerdings auf dem fast erblindeten Auge erheblich.

Ich unterlasse es deshalb, aus diesen Fällen weitergehende Schlussfolgerungen zu ziehen, und möchte nur in einigen Worten noch auf die praktische Verwendbarkeit der obigen Resultate eingehen. Von diesen sind zweifellos die wichtigsten die baldige und in schwereren Fällen erhebliche Beteiligung der Pupillarfasern bei entzündlichen Processen im Opticus, mögen dieselben an der Papille oder retrobulbär localisirt sein und ihre grosse Resistenz gegen mechanische Compression und bei primären Atrophien.

Es stellt also das Verhalten der Pupillenweite und in zweiter Linie auch der Pupillarreaction ein neues differentialdiagnostisches Hilfsmittel dar, das in den doch nicht extrem seltenen Fällen, wo die Diagnose zwischen Neuritis retrobulbaris und Drucklähmung schwanken kann, von Bedeutung werden könnte. Auch bei Unterscheidung von retrobulbärer Neuritis und Reflexamblyopie, sowie den rein nervösen Amblyopieformen dürfte die Pupillenweite von Wichtigkeit sein, da in den letzteren Fällen, wie Tabelle VII zeigen wird, eine Aenderung der Pupillenweite nicht zu constatiren ist. Axenfeld warnt in seiner Arbeit über Augenerkrankungen im Wochenbett und während der Lactation sehr richtig vor allzu schneller Annahme einer Reflexamblyopie, falls Sehstörung bei negativem objectivem Befunde constatirt wird, und meint, dass gewiss in einer grossen Anzahl dieser Fälle eine retrobulbäre Neuritis Ursache der Amblyopie ist. Diese Annahme würde eine gewichtige

Stütze erhalten, wenn sich eine erweiterte Pupille hier nachweisen liesse.

Ebenso dürfte uns die Methode auch bei den Amblyopieen nach Blutverlust Anhaltspunkte über das Wesen dieser noch immer nicht aufgeklärten Erkrankung geben. Leider sind mir derartige Fälle in den letzten zwei Jahren nicht zur Untersuchung gekommen.

Auch für die Frage nach der Existenz eigener, centripetaler Pupillarfasern geben uns obige Tabellen wichtige Fingerzeige. Wäre die Leitung des Lichtreizes zum psychoptischen Centrum und zum pupillomotorischen Centrum an die gleichen Fasern im Sehnerven gebunden, so müsste man erwarten, bei Krankheiten des Opticus entweder Sehstörung und Pupillenstörung in gleichem Grade entwickelt zu finden, oder aber, angenommen dass die Leitung zum Pupillencentrum eine sehr minderwerthige Function der Opticusfasern darstellt, man würde starke Sehstörung bei geringer oder fehlender Pupillenstörung erwarten dürfen. Keines von beiden trifft zu, sondern es zeigt sich, dass die Art der Opticuserkrankung von maassgebender Bedeutung ist. Bei allen Entzündungen, seien sie acut oder chronisch, intrabulbär oder retrobulbär, wird bei gleicher Functionsstörung in den Sehfasern die Function der Pupillarfasern in sehr viel höherem Grade gestört, als bei den nicht entzündlichen Atrophieen.

Weiter sollte man bei anatomischer Identität der zum Pupillencentrum und zum Sehcentrum leitenden Fasern erwarten, dass im Verlaufe einer Erkrankung Sehstörung und Pupillenstörung gleichzeitig und gleichmässig ansteigen und sich rückbilden. Auch dies trifft nicht zu. Es ist eine bei schwereren Papillitiden und Neuritiden häufig zu constatierende Thatsache, dass nach abgelaufener Entzündung die früher gestörte Leitung zum Pupillencentrum sich schliesslich in normaler Weise wieder herstellt, während das Sehvermögen dauernd auf $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{80}$ der Norm herabgesetzt

bleibt. Andererseits folgt in manchen Fällen die Pupillenstörung der Sehestörung erst nach und überdauert sie dafür wieder. Auch die Thatsache, dass bei absoluter Amaurose noch Pupillenreaction vorhanden sein kann, die schon früher von anderen Autoren verschiedentlich constatirt worden ist, und die auch ich in zwei Fällen von papillitischer Atrophie, resp. Neuritis retrobulbaris nachweisen konnte, ist hier anzuführen. Alle diese Beobachtungen machen die Annahme, die Leitung zum Pupillencentrum und zum Sehcentrum bediene sich der gleichen Fasern, unhaltbar. Nur die Annahme getrennter Bahnen macht uns die eben geschilderten Beobachtungen verständlich und erklärt sie zugleich in ungezwungener Weise. Wir können uns sehr wohl vorstellen, dass die dickeren Pupillarfäsern gegen Compression widerstandsfähiger sind, als die zarten Sehfäsern, dass eine Entzündung die ersteren später angreift als die letzteren, dass sie dafür aber auch länger zu ihrer Erholung gebrauchen und schliesslich, dass ein entzündlicher Process, der schon einen erheblichen Theil der Sehfäsern vernichtet, noch alle oder fast alle Pupillarfäsern intact lässt.

Es führt also die klinische Untersuchung am Kranken zu dem gleichen Resultat wie die anatomische und experimentelle Forschung am Thier; was jene für Kaninchen, für Hund und Katze zur Gewissheit erhoben hatte, fordert sie auch für den Menschen, die Existenz besonderer, centripetaler Pupillarfäsern.

C. Pupillenweite bei Netzhauterkrankungen.

Gehe ich daran, die etwas buntscheckige Tabelle V zu analysiren, so scheint zunächst eine grosse Inconstanz im Verhältniss der Pupille zur Sehschärfe bei Netzhauterkrankungen zu herrschen. Bei näherer Betrachtung zeigt sich aber völlige Gesetzmässigkeit: Alle Erkrankungen, welche im Wesentlichen die äusseren Netzhautschichten afficiren, lassen die Pupillarfäsern intact;

Tabelle V. Erkrankungen der Netzhaut.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Datum	Visus	Pupillenweite in mm	Reflex-erregbarkeit	Bemerkungen
1	Knaak	59	R. Ablatio totalis, L. Chorioiditis centralis.	19. V.	$\frac{1}{100}$ $\frac{2}{40}$	3 3	normal normal	
2	Schulz	17	R. Ablatio totalis, L. Cataracta complicata.	24. X.	Finger in nächster Nähe 0	3	normal fehlt	
3	Duchow	25	R. Cataracta complicata. L. Ablatio seit 8 Wochen Cataract hinzugesetreten.	11. XI. 95 2. V. 96	0 $\frac{1}{100}$ Mittlere Flamme	$3\frac{1}{5}$	fehlt normal normal	Die Pupillenweite wurde am 2. V. 96 leider nicht gemessen. Lichtschein und Projection waren ungenügend.
4	Fr. Sadewasser	60	R. Cataracta complicata. L. Ablatio seit 3 Tagen.	7. VI.	0 $\frac{1}{100}$	3	fehlt normal	
5	Grenz	46	L. totale Ablatio seit 4 Wochen.	30. VII.	$\frac{1}{5}$ Finger in nächster Nähe	3 $2\frac{1}{5}$	normal herabgesetzt	Auch binocular war L. die Pupille enger; anscheinend leichte iritische Reizung.
6	Fr. Neuendank	70	R. Cataracta complicata. L. totale Ablatio.	24. II.	C Handbeweg.	3	fehlt normal	
6a	Frl. M.	39	R. Ablatio seit 14 Tagen.	16. IV.	$\frac{1}{50}$ $\frac{5}{5}$	3 3	normal	R. ist Fingerzählen nurexcentr. möglich.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Patium	Vision	Pupillenweite in mm	Reflex-erregbarkeit	Bemerkungen
7	Kersten	19	Beiderseits Ablatio, R. seit 2, L. seit $\frac{1}{3}$ Jahr. R. Cataract, Kammer sehr seicht.	R. 17. III. L.	Mittl. Lampe $\frac{1}{15}$	$4\frac{1}{2}$	gering normal	R. Projection fehlt völlig. L. Atropinmydriasis.
7a	Herr W.	61	R. Ablatio totalis seit 3 Jahren.	R. 3. X. L.	Hohe Lampe 1	$3\frac{3}{4}$ $3\frac{1}{4}$	etwas herabgesetzt normal	
8	Kutzner	14	Beiderseits Ablatio mit Retinitis albuminica.	R. 27. XI. L.	Mittlere Lampe	5 6	etwas herabgesetzt	Selbstörung seit 2 Monaten. Papillen nicht sichtbar.
9	Fr. Schäfer	18	Beiderseits Papillo-Ret. albuminica, L. stärkere Papillitis.	R. 20. V. L.	$\frac{1}{2}$ $\frac{1}{80}$	3 4	normal normal	Beiderseits Macula frei.
10	Schulz	52	Beiderseits leichte Retinitis albuminica.	R. 2. VII. L.	1 1	$3\frac{1}{4}$ $3\frac{1}{4}$	normal normal	Beiderseits Papillen völlig frei.
11	Stud. B	25	Beiderseits Retinitis albuminica mit geringer Papillitis.	R. 7. III. L.	1 $\frac{1}{10}$	$3\frac{3}{4}$ $3\frac{3}{4}$	normal normal	Beiderseits, besonders L. typische Maculaveränderungen.
12	Pastor G.	52	Beiderseits Retinitis albuminica, L. stärkere Retinaveränderungen.	R. 13. VII. L.	$\frac{1}{2}$ $\frac{1}{80}$	3 3	normal normal	Papillengrenzen leicht verschleiert.
13	Fr. Sommer.	34	Beiders. ältere, schwere Papillo-Retinitis albuminica, beginnende Opticusatrophie.	R. 9. XI. L.	$\frac{1}{40}$ $\frac{1}{40}$	4 4	normal normal	

14	Grundmann	26	R. Retinitis specifica. Staubförmige Glaskörpertrübung.	R. L.	26. V.	$\frac{1}{4}$ 1	4 $3\frac{1}{2}$	normal normal	
15	Marschall	73	R. Retinitis specifica. Massenhafte Glaskörpertrübungen.	R. L.	7. V.	$\frac{1}{150}$ $\frac{2}{3}$	$3\frac{1}{4}$ 3	normal	
16	Mittermeyer	32	Beiderseits im Ablauf begriffene Retinitis specifica.	R. L.	5. X.	$\frac{1}{6}$ $\frac{1}{4}$	3 3	normal	
17	Fr. Range	34	Beiderseits Retinitis specifica (?) mit sehr starker Schwellung der Netzhaut.	R. L.	1. XII.	$\frac{1}{15}$ $\frac{1}{15}$	4 4	normal normal	Visus stieg nach Inunctionscur auf $\frac{1}{4}$ und $\frac{1}{6}$.
18	Pannberg	25	R. Retinitis specifica.	R. L.	8. V.	$\frac{1}{4}$ 1	4 $3\frac{1}{2}$	normal normal	
19	Lade	65	R. Retinitis haemorrhagica seit 3 Wochen.	R. L.	18. II.	Hand- bewegungen 1	$4\frac{1}{4}$ $2\frac{3}{4}$	etwas herab- gesetzt normal	R. eine Spur Druck- steigerung. Binocular R. = $2\frac{2}{3}$, L. = $2\frac{1}{2}$.
20	Matschinsky	48	R. Retinitis haemorrhagica.	R. L.	18. II.	$\frac{1}{150}$ 1	$4\frac{2}{4}$ $3\frac{1}{2}$	normal normal	
21	Menge	23	Beiderseits enorme, venöse Hyperaemie. Zahlreiche gesenkte Glaskörpertrübungen.	R. L.	23. II.	$\frac{1}{2}$ $\frac{1}{3}$	$3\frac{3}{4}$ 4	normal normal	Allgemeinerkrankung nicht nachweisbar.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Datum	Visus	Pupillen- weite in mm	Reflex- erregbarkeit	Bemerkungen
22	Heinrich	66	R. Embolie der Central- arterie vor 8 Wochen. L. Secundärglaukom.	8. XII.	$\frac{1}{12}$ 0	5	herabgesetzt fehlt	R. kleines paracentrales Gesichtsfeld.
23	Frau P.	48	R. Embolie vor 8 Jahren. L.	13. II.	Jaeger 4 gelesen 1	$5\frac{1}{2}$ 3	minimal normal	Minimales, paracentrales Gesichtsfeld.
24	Borgward	41	Beiderseits Retinitis pig- mentosa.	19. IV.	$\frac{1}{20}$ $\frac{1}{5}$	3 3	normal normal	
25	Fr. Grosse- fester	37	Beiderseits Retinitis pig- mentosa.	8. XII.	Hand- bewegungen in 3 m	$3\frac{1}{4}$ $3\frac{1}{4}$	etwas her- abgesetzt	Beide Gesichtsfelder sehr eng, 5—15° Durch- messer.
26	A. Hoth	26	Beiderseits Retinitis pig- mentosa.	27. IV.	$\frac{1}{10}$ $\frac{1}{7}$	$3\frac{1}{4}$ $3\frac{1}{4}$	normal	Gesichtsfelder beider- seits auf 15—20° ein- geengt.
27	O. Kepler	21	R. leichteste Maculaver- änderungen nach Con- tusion vor 2 Monaten.	16. VI.	$\frac{1}{12}$ 1	$3\frac{1}{2}$ $3\frac{1}{2}$	normal	

alle Affectionen, welche die ganze Dicke der Membran oder hauptsächlich die inneren Schichten afficiren, erzeugen Pupillenstörungen. Ich möchte zunächst diesen Satz im Einzelnen begründen.

Zur ersten Gruppe rechne ich die Netzhautablösung und die Retinitis pigmentosa, zur zweiten die schwereren Fälle von Retinitis haemorrhagica, die Embolie der Centralarterie und die Retinitis specifica. Die Retinitis albuminurica lässt sich nicht mit Sicherheit einer der beiden Gruppen zuzählen, da die Sehstörung hier bald mehr auf retinale Veränderungen, bald auf solche im Nerv zurückzuführen ist, und vor Allem weil so häufig neben schwer lädirten Parthieen ausgedehnte, fast völlig normale Netzhautstellen sich finden, welche, wenn z. B. paracentral gelegen, für die centrale Sehschärfe nicht in Betracht kommen, für die Reflexerregbarkeit dagegen von grösster Bedeutung sind. Hier werden wir deshalb ein constantes Verhalten nicht erwarten dürfen. Aus vorstehender Tabelle ergibt sich, dass die retinalen Veränderungen allein die Pupillenweite nicht beeinflussen; ist dagegen der Sehnerv in erheblichem Grade an der Entzündung betheilig, so tritt eine Erweiterung der Pupille auf, wie bei den reinen Papillitiden.

Auf den ersten Blick könnte es scheinen, als lägen die Verhältnisse bei der Retinitis haemorrhagica ähnlich, da ja auch hier neben blutig infarcirten stets normale Netzhautparthieen sich finden. Es ist aber zu bedenken, dass, von ganz leichten Fällen abgesehen, die Blutungen als Ursache der Sehstörung nicht in Betracht kommen. Durch die Untersuchungen von Michel, Wagenmann u. A. wissen wir, dass den schwereren Fällen dieser Erkrankung — von den toxischen Netzhautblutungen abgesehen — in der Regel schwere Gefässerkrankungen thrombotischer oder embolischer Natur zu Grunde liegen, welche die Circulation in der Netzhaut auf ein Minimum reduciren oder wie z. B.

in Fall 1 von Wagenmann¹⁾ ganz aufheben. Hiervon wird natürlich die Nervenfaserschicht, die von dem zweiten Ernährungsgefässsystem für die Retina, der Choriocapillaris, am weitesten entfernt ist, am stärksten betroffen sein; ihre Function muss am stärksten leiden. Anatomische Untersuchungen lassen in ihr und der Ganglienzellenschicht bereits höchstgradige Veränderungen erkennen zu einer Zeit, wo die äusseren Netzhautschichten an den von Blutungen freien Stellen noch gut erhalten sind²⁾. Und da in ihr Sehfasern und Pupillarfasern neben einander, wahrscheinlich innig gemischt verlaufen, so wird Sehschärfe und Pupillenweite in annähernd gleichem Verhältniss afficirt sein. So finden wir in der That in meinen beiden Fällen bei einer Sehschärfe von Handbewegungen, resp. Fingerzählen in $\frac{1}{2}$, m die Pupillenweite auf $4\frac{1}{4}$, resp. $4\frac{3}{4}$ mm gestiegen, und in Wagenmann's eben citirtem Falle 1 war bei absoluter Amaurose auch die Reflexerregbarkeit des afficirten Auges völlig erloschen.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der blanden Embolie. Die Aufhebung der Circulation in den Netzhautgefässen erzeugt zuerst Lähmung, dann Untergang der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, während die durch die Choriocapillaris ernährten, äusseren Netzhautschichten bei anatomischen Untersuchungen bekanntlich noch nach Jahren intact gefunden werden. Dem entsprechend finden wir auch hier Sehfasern und Pupillarfasern in gleichem Grade geschädigt. Bei absoluter Amaurose haben wir Reflextaubheit (Alexander³⁾), und ich zweifle nicht, dass wir auch die Pupillen ebenso erweitert finden würden, wie bei Opticusdurchtrennung. Ist durch ein vor dem Embolus

¹⁾ Anat. Untersuchgn. üb einseit. Ret. haemorrhag. mit Secundär-glaukom etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 3. S. 213. 1892.

²⁾ Wagenmann, loc. cit.

³⁾ Wiederherstellung der Function bei einer sechs Jahre alten Embolie der Art. centralis retinae. Bericht über die Heidelberger Versammlung 1896. S. 258.

sich abzweigendes oder ein cilioretinales Gefäss ein kleines paracentrales Gesichtsfeld erhalten, so erreicht die Pupillenweite nicht ganz den Grad, wie bei Opticusdurchschneidung und ein kleiner Rest von Reflexerregbarkeit ist erhalten (Fall Alexander, wo die abnorme Pupillenweite wegen Doppelseitigkeit der Embolie sofort auffiel, meine beiden Fälle). Das hierdurch bewiesene Erhaltenbleiben einer allerdings geringen Anzahl Pupillarfasern zeigt uns, dass der Pupillarreflex nicht allein von der Macula ausgelöst wird, sondern dass auch die paracentralen Netzhautparthieen Pupillarfasern entsenden, wenn auch wahrscheinlich in weit geringerer Anzahl als die Macula.

Was schliesslich die Fälle von Retinitis specifica betrifft, so würde ich nicht wagen, die beobachtete, so geringfügige — $\frac{1}{4}$ —1 mm — Pupillenerweiterung für eine pathologische Erscheinung zu erklären, wenn sie nicht so constant in allen Fällen — mit Ausnahme eines im Rückgange begriffenen — gewesen und bei wiederholten Untersuchungen stets von neuem gefunden wäre. So aber möchte ich doch glauben, dass bei dieser im secundären Stadium der Lues auftretenden Erkrankung auch die Pupillarfasern afficirt sind, und es ist bemerkenswerth, dass selbst bei geringer Sehstörung — $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{15}$ — eine Pupillenerweiterung gegenüber dem gesunden Auge sich constatiren lässt. Dieselbe ist zweifellos auf die Erkrankung der Retina zurückzuführen, welche bekanntlich hauptsächlich in den inneren Schichten localisirt ist, während die Sehstörung sicher zum grossen Theile auf der begleitenden Glaskörpertrübung beruht. Medientrübung aber, selbst mature Cataract, vergrössert die Pupillenweite nicht, wie Tabelle VII zeigen wird. So erklärt sich auch der anfangs auffallende Befund in Fall 15, wo bei $S = \frac{1}{120}$ die Pupille nur $\frac{1}{4}$ mm weiter gefunden wurde, als auf der gesunden Seite. Die starke Sehstörung war hier zum grössten Theil durch die massenhaften Glaskörpertrübungen bedingt.

Zu den Erkrankungen, bei welchen die Sehstörung in den früheren Stadien im Wesentlichen durch Alteration der äusseren Netzhautschichten bedingt ist, hatte ich die Ablösung und die Pigmentdegeneration gezählt. Die Netzhaut hat bekanntlich ein doppeltes Ernährungsgefässsystem; für die inneren Schichten sorgen die Verzweigungen der Centralarterie in der Netzhaut, während die äusseren Schichten auf die Choriocapillaris angewiesen sind. Von dieser entfernt sich nun die Netzhaut, wenn sie sich ablöst. Dadurch muss ihre Ernährung von der Aderhaut aus auf ein Minimum reducirt werden. Trotzdem geht die Stäbchen- und Zapfenschicht nicht zu Grunde, sondern sie erhält sich Wochen lang durchaus normal und ist im Stande, ihre vollen Functionen sofort wieder aufzunehmen, sowie sie unter günstigere Ernährungsbedingungen gesetzt wird. Dies beweist jeder Fall, in welchem es nicht zu lange nach Eintritt der Ablösung gelingt, z. B. durch eine Skleralpunktion, die Netzhaut wieder zur Anlagerung an die Aderhaut zu bringen.¹⁾ Wir müssen hieraus schliessen, dass während des Bestehens der Ablösung das Gefässsystem der Netzhaut vicariirend auch für die äusseren Schichten eintreten kann. Natürlich aber müssen sich diese unter sehr viel schlechteren Ernährungsbedingungen befinden als die inneren Schichten; der zum Neuroepithel gelangende Strom genügt gerade, es lebend zu erhalten, befähigt es aber nicht, seine Functionen in nennenswerthem Umfange auszuüben. Eine weitere Ursache für die Amblyopie bei Ablatio haben wir in der Trennung der Membran vom Pigmentepithel zu suchen, welch letzteres höchst wahrscheinlich bei der Pro-

¹⁾ Sehr schön demonstrirt dies Fall 4 der Tabelle, bei welchem ich zufällig $\frac{1}{2}$ Jahr vor Eintritt der Ablösung Sehschärfe und Refraction hatte feststellen können. Hier erzielte ich durch die Punction wieder genau die gleiche Myopie und die gleiche Sehschärfe und dieser Zustand hielt sich, so lange ich die Patientin in Beobachtung hatte; allerdings war das nur die ersten sechs Wochen nach der Entlassung.

duction der Sehstoffe eine wichtige Rolle spielt. Beide Momente greifen aber in den äusseren Schichten, hauptsächlich den Stäbchen und Zapfen selbst, an, während die inneren Schichten Wochen lang — nach Bach ¹⁾ 2 Monate — intact bleiben. Während dieser ganzen Periode ist bei höchstgradiger Amblyopie die Reflexempfindlichkeit des Auges durchaus normal; weder Pupillenweite, noch Pupillenreaction lassen irgend eine Abnormität erkennen, wie Fall 1—6a der Tabelle zeigen. Nur in Fall 7, rechtes Auge und 7a, fand sich die Pupille auf $4\frac{1}{2}$ resp. $3\frac{3}{4}$ mm erweitert und die Reflexerregbarkeit war herabgesetzt. Hier aber bestand die Ablösung bereits seit 2 resp. 3 Jahren, und um diese Zeit finden sich, wie wir besonders durch die schönen Untersuchungen Nordenson's ²⁾ wissen, bereits Veränderungen durch die ganze Dicke der Membran, vor Allem Schwund der Ganglienzellen, Rarefaction der Körnerschichten und Wucherung des Stützgewebes. Leider haben wir in diesem Stadium nur selten Gelegenheit, die Pupillenweite zu messen, da gewöhnlich schon entzündliche Veränderungen an der Iris aufgetreten sind. In den eben erwähnten Fällen fehlte davon noch jede Spur, wie die Pupillenreaction bei Beschattung des weniger kranken linken Auges bewies.

Analog liegen die Verhältnisse bei der Pigmentdegeneration, bei welcher wir, wie besonders Wagenmann ³⁾ und nach ihm Bürstenbinder ⁴⁾ betont haben, den primären Heerd der Erkrankung in der Aderhaut zu suchen haben. Darnach hätten wir auch hier die ersten Veränderungen in den äusseren Schichten zu erwarten, und in

¹⁾ Die Nervenzellenstructur der Netzhaut in normalen u. pathol. Zuständen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 3. S. 62. 1895.

²⁾ Die Netzhautablösung. Wiesbaden 1887.

³⁾ Beitrag zur Kenntniss der pathol. Anatomie der Retinitis pigmentosa. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXVII. 1. S. 230. 1891.

⁴⁾ Anatomische Untersuchung eines Falles von Retinitis pigmentosa. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLI. 4. S. 175. 1895.

der That haben die anatomischen Untersuchungen Deutschmann's¹⁾, Wagenmann's, Bürstenbinder's u. A. ergeben, dass sehr bald die Stäbchen- und Zapfenschicht, dann allerdings auch die Ganglienschicht zu Grunde gehen, während die Körnerschichten, besonders die innere (Bürstenbinder), und die Nervenfaserschicht sich weit länger erhalten. Nach meinen eigenen Untersuchungen kann ich diese Resultate nur bestätigen. Leider konnte ich nur bei drei Kranken mit dieser Affection die Pupillenverhältnisse feststellen, doch waren dies besonders geeignete Fälle, da die Sehschärfe bereits erheblich gesunken, also auch die Macula schon afficirt war. Trotzdem fand ich die Pupillenweite noch innerhalb normaler Grenzen, während die Reflexerregbarkeit in dem Falle mit $S = \frac{1}{70}$ allerdings schon ein wenig herabgesetzt war, was übrigens das minimale Gesichtsfeld mit einem Durchmesser von nur $5-15^\circ$, also nicht einmal die ganze Macula umfassend, auch geradezu fordert. Die geringe Zahl der beobachteten Fälle verbietet es, weitergehende Schlüsse zu ziehen, und ich werde mich in den folgenden Darlegungen hauptsächlich auf die Befunde bei Netzhautablösung stützen; ich glaube aber, dass die Untersuchung einer grossen Zahl von Pigmentdegenerationen interessante Aufschlüsse über die Vertheilung der Pupillarfasern in der Netzhaut ergeben würde.

Wie ist es nun zu verstehen, dass bei frischer Netzhautablösung und anscheinend auch bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut trotz höchstgradiger Sehstörung normale Pupillenweite gefunden wird. Theoretisch sind zwei Möglichkeiten denkbar. Entweder der Pupillarreflexbogen beginnt in den Stäbchen und Zapfen; dann muss das Pupillenspiel eine so untergeordnete Function derselben darstellen, dass selbst Störungen, welche diese Schicht zum räumlichen Sehen gänzlich ungeeignet machen, sie nicht

¹⁾ Einseitige typische Retinitis pigmentosa mit pathologisch-anatomischem Befund. Beiträge zur Augenheilkunde. I. S. 269. 1891.

hindern, den Lichtreiz in normaler Stärke durch die Pupillarfasern zum Oculomotoriuskern zu leiten. Oder aber der Pupillarreflexbogen beginnt gar nicht im Neuroepithel, sondern in den inneren Netzhautschichten.

Während bisher stillschweigend stets die erstere Ansicht als die richtige angenommen wurde, hat sie bei näherer Betrachtung schon a priori gar nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich. Weshalb wohl sollten im ganzen Verlaufe der optischen Bahnen getrennte Sehfasern und Pupillarfasern existiren, wenn beide in der Peripherie von demselben Gebilde ausgehen, beide ihren specifischen Reiz durch dieselbe Faser, nämlich die des Zapfen- resp. Stäbchenkorns erhalten. Wäre eine solche Verquickung der Functionen in einer Faser möglich, was die heutige Physiologie leugnet, so sollte man erwarten, dass die Scheidung in Seh- und Pupillarfasern erst dort eintrete, wo beide Faserarten ihre gesonderten Wege einschlagen, was, wie oben auseinandergesetzt, nicht der Fall ist.

Weiter ist eine sehr interessante Beobachtung von Baumeister¹⁾ hier anzuführen. Es handelt sich um ein 21jähriges, seit Geburt absolut blindes Mädchen mit doppelseitigem Mikrophthalmus, Nystagmus und weissen Papillen. Trotzdem zeigten beide Augen normale Pupillenweite — $3\frac{1}{2}$ mm — und eine zwar langsame, aber ziemlich ausgiebige Pupillarreaction; jedoch nur die directe Reaction, die consensuelle fehlte vollständig. Besonders deutlich war dies, wenn nur ein Auge verdeckt wurde; nach dem Oeffnen desselben bestand erhebliche Pupillendifferenz, die 20 Sekunden brauchte, um sich auszugleichen. Wenn auch in diesem Falle die Papillen weiss waren, so deutet der congenitale Mikrophthalmus doch darauf hin, dass wir den primären Krankheitsheerd im Bulbus, die Ursache der Amaurose in einer unvollständigen Bildung der Retina zu

¹⁾ Directe Reaction der einzelnen Pupillen auf Licht bei angeborener Amaurose. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIX. 2. S. 272. 1873.

suchen haben, in Folge deren sich auch der Opticus nicht normal entwickeln konnte. Auch wüsste ich mir nach meinen oben geschilderten Untersuchungen keine Opticus-affection zu denken, welche die Sehfasern absolut vernichtet, die Pupillarfasern aber nur wenig alterirt. Vielmehr ist die wahrscheinlichste Erklärung eine rudimentäre Entwicklung der Netzhaut: bei völligem Fehlen des Neuroepithels waren die inneren Schichten leidlich entwickelt. In Folge dessen kamen auch die Sehfasern, die bekanntlich von der Retina in den Opticus hinein dem Gehirn zu wachsen, gar nicht zur Entwicklung; der Sehnerv blieb rudimentär, die Papillen blass. Das Fehlen der consensuellen Pupillarreaction muss durch Abnormitäten im Verlauf der Pupillarfasern erklärt werden.

Schliesslich fordert das Verhalten der Pupillenweite und -reaction bei Netzhautablösung und Pigmentdegeneration zu der Annahme heraus, dass der Pupillarreflexbogen nicht bis zum Neuroepithel reicht, sondern schon in den inneren Schichten endet. Auch die Erscheinungen bei der Retinitis specifica deuten darauf hin. Hier finden wir anatomische Veränderungen fast ausschliesslich in den inneren Schichten, die Stäbchen und Zapfen sind gar nicht alterirt und hier haben wir auch bei ganz geringfügiger Herabsetzung der Sehschärfe schon nachweisbare Störungen in den Pupillarfasern, resp. deren Endigungen in der Netzhaut.

Sehen wir uns nun nach Gebilden in den inneren Schichten um, welche man als Endglieder der Pupillarfasern ansprechen könnte, so fällt mein Blick in erster Linie auf eine Gruppe von Zellen, die, in der früheren inneren Körnerschicht gelegen, von Greeff¹⁾ nach Ramon y Cajal als amakrine, von Kallius²⁾ wohl besser als parareticuläre

¹⁾ Der Bau der menschlichen Retina. Augenärztliche Unterrichtstafeln. Heft X, S. 7. 1896.

²⁾ Untersuchungen über die Netzhaut der Säugethiere. Anatomische Hefte von Merkel und Bonnet. I. Abth. X. Heft 1894.

Zellen bezeichnet worden sind. Ihr Characteristicum ist das Fehlen eines jeden nach den äusseren Schichten aufsteigenden Fortsatzes; ihre Fortsätze verzweigen sich zum Theil in verschiedenen Höhen der inneren granulirten Schicht, zum Theil sind sie nach abwärts gerichtet und sollen nach den von Kallius an Säugethieren angestellten Untersuchungen an die aufsteigenden Fortsätze der Ganglienzellen herantreten. Dogiel¹⁾ hingegen, welcher auch menschliche Augen mit den electiven Färbemethoden untersuchen konnte, behauptet, dass ein Theil der parareticulären Zellen einen Fortsatz direct in die Nervenfaserschicht und den Opticus schickt, und zwar gehe dieser Fortsatz zum Theil aus dem Zelleib selbst hervor, bei anderen entstehe er durch eine Vereinigung mehrerer convergirender Protoplasmafortsätze. Sollte sich diese Behauptung Dogiel's bestätigen, so würde dieser anatomische Befund eine wesentliche Stütze meiner Annahme bilden.

Bisher existirt eine einigermassen befriedigende Deutung der physiologischen Thätigkeit dieser Zellen nicht. Nur so viel steht fest, dass es keine Stützzellen sind, sondern gangliöse Elemente. Cajal erklärt sie für die Endigung centrifugaler Fasern, ohne jedoch bestimmte Gründe dafür anzuführen. Merkel²⁾ dagegen möchte diese Fasern eher für sensible Gebilde halten, wenigstens bis eine bessere Erklärung gefunden sei. Ich glaube, dass ihre Deutung als Aufnahmestelle für den Lichtreiz, der durch die Pupillarfasern zum Oculomotorius geleitet werden soll, weder anatomischen noch physiologischen Schwierigkeiten begegnet, und deshalb, zusammengehalten mit den Ergebnissen der klinischen Untersuchung Anspruch auf einen grossen Grad von Wahrscheinlichkeit erheben kann³⁾.

¹⁾ Ueber die nervösen Elemente in der Netzhaut des Menschen. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XXXVIII. 1891.

²⁾ Siehe bei Kallius.

³⁾ Vgl. Schirmer, Ueber die Function der parareticulären oder amakrinen Zellen in der Netzhaut. Bericht über den Heidelberger Ophthalmologencongress. 1897.

Tabelle VI. Erkrankungen der Aderhaut.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Datum	Visus	Pupillenweite in mm	Reflex-erregbarkeit	Bemerkungen
1	Fr. Krüger	74	L. Chorioiditis centralis.	R. 30. VII. L.	1 1/60	3 3	} normal	
2	H. Duchow	14	R. Chorioiditis centralis.	R. 22. II. L.	1/54 1/4	3 1/2 3 1/2	} normal	
3	A. Stobeck	65	R. centraler chorioiditischer Heerd.	R. 10. IX. L.	1/240 1/2	3 3	} normal	
4	Zeising	63	R. sehr ausgedehnte, aber ophthalmoskopisch nicht sehr ausgesprochene centrale Chorioiditis.	R. 30. VI. L.	1/120 1	3 1/2 2 3/4	} etwas herabgesetzt normal	
5	Fr. Meier	39	R. Chorioiditis centralis.	R. 3. VII. L.	1/40 1/2	3 3	} normal	
6	Wittstock	33	R. Chorioiditis centralis. L. Cataracta complicata.	R. 2. XII. L.	1/20 0	3 1/4	} normal fehlt	
7	Fr. Burchard	74	Beiderseits centrale Chorioiditis.	R. 2. XII. L.	1/10 1/10	3 3	} normal	
8	R. Knaak	59	R. Ablatio fere totalis. L. Chorioiditis centralis.	R. 19. V. L.	1/120 1/60	3 3	} normal	

9	W. Kugel	78	Beiderseits ausgedehnte Altersveränderungen in der Macula.	R. L.	2. XII.	$\frac{1}{150}$ $\frac{1}{150}$	$\frac{3}{4}$	etwas herabgesetzt	Atropinisirt.
10	Herr K.	52	Beiderseits centrale Chorioiditis, links ausgedehnter.	R. L.	1. V.	$\frac{1}{14}$ $\frac{1}{150}$	$3\frac{1}{4}$ $3\frac{1}{4}$	normal	
11	W. Ziemann	46	Beiderseits centrale Chorioiditis.	R. L.	11. V.	$\frac{1}{5}$ $\frac{1}{7}$	$3\frac{1}{4}$ $3\frac{1}{4}$	normal	
12	M. Ohsen	48	Beiderseits Chorio-Retinitis disseminata, R. frisch, L. alt.	R. L.	18. II.	$\frac{1}{6}$ Handbewegungen	$3\frac{1}{2}$ $3\frac{1}{2}$	normal etwas herabgesetzt	L. sehr viele ausgedehnte, aber nicht confluente Heerde.
13	Fr. Schlägel	44	R. alte, L. frische Chorioiditis disseminata.	R. L.	8. IX.	$\frac{1}{80}$ $\frac{1}{12}$	3 3	normal	
14	R. Hiemisch	46	Beiders. Chorioiditis disseminata, beiders. alte und frische Heerde.	R. L.	24. IX.	$\frac{1}{80}$ $\frac{1}{2}$	3 3	normal	
15	K. Schwitzky	51	Beiderseits Chorio-Retinitis disseminata.	R. L.	22. VII.	$\frac{1}{80}$ $\frac{1}{80}$	3 3	normal	
16	L. Rosenthal	73	Beiderseits massenhafte Aderhautdrusen, R. auch in der Macula.	R. L.	19. XI.	$\frac{1}{4}$ $\frac{1}{80}$	4 4	normal	Beiderseits colossal ausgedehnte und hochgradige Veränderungen.
17	F. Bischof	14	Beiderseits ausgedehnte Chorio-Retinitis disseminata.	R. L.	27. V.	$\frac{1}{5}$ $\frac{1}{5}$	$2\frac{1}{2}$ $2\frac{1}{2}$	normal	
18	F. Bischof	14	Beiderseits ausgedehnte Chorio-Retinitis disseminata.	R. L.	7. VII.	$\frac{1}{24}$ $\frac{1}{24}$	$3\frac{3}{4}$ $3\frac{3}{4}$	normal	Amblyopie besteht seit 7 Jahren.

D. Pupillenweite bei Erkrankungen der Aderhaut.

Vorstehende Tabelle beweist, dass Chorioiditiden im Allgemeinen einen Einfluss auf die Pupillenweite nicht ausüben, selbst bei höchstgradiger Herabsetzung der centralen Sehschärfe. Die Erklärung ist jedenfalls in dem zerstreuten Auftreten der entzündlichen Heerde, resp. Narben zu suchen, die grosse Netzhautparthieen gänzlich unberührt lassen. Ob und inwieweit noch der Umstand in's Gewicht fällt, dass bei Entzündungen der Aderhaut in erster Linie die äusseren Netzhautschichten mit betroffen werden, lässt sich nicht entscheiden; vermuthlich käme dies höchstens in ganz frischen Fällen in Betracht, da ja später die ganze Dicke der Retina an der bindegewebigen Degeneration Theil nimmt. In den meisten der obigen Fällen aber, besonders bei den centralen Chorioiditiden, handelte es sich um längst abgelaufene Prozesse. Wir müssen hieraus den Schluss ziehen, dass durchaus nicht die überwiegende Mehrzahl der Pupillarfasern in der Macula endet, sondern dass sehr erhebliche Mengen zu den paracentralen und peripheren Netzhautparthieen sich begeben; der gleiche Schluss, zu dem uns das Verhalten der Pupillenweite bei der Embolie in Fall 23 der Tabelle V geführt hatte. Nur wenn die Ausdehnung der untergegangenen Netzhautstellen eine sehr grosse ist, wie in Fall 4, 9 und 14 der vorstehenden Tabelle, ist auch die Zahl der untergegangenen Pupillarfasern so gross, dass die Pupillenweite über die Norm steigt und die Reflexerregbarkeit des betroffenen Auges sinkt. Der Ausfall geringerer Mengen dieser Fasern ist mit den beiden von mir angewandten Methoden nicht diagnosticirbar.

E. Pupillenweite bei Medientrübungen und functionellen Amblyopieen.

Ich habe in der folgenden Tabelle nur einen Bruchtheil der untersuchten Fälle von Cataract angeführt. Aus allen ergiebt sich, dass die Medientrübung als solche einen

Tabelle VII.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Visus	Pupillenweite in mm	Reflex-erregbarkeit	Bemerkungen
1	Fr. Werner	64	Beiderseits Cataracta senilis, R. fere matura, L. matura.	R. Handbewegungen L.	$3\frac{1}{4}$ 3	normal	R. Pupille auch binocular weiter, R. Kammer sehr seicht.
2	W. Müller	70	Beiderseits Cataracta senilis, R. incipiens, L. matura.	R. $\frac{2}{3}$ Handbeweg. L.	$2\frac{3}{4}$ $2\frac{3}{4}$	normal	
3	Fr. Gützlaff	49	Beiderseits Cataracta senilis, R. fere matura, L. incipiens.	R. Handbeweg. L. $\frac{2}{3}$	$2\frac{1}{2}$ $2\frac{1}{2}$	normal	
4	Pantermüller	81	Beiderseits Cataracta senilis, R. matura, L.	R. Handbeweg. L. $\frac{1}{30}$	3 3	normal	
5	Fr. Damaske	38	Beiderseits Cataracta molliis, R. matura seit sechs Jahren, L. fere matura.	R. Handbeweg. L. $\frac{1}{60}$	5 $3\frac{1}{4}$	etwas herabgesetzt normal	R. Lichtschein und Projection nicht genügend. Nach Extraction beiderseits S = 1.
6	H. Elsner	37	R. Cataracta mollis fere matura. L. Glaukoma absolutum.	R. $\frac{1}{60}$ L. 0	$4\frac{1}{3}$	normal fehlt	R. Kammer sehr seicht. Nach Extraction S = $\frac{2}{3}$.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Vision	Pupillenweite in mm	Reflex-erregbarkeit	Bemerkungen
7	M. Wendland	24	Beiderseits Cataracta mol- lis fere matura.	Hand- bewegungen	$3\frac{1}{4}$ $3\frac{1}{4}$	} } normal	
8	Frl. Panthel	25	R. hysterische Amblyopie.	$\frac{1}{40}$ 1	4 4	} } normal	R. nach einmaliger Fara- disation S = 1.
9	M. Kaluga	24	L. congenitale Amblyopie ohne Befund.	1 $\frac{1}{80}$	$3\frac{1}{4}$ $3\frac{1}{4}$	} } normal	
10	A. Utpadel	23	R. Strabismus convergens seit früher Jugend.	$\frac{1}{150}$ $\frac{1}{5}$	$3\frac{1}{4}$ $3\frac{1}{4}$	} } normal	
11	Fr. Gramann	56	L. Strabismus convergens seit früher Jugend.	1 $\frac{1}{840}$	3 3	} } normal	L. Finger excentrisch ausssen in 25 cm ge- gezählt
12	Stud. M.	20	R. Strabismus divergens.	$\frac{1}{12}$ 1	$3\frac{1}{4}$ $3\frac{1}{4}$	} } normal	
13	W. Hintz	45	R. Strabismus convergens concomt. seit Kindheit.	$\frac{1}{40}$ $\frac{1}{5}$	$3\frac{1}{5}$ $3\frac{1}{5}$	} } normal	
14	M. Wagner	67	R. Amblyopie congenita, L. Ablatio totalis.	$\frac{1}{60}$ $\frac{1}{60}$	$2\frac{1}{4}$	} } normal	Atropinisirt.

Einfluss auf die Pupillarfasern nicht ausübt. Wenn auch dieselbe die einfallenden Lichtstrahlen so unregelmässig bricht, dass nur ein ganz verschwommenes Netzhautbild entsteht, welches in der Regel nur zum Erkennen von Handbewegungen ausreicht, so ist doch die Summe der die Cataract passirenden Strahlen gross genug, um die Pupillarfasern in normaler Stärke zu erregen.

Von Ausnahmen erwähne ich zuerst Fall 1 und 6. Beide Male war die Kammer sehr seicht durch die noch erheblich gequollene Linse. Die Iris war also gezwungen einen steileren Kegel zu bilden, als unter normalen Verhältnissen, die Pupille wurde durch die abnorm weit vortretende Linse auseinander gedrängt. Mit dieser Erklärung, die lediglich ein mechanisches Moment heranzieht, hingegen intacte Pupillarfasern annimmt, harmonirt auch die normale Reflexerregbarkeit, die ich in beiden Fällen constatiren konnte und der Umstand, dass in Fall 1 auch bei gleichzeitiger Betrachtung beider Augen die rechte Pupille weiter war, als die linke. Fall 6 betraf einen einäugigen Patienten.

Mein besonderes Interesse erregte Fall 5, in welchem die Pupillenweite des rechten schon seit sechs Jahren cataractösen Auges abnorm gross, und gleichzeitig die Reflexerregbarkeit herabgesetzt gefunden wurde, während die Pupille vom linken Auge aus normal reagirte; Lichtschein und Projection waren ungenügend. Es ist ja eine nicht so ganz selten zu beobachtende Thatsache, dass in Augen, die seit längeren Jahren völlig cataractös sind, Lichtschein und Projection ungenügend sind, ohne dass deswegen eine Störung im nervösen Apparat vorzuliegen braucht; die Extraction schafft auch hier normalen Visus. Der Fall 5 zeigt, dass unter diesen Verhältnissen auch die Function der Pupillarfasern nachlassen kann. Ob sie sich ebenso nach der Operation wieder einstellt, wie die Function der Sehfasern, lässt der Fall nicht erkennen, da nach der doppelseitigen Extraction, durch die beiderseits normale Sehschärfe erzielt wurde, die

tiefe Kammer und einzelne hintere Synechien die Gewinnung vergleichbarer Resultate unmöglich machten.

Fall 8 bis 14 schliesslich zeigen, dass bei Amblyopieen ohne Befund, hysterische Amblyopie, congenitale Amblyopie, Amblyopie schielender Augen die Pupillenweite und Reflexerregbarkeit sich nicht ändert. Fälle von hysterischer Amaurose konnte ich leider nicht untersuchen. Nach den Angaben von Knies¹⁾ und Berger²⁾ soll bei ihnen die Pupillarreaction meist erhalten, zuweilen aber auch erloschen sein. Ich muss es mangels eigener Beobachtungen dahingestellt sein lassen, ob in den letzten Fällen eine gleichzeitige Lähmung der centripetalen Pupillarfasern vorliegt. Es würde dies gegen die Annahme eines centralen Sitzes der hysterischen Amaurose sprechen und eine Localisation im Opticus weit wahrscheinlicher machen, wie sie uns vor Allem die Befunde von Leber³⁾ nahe legen. Vielleicht ist der Sitz der Pupillenstörungen aber in die centrifugalen Fasern zu verlegen. So sagt Wilbrand⁴⁾: „Je nachdem die Nerven der Iris nach der spastischen oder paretischen Seite hin mit afficirt sind, ist die Weite der Pupillen verschieden und ihre Reaction auf Licht erhalten oder aufgehoben.“

Zum Schluss möchte ich die Hauptresultate dieser Arbeit in einigen kurzen Sätzen zusammenfassen.

1. Die Pupillarfasern sind in ihrem ganzen Verlauf bis zu ihrer Endigung in der Retina von den Sehfasern getrennte, unabhängige Gebilde.

¹⁾ Die Beziehungen des Sehorgans zu den übrigen Krankheiten des Körpers. Wiesbaden, 1893. S. 220.

²⁾ Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale. Paris 1892. S. 128.

³⁾ Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven in Graefe-Saemisch's Handb. Bd. V. 1877. S. 985 u. Ueber periphere Sehnervenaffectionen bei Hysterischen. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 33.

⁴⁾ Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden. Leipzig 1892. S. 88.

2. Die Pupillarfasern enden nicht in der Stäbchen- und Zapfenschicht, sondern in den inneren Netzhautschichten; ihre Endorgane sind wahrscheinlich die von Kallius „parareticuläre“, von Greeff „amakrine“ genannte Zellen.

3. Der grössere Theil der Pupillarfasern endet in der Macula und ihrer Umgebung; doch gehen auch von der Peripherie genügende Mengen aus, um die Auslösung des Pupillarreflexes zu ermöglichen und die Pupillenweite kleiner zu gestalten, als bei totaler Opticusdurchschneidung.

4. Im Opticusstamme scheinen die Pupillarfasern neben den zu gleichen Netzhautparthien gehörigen Sehfasern zu verlaufen.

5. Die physiologische Pupillenweite ist das Resultat nicht der elastischen Spannungen in der Iris, sondern einer reflectorischen Sphinktercontraction.

6. Die Pupillarfasern im Sehnerven sind gegen mechanische Compression sehr viel widerstandsfähiger, als die Sehfasern; von diffusen entzündlichen Processen dagegen, seien sie retrobulbär oder intrabulbär, werden sie etwa gleich stark afficirt, wie die Sehfasern, so dass die Untersuchung der Pupillenweite ein gutes diagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung retrobulbärer Compression und retrobulbärer Entzündung ist.

7. Erkrankungen der Retina afficiren die Pupillarfasern nur, wenn in grösserer Ausdehnung auch die inneren Netzhautschichten ergriffen sind. Beschränkt sich eine selbst hochgradige Störung im Wesentlichen auf die äusseren Schichten, so leidet die Function der Pupillarfasern nicht.

8. Erkrankungen der Aderhaut alteriren die Pupillarfasern nur, wenn sie ausserordentlich ausgedehnt und intensiv sind, so dass auch eine erhebliche Netzhauterkrankung angenommen werden muss.

9. Bei den sogenannten Amblyopieen ohne Befund: hysterische Amblyopie, congenitale Amblyopie, Schielamblyopie leidet die Function der Pupillarfasern nicht.

Ueber das Verhalten des Sehpurpurs bei der Netzhautablösung.

Von

Dr. N. Andogsky
aus Petersburg.

(Aus dem Laboratorium von Prof. Th. Leber in Heidelberg.)

Zahlreiche und eingehende Untersuchungen von W. Kühne¹⁾ und seinen Schülern über den Sehpurpur haben gezeigt, dass die Epithelschicht der Netzhaut, welche, wie bekannt, mit den den Sehpurpur enthaltenden Aussengliedern der Stäbchen in engerer Beziehung steht, als Regenerator des Sehpurpurs zu betrachten ist.

Untersuchungen über das Verhalten des Sehpurpurs bei Netzhautablösung, bei welcher diese engere Beziehung unterbrochen ist, da die Epithelschicht der Netzhaut auf der Oberfläche der Chorioidea haften bleibt, können nach zwei Richtungen hin von Interesse sein: 1. Zur Ausfüllung einer Lücke unserer Kenntnisse, über das Verhalten des Sehpurpurs bei einem nicht selten vorkommenden pathologischen Process der Netzhaut und 2. zur Controle der von W. Kühne aufgestellten Theorie.

¹⁾ Untersuchungen aus dem physiologischen Institute der Universität Heidelberg, Bd. I, II und III. Das Resumé seiner Arbeiten in Hermann's Handbuch der Physiologie, Bd. III, Th. 1. 1879: W. Kühne, Chemische Vorgänge in der Netzhaut.

Bevor ich zur Mittheilung meiner eigenen Beobachtungen übergehe, erlaube ich mir hier in Kürze an die von W. Kühne erlangten Resultate zu erinnern.

Die unter gewissen Umständen zu beobachtende Purpurfärbung der Stäbchenaussenglieder der Netzhaut der meisten Thiere rührt von einem sie durchtränkenden lichtempfindlichen Stoffe her. Diese Färbung bleicht, dem Lichte ausgesetzt, bis zum völligen Verschwinden aus, und kann in einem normalen Auge bei Abschluss vom Lichte wieder zum Vorschein kommen. Der Process der Bleichung vollzieht sich gesetzmässig und stufenweise, wobei die Purpurfarbe allmählich in Roth, Rosa, Orange und Gelb übergeht, indem der Sehpurpur in Sehgelb — das erste ständige Product der Sehpurpurzersetzung übergeführt wird. Bei fortgesetzter Belichtung geht endlich das Sehgelb in das letzte Zersetzungsproduct des Sehpurpurs, das sogen. Sehweiss über. Bei Einwirkung des gewöhnlichen, gemischten Lichtes hängt die Schnelligkeit des Processes von der Intensität und Dauer der Belichtung ab. So bleicht z. B. die bei Sonnenlicht aus dem Auge eines Frosches herausgenommene Netzhaut in einigen Secunden, während sie bei schwachem Tageslicht einige Minuten, sogar 20—30 Minuten, bis zum völligen Verschwinden der Färbung braucht.

Die Wirkung, welche Strahlen des Spectrums von gleicher Intensität, aber verschiedener Wellenlänge auf den Sehpurpur ausüben, ist verschieden. Die langwelligen Strahlen wie Roth und Gelb, führen den Sehpurpur langsamer in Sehgelb über als die Strahlen von kurzer Wellenlänge, vom violetten Ende des Spectrums; dagegen sind zu weiterer Ueberführung des Sehgelbs in Sehweiss die violetten Strahlen weniger wirksam, als die rothen und gelben.

Was den Process der Regeneration der im Dunkeln gehaltenen Netzhaut anlangt, so kam Kühne auf Grund verschiedener Experimente mit lebenden und aus dem Auge

herausgenommenen Netzhäuten, theilweise auch mit Sehpurpurlösungen, zum Schluss, dass man hier eigentlich zwei Processe zu unterscheiden hat, welche von ihm als Anagenese und Neogenese bezeichnet wurden.

Der Process der Anagenese, welcher besonders deutlich an Kaltblütern zu beobachten ist, besteht in der Regeneration des Sehpurpurs aus seinen Zersetzungsproducten mit Hilfe eines hypothetischen regenerirenden Stoffes, des Rhodophylin, welcher der Netzhaut durch ihr Epithel geliefert wird, wobei das letztere in lebendem oder wenigstens in überlebendem Zustand sich befinden muss. Mit Hilfe dieses Stoffes vollzieht sich die Regeneration schnell und mit derselben Gesetzmässigkeit wie die Zersetzung, aber in umgekehrter Reihenfolge.

Der Process der Neogenese besteht dagegen in der directen Erzeugung des Sehpurpurs durch die Epithelzellen oder in der Erzeugung einer farblosen Substanz, welche sogleich in Purpur übergeführt wird, sobald sie an die Stäbchenschicht gelangt. Dieser Process vollzieht sich sehr langsam und lässt sich nur an lebenden Thieren beobachten.

Die Regeneration des Sehpurpurs erfolgt bald durch Anagenese, bald durch Neogenese, was von verschiedenen Umständen abhängig ist. Bei Einwirkung sehr schwacher Beleuchtung auf das lebende Auge befinden sich die Zersetzung des Sehpurpurs und die Regeneration desselben aus den Zersetzungsproducten mit Hilfe der Anagenese im Gleichgewicht; eine schwache Belichtung kann daher keine Entfärbung der Netzhaut eines lebenden Auges hervorrufen. Bei stärkerer Belichtung prävalirt allmählich die Zersetzung über die Anagenese und wir bekommen eine allmähliche Bleichung des Purpurs. Wenn dabei nicht alle Zersetzungsproducte aus der Stäbchenschicht verschwunden sind, so kann bei Aufhebung der Belichtung die Färbung durch Uebergang dieser Producte in Sehpurpur wieder hergestellt

werden. War aber das Auge sehr starker und andauern-der Belichtung ausgesetzt, so wird der Purpur schnell in Sehweiss übergeführt, welcher wahrscheinlich durch Resorption aus der Stäbchenschicht entfernt wird. In diesem Falle reicht das Rhodophylin allein zur Herstellung der Netzhautfärbung nicht aus, da dasselbe in der Netzhaut kein Material zur Regeneration findet. Die Färbung kann nur durch die Uebertragung schon fertigen Purpurs aus dem Epithel der Netzhaut mit Hilfe des langsamen Processes der Neogenese wieder hergestellt werden.

Die im Laufe von 10 Minuten durch directes Sonnenlicht gebleichte Netzhaut eines lebenden Frosches zeigt bei nachträglichem Aufenthalt desselben im Dunkeln erst nach 20 Minuten die ersten Spuren der rosarothten Färbung und wird erst nach 1—2 Stunden vollkommen purpurn. Bei dem Kaninchen verläuft der Process etwas schneller. Nach 7 Minuten sind schon Spuren von Färbung wahrzunehmen und nach 35—38 Minuten völlige Regeneration. Bei gewöhnlicher, wechselnder Lichteinwirkung von verschiedener Intensität können, wie Kühne annimmt, die Prozesse der Ana- und Neogenese zugleich stattfinden.

Die Netzhaut eines Dunkelthieres, welche demselben purpurn entnommen wurde, bleicht, an das Tageslicht gebracht, verhältnissmässig schneller als im Auge und kann sich unter gewissen Umständen wieder färben. Wird die isolirte, im Laufe von einigen Minuten gebleichte Frosch-netzhaut wieder auf die Epithelschicht gebracht und im Dunkeln gehalten, so nimmt sie in 10—30 Minuten die Purpurfärbung wieder an, indem sie die oben erwähnten Stadien der Färbung durchmacht. In diesem Falle findet der Process der Anagenese statt. Wie Kühne annimmt, bleiben in der isolirten gebleichten Netzhaut alle Zer-setzungsproducte des Purpurs in den Stäbchen haften, da die Entfernung derselben nur durch Lymphströmungen möglich ist. Das zur Regeneration dieser Producte nöthige

Rhodophylin kann der Netzhaut durch die Berührung mit dem Epithel zugeführt werden, da sich dieses im Stadium des Ueberlebens befindet, welches bei Kaltblütern ziemlich lange dauert. Für die Anagenese spricht in diesem Falle auch die kurze Zeitdauer, welche für die Wiederherstellung der Färbung nöthig ist (10—30 Minuten), während die Neogenese sogar im lebenden Auge des Frosches bedeutend langsamer verläuft (1—2 Stunden). Der Versuch lässt sich ein bis zwei Mal wiederholen, aber mit geringerem Effect. Auch an einer isolirt gebleichten und in's Dunkle gebrachten Froschnetzhaut, welche nicht mit dem Epithel in Berührung gebracht worden ist, findet Regeneration des Sehpurpurs statt; dieselbe verläuft aber bedeutend langsamer, als mit Hilfe des Epithels (sie erfordert 2—3 Stunden), und ist nicht so ausgesprochen. Dieser Process wird von Kühne als Autoregeneration bezeichnet. Kühne nimmt an, dass selbst wenn man die Netzhaut vom Epithel vollständig abzieht, der Stäbchenschicht noch Epithelreste oder kleine Mengen gelösten, früher gelieferten Rhodophylins anhaften bleiben, welche fähig sind, die Zersetzungsproducte des Sehpurpurs wieder zur Regeneration zu bringen.

Was nun die Regenerationsprocesse an isolirten Netzhäuten der Säugethiere anlangt, so sind dieselben kaum nachweisbar. Wenn man eine isolirt gebleichte Kaninchenetzhaut auf kurze Zeit mit der Epithelschicht in Berührung bringt, so tritt keine Wiederfärbung der Netzhaut ein. Die Ursache ist in der Unmöglichkeit der Neogenese zu suchen, da das Auge abstirbt; die Anagenese kann hier auch nicht in dem Maasse zur Geltung kommen, wie bei dem Frosche, da bei den Säugethieren ein solcher Zustand des Ueberlebens, dass das Epithel nach dem Tode noch Rhodophylin zu produciren im Stande ist, zu kurze Zeit dauert und fast nicht nachweisbar ist. Nur sehr schwache Autoregeneration konnte Kühne an isolirt gebleichten Kaninchen-

netzhäuten beobachten, wenn diese, obschon ohne Berührung mit dem Epithel, sehr lange Zeit (2—3—24 Stunden) im Dunkeln verblieben. Er giebt für diese Erscheinung dieselbe Erklärung, wie bei der Autoregeneration der Frosch-netzhaut.

Wie aus obigen Mittheilungen hervorgeht, kann man den Regenerationsprocess der isolirt gebleichten Netzhaut nur dann auf Anagenese zurückführen, wenn man annimmt, dass nicht alle Zersetzungsproducte der Netzhaut entfernt wurden. Die Richtigkeit dieser Voraussetzung zeigt folgender Versuch: wenn man einem Frosch die Netzhaut entnimmt, nachdem sie ihren Purpur im lebenden Zustande des Thieres verloren hat, so zeigt sich keine Wiederherstellung der Farbe, auch wenn die Netzhaut längere Zeit auf der Oberfläche der Epithelschicht im Dunklen gehalten wird; es ist also augenscheinlich, dass bei völliger Bleichung der Netzhaut im lebenden Thiere die Zersetzungsproducte des Purpurs sofort aus der Stäbchenschicht verschwinden.

Vollzieht sich die Regeneration des Sehpurpurs bald durch den vitalen Process der Neogenese, bald durch den rein chemischen Process der Anagenese, — so spielt jedenfalls die Epithelschicht der Retina eine sehr wichtige Rolle, indem sie in dem einen Falle den Purpur liefert, in dem anderen das Rhodophylin producirt, einen Stoff, welcher den Sehpurpur aus seinen Zersetzungsproducten zu regeneriren vermag.

Im lebenden Auge vollzieht sich der Process der Regeneration unabhängig von irgend welchem Nerveneinfluss; derselbe verändert sich nicht nach Durchschneidung des N. opticus, N. trigeminus, N. oculomotorius, N. sympathicus; Vergiftung mit Curare und Atropin hat bei Säugethieren keinen Einfluss auf den Gang des Processes. Nur Veränderungen des Kreislaufs und der Lymphströmungen sind auf die Schnelligkeit der Regeneration von Einfluss. So lässt sich eine Verlangsamung des Processes bei erhöhtem

intraocularem Druck und bei vermindertem Blutzufuss zum Auge nach starken Blutentziehungen beobachten. Im Gegentheil kann man durch Pilocarpin und Muscarin den Regenerationsprocess beschleunigen; da diese Gifte überhaupt die Secretionen beschleunigen, so nimmt Kühne an, dass sie auch hier die vermuthliche Secretion des Netzhautepithels verstärken.

Aus obigen Mittheilungen ergibt sich, von welchem Interesse es ist, das Schicksal des Sehpurpurs bei Netzhautablösung, wo die noch lebende Netzhaut nicht mehr mit ihrem Epithel in Berührung steht, zu verfolgen. Besonders wichtig ist diese Untersuchung bei Säugethieren, bei welchen wegen der Unfähigkeit der Gewebe zum Ueberleben der Versuch mit der exstirpirten Netzhaut über den Gang des Processes im Leben keinen Aufschluss geben kann.

In der Literatur dieser Frage finden sich fast keine experimentellen Untersuchungen darüber. Einiges darauf bezügliche findet sich in einer Arbeit von Ewald und Kühne¹⁾.

Um die Berührung des Netzhautepithels mit der Stäbchenschicht bei lebenden Fröschen zu unterbrechen, curarisirten Ewald und Kühne dieselben und hielten sie dann in warmem Wasser. Der sich in Folge dessen entwickelnde allgemeine ödematöse Zustand betrifft auch das Auge und ruft durch die Durchtränkung der Gewebe mit Flüssigkeit eine Trennung des Epithels der Netzhaut von der Stäbchenschicht hervor. Wenn das Thier bis vor dem Experiment und nach demselben im Dunkeln gehalten wurde, so bleibt die Netzhaut in den ersten Tagen intensiv purpurn; mit der Zeit aber wird die Purpurfarbe allmählich schwächer, so dass nach mehreren Tagen nur schwache Rosafarbe der Netzhaut zu constatiren ist. Um diese allmähliche Bleichung

¹⁾ A. Ewald und W. Kühne, Untersuchungen über den Sehpurpur. Untersuch. aus d. Phys. Inst. d. Univ. Heidelb. Bd. I. H. 3. S. 254, Bd. I. H. 4, S. 371.

der Färbung ohne Lichtzufluss zu erklären, nehmen die Verfasser an, dass hier eine langsame Resorption des Sehpurpurs durch Lymphströmungen stattfindet. Wenn man einen curarisirten Dunkelfrosch starker Belichtung aussetzt, so ist die Netzhaut, nachdem sie in gebleichtem Zustande dem Thiere entnommen wurde, sowohl zur Regeneration, als zur Autoregeneration vollkommen unfähig, so wie auch jede intra vitam gebleichte und daher der Zersetzungsproducte ermangelnde Netzhaut.

Th. Leber¹⁾ theilt bei der Discussion eines Vortrages von O. Becker über die Anatomie der Netzhautablösung mit, dass auf seine Veranlassung Nordenson schon einige Versuche über das Verhalten des Sehpurpurs bei experimentell erzeugter Netzhautablösung angestellt habe. Es wurde kein Sehpurpur gefunden, was aber darauf beruhte, dass die Stäbchenschicht schon zu sehr degenerirt war, so dass sich aus diesen Versuchen keine Schlüsse ziehen liessen.

In der Abhandlung von H. Adler²⁾: „Beobachtungen über das Vorkommen von Sehpurpur am kranken und verletzten Menschaugen“ ist folgender Fall beschrieben:

Bei einem 7 Jahre alten Mädchen wurde das linke Auge mit einem Taschenmesser stark verletzt. Sofort nach der Verletzung wurde von der Mutter des Kindes Verband angelegt, und $\frac{1}{4}$ Stunde später hatte Adler die Gelegenheit, das Auge zu untersuchen. Er fand eine grosse verticale Corneawunde, ebenso die Iris zerschnitten. Nach innen hinter der Pupillarebene lagerte ein Stück abgerissener Netzhaut auf einem nach innen unten dislocirten Linsenfragmente. Dasselbe war dunkelroth gefärbt, wobei diese Farbe ganz deutlich neben den gut injicirten Gefässen hervortrat. Die Beleuchtung mit einer Petroleumlampe änderte diese Farbe fast gar nicht, nur nach $\frac{3}{4}$ stündigem Aufenthalt beim Tageslicht schwand dieselbe allmählich, aber auch nicht vollständig. Es wurde wieder ein Druckverband angelegt. Fünf Stunden später fand sich beim Abnehmen des

¹⁾ Bericht über die XX. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, 1889, S. 127—128.

²⁾ Centralblatt f. die med. Wissenschaften, 1877, Nr. 14, S. 242.
v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. XLIV.

Verbandes die Röthung der Netzhaut vollkommen verschwunden und kehrte auch später nicht mehr wieder. Der Verfasser zieht aus diesem Falle Schlüsse über das Verhalten des Sehpurpurs an der von der Chorioidea abgetrennten Retina, und zwar 1. dass der Sehpurpur sich längere Zeit, mindestens eine Stunde lang, bei mehrfacher Belichtung durch Tageslicht erhalte, und 2. dass der einmal verschwundene Sehpurpur einer abgelösten Parthie trotz des Zusammenhanges derselben mit der übrigen Netzhaut und des Fortbestandes eines gewissen Grades von Ernährung und trotz des absoluten Schutzes vor eindringendem Lichte, nicht wieder hergestellt werden könne.

Diesen Schlüssen ist aber, soweit sie mit sonst bekannten Erfahrungen im Widerspruch stehen, durchaus nicht zuzustimmen, da man doch nicht jedes rothe Aussehen einer abgelösten Netzhaut auf Sehpurpur beziehen darf. Die dunkelrothe Färbung, welche der menschliche Sehpurpur niemals besitzt, zeigt vielmehr, dass es sich wohl nur um eine Blutung gehandelt hat.

Das Fehlen weiterer experimenteller Untersuchungen über die aufgeworfene Frage, obgleich seit der Entdeckung der lichtempfindlichen Purpurfärbung der Netzhaut durch Boll 20 Jahre verflossen sind, zeigt hinlänglich, dass das rege Interesse, welches diese Entdeckung hervorgerufen hatte, bei den Ophthalmologen bald erloschen ist. Die Experimente W. Kühne's an Thieren und die Untersuchungen über die Verbreitung des Sehpurpurs im Thierreiche haben gelehrt, dass das Sehvermögen erhalten bleibt, auch wenn der Sehpurpur durch Belichtung vollkommen gebleicht ist, und dass es Thierarten giebt, deren Netzhaut keine Stäbchen, also auch keinen Sehpurpur enthält; man kann daher die Zersetzung des Sehpurpurs durch das Licht nicht als unentbehrliches Erforderniss für den Process des Sehens betrachten. Auch der Urheber der photochemischen Theorie des Sehens, W. Kühne, betrachtet den Sehpurpur nur als einen von den vielen vorausgesetzten Sehstoffen, deren photochemische Veränderungen dem Sehact zu Grunde liegen.

In der letzten Zeit ist, wie bekannt, die Frage über den Sehpurpur, wie auch über die Stoffe, welche in engerer Beziehung zu der Farbenempfindung stehen, wieder in der Literatur aufgetaucht. A. König¹⁾ stellte die Hypothese auf, dass eine schwache Zersetzung des Sehpurpurs die Empfindung Grau hervorrufe, während bei stärkerer Licht- einwirkung, welche nicht nur den Sehpurpur in Sehgelb überführt, sondern auch das letztere zur Zersetzung bringt, — Blauempfindung entstehen soll. Da die Fovea centralis nur Zapfen enthält und in Folge dessen des Sehpurpurs entbehrt, so würde hieraus folgen, dass die Fovea blaublind sein muss. A. König hat in der That diese Folgerung gezogen und behauptet die Blaublindheit der Fovea, ge- stützt auf gewisse Beobachtungen, deren Beweiskraft aber durch die leicht zu constatirende Thatsache widerlegt wird, dass man mit dem der Fovea entsprechenden centralen Theil des Gesichtsfeldes Blau ganz gut sehen kann, wie E. Hering²⁾ und W. Koster³⁾ hervorgehoben haben. Hiernach ist die Theorie von A. König, dass die Blau- empfindung durch die Zersetzung von Sehgelb zu Sehweiss erzeugt werde, wenig wahrscheinlich, während vieles für die Annahme von v. Kries⁴⁾ spricht, wonach die den Sehpurpur enthaltenden Stäbchen nur eine farblose Lichtempfindung vermitteln. Bekanntlich tritt bei Netzhautablösung, wie Th. Leber⁵⁾ zuerst berichtet hat, nicht selten eine Störung

¹⁾ A. König, Ueber den menschlichen Sehpurpur und seine Bedeutung für das Sehen. Sitzungsberichte der königl. Academie der Wissenschaften zu Berlin. 1894. S. 577.

²⁾ E. Hering, Ueber angebliche Blaublindheit der Fovea centralis. Pflüger's Archiv, LIX. S. 403—414 (1894).

³⁾ W. Koster, Untersuchungen zur Lehre vom Farbensinn. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLI. 4. S. 1—20. (1894).

⁴⁾ v. Kries, Ueber die Function der Netzhautstäbchen. Zeitschrift f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane. IX. S. 81—123 (1895).

⁵⁾ Th. Leber, Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven in Graefe-Saemisch's Handbuch. V. S. 690 (1877).

des Farbensinnes auf, bei welcher Blau mit Grün verwechselt wird; dieselbe wurde auch bei manchen Formen von Retinitis gefunden, unter anderen von R. Simon¹⁾ in mehreren Fällen von Retinitis albuminurica, aber beschränkt auf die nächste Umgebung des Fixirpunktes, und wurde hier von A. König auf Violettblindheit bezogen. Th. Leber ist geneigt, diese Störung durch eine gelbe Farbe der subretinalen Flüssigkeit zu erklären; Simon glaubt aber für seine Fälle eine Erklärung durch eine dioptrische Störung nicht annehmen zu können und führt sie auf „Funktionsunfähigkeit der blauempfindenden photochemischen Substanz“ zurück, die er aber nicht mit dem Sehpurpur für identisch erklärt. Von letzterem kann auch nicht die Rede sein, da die Störung auf das des Purpurs entbehrende Netzhautcentrum beschränkt war.

Bei der Ausführung der vorliegenden Arbeit, welche auf Anregung des Herrn Prof. Th. Leber unternommen wurde, habe ich nicht im Auge gehabt, den Process der Regeneration und der Zersetzung des Sehpurpurs in Beziehung auf Licht- und Farbenempfindungen zu untersuchen, sondern auf experimentellem Wege festzustellen, ob in der abgelösten Netzhaut Purpur zu beobachten ist, und sein weiteres Schicksal zu verfolgen.

Um eine experimentelle Netzhautablösung hervorzurufen, stehen uns bisher als Methoden nur die Einführung von Fremdkörpern, besonders aus Metall, und die Injection von Flüssigkeiten, welche eine Schrumpfung des Glaskörpers bewirken, zu Gebote. Dem Mechanismus der Netzhautablösung nach scheinen diese Methoden auch die zweckmässigsten zu sein, da, wie die Untersuchungen von

¹⁾ R. Simon, Ueber typische Violettblindheit bei Retinitis albuminurica. Centralblatt f. prakt. Augenh. 1894. S. 132.

Th. Leber¹⁾ und E. Nordenson²⁾ bewiesen haben, die Glaskörperschrumpfung auch bei der Netzhautablösung im Menschenauge die Hauptrolle spielt. Durch welche Methode aber auch die experimentelle Ablösung der Netzhaut hervorgerufen sein mag, stets kommt es zu einer sehr raschen Degeneration der abgelösten Membran, bald in allen ihren Schichten, bald nur in der Stäbchenschicht, welche letztere bei der uns interessirenden Frage ja vorzugsweise in Betracht kommt. Hierbei kann ich jedoch nicht unterlassen, zu bemerken, dass die an der abgelösten Thiernetzhaut gemachten Beobachtungen nicht vollständig mit den Erfahrungen am menschlichen Auge übereinstimmen.

Nachdem ich zu dem genannten Zweck eine ganze Reihe von Substanzen in den Glaskörper einzuführen versucht hatte, fand ich schliesslich die Einführung von Fremdkörpern aus Kupfer und die Injection von physiologischer Kochsalzlösung in den Glaskörper unter erhöhtem Drucke als die zweckmässigsten, am sichersten zum Ziele führenden Methoden, welche trotz der sich schnell vollziehenden Veränderungen an der Netzhaut das Verhalten des Sehpurpurs zu beobachten gestatten.

Die Versuche mit Fremdkörpern aus Kupfer wurden sämmtlich am Kaninchenauge folgendermaassen ausgeführt: Ein 1—1 $\frac{1}{2}$ mm dickes, 5 mm langes Stück Kupfer wurde unter aseptischen Kautelen durch eine kleine Skleralwunde in der Mitte zwischen dem Eintritt des N. opticus und dem Limbus corneae bei luxirtem Auge in den Glaskörperraum eingeführt. Nach dieser Operation zeigten die Augen gewöhnlich keine Reizerscheinungen und die kleine Wunde heilte sehr schnell von selbst. Die Fremdkörper blieben

¹⁾ Th. Leber, Ueber die Entstehung der Netzhautablösung. Bericht über die XIV. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. Klin. Monatsbl. 1882. Beilageheft, S. 18. — Derselbe, Die Entstehung der Entzündung etc. 1891, S. 229.

²⁾ E. Nordenson, Die Netzhautablösung. Wiesbaden 1887.

manchmal oben innerhalb der Wunde stecken, aber öfters senkten sie sich und kamen auf den seitlichen oder unteren Theil der Netzhaut, unweit des Ciliarkörpers zu liegen. Nach anderthalb bis zwei Tagen ist der Fremdkörper gewöhnlich mit Exsudat bedeckt, und in seiner unmittelbaren Nähe bildet sich eine dichte Trübung des Glaskörpers aus, von welcher nach allen Richtungen hin feine Züge ausstrahlen. Die Netzhaut selbst wird schon nach ein bis zwei Tagen an mehreren Stellen mit einer feinen Exsudatschicht bedeckt. In den Fällen, in denen das Kupferstück zwar aseptisch war, aber auf seiner Oberfläche Spuren von Oxyd aufwies, entwickelten sich auf der Oberfläche der Netzhaut und in dem Glaskörper sehr starke Trübungen, der ganze Process verlief stürmischer, und ging mit stärkerer Entzündung und Degeneration der Augenhäute einher. Die Netzhautablösung wurde gewöhnlich drei bis zehn Tage nach Einführung des Fremdkörpers bemerkbar, öfters aber erst nach vier bis fünf Tagen, wobei die Ablösung eines beträchtlichen Theiles derselben auf einmal ziemlich schnell (innerhalb 12—24 Stunden) erfolgte. Eine directe Beziehung zwischen der Lage des Fremdkörpers und der Stelle der Ablösung der Netzhaut liess sich nicht nachweisen. Manchmal fand eine Ablösung des dem Fremdkörper gegenüber liegenden Theiles der Netzhaut statt, manchmal des daneben liegenden Theiles derselben; öfters löste sich eine Hälfte der Netzhaut, die innere, äussere, obere oder hintere ab, manchmal aber beschränkte sich die Ablösung auf die markhaltige Netzhaut und der ihr unmittelbar anliegenden Theile der marklosen; schliesslich erfolgte manchmal eine totale Ablösung. In den meisten Fällen wurden in der Netzhaut Risse beobachtet, gewöhnlich in horizontaler Richtung, ober- und unterhalb der Markflügel, wobei sie entweder der Ablösung vorausgingen oder während derselben entstanden. In seltenen Fällen entstanden die Risse an der Ora serrata neben dem Fremdkörper, welcher, nach der

Ablösung der anliegenden Theile, zwischen der Netzhaut und der Chorioidea sich befand.

In den meisten Versuchen wurden die Augenhäute nach Beendigung der Untersuchung auf Sehpurpur auch der mikroskopischen Untersuchung unterzogen, theils um im Allgemeinen die Veränderungen festzustellen, welche die Netzhaut durch die Wirkung des Fremdkörpers erfahren hatte, theils und insbesondere um zu ermitteln, wie weit die Stäbchenschicht sich dabei noch gut erhalten hatte, da bei einer weit gediehenen Zerstörung derselben natürlich auch kein Sehpurpur mehr erwartet werden kann.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Auges unter Einwirkung von Fremdkörpern aus Kupfer sind schon ausführlich von Th. Leber¹⁾ beschrieben worden; die Ergebnisse unserer Versuche stimmen im Allgemeinen und Wesentlichen mit dieser Beschreibung, was die Retina und Chorioidea anbetrifft, vollkommen überein.

Der dem Fremdkörper unmittelbar anliegende Theil der Netzhaut war in der Regel eitrig infiltrirt und nekrotisirt. In Bezug auf die Veränderungen der übrigen Netzhaut lässt sich kein allgemeines Schema aufstellen. Die entzündlichen und degenerativen Prozesse waren bald an dem abgelösten Theil der Netzhaut mehr ausgesprochen, wobei der unabgelöste ziemlich gut erhalten blieb, bald, was aber seltener zur Beobachtung kam, war der nicht abgelöste Theil vollständig zerstört, während der abgelöste ziemlich gut erhalten geblieben war; der Grad der Degeneration der abgelösten Theile entsprach auch im Allgemeinen der Dauer der Ablösung nicht vollkommen.

Von den pathologisch-anatomischen Veränderungen der abgelösten Parthieen sind diejenigen der Stäbchenschicht für uns von besonderem Interesse. Diese Veränderungen bestanden in varicöser Degeneration der Stäbchen, welche

¹⁾ Th. Leber, Die Entstehung d. Entzünd. 1891. S. 259—271.

in der Mehrzahl der Fälle zu beobachten war; dabei waren in einigen Fällen nur die äusseren Glieder der Stäbchen, in anderen auch die inneren degenerirt, so dass man die Grenze zwischen diesen Gliedern nicht unterscheiden konnte. Als weitere Stadien der Degeneration wurden auch Ersetzung der Stäbchenschicht durch ziemlich grosse Eiweisstropfen oder Zusammenfliessen der Stäbchen in eine structurlose Masse beobachtet. Nicht selten wurde diese Schicht auch von Wanderzellen durchsetzt. In manchen Fällen, welche den späteren Stadien der Netzhautablösung entsprachen, fehlte die Stäbchenschicht und Degenerationsproducte derselben vollständig.

Veränderungen des Pigmentepithels¹⁾ kamen auch fast in allen Fällen vor und bestanden in einer unregelmässigen Vertheilung des Pigments in den Epithelzellen, oder in vollständigem Verschwinden des Pigments aus einzelnen Zellen; manchmal waren auch ausgedehnte Wucherungen des Epithels zu beobachten. Die eiweisshaltige Flüssigkeit, welche zwischen der Retina und der Chorioidea sich befand, enthielt fast immer eine mehr oder weniger reichliche Beimengung von Zellenelementen, wobei sich dieselben besonders an der Oberfläche des Pigmentepithels anhäuften. Ausser kleinen vielkernigen Elementen fanden sich noch in ziemlich reichlicher Menge grosse Pigmentkörnchen- und Fettkörnchenzellen.

Was die Veränderungen der anderen Schichten der abgelösten Parthieen der Retina anbelangt, so waren sie in verschiedenen Fällen verschieden ausgesprochen. Die äussere Körnerschicht zeigte ausser einer gewissen ödematösen Auflockerung ihrer Elemente oft ein eigenthümliches Bild durch ihr zackiges Hineinragen in die Stäbchenschicht. Die reticulären Schichten hatten manchmal eine gröbere Structur, was auch auf Oedem der Retina beruhte. Die

¹⁾ Für die Versuche wurden nur Kaninchen mit pigmenthaltigen Augen benutzt.

Elemente der inneren Körnerschicht zeigten Auflockerung, und in einigen Fällen waren, dieser Schicht entsprechend, Längsrisse der Netzhaut zu sehen. Die Ganglienzellen- und die Nervenfaserschicht erfuhren seltener Veränderungen als die anderen Schichten, doch waren auch hier in manchen Fällen ein körniger Zerfall des Protoplasmas der Ganglienzellen, völliger Schwund der Zellen und sogar völlige Zerstörung beider Schichten zu beobachten. In allen Retinaschichten konnte man auch sehr oft eine Durchsetzung mit Wanderzellen constatiren.

Die nicht abgelösten Theile der Netzhaut blieben in der Mehrzahl der Fälle ziemlich gut erhalten; es war auch hier manchmal eine beginnende varicöse Degeneration der äusseren Glieder der Stäbchen zu beobachten, und in seltenen Fällen war eine vollständige Erweichung und Zerstörung aller Schichten vorhanden. Veränderungen der Chorioidea wurden nur verhältnissmässig selten beobachtet und bestanden in Erweiterung der Gefässe und Vermehrung der zelligen Elemente.

Die andere Methode, um Netzhautablösung hervorzurufen, bestand in der Einspritzung von sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung in den Glaskörper unter erhöhtem Druck. Ich benutzte dazu einen sehr einfachen Apparat, nämlich einen Trichter, welcher durch einen Kautschukschlauch mit einer ziemlich dicken SticHCantile verbunden war. Der Apparat wurde mit sterilisirter $\frac{3}{4}$ ‰ NaCl-Lösung gefüllt und so aufgestellt, dass das Niveau der im Trichter befindlichen Lösung 50 — 55 cm über dem Kaninchenauge stand. Nachdem die Cantile in den Glaskörper eingeführt war, wurde die Flüssigkeit unter einem Drucke, welcher etwa dem von 40 mm Hg entsprach, in das Auge einfliessen gelassen. Nach mehrmaliger Punction der Kammer konnte man auf diese Weise im Verlaufe von $\frac{3}{4}$ bis 1 Stunde einige Cubikcentimeter Flüssigkeit in das Auge einführen.

Die Ablösung der Netzhaut erfolgte hiernach in einigen Augen nach fünf bis sechs Tagen, wobei dieselbe auch bei dieser Methode der Ablösung wider Erwarten Veränderungen ihrer Structur zeigte und bis zum neunten Tage nach dem Beginn der Ablösung vollständig structurlos wurde.

Eine Veränderung in der Anstellung dieses Versuches ermöglichte, eine raschere Ablösung der Netzhaut herbeizuführen, wenn auch mit noch stärkeren Veränderungen der Augenhäute.

Dieselbe besteht darin, dass man gleichzeitig bei der Einführung der Flüssigkeit in den Glaskörper auf der entgegengesetzten Seite der Sklera eine kleine Wunde anbringt. Dies ermöglicht eine schnellere Circulation der Flüssigkeit im Auge, so dass im Laufe von $\frac{3}{4}$ bis 1 Stunde durch dasselbe 200 cbcm und noch mehr durchfließen können. Eine solche Ausspülung des Glaskörpers führt ziemlich schnell zur Schrumpfung desselben, so dass in einigen Fällen schon am Schlusse des Versuches die beginnende Netzhautablösung ophthalmoskopisch zu beobachten ist. Einige Stunden nach der Einspritzung der Flüssigkeit entwickelt sich eine dichte Trübung des Glaskörpers, welche die ophthalmoskopische Untersuchung erschwert.

Die Controlversuche, welche an den Augen 2 bis 24 Stunden nach einer solchen Injection unternommen wurden, zeigten, dass eine partielle, öfter aber eine totale Netzhautablösung gleich nach der Einführung der Flüssigkeit oder an demselben Tage erfolgte. Der Glaskörper schrumpfte in solchen Augen zu einer fibrinhaltigen Masse zusammen und zog die Falten oder Risse zeigende Netzhaut, welche an dem Glaskörper anliegen blieb, mit sich.

Was die Veränderungen der Netzhaut anbelangt, so sind sie bei dieser Methode denjenigen bei der Einführung von Fremdkörpern im Allgemeinen ähnlich und bestehen in entzündlichem Oedem mit mehr oder weniger ausgesprochener Durchsetzung mit Wanderzellen und in Degeneration

der Netzhautelemente. Sie entwickeln sich aber hier mehr allmählich und proportional der Dauer der Ablösung. Die uns besonders interessirende Stäbchenschicht ist am ersten und sogar am zweiten Tage nach der Entstehung der Ablösung noch ziemlich gut erhalten, am dritten Tage ist schon eine ausgesprochene varicöse Degeneration und stellenweise auch Abhebung von anderen Schichten zu beobachten; am sechsten Tage sind nur Reste der degenerirten Schicht hier und da zu sehen und später schwinden die Stäbchen vollständig.

Wie aus der Beschreibung dieser Methoden der Hervorrufung der Netzhautablösung zu sehen ist, sind dieselben nicht ganz vollkommen, da sie starke Veränderungen der Netzhaut hervorrufen. Aber die anderen versuchten Methoden (Einführung von verschiedenen sonstigen metallischen und nichtmetallischen Fremdkörpern, Injection von Oxalatplasma, löslicher Kieselsäure¹⁾, Sublimatlösung u. s. w.) stellten sich als weniger zuverlässig heraus, oder riefen in der Netzhaut dieselben, wenn nicht noch stärkere Entzündungs- und Degenerationsvorgänge hervor.

Da ich auf die Einzelheiten der Anordnung der Versuche bei der Beschreibung jeder Gruppe derselben näher eingehe, so brauche ich an dieser Stelle nur einiges über die Methodik der Untersuchung im Allgemeinen zu sagen.

Um die schädliche Wirkung des Lichtes auf die Augen, wo Sehpurpur zu erwarten war, zu vermeiden, wurden alle Manipulationen mit denselben im dunkeln Zimmer bei Natronlicht vorgenommen. Um dasselbe zu erzeugen, wurde in die Flamme eines Bunsen'schen Brenners ein auf einem Platindraht angeschmolzenes Sodastückchen eingeführt. Diese von W. Kühne angegebene Beleuchtungsmethode ist bei

¹⁾ Ich verdanke diese Substanzen der Güte von Herrn Geheimrath W. Kühne.

gewöhnlicher Intensität für den Sehpurpur sogar bei stundenlanger Arbeit indifferent. Bei derselben Beleuchtung wurden auch die Einspritzungen der $\frac{3}{4}$ % NaCl-Lösung gemacht, da die Erfahrung zeigte, dass die Ablösung nicht selten schon bei der Einspritzung entstand.

Die zu untersuchenden Kaninchenaugen wurden gewöhnlich bei Natronlicht enucleirt ¹⁾ und entweder im frischem Zustande, oder, was öfters vorkam, nach 3—24-stündiger Härtung, im Dunkeln in 10 % Formollösung aufgeschnitten. Dieses Formolverfahren, welches jetzt die früher von W. Kühne angegebene Alaunisirung ersetzt, hat den Zweck, die Netzhaut zu härten, um dieselbe leichter ohne Zerreißung und Lockerung ihrer Gewebe von der Chorioidea abziehen zu können. Dabei schadet die Formollösung dem Purpur gar nicht, im Gegentheil sie macht denselben mehr resistent gegen die Lichteinwirkung.

Die Technik der Präparation des Auges war folgende: das Auge wird gewöhnlich äquatorial halbirt und der Glaskörper mittelst einer Pincette entfernt; nachher muss nach W. Kühne die Retina von der Papille abgeschnitten werden, was man mit einem kleinen Locheisen macht; noch einfacher kann man die ganze Papille mit dem N. opticus mittelst einer feinen Scheere ausschneiden. Dann legt man die Bulbushälfte in ein Schälchen mit $\frac{3}{4}$ % NaCl-Lösung oder mit schwacher Formollösung; durch leichtes Schütteln und Ziehen mit einer Pincette lässt sich die Netzhaut unter der Flüssigkeit ganz leicht von den anderen Häuten abziehen. Die isolirte Netzhaut wird dann in's Helle gebracht und angesehen. Das letztere muss möglichst rasch ausgeführt wer-

¹⁾ Die Enucleation am lebenden Kaninchen wurde ohne Cocainanästhesie gemacht, da Cocain nach Ovio für den Sehpurpur nicht vollständig indifferent sein soll. Ovio, Di una speciale azione della cocaina sulla funzione visiva. Annali di Ottalm. XXIV. suppl. dal Fasc. 4. p. 23. (1895.)

den, da beim Tages- und besonders beim Sonnenlicht die Intensität der Farbe sehr rasch abnimmt.

Ich gehe jetzt zur näheren Beschreibung der von mir angestellten Versuche und der Resultate derselben über.

Schon die ersten Versuche stellten die Thatsache fest, dass sich die eigenthümliche Färbung der Stäbchenschicht auch an der abgelösten Netzhaut constatiren lässt. Die Anordnung dieser Versuche war folgende: Nach der Einführung des Fremdkörpers wurden die Kaninchen bei gewöhnlicher, schwacher Zimmerbeleuchtung gehalten¹⁾. Täglich wurde eine ophthalmoskopische Untersuchung bei gewöhnlichem Gaslicht vorgenommen. Einige Tage nach der Entwicklung der Netzhautablösung wurden die Augen bei derselben Zimmerbeleuchtung enucleirt, im Dunkeln in 10 % Formollösung gehärtet und am folgenden Tag bei Natronlicht aufgeschnitten; alsdann wurden die Netzhäute bei Tageslicht angesehen. Sechs auf diese Weise angestellte Versuche ergaben Folgendes: in einem Fall mit 36stündiger Dauer der Ablösung waren die abgelösten Parthieen gut roth gefärbt, während die nicht abgelösten stark gelockert und mit der Chorioidea verklebt waren; im zweiten Falle waren zwei Tage nach der Entstehung der Netzhautablösung sowohl die abgelösten, als auch die nicht abgelösten Parthieen fast gleich stark blass-roth gefärbt, bei ziemlich gut erhaltenen Stäbchen, während in einem dritten Fall unter fast gleichen Bedingungen die Stäbchenschicht der abgelösten Theile orange-gelb und die der nicht abgelösten purpurn gefärbt war. Im vierten und im fünften Fall, wo die Ablösung drei Tage bestanden hatte, waren die abgelösten Theile stellenweise

¹⁾ Die Käfige befanden sich in einem 3,25 m breiten, 5,0 m langen und 3 m hohen Zimmer des Erdgeschosses, welches ein 1,25 m : 1 m grosses Fenster nach Süden hatte. Die Käfige wurden vor directer Einwirkung des durch das Fenster fallenden Lichtes geschützt und erhielten nur von den Wänden reflectirtes Licht.

gelb, stellenweise orange-gelb, bei vollständiger varicöser Degeneration der Stäbchenaussenglieder, während die nicht abgelösten schwach purpurn waren. Endlich im sechsten Fall, wo die Ablösung schon vier Tage alt war, konnte man an den abgelösten Stellen, wo die varicös-degenerirte Stäbchenschicht noch erhalten war, eine schwache gelbliche Färbung, und an den nicht abgelösten Stellen ziemlich gute Purpurfarbe constatiren.

Es wurden also an der abgelösten Netzhaut theils Sehpurpur, theils Zersetzungsproducte desselben constatirt. Da diese ersten Versuche noch nicht genügend waren, um die Frage zu entscheiden, ob diese Zersetzung durch die Degeneration der Stäbchenschicht oder durch Lichteinwirkung bedingt war, so wurden noch weitere vergleichende Versuche angestellt, wobei die Kaninchen vor der Einwirkung des Tageslichtes geschützt und nur täglich einer kurzdauernden ophthalmoskopischen Untersuchung bei Gas- oder Natronlicht unterzogen wurden.

Die zweite Gruppe der Versuche wurde also in folgender Weise angestellt: nach der Einführung der Fremdkörper befanden sich die Kaninchen in einem dunkeln Käfig; die tägliche ophthalmoskopische Untersuchung, welche für jedes Auge einige Minuten dauerte, wurde im dunkeln Zimmer bei einer gewöhnlichen Gaslampe gemacht. Einige Tage nach der Entstehung der Ablösung wurden die entsprechenden Augen bei Natronlicht enucleirt. Die Enucleation wurde nicht sofort nach der letzten ophthalmoskopischen Untersuchung vorgenommen, sondern die Kaninchen unmittelbar vor der Enucleation mindestens 1 Stunde im Dunkeln gehalten. Nach der Härtung in Formol wurden die Augen am nächsten Tag bei Natronlicht präparirt und auf ihren Purpurbestand angesehen. Die Resultate dieser Versuche waren folgende: In 8 von 12 Versuchen wurden die abgelösten Theile der Netzhaut gefärbt gefunden, und zwar konnte man bemerken, dass die Farbe, je nach der Dauer

der Ablösung, bald den ersten, bald den letzten farbigen Zersetzungsproducten des Sehpurpurs entsprach. So wurden z. B. die 12—24 Stunden nach der Entstehung der Ablösung untersuchten Netzhäute ziemlich gut roth gefärbt gefunden; bei 2—2 $\frac{1}{2}$ tägiger Dauer der Ablösung war die Farbe in zwei Fällen blassroth und in zwei anderen orange oder intensiv gelb. Eine drei Tage nach der Entstehung der Ablösung untersuchte abgelöste Netzhautparthie war auch deutlich gelb; bei viertägiger Dauer der Ablösung endlich liess sich nur noch eine gelbliche Färbung constatiren. In allen diesen Fällen waren die nicht abgelösten Parthieen deutlich purpurn, oder wenigstens roth gefärbt; nur in einem Fall war die nicht abgelöste Parthie vollständig gelockert, so dass von irgend welcher Färbung keine Rede sein konnte. Was jetzt den Zustand der Stäbchenschicht anbelangt, so wurden die Stäbchen nur in zwei Fällen verhältnissmässig gut erhalten gefunden, d. h. man konnte die äusseren Glieder von den inneren unterscheiden; in allen anderen waren die äusseren Glieder varicös degenerirt und an manchen Stellen durch eine körnige Masse ersetzt, in welcher keine Spur der normalen Stäbchenstructur mehr zu erkennen war. Dabei entsprachen die degenerativen Erscheinungen weder der Dauer der Ablösung, noch der Abnahme der Farbe an der abgelösten Netzhaut: ziemlich gut erhaltene Stäbchen waren einmal roth gefärbt, einmal gelblich, und umgekehrt zeigten in einem Fall körnig zerfallene Stäbchen ziemlich gute rothe Farbe. Die degenerativen und entzündlichen Erscheinungen der anderen Netzhautschichten waren verschieden ausgesprochen, aber auch sie standen in keiner directen Beziehung zum Schwinden des Sehpurpurs in der abgelösten Netzhaut.

In vier anderen Versuchen dieser Gruppe, bei welchen die abgelösten Netzhäute sechs, resp. zehn Tage nach der Entstehung der Ablösung zur Untersuchung kamen, war gar keine Farbe mehr zu sehen. Die Ablösung war in allen diesen

Fällen schon total und die mikroskopische Untersuchung zeigte eine ausgesprochene Degeneration des Netzhautgewebes; von der Stäbchenschicht waren nur in einem Fall (sechs Tage nach der Entstehung der Ablösung) structurlose Reste zu sehen, in den anderen Fällen fehlten dieselben vollständig.

In einer dritten Gruppe von Versuchen wurden die Kaninchen mit Netzhautablösung nicht nur vor dem Tageslicht, sondern auch vor dem Gaslicht geschützt. Während der ganzen Versuchszeit befanden sich die Thiere im dunkeln Käfig, und die tägliche ophthalmoskopische Untersuchung wurde bei Natronlicht vorgenommen. Die Enucleation der Augen und alle anderen Manipulationen mit ihnen wurden bei Natronlicht gemacht; nur auf ihren Purpurbestand wurden die Netzhäute bei Tageslicht untersucht. Die Netzhautablösung wurde nach verschiedenen Methoden hervorgerufen. In einem Fall wurde dieselbe durch Einführung eines Fremdkörpers aus Kupfer erzeugt; nach 6tägigem Bestehen der Ablösung wurde an der abgelösten Hälfte eine fleckige blass-rothe Färbung constatirt und die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Stäbchenschicht nur an einigen Stellen in Form von Körnerhäufchen an der Aussenfläche der Netzhaut zurück geblieben war; die unabgelöste Hälfte, die ziemlich gut erhaltene Structur besass, war purpurn gefärbt. Im zweiten Fall, wo eine partielle Ablösung durch Einspritzung $\frac{3}{4}$ % NaCl-Lösung hervorgerufen war, wurde am neunten Tage nach dem Beginn der Netzhautablösung die abgelöste Parthie stäbchenlos gefunden, wobei von einer Färbung keine Rede war; die nicht abgelöste dagegen behielt gute Purpurfarbe. In acht anderen Versuchen, wo die Einspritzung der $\frac{3}{4}$ % NaCl-Lösung unter erhöhtem Druck vollzogen wurde und die Netzhaut gleich in ihrer ganzen Ausdehnung von der Chorioidea sich ablöste, fand ich folgendes Verhalten: 2 Stunden nach der Entstehung der Ablösung (1 Versuch) war die

Netzhaut noch intensiv roth, und die Stäbchen vollkommen gut erhalten; nach 1 Tag (1 Versuch) und nach 3 Tagen (2 Versuche) war die Farbe auch recht roth, wobei die Stäbchenaussenglieder nur in einem Fall verhältnissmässig gut erhalten, im anderen dagegen varicös degenerirt und stellenweise in eine structurlose Masse zusammengefloßen waren; nach 6 Tagen (2 Versuche) waren die Netzhäute schon stellenweise stäbchenlos, an den Stellen aber, wo die Stäbchenschicht in Form von körnigen oder homogenen Häufchen zurückgeblieben war, war auch eine fleckige blass-rothe Färbung zu sehen. Die nach 9 Tagen untersuchten Netzhäute (2 Versuche) hatten schon keine Reste der Stäbchenschicht mehr und waren vollständig farblos.

Um eine Uebersicht über alle gemachten Versuche zu geben, füge ich eine Tabelle hinzu, durch welche die Färbung der abgelösten Netzhaut bei Einwirkung verschiedenen Lichtes, und zugleich das Verhältniss der Färbung zu der Zeit nach der Entstehung der Netzhautablösung veranschaulicht wird.

Zeit nach der Entstehung der Netzhautablösung	Aufenthalt bei schwacher Zimmerbeleuchtung, ophthalmoskop. Untersuchung bei Gaslicht, täglich	Aufenthalt im Dunkeln, ophthalmoskop. Untersuchung bei Gaslicht, täglich	Aufenthalt im Dunkeln, ophthalmoskop. Untersuchung bei Natronlicht, täglich
2—12 Stunden	—	roth	roth
1. Tag	roth	roth	roth
2. „	blass-roth oder orange	blass-roth oder orange	—
3. „	orange oder gelb	blass-roth, orange, oder gelb	roth
4. „	blass-gelb	gelb	—
5. „	—	—	—
6. „	—	farblos	blass-roth
7. Tag und später	— Vollkommenes Fehlen der Stäbchenschicht.		

Alle oben beschriebenen Versuche haben also ergeben, dass sich die Färbung der äusseren Schicht der abgelösten

Netzhaut mit Sehpurpur oder mit den farbigen Zersetzungsproducten desselben unter gewissen Umständen constatiren lässt, so lange noch die Aussenglieder der Stäbchen unverändert oder wenigstens in zerfallenem Zustande vorhanden sind, d. h. bis zum 6. oder 7. Tage vom Beginn der Ablösung der Netzhaut bei Experimenten an Kaninchen. Weiter zeigten die Versuche, dass die degenerativen und entzündlichen Prozesse in der abgelösten Netzhaut, insbesondere die in der Stäbchenschicht, an und für sich keinen Einfluss auf die Färbung der letzteren haben; zwei Netzhäute, eine im Besitz einer fast normalen Stäbchenschicht, die andere mit structurlosem Zerfall derselben, können, wie aus Obigem hervorgeht, unter gewissen Umständen gleich gefärbt sein. Als die Ursache der Farbenveränderungen des Sehpurpurs und des allmählichen Schwundes desselben in der abgelösten Retina ist also die Lichteinwirkung anzusehen. Wird ein Kaninchen mit Netzhautablösung vor dem Tages- und Gaslicht geschützt und nur täglicher kurzdauernder Belichtung mit dem schwach auf den Sehpurpur wirkenden Natronlicht ausgesetzt, so kann man sogar am sechsten Tage, d. h. bis zum Ende des Vorhandenseins der Stäbchenschicht, nur eine Abschwächung der Purpurfarbe bis zu blassroth constatiren; wird dagegen das Thier bei gewöhnlicher Zimmerbeleuchtung oder auch im Dunkeln gehalten, aber dabei täglicher Belichtung mit dem Ophthalmoskop bei einer Gaslampe unterzogen, so bleicht die Farbe der Netzhaut stufenweise in einigen (etwa vier) Tagen, bis zur völligen Farblosigkeit aus.

Nachdem wir diese Thatsachen constatirt haben, wollen wir jetzt zur Betrachtung des Wesens der Prozesse übergehen, auf welchen die Färbung der abgelösten Netzhaut beruht.

Wenn wir die Netzhaut eines enucleirten purpurhaltigen Auges von der Chorioidea und von der an letzterer liegen-

bleibenden Epithelschicht abziehen, so ruft diese Manipulation an und für sich, wie bekannt, keine Zerstörung der Farbe der Netzhaut hervor; eine solche isolirte Netzhaut kann ihres Purpurs nur durch Licht beraubt werden. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass auch bei der Entstehung der Ablösung in einem lebenden Auge die Netzhaut mit dem ganzen Vorrath an Sehpurpur, welcher unmittelbar vor dem Moment der Ablösung in ihrer Stäbchenschicht gebildet oder vorhanden war, — abgelöst wird. Beobachten wir also eine Purpurfärbung der Netzhaut in den ersten Momenten nach der Entstehung der Ablösung, so haben wir dabei sicher den zurückgebliebenen Sehpurpur vor uns. Wenn wir aber eine solche Färbung, obschon von abnehmender Intensität, auch nach Einwirkung irgend welcher Beleuchtung auf das Auge, ziemlich lange Zeit hindurch zur Beobachtung bekommen, so könnten wir dieses Vorkommen des Sehpurpurs in der abgelösten Retina auf zweierlei Weise erklären:

1. In der abgelösten Netzhaut kommt nicht ausschliesslich die Zersetzung des Sehpurpurs vor, sondern auch eine selbständige Regeneration desselben aus seinen Zersetzungsproducten; wenn bei längerem Aufenthalt des Thieres bei einer gewissen Beleuchtung eine allmähliche Abschwächung der Purpurfarbe zu beobachten ist, so handelt es sich nur darum, dass bei dieser Beleuchtungsintensität der Process der Zersetzung über den der Regeneration prävalirt.

2. In der abgelösten Netzhaut findet keine Regeneration statt; wenn der Vorgang der Bleichung des Sehpurpurs sich über einige Tage erstreckt, so ist die Ursache dieser Erscheinung nur in der Schwäche der betreffenden Beleuchtung zu suchen.

Um für eine von diesen zwei Erklärungen die Entscheidung treffen zu können, musste man natürlich auf experimentellem Wege die Möglichkeit der Regeneration an der abgelösten Netzhaut nachzuweisen versuchen.

Zu diesem Zweck wurden zuerst Versuche mit isolirt gebleichten Netzhäuten angestellt und zwar in folgender Weise. Zu den Versuchen dienten Augen mit Netzhautablösung, welche durch Einführung von Fremdkörpern aus Kupfer hervorgerufen war, in welchen die Dauer der Ablösung zwei Tage nicht überschritt, und die abgelösten Parthieen noch roth oder blassroth gefärbt blieben. In einem Fall wurde die einem solchen Auge entnommene Netzhaut den directen Sonnenstrahlen ausgesetzt und, nach völliger Ausbleichung während einiger Minuten, in einer feuchten Kammer ausgebreitet wieder in's Dunkle gebracht. Nach zwei Stunden wurde dieselbe bei schwachem Tageslicht wieder flüchtig angesehen und noch farblos gefunden; wieder in's Dunkle gebracht, verblieb sie auch bis zum nächsten Tag, ohne eine Spur von Wiederfärbung zu zeigen. Vier andere Versuche wurden so angestellt, dass die abgelösten Netzhautparthieen, nach völliger Ausbleichung beim Sonnenlicht, wieder sorgfältig auf der Oberfläche der Chorioidea ausgebreitet und in feuchter Kammer in's Dunkle gebracht wurden. Trotz dieser Berührung der Netzhaut mit der Epithelschicht und trotz langem Verweilen (ca. 20 bis 24 Stunden) im Dunkeln kehrte die Färbung niemals wieder.

Für die Erklärung des negativen Befundes dieser Versuche wollen wir uns zuerst an die von W. Kühne aufgestellte These erinnern, dass für die epitheliale Regeneration des Sehpurpurs ein lebender, oder wenigstens überlebender Zustand des Epithels durchaus nothwendig ist; im herausgenommenen Auge vom Kaninchen verliert aber, wie bekannt, das Epithel sofort seine Lebenseigenschaften. Aber auch eine isolirte gebleichte Kaninchenetzhaut ist, nach W. Kühne, bei längerem (wenigstens zwei- bis dreistündigem) Verweilen im Dunkeln einer partiellen Regeneration des Sehpurpurs aus seinen Zersetzungsproducten fähig, — es kommt ihr die sogen. Autoregeneration zu, ver-

möge des in der Stäbchenschicht zurückgebliebenen Rhodophylins. In unseren Versuchen wurde die Netzhaut lange Zeit im Dunkeln gehalten, — isolirt oder in Berührung mit der Epithelschicht, das ist ganz gleich, — sie befand sich somit unter Bedingungen, welche eine Autoregeneration ermöglicht hätten. Da dieselbe nicht zum Vorschein kam, so könnte man vielleicht hier, der Theorie Kühne's folgend, annehmen, dass die am lebenden Thiere abgelöste Netzhaut nur ihren Purpur, aber nicht das Rhodophylin behält.

Aus den Versuchen an der dem Auge entnommenen Netzhaut des Kaninchens kann man sich aber keine unbestreitbare Meinung über die Fähigkeit der abgelösten Netzhaut zur Regeneration des Sehpurpurs im lebenden Kaninchenauge bilden. Die Versuche über die Autoregeneration gelingen selbst an der normalen dem Auge entnommenen Netzhaut des Kaninchens nicht in allen Fällen und geben auch keine so deutlichen Resultate, dass man sicher erwarten könnte, die Autoregeneration bei einer veränderten und destruirten Netzhaut zu beobachten. Von zehn zu diesem Zwecke bei normalen Kaninchenaugen angestellten Controlversuchen gelang es mir nur in zwei Fällen, etwas der Autoregeneration ähnliches zu beobachten. Ich bemühte mich daher, Versuche an lebenden Thieren anzustellen, um mich der Lösung dieser Frage zu nähern.

Zu letzterem Zwecke benutzte ich zuerst Kaninchen, bei welchen die Netzhautablösung durch die Einführung von Fremdkörpern aus Kupfer hervorgerufen wurde. Die Kaninchen befanden sich im dunkeln Käfig und wurden einige Male bei Gaslicht ophthalmoskopirt. Die Versuche wurden am ersten oder spätestens am zweiten Tage nach der Entstehung der Ablösung vorgenommen, und bestanden darin, dass die betreffenden Kaninchen mit atropinisirten Augen starker Beleuchtung ausgesetzt und nachher für zwei bis

drei Stunden wieder in's Dunkle gebracht wurden; diese Zeit ist für ein Kaninchenauge mehr als genügend, um den der normalen Netzhaut entzogenen Sehpurpur wieder herzustellen. Danach wurden die Augen bei Natronlicht enucleirt und nach gewöhnlicher Formolhärtung der Inspection bei Tageslicht unterworfen. In zwei Versuchen, wo die Netzhautablösung total war, und die Besonnung eine Stunde dauerte¹⁾, wurde trotz dreistündigem Verweilen des Kaninchens im Dunkeln keine Färbung der äusseren Fläche der Netzhaut beobachtet. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass in beiden Fällen die Stäbchenschicht erhalten und die Stäbchenaussenglieder nur stellenweise durch körnige Masse ersetzt waren; es lag also die Ursache des negativen Befundes nicht im Fehlen der Stäbchenschicht. In drei anderen Versuchen wurden Augen mit partieller Netzhautablösung eben solcher Besonnung unterzogen; während nachträgliches zwei- bis dreistündiges Verweilen im Dunkeln vollständig genügend war, um die Farbe der nicht abgelösten Parthieen bis zum Sehpurpur zu regeneriren, blieben die abgelösten Parthieen vollständig farblos. Die mikroskopische Untersuchung ergab auch hier, dass die abgelösten Parthieen ihre Stäbchenschicht, obschon mehr oder weniger degenerirt, noch besaßen. Ein auf den ersten Blick im Widerspruch mit den beschriebenen Versuchen stehendes Resultat ergaben folgende zwei Versuche, bei welchen die abgelösten Parthieen der Netzhaut nach starker Belichtung und nachträglichem Verbleiben der Kaninchen im Dunkeln gelb gefärbt gefunden wurden. Es handelte sich aber nur um eine unvollständige Bleichung, nicht um eine Regeneration des Sehpurpurs: so hatte z. B. in einem von diesen Versuchen die Besonnung nur eine halbe

¹⁾ Damit die Kaninchen ihren Platz in Bezug auf die Lichtquelle beibehielten, wurden sie in sogen. Würzburger Kaninchenhalter eingesperrt und das entsprechende Auge mittelst eines Sperr-Elevateurs offen gehalten.

Stunde gedauert, was bei dem Vorhandensein feiner Trübungen in Augen mit Netzhautablösung augenscheinlich nicht genügend ist, um eine völlige Bleichung des Sehpurpurs herbeizuführen, und in dem anderen Fall wurde das Auge, in Ermangelung des Sonnenscheines am Versuchstage, nicht den Sonnenstrahlen, sondern eine halbe Stunde lang dem Licht eines Auer'schen Brenners ausgesetzt. Versuche mit Besonnung an denjenigen Augen, an welchen die Netzhautablösung durch Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung unter erhöhtem Druck hervorgerufen wurde, und welche dichte Trübungen des Glaskörpers aufwiesen, zeigten, dass sogar zweistündige Besonnung nicht genügend ist, um eine vollständige Bleichung des Sehpurpurs zu bewirken. Besonders instructiv war folgender Versuch, welcher gleichzeitig an drei Kaninchen vorgenommen wurde: I-normales Kaninchen, II und III-Kaninchen, welchen man drei Tage vorher Einspritzungen von $\frac{3}{4}\%$ iger NaCl-Lösung in den Glaskörper gemacht hatte; an allen vier Augen der letzten beiden Kaninchen hatten sich dichte Trübungen im Glaskörper entwickelt. Die linken Augen aller Kaninchen wurden zugebunden, während die rechten alle gleichzeitig der Besonnung ausgesetzt wurden. Nach $2\frac{1}{4}$ stündiger Besonnung wurden alle rechten Augen schnell enucleirt. Hierauf wurden die linken Augen für $2\frac{1}{4}$ Stunden derselben Beleuchtung ausgesetzt. Alsdann wurden die Kaninchen 18 Stunden hindurch in's Dunkle gebracht, und nach Verlauf dieser Zeit auch die linken Augen enucleirt. Die Untersuchung der in Formol gehärteten Augen zeigte Folgendes: die Netzhaut des rechten Auges von Kaninchen I vollständig farblos, die von II und III total abgelöst und gelblich gefärbt. Es wurde also als unmittelbares Resultat der Besonnung constatirt, dass dieselbe genügend war, um einer normalen Netzhaut den Sehpurpur völlig zu rauben, dass sie aber an den beiden Augen mit Netzhautablösung wegen der Glas-

körpertrübungen nicht ganz dieselbe Wirkung auszuüben vermochte. Wäre nun an den abgelösten Netzhäuten eine Regeneration möglich, so könnte man erwarten, an den beiden anderen Augen mit Netzhautablösung, welche sich nach derselben Beleuchtung noch 18 Stunden im Dunkeln befanden, eine wenn auch nicht völlige, so doch immerhin partielle Regeneration des Sehpurpurs zu finden. Es ergab sich aber das Gegentheil: während die Netzhaut des linken Auges des normalen Thieres gut purpurn gefunden wurde, waren die beiden abgelösten Netzhäute ebenso gelblich gefärbt wie die der sofort nach der Besonnung enucleirten Augen. Dass die Trübung der brechenden Medien verzögernd auf den Zersetzungsprocess des Sehpurpurs wirkt, zeigte auch ein zur Controle angestellter Versuch, in welchem zwei Augen von demselben Kaninchen, das eine mit ganz normalem Glaskörper und das zweite mit dichten undurchsichtigen Trübungen desselben in Folge von künstlich hervorgerufener Glaskörperblutung, gleicher Besonnung ausgesetzt wurden; während dieselbe genügend war, um den Sehpurpur des ersten Auges zur vollständigen Bleichung zu bringen, bewirkte sie keine Veränderung des Purpurs im zweiten Auge ¹⁾.

So haben die Versuche gezeigt, dass die abgelöste Netzhaut des lebenden Auges, welche von ihrem regenerirenden Epithel getrennt ist, durch ihr inwohnende Kräfte nicht einmal eine partielle Regeneration des Sehpurpurs aus seinen Zersetzungsproducten bewirken kann. Dies lässt sich auch nach den Kühne'schen Theorien in folgender Weise erklären: da die abgelöste Netzhaut von dem Epithel

¹⁾ Hier kann ich nicht unterlassen, zu bemerken, dass die von W. Kühne zum Nachweis der Regenerationserscheinungen angegebene optographische Methode für unsere Versuche leider nicht anwendbar war.

getrennt ist, so kann sie durch den Process der Neogenese den verlorenen Purpur nicht wieder erhalten; ausserdem aber wird dabei die abgelöste Retina an ihrer äusseren Seite durch eine grosse Menge von subretinaler Flüssigkeit gespült, und man muss daher nach der Analogie mit den Versuchen Kühne's an curarisirten Fröschen annehmen, dass auch hier die Zersetzungsproducte des Sehpurpurs aus den Stäbchen ausgezogen werden; wenn dieselben aber in der Stäbchenschicht nicht mehr vorhanden sind, so sind auch keine anagenetischen Prozesse in derselben mehr möglich.

Auf Grund von allem oben Erwähnten kann die Langsamkeit des Bleichungsprocesses der abgelösten Netzhaut im Leben bei geringeren Beleuchtungsintensitäten nur auf der schwachen Wirkung derselben auf den Sehpurpur beruhen. Den weiteren Beweis für letztere Annahme können wir auch durch Controlversuche mit Wirkung verschiedener Beleuchtung auf die Schnelligkeit der Bleichung des Purpurs erbringen.

In dieser Richtung wurden untersucht:

1. Die Wirkung schwacher Zimmerbeleuchtung und des Ophthalmoskopirens auf den Purpur eines lebenden normalen Kaninchenauges. Es ergab sich, dass die Netzhäute von Kaninchen, welche sich vor der Enucleation lange Zeit (resp. mehrere Tage) bei gewöhnlicher Zimmerbeleuchtung befanden, ebenso gut purpurhaltig sind, wie diejenigen von Dunkelthieren. Das Ophthalmoskopiren eines normalen Kaninchenauges bei Gasbeleuchtung von gewöhnlicher mittlerer Intensität während 30 bis 40 Minuten ruft auch noch keine erhebliche Bleichung des Purpurs hervor. Nur nach einer etwa 1 Stunde lang dauernder Belichtung dieser Art kann man einen Unterschied der Netzhautfarbe eines ophthalmoskopirten und nicht ophthalmoskopirten Auges bemerken. Bei den betreffenden

Versuchen wurde natürlich darauf geachtet, die Augen sofort nach einer derartigen Belichtung zu enucleiren, sie halbirt ohne Verweilen in 10 % Formollösung einzuwerfen und in's Dunkle zu bringen; dabei wurden durch diese Härtung alle denkbaren Regenerationsprocesse ausgeschlossen und die vorhandene Färbung nicht geschädigt. Die scheinbare Indolenz des Sehpurpurs gegen die gewöhnliche Zimmerbeleuchtung und, theilweise, auch gegen die ophthalmoskopische Beleuchtung innerhalb gewisser Zeit können wir also, in Uebereinstimmung mit Kühne, durch einen Gleichgewichtszustand der zu gleicher Zeit in der Retina stattfindenden Zersetzungs- und Regenerationsprocesse erklären.

2. Wirkung der oben erwähnten Beleuchtungseinflüsse auf die Netzhaut von enucleirten unaufgeschnittenen Kaninchenaugen. Für die Versuche wurde eine gewisse Anzahl von zu gleicher Zeit enucleirten Augen von Dunkelkaninchen benutzt; eine Hälfte davon wurde feucht im Dunkeln gehalten, die anderen, ebenfalls feucht, in den Käfig gestellt, worin sich gewöhnlich die Kaninchen befanden. Die letzteren Augen wurden täglich durch eine Gaslampe ophthalmoskopisch beleuchtet, (jedes Auge fünf Minuten lang). Nach gewissen Zeiträumen wurde je eines von denjenigen Augen, welche sich im Dunkeln und bei schwacher Zimmerbeleuchtung befanden, genommen und, nach zwei- bis dreistündiger Härtung in 10 % Formollösung im Dunkeln, auf seinen Purpurbestand untersucht.

Die Resultate waren folgende:

Nach einem Tag war die Dunkelnetzhaut gut purpurn, die belichtete gut purpurn.

Nach zwei Tagen war die Dunkelnetzhaut gut purpurn, die belichtete blass-roth.

Nach drei Tagen war die Dunkelnetzhaut gut purpurn, die belichtete gelb.

Es waren an beiden Netzhäuten bereits Macerationserscheinungen zu bemerken.

Nach vier Tagen und später waren die inneren Häute beider Augen vollständig macerirt und mit dem aufgelösten Chorioidealpigment durchsetzt, so dass trotz der nachträglichen Formolhärtung keine Purpurfärbung zu erkennen war.

Es wurde also bei diesem Versuch eine langsame, sich auf drei bis vier Tage erstreckende Bleichung des Sehpurpurs constatirt. Da in einem enucleirten Kaninchenauge schon einige Momente nach dem Tode alle im Zusammenhang mit den Lebenseigenschaften des Pigmentepithels stehenden Regenerationsprocesse als vollständig ausgeschlossen anzusehen sind, so vollzieht sich hier die Bleichung des Purpurs proportional der Zeit der Lichteinwirkung von gleicher Intensität. Erinnern wir uns jetzt, dass die Bleichung der abgelösten Netzhaut in einem lebenden Kaninchenauge, bei derselben Beleuchtung wie bei diesem Versuch, gerade so in drei bis vier Tagen allmählich verläuft, so bekommen wir durch diesen Vergleich eine wichtige Bestätigung unserer Ansicht, dass die abgelöste lebende Netzhaut sich von einer todtten Netzhaut, in Bezug auf die Regenerationslosigkeit, in keiner Weise unterscheidet.

3. Um zu entscheiden, ob bei obigen Versuchen die schwache Zimmerbeleuchtung oder die Belichtung bei dem Ophthalmoskopiren hauptsächlich die Bleichung des Purpurs der abgelösten Netzhaut bewirkte, wurden Controlversuche über die Wirkung dieser Lichteinflüsse auf die isolirte Kaninchenetzhaut angestellt. Es wurde dabei beobachtet, dass eine purpurn entnommene frische Netzhaut bei schwacher Zimmerbeleuchtung (feucht in den Kaninchenkäfig gestellt) sehr langsam bleicht: nach zwei Stunden bleibt sie noch gut purpurn, nach 18 Stunden wird sie blass-roth, nach zwei Tagen gelb, und erst nach 2 $\frac{1}{2}$ Tagen farblos. Wenn wir jetzt noch in Betracht ziehen, dass eine isolirte Netzhaut, caeteris paribus, viel mehr belichtet wird, als eine

abgelöste Parthie im Inneren des Auges, welche das Licht nur durch die Pupille bekommt, so kann es nicht überraschen, dass der Process der Bleichung in letzterem Fall noch langsamer (in drei bis vier Tagen, wie oben erwähnt) verläuft. Viel intensiver wirkt auf den Purpur die ophthalmoskopische Beleuchtung: nach 15 Minuten solcher Belichtung wird eine purpurne Netzhaut blass-roth, nach 50 Minuten gelb, nach 1 Stunde bis 1 Stunde 20 Minuten blass-gelb und nach etwa 1 Stunde 30 Minuten farblos. So können wir uns vorstellen, dass jede einige Minuten dauernde ophthalmoskopische Beleuchtung eine gewisse Menge von Purpur der abgelösten Netzhaut auch im lebenden Auge zur Zersetzung bringt, vielleicht in höherem Maasse, als dies einen Tag hindurch dauernde schwache Zimmerbeleuchtung zu bewirken vermag. Summirt man die Wirkung wiederholter ophthalmoskopischer Untersuchungen auf den Sehpurpur, so bekommt man schon eine erhebliche Bleichung desselben. Ziehen wir dies alles in Betracht, so können wir daraus leicht erklären, warum die Resultate der Versuche der ersten und zweiten Gruppe (siehe die Tabelle) in Bezug auf die Bleichungszeit des Purpurs keinen grossen Unterschied zeigen, obschon in dem einen Fall die Kaninchen vor dem Tageslicht geschützt waren, in dem anderen nicht: es war dabei die ophthalmoskopische Untersuchung der wichtigste Bleichungsfactor, nicht das schwache Tageslicht.

4. Die Untersuchung über die Wirkung des Natronlichtes auf eine isolirte Netzhaut zeigte, dass dieselbe stundenlang bei dieser Beleuchtung ohne erhebliche Abschwächung der Farbe liegen kann. In Folge dessen können wir mit einem gewissen Recht die Abschwächung der Purpurfarbe an den abgelösten Netzhäuten der Dunkelthiere (siehe die Tabelle) gewissermaassen auf Resorption des Sehpurpurs, wie es auch W. Kühne für die curarisirten Frösche als möglich annimmt, zurückführen. Eine weitere und genauere Ver-

folgung dieser Erscheinung, zum Zweck der Bestätigung dieser Anschauung, lässt sich aber experimentell nicht ausführen, in Folge der bald stattfindenden vollständigen Zerstörung der Stäbchenschicht.

Ich gestatte mir jetzt, die erlangten Resultate dieser Arbeit zusammenzustellen.

1. Die Färbung der äusseren Schicht der Netzhaut mit dem Sehpurpur oder mit den farbigen Zersetzungsproducten desselben lässt sich, unter gewissen Umständen, auch an der abgelösten Netzhaut constatiren.

2. Bei experimentell erzeugter Netzhautablösung an Kaninchen wird diese Erscheinung nur bis zum sechsten bis siebenten Tage nach dem Beginn der Ablösung beobachtet, d. h. so lange noch die Aussenglieder der Stäbchen unverändert oder wenigstens in zerfallenem Zustande vorhanden sind.

3. Die Färbung der abgelösten Netzhaut hängt, bei Ausschluss des Lichtes, lediglich von dem Vorrath an Sehpurpur ab, welcher im Momente der Ablösung in der Stäbchenschicht vorhanden ist und zu der Zeit gebildet wurde, wo die Aussenglieder der Stäbchen von der Epithelschicht der Retina noch nicht abgelöst waren.

4. Die degenerativen und entzündlichen Processe in der abgelösten Netzhaut, insbesondere die in der Stäbchenschicht, haben keinen Einfluss auf die Färbung der letzteren: zwei Netzhäute, eine im Besitz einer normalen Stäbchenschicht, die andere mit structurlosem Zerfall derselben, können unter gewissen Umständen gleich gefärbt sein.

5. Der Purpur der abgelösten Netzhaut unterliegt nur dem Vorgang der Zersetzung; eine Regeneration des zersetzten Purpurs ist in derselben nicht zu beobachten.

6. Als Factor, welcher die Zersetzung des Sehpurpurs in der abgelösten Retina und die damit verbundenen Farbenveränderungen der Stäbchenschicht bewirkt, ist das Licht zu betrachten.

7. Die Schnelligkeit des Zersetzungsprocesses des Sehpurpurs hängt direct von der Intensität des in das Auge fallenden Lichtes ab, und nur Trübungen der brechenden Medien wirken, je nach ihrer Dichtigkeit, auf die Bleichung des Purpurs verzögernd.

8. Starke Beleuchtung mit directem Sonnenlicht bringt an einem Auge mit Netzhautablösung und feinen Glaskörpertrübungen den Sehpurpur der abgelösten Parthieen in $\frac{1}{2}$ —1 Stunde zur völligen Bleichung; bei Vorhandensein dichter Glaskörpertrübungen bleibt sogar nach $2\frac{1}{4}$ stündiger Besonnung noch eine blass-gelbliche Färbung an den abgelösten Parthieen bestehen.

9. Wird ein Thier mit Netzhautablösung bei schwacher Zimmerbeleuchtung oder im Dunkeln gehalten, aber täglich wiederholter ophthalmoskopischer Untersuchung unterworfen, so kommt es zu langsamer Bleichung der Farbe der abgelösten Theile, wobei der Sehpurpur im Laufe einiger (etwa vier) Tage, durch Roth, Blassroth, Orange, Gelb in Blassgelb und schliesslich in eine farblose Substanz (Sehweiss) übergeführt wird.

10. Wenn das Kaninchen immer im Dunkeln verbleibt und das Auge mit Netzhautablösung nur täglicher, kurzdauernder Belichtung mit dem schwach auf den Purpur wirkenden Natronlicht ausgesetzt wird, so kann man sogar am sechsten Tage nach der Entstehung der Ablösung, trotz völliger Degeneration der Stäbchenschicht, nur eine Abschwächung der Purpurfarbe bis zu Blassroth constatiren.

11. Eine theoretisch mögliche allmähliche Resorption des Sehpurpurs der abgelösten Netzhaut ohne jeden Lichtzutritt zum Auge lässt sich experimentell nicht mit Sicherheit constatiren, in Folge der bald stattfindenden Zerstörung der Stäbchenschicht.

12. Die Anschauungen W. Kühne's und seiner Schüler über das Wesen der Regenerations- und Zersetzungsprocesse des Sehpurpurs sind auch zur Erklärung aller bei

der experimentellen Netzhautablösung zu beobachtenden Erscheinungen anwendbar; die letzteren Experimente bestätigen auch die Rolle des Epithels der Retina bei diesem Prozesse, als des einzigen activen Regenerators des Sehpurpurs.

Ich muss endlich noch die Frage berühren, inwieweit die Ergebnisse der Versuche über den Sehpurpur bei der Netzhautablösung des Kaninchens sich auf die Netzhautablösung beim Menschen übertragen lassen.

Ich habe schon früher bemerkt, dass die Veränderungen der Netzhaut und besonders ihrer Stäbchenschicht bei der Netzhautablösung des Menschen nicht so schnell und nicht so stark hervortreten wie beim Kaninchen; wie lange die Stäbchenschicht beim Menschen erhalten bleibt, darüber liegen in der Literatur keine directen Angaben vor. Es findet sich meistens nur die Gelegenheit zur Untersuchung solcher Augen, bei welchen die Netzhautablösung schon Jahre lang bestanden hat, und in welchen die Stäbchenschicht verschwunden oder zu tropfen- oder kolbenförmigen Gebilden degenerirt ist. Die seltenen Fälle aber, welche ziemlich frühzeitig zur Untersuchung gelangten, zeigen, dass dabei die Structur der Netzhaut wenigstens Wochen, wenn nicht Monate lang völlig gut erhalten bleiben kann. So beschreibt Nordenson¹⁾ einen Fall, in welchem die Netzhautablösung in Folge einer Geschwulst der Chorioidea sich entwickelt hatte, und wo die abgelöste Netzhaut $4\frac{1}{2}$ Wochen nach dem Beginn der Ablösung sich mikroskopisch völlig normal erwies.

Endlich spricht für die Erhaltung der Structur in einigen Fällen auch die Möglichkeit der Wiederherstellung des Sehvermögens nach geheilter Netzhautablösung.

Auf diese Erfahrungen gestützt kann man das positive Ergebniss der Versuche, dass die Färbung der abgelösten Netzhaut im Dunkeln oder bei schwacher Beleuchtung

¹⁾ L. cit. S. 164.

ziemlich lang erhalten bleibt, mit Sicherheit auf den Menschen übertragen. Aber auch die negativen Befunde können, wie z. B. das Fehlen der Regeneration in der abgelösten Netzhaut, augenscheinlich auf den Menschen übertragen werden, da alle Versuche mit dem Sehpurpur zeigen, dass die Stäbchenschicht, sei sie verändert oder nicht, an und für sich keine active Rolle in diesem Prozesse spielen kann.

Was aber die Frage betrifft, ob nach völliger Heilung der Netzhautablösung beim Menschen auch die Regenerationsprocesse in der Netzhaut wieder hergestellt werden, so sind die Versuche, auf experimentellem Wege dieser Frage näher zu treten, in Folge technischer Schwierigkeiten gescheitert. Wenn wir aber diese Frage theoretisch betrachten, so ist die Annahme, dass eine Wiederherstellung der Neubildung des Sehpurpurs vorkomme, sehr wohl zulässig, aber nur in jenen Fällen, in welchen nicht nur die Structur der Stäbchenschicht, sondern auch die des Epithels vollständig oder wenigstens hinreichend gut erhalten geblieben ist.

Am Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Th. Leber für die Anregung und liebenswürdige Unterstützung bei Ausführung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Zur Aufklärung.

Von

Prof. A. Vossius
in Giessen.

Im Band XLIV, Heft 1 dieses Archivs hat Herr Dr. Ginsberg aus Berlin eine Abhandlung „Ueber seröse, epitheliale Bindehautcysten und Neubildung von Drüsen bei Conjunctivalkatarrh“, mit 7 Figuren auf 2 Tafeln veröffentlicht. Für die Leser dieses Archivs, welchen die Sitzungsberichte der Heidelberger Ophthalmologengesellschaft unbekannt sind, erlaube ich mir hierdurch den Hinweis darauf, dass ich beim Ophthalmologen-Congress im Jahr 1896 in der zweiten Sitzung am 7. August über einen Fall von Cystenbildung in der Conjunctiva der oberen Augenlider vorgetragen und eine grössere Zahl von Photographieen sowie einschlägige mikroskopische Präparate demonstriert habe. Das Nähere über die Literatur und über meinen Fall ist aus dem Sitzungsberichte, Seite 181—191 ersichtlich. An dieser Stelle will ich nur den einen Satz wörtlich wiedergeben:

„Einen Zusammenhang meiner Tumoren mit Krause'schen Drüsen möchte ich unter allen Umständen von der Hand weisen. Erstens kommen an diesen Stellen der Conjunctiva tarsi bekanntlich nur die sogenannten tubulösen, nicht die acinösen Krause'schen Drüsen vor, zweitens war das Cylinderepithel nicht ein-, sondern zwei- und

mehrschichtig, wie das gewöhnliche Epithel der Conjunctiva tarsi und drittens konnte ich alle Uebergänge von den einfachen drüsenähnlichen Epithelschläuchen mit blind endigendem oder sich verzweigendem Fundus zu kleineren und grösseren Cysten mit Ausmündung an die Oberfläche der Bindehaut in meinen Schnitten nachweisen.“

Auch die Abbildungen des Herrn Ginsberg stimmen fast genau mit meinen Photographieen überein.

Experimentelle Untersuchungen über die Nachbilder bewegter, leuchtender Punkte.

Von

Prof. C. Hess
in Marburg.

I. Historisches.

Vor mehr als dreissig Jahren hat M. Schultze in seiner bekannten Abhandlung „Zur Anatomie und Physiologie der Retina“ (1866) zum ersten Male den Gedanken ausgesprochen, „dass die Stäbchen den Licht- und Raumsinn, die Zapfen daneben auch noch den Farbensinn vermitteln“. Die Zapfen sollen nach M. Schultze gewissermaassen eine höhere Entwicklungsstufe der Stäbchen repräsentiren. Von diesen können wir uns vorstellen, „sie seien, wie sie in physiologischer Hinsicht das einfachere Element darstellen, auch in phylogenetischer Beziehung das Primäre, aus dem sich die Zapfen allmählich herausgebildet haben“.

Nach Entdeckung des Sehpurpurs hat sich Kühne eingehender mit der Hypothese Schultze's beschäftigt. Ich stelle hier kurz die für seine Auffassung wichtigsten Aeusserungen zusammen. („Untersuchungen aus dem physiologischen Institut in Heidelberg“. Band I. S. 92.) Kühne bezeichnet den Stäbchenapparat als ein „unzweifelhaft weit hinter der Vollkommenheit des Zapfenapparates und unseres Fixirorganes zurückstehendes Sehwerkzeug“. Er erwähnt „die Lichtscheu der zapfenlosen oder zapfen-

armen Geschöpfe“ und sagt: „Sind diese letzteren des Purpurs beraubt, so bleiben sie so lange blind, bis das Epithel neuen geliefert hat, während die mit Zapfen versehenen Thiere mittelst des zweiten, vollkommeneren Apparates im Auge, der höchst wahrscheinlich auch allein specifisch farbige Empfindungen vermittelt, unter gleichen Umständen fortfahren zu sehen“.

Ferner S. 93: „Soweit bis heute die Erkenntniss reicht, ist eine Betheiligung des Purpurs am Farbensehen höchst unwahrscheinlich, obgleich natürlich zuzugeben ist, dass wir mittelst des Purpurs und der Stäbchen (ohne die Zapfen) das Spectrum nicht nur wahrnehmen, sondern auch in grauschattirt, ähnlich wie die Farbenblinden, auffassen würden. Unsere Erfahrungen über das Vorkommen und Verhalten des Sehpurpurs sind so sehr in Uebereinstimmung mit M. Schultze's Hypothese von der physiologisch-chromatischen Bedeutung der Zapfen und Stäbchen, dass¹⁾“ etc. etc.

Auf Grund von Versuchen an Fröschen sagt Kühne, (S. 137) „man könne kaum zweifeln, dass die Farben purpurlose Theile des Sehapparates afficiren, denen ein anderer zu Hilfe kommt, so lange er Sehpurpur enthält und damit reagirt. Soviel ich sehe, ist dies in Uebereinstimmung mit der Auffassung, welche der Zapfenerregung die Vermittlung sämtlicher Empfindungsqualitäten, der Erregung der Stäbchen durch irgend welche objective Reize nur die des Hell und Dunkel zuschreibt.“

Uebrigens deutet Kühne mehrfach an, (s. insbesondere Hermann's Handbuch der Physiologie, S. 332), dass vielleicht der Sehpurpur nicht der einzige Sehstoff in den Stäbchen sei. Wiederholt erörtert er die Frage nach dem Vorkommen mehrfacher Sehstoffe, ja er discutirt sogar die Möglichkeit, dass der Sehpurpur selbst gar kein Sehstoff sei.

¹⁾ Dieser Satz ist bei Kühne nicht gesperrt gedruckt.

Auch später ist den M. Schultze'schen Anschauungen von der functionellen Verschiedenheit der Stäbchen und Zapfen wiederholt Ausdruck gegeben worden. Im Jahre 1879 hat O. Haab in seiner Habilitationsschrift „Der Sehpurpur und seine Beziehung zum Sehact“ den Weg angedeutet, auf welchem eine derartige Annahme im Sinne der Hering'schen Theorie zu entwickeln sei und hat dabei gleichfalls die Bedeutung des Sehpurpurs eingehend erörtert. Auch er betont, wie Kühne, die Möglichkeit des Vorhandenseins mehrfacher Sehstoffe. Haab spricht die Vermuthung aus, die Stäbchen dürften vielleicht vorwiegend der farblosen Lichtempfindung dienen, er betont aber ausdrücklich, dass diese letztere nicht ausschliesslich an die Stäbchen und den in ihnen enthaltenen Sehpurpur gebunden sei: „Es wäre möglich, dass in den Stäbchen und Zapfen sich noch farblose Substanzen finden, welche analog dem Sehpurpur fungiren.“ Solche Substanzen müsse man in der Macula lutea annehmen, da uns dort die Empfindung Weiss und Schwarz keineswegs mangelt.

In den Jahren 1881—1884 entwickelte auch Parinaud eine Theorie, die eine getrennte Function der Stäbchen und Zapfen zur Grundlage hat. Nach ihm soll die Erregung der Zapfen als Farbe empfunden werden. „Die Stäbchen und der Sehpurpur stehen in Beziehung zu einer besonderen Function der Netzhaut, der Adaptation an die verschiedenen Lichtintensitäten und dem Sehen in der Dämmerung“.

Parinaud stellt, soweit ich sehe, zum ersten Male die Behauptung auf, dass in dem fovealen, stäbchenfreien Netzhautbezirke die Erregbarkeitszunahme bei herabgesetzter Beleuchtung, d. i. die Adaptation, fehle, dass homogene farbige Lichter auch bei hochgradiger Adaptation eine farbige Empfindung erzeugen, wenn nur ihr Bild vollständig in die Fovea fällt, und dass die durch die Adaptation hervorgerufene Erregbarkeitszunahme des Sehorgans für die kurzwelligen Strahlen des Spectrums am beträchtlichsten

sei. (Neuerdings ist über einige der hier berührten Punkte ein Prioritätsstreit zwischen Parinaud und Charpentier entstanden.)

Endlich hat neuerdings v. Kries, ohne die einschlägige Literatur zu kennen¹⁾, in einer grösseren Reihe von Abhandlungen eine der Parinaud'schen im Wesentlichen sehr ähnliche Hypothese aufgestellt. Nach v. Kries sollen sich die durch die Zapfen vermittelten Erregungsvorgänge so abspielen, wie es die Young-Helmholtz'sche Theorie bisher für die ganze Netzhaut angenommen hatte. Ausserdem soll aber, — darin nähert sich jetzt v. Kries den Hering'schen Anschauungen, — im extrafovealen Netzhautbezirke eine von der farbigen unabhängige, farblose Empfindungsreihe durch die Stäbchen vermittelt werden können.

Nach dieser Hypothese kann also „die Empfindung des Weissen oder einer farblosen Helligkeit im Allgemeinen auf zwei verschiedene Weisen hervorgerufen werden, nämlich erstens durch beliebige Erregung der Stäbchen, zweitens durch Reizung des trichromatischen Zapfenapparates mittelst bestimmter Lichtgemische“.

Nachdem v. Kries auf die Aehnlichkeit seiner Ansichten mit jenen M. Schultze's aufmerksam gemacht worden war, hob er hervor, dass seine Vorstellung mit den Anschauungen M. Schultze's „in ihren wichtigsten Punkten genau zusammentrifft“. Aus Schultze's Arbeiten ist aber ein solches „genaues Zusammentreffen“ keineswegs zu entnehmen. Wohl der wichtigste Punkt in der v. Kries'schen Hypothese ist die Annahme, dass die Empfindung farbloser Helligkeit auf zwei ganz verschiedene Weisen her-

¹⁾ Wenn v. Kries sagt: „Es ist merkwürdig, wie wenig Beachtung die Lehre M. Schultze's gerade bei denjenigen Physiologen gefunden hat, die sich speciell mit der Theorie des Farbensehens beschäftigten“, so kann man schon nach der oben von mir gegebenen Literaturzusammenstellung diesem Satze nicht wohl zustimmen.

vorgerufen werden könne. Gerade hierüber finden wir aber bei M. Schultze keinerlei Andeutung. Im Gegentheil betont M. Schultze wiederholt, dass die Zapfen „neben den verschiedenen farblosen Helligkeitsgraden auch die Farbe“ zur Perception bringen. Er wirft die Frage auf, „ist es wahrscheinlich, dass den Zapfen neben der Bedeutung, welche ihnen im Dienste des Licht- und Raumsinnes zukommt, auch noch die Vermittlung der Farben-perception obliege“? Von Wichtigkeit für das Verständniss dieser Aeusserungen ist M. Schultze's Auffassung von der Empfindung farblosen und farbigen Lichtes, der er in folgenden Worten Ausdruck giebt: „Jedenfalls ist die Farben-perception ein complicirterer Vorgang, als die einfache Licht-perception, sie setzt eine Vielheit verschiedener Nervenfasern voraus, welche zu letzterer nicht unumgänglich sind“. Nirgends ist bei M. Schultze davon die Rede, dass den Zapfen die Fähigkeit einer von der farbigen unabhängigen, farblosen Helligkeitsempfindung, wie sie den Stäbchen zukomme, wieder verloren gegangen sei und vollständig fehle, und aus den angeführten Sätzen scheint mir hervorzugehen, dass er an eine solche Möglichkeit gar nicht gedacht hat. In diesem Punkte besteht also meiner Meinung nach ein fundamentaler Unterschied zwischen M. Schultze's Ansichten und der neuen v. Kries'schen Hypothese.

II. Ueber die Nachbilder bewegter, leuchtender Punkte.

In seinen oben erwähnten Abhandlungen hat v. Kries sich bemüht, seine Ansichten über die Function der Stäbchen und Zapfen mit den Thatsachen der physiologischen Optik in Einklang zu bringen. Insbesondere hat er das sog. Purkinje'sche Phänomen, die Farbenblindheit auf der Netzhautperipherie¹⁾, sowie die Vorgänge nach kurzdauernder Erregung des Sehorgans vom Standpunkte seiner Hypo-

¹⁾ Diese bis jetzt erst in einer vorläufigen Mittheilung.

these erörtert. Diese letztere Gruppe von Erscheinungen, mit welcher ich mich seit einer Reihe von Jahren vielfach beschäftigt habe, soll im Folgenden, unter besonderer Berücksichtigung der neuen v. Kries'schen Angaben, eingehender untersucht werden.

In einer 1891 erschienenen Abhandlung „Ueber die nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans auftretenden Nachbilder“ habe ich das einschlägige Gebiet von Erscheinungen im Hering'schen Laboratorium durchgearbeitet und bin sowohl in Betreff der Thatsachen selbst, als deren Deutung, zu Ergebnissen gekommen, die mehrfach von den bis dahin gültigen abwichen. Ueber weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete berichtete ich in einer (April 1894 erschienenen) Abhandlung „Studien über Nachbilder“, in der ich die seit Purkinje bekannten Erscheinungen der Nachbilder rasch bewegter, leuchtender Punkte systematisch durchprüfte. Es liess sich zeigen, dass die gefundenen Thatsachen den früher von mir mitgetheilten, bei Untersuchung mit unbewegter Lichtquelle beobachteten, durchaus entsprechen und nach der Hering'schen Theorie der Gegenfarben sich in befriedigender Weise erklären lassen. Insbesondere führte ich noch den Nachweis der Unvereinbarkeit der gefundenen Thatsachen mit der Dreifasertheorie.

Später veröffentlichte Bidwell Versuche über den gleichen Gegenstand, die er ohne Kenntniss von meinen Arbeiten angestellt hatte und durch welche er in mehreren wichtigen Punkten zu wesentlich anderen Ergebnissen geführt wurde als ich. Noch später erschien dann eine Reihe von Abhandlungen von v. Kries, in welchen er über den Verlauf der Nachbilder mehrfach ganz neue Angaben macht. Diese von ihm selbst angestellten Beobachtungen benutzt er als Ausgangspunkt für theoretische Betrachtungen, die wir im Folgenden einer eingehenden Prüfung unterziehen wollen.

v. Kries erwähnt mit keinem Worte meine Untersuchungen über die Nachbilder bewegter Objecte. Trotzdem dürfte ihm die betreffende Arbeit bekannt gewesen sein, denn er hat ein Referat über dieselbe geschrieben (Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie 1894, S. 152). Allerdings finden auch hier meine neuen Nachbildversuche keinerlei Erwähnung, obschon sie den wesentlichen Theil der gesammten Arbeit bilden. v. Kries beschränkt sich vielmehr auf die Wiedergabe eines verhältnissmässig nebensächlichen, lediglich kritischen, Punktes meiner Arbeit.

Bewegt man ein angenähert farblos erscheinendes Object, z. B. ein nicht zu hell leuchtendes Glühlämpchen, im Dunkelzimmer rasch am Auge vorüber¹⁾, so beobachtet man Folgendes: (s. meine zweite Abhandlung S. 270): „Dem Lämpchen unmittelbar folgend sieht man einen meist nur sehr kurzen, helleuchtenden Strich, der gefolgt wird von einem dunklen Zwischenraume, dessen scheinbare Länge bei unveränderter Lichtstärke abhängt von der Schnelligkeit der Bewegung. Hinter diesem dunklen Zwischenraume folgt dann ein langer, heller Streif, der meist nahezu farblos erscheint. Er hat bei ausgiebigen Bewegungen, wenn diese nicht allzu langsam ausgeführt werden, oft eine beträchtliche Länge und bleibt als ein positives Nachbild der ganzen vom Licht durchmessenen Bahn während mehrerer Secunden deutlich sichtbar, und zwar um so länger, je heller die Lichtquelle war“.

¹⁾ Für diese Versuche ist es im Allgemeinen von verhältnissmässig untergeordneter Bedeutung, ob man sich vor deren Beginn kürzere oder längere Zeit im Dunkelzimmer aufgehalten hat. Die wesentlichen Erscheinungen nehme ich schon wahr, wenn ich mich kurz ($\frac{1}{2}$ —1 Minute) im Dunkelzimmer aufgehalten habe. Nach wenigen Minuten erscheinen sie aber klarer und leichter zu verfolgen und bleiben (bei der hier in Betracht kommenden Versuchsanordnung) im Wesentlichen in übereinstimmender Weise zu sehen, wenn ich mich längere Zeit, $\frac{1}{2}$ Stunde und mehr, im Dunkelzimmer aufhalte. (Näheres hierüber im V. Abschnitte.) Nur, wenn man vor Beginn der Versuche sehr hellem Lichte ausgesetzt war, etwa an sonnigen Tagen sich im Freien aufgehalten hatte, kann es merklich länger dauern, bis der Verlauf der Erscheinungen mit genügender Klarheit wahrnehmbar ist.

Bei Anwendung farbigen Lichtes sieht man Folgendes: „Unmittelbar hinter dem bewegten, leuchtenden Objecte sieht man eine kurze helle Linie von der gleichen Farbe, wie die Lichtquelle. Hierauf folgt eine in der Regel etwas längere Strecke, welche insbesondere bei Benutzung stark gesättigter farbiger Lichter, deutlich complementäre Färbung zeigt: diese Strecke ist meist weniger hell, als die erste, aber bei Anwendung einer helleuchtenden Lichtquelle deutlich heller, als die Umgebung. Es folgt dann ein etwas kürzeres, dunkles Intervall, in welchem ich eine Färbung überhaupt nicht mit Sicherheit wahrnehmen konnte, und hieran schliesst sich ein langer, heller Streifen, dessen Färbung im ersten Augenblicke mit derjenigen der benutzten Lichtquelle übereinstimmt. Er wird sehr bald völlig farblos, bleibt aber dann noch einige Secunden sichtbar“.

Diesen Fundamentalversuch hat v. Kries wiederholt und ist in mehreren Punkten zu anderen Ergebnissen gekommen als ich. Insbesondere sind es drei seiner neuen Beobachtungen, welche für seine Ansichten über die Function der Stäbchen und Zapfen von einschneidender Bedeutung erscheinen:

1. Das positive Nachbild ¹⁾ soll „einen kleinen Bezirk am Fixationspunkte überspringen“. Wird die bewegte Lichtquelle über die der Fovea entsprechende Stelle des Gesichtsfeldes weggeführt, so habe man den Eindruck, „als ob das Bild in einem kleinen Abstände vom Fixationspunkte in einen Tunnel schlüpfte, aus dem es jenseits des Fixationspunktes wieder herausfährt“. v. Kries schliesst daraus, dass der stäbchenfreie Netzhautbezirk der „Duplicität des Erregungseffectes“ ermangele.

2. Nach längerer Adaptation (von mindestens zwei

¹⁾ Als „positives Nachbild“ schlechtweg bezeichne ich hier und im Folgenden der Kürze halber das secundäre, durch ein dunkles Intervall von der primären Erregung getrennte und meist mehrere Secunden lang sichtbare Nachbild.

Stunden) soll das positive, durch ein dunkles Intervall von der ersten Erregung getrennte Nachbild völlig wegfallen. „Dagegen sieht man in unmittelbarem Anschluss an das primäre Bild einen, je nach der angewandten Lichtstärke längeren oder kürzeren, glänzend weissen Streifen“.

3. Bei Anwendung farbigen Lichtes zur Reizung soll die Farbe des (secundären) positiven Nachbildes zu jener des Reizlichtes complementär sein, bei Anwendung rothen Lichtes soll ein positives Nachbild überhaupt vollständig fehlen.

Jeder einzelne dieser drei Punkte muss einer gesonderten Prüfung unterzogen werden.

III. Das secundäre positive Nachbild auf dem stäbchenfreien Netzhautbezirke.

Um das Fehlen des positiven Nachbildes auf dem fovealen Netzhautbezirke nachzuweisen, benutzte v. Kries unter Anderem folgende Versuchsanordnung: Auf einem weissen Schirme wurde das reelle Bild einer mit farbigem Lichte ¹⁾ erfüllten Oeffnung in der Thüre des Dunkelzimmers entworfen. Vor dieser Oeffnung „rotirte eine Scheibe mit einem Schlitz, so dass die Oeffnung einmal in $1\frac{1}{2}$ — 2 Secunden für einen kleinen Bruchtheil einer Secunde sichtbar wurde“.

In dem Schirme „war eine kleine Oeffnung angebracht, welche von hinten her mit einer Milchglasplatte verdeckt und von einer sehr kleinen Gasflamme beleuchtet, ein passendes Fixationsobject abgab“. Das reelle Bild der Thüröffnung „konnte leicht in variable Entfernung von dem daselbst angebrachten Fixirzeichen gebracht werden“. „Hier war nun vortrefflich zu sehen, dass, wenn das aufblitzende Bild sich in grösserer Entfernung vom Fixirpunkte befand, jedem Aufblitzen des blauen Bildes ein zweites Aufleuchten in kurzem Intervall folgte. Sobald dagegen das Bild nahe

¹⁾ v. Kries benutzte dazu entweder homogenes Licht oder „in vielen Fällen“ farbige Gläser, „um die Farben von grösserer Lichtstärke zu erhalten“.

an den Fixationspunkt fiel, war hiervon nichts zu bemerken“. Die Grenze bestimmte v. Kries für sein Auge so, dass er dem kreisförmigen Bilde eine Grösse von 1 cm Durchmesser und 4 cm Abstand vom Fixationspunkte gab, dann seine eigene Entfernung wechselte und denjenigen Abstand bestimmte, in den er gehen musste, um „die Doppelschlägigkeit der Erregung verschwinden zu machen“. Er berechnete daraus, dass die Grösse seines stäbchenfreien Bezirkes, unter der Voraussetzung, dass in diesen Fällen noch das ganze Object auf stäbchenfreiem Gebiet abgebildet worden wäre, auf 1 m projicirt, einen horizontalen Durchmesser von 55 mm, einen verticalen von 47 mm haben würde.

Bei dieser Versuchsanordnung kommen im Wesentlichen drei Fehlerquellen in Betracht, die auf den Ablauf der Erscheinungen von beträchtlichem Einflusse sein können.

Die Scheibe rotirte so, dass das Auge alle $1\frac{1}{2}$ —2 Sekunden einmal von einem Lichtreize getroffen wurde. Die kurzen Pausen zwischen zwei Reizungen genügen aber keineswegs, um das Auge wieder einigermaassen zur Ruhe kommen zu lassen. In meinen früheren Arbeiten habe ich gezeigt, dass die Nachbilder nach momentaner Reizung der Netzhaut mit mässig hellem Lichte 3—6 Sekunden lang zu sehen sind. Bei den v. Kries'schen Versuchen trafen die späteren Lichtreize also eine mehr oder weniger alterirte, im Allgemeinen merklich ermüdete Netzhautstelle, die auf die neuen Reize in ganz anderer Weise reagirt, als eine solche, auf der die vorhergegangene Erregung vollständig abgeklungen ist. Wie störend die Wiederholung der Versuche mit so kurzen Pausen auf den Ablauf der Erscheinungen wirkt, lässt sich leicht zeigen: Wenn man die kurzdauernde Reizung mit hellen Feldern auf dunklem Grunde mit streng fixirtem Auge bei ruhendem Object vornimmt, so dass also immer wieder dieselbe Netzhautstelle gereizt wird, so kann man, selbst wenn Pausen von 2—3 Sekunden zwischen den einzelnen Versuchen liegen, nur bei den

allerersten Belichtungen das charakteristische Auftauchen des durch eine negative Phase von der primären Erregung getrennten Nachbildes deutlich wahrnehmen. Bei den späteren Versuchen wird die Erscheinung so unbestimmt, dass man sich über ihren Verlauf nicht mehr genügend Rechenschaft zu geben vermag. Eine kleine Aenderung der Blickrichtung genügt aber, um sofort den typischen Ablauf in voller Deutlichkeit wieder hervortreten zu sehen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass zu einwandfreien Beobachtungen zwischen den einzelnen Versuchen Pausen von mindestens 15—20 Secunden unerlässlich sind, während deren das Auge vor jedem Lichteinfalle geschützt sein soll. Bei der v. Kries'schen Versuchsanordnung wurde aber auch in den Pausen zwischen den Reizungen der foveale Netzhautbezirk durch eine leuchtende Fixirmarke ermüdet (s. u.)

Der zweite Einwand betrifft die Methode, nach welcher v. Kries an seinem Auge den centralen Netzhautbezirk misst, in welchem „die Duplicität des Erregungseffectes“ fehlen soll.

Bei zunehmender Entfernung des Beobachters vom Schirme wird ja allerdings, wenn das Auge auf das leuchtende Fixationszeichen gerichtet ist, das Bild des daneben sichtbar gemachten, kreisförmigen Objectes auf der Netzhaut näher an die Macula hinrücken. Gleichzeitig nimmt aber auch dessen Grösse beträchtlich ab. In 2 m Entfernung z. B. ist der Durchmesser des Bildes nur $\frac{1}{4}$ so gross, sein Flächeninhalt also nur $\frac{1}{16}$ so gross, wie in $\frac{1}{2}$ m, und es ist nicht zulässig, die mit Objecten von verschiedener Grösse gewonnenen Ergebnisse ohne Weiteres als gleichwerthig zu betrachten, wie v. Kries es thut. Eine genügende Grösse des beleuchteten Feldes ist unerlässlich, wenn man den ganzen Ablauf der Erscheinungen gut beobachten will. Ist dasselbe zu klein, so wird die Beobachtung sehr schwierig, unter Umständen ganz unmöglich.

Ein Feld von nur 1 cm Durchmesser, aus einem Abstände von 172—211 cm gesehen, wie bei den v. Kries'schen Versuchen, giebt in der That schon ein sehr kleines Netzhautbild. Man kann sich leicht überzeugen, dass die Nachbilderscheinungen unter diesen Umständen auch auf paracentralen Netzhautstellen nicht mehr so deutlich sind, wie bei etwas grösserem Durchmesser des beleuchteten Feldes, selbst wenn man mit gut ausgeruhtem Auge beobachtet. Wird nun aber gar mit so kleinen Objecten eine mehr oder weniger ermüdete Netzhautstelle gereizt, wie dies bei der v. Kries'schen Versuchsanordnung immer der Fall ist, (siehe auch den folgenden Abschnitt), so ist es begreiflich, dass das Auftauchen des positiven Nachbildes nicht mehr so deutlich wie sonst sich abhebt und wohl auch ganz übersehen werden kann. Es ist aber nicht angängig, daraus ein vollständiges Fehlen der Erscheinung im fovealen Netzhautbezirke zu folgern, wie dies v. Kries thut.

Die dritte und bedenklichste Fehlerquelle bei den v. Kries'schen Versuchen ist die Art, in welcher für centrale Fixation gesorgt wird. In der Regel war in einem dunklen Schirme eine kleine Oeffnung angebracht, „welche von hinten her mit einer Milchglasplatte verdeckt und von einer sehr kleinen Gasflamme beleuchtet“ war. Bei anderen Versuchen wurde das von einem „mikroskopischen Deckgläschen“ reflectirte virtuelle Bild eines sehr kleinen und ganz schwach leuchtenden Glühlämpchens fixirt. In beiden Fällen wurde also die centrale Netzhautparthie von einer Lichtmenge getroffen, die jedenfalls nicht allzu gering veranschlagt werden darf; denn v. Kries selbst sagt in einer seiner früheren Abhandlungen, das Verschwinden kleiner, lichtschwacher Gegenstände bei directer Betrachtung, sei „das wichtigste und überraschendste auf diesem Gebiete“. Zur Prüfung des centralen Verhaltens etwas grösserer Objecte solle man sich einer natürlich möglichst kleinen, aber doch deutlich sichtbaren Fixationsmarke bedienen.

Bei den in Frage stehenden Beobachtungen wurde also durch die erwähnte Fixirvorrichtung die centrale Netzhautparthie schon vor Beginn der Versuche mehr oder weniger stark ermüdet, und auch die angrenzenden Netzhauttheile befanden sich, in Folge der Wechselwirkung der Netzhautstellen, in einem wesentlich anderen Erregungszustande, als die etwas entfernter liegenden extrafovealen Theile, die hier allein als von der centralen Belichtung kaum beeinflusst angesehen werden können. In Folge der unvermeidlichen kleinen Augenbewegungen und der dadurch bedingten Verschiebung des Bildes der kleinen Lichtquelle wird immer ein mehr oder weniger grosser Netzhautbezirk gereizt, bezw. ermüdet, dessen Umfang schwer zu controliren ist.

Wir finden also, dass bei den v. Kries'schen Hauptversuchen gerade jene centrale Netzhautparthie, deren Verhalten mit dem der umgebenden Theile verglichen werden soll, immer in einem ganz anderen und zwar im Allgemeinen in einem Zustande relativ zur Umgebung mehr oder weniger stark herabgesetzter Erregbarkeit sich befindet.

Auch wenn das leuchtende Object am Auge vorübergeführt und das positive Nachbild schon zur Entwicklung gekommen ist, wird bei der v. Kries'schen Versuchsanordnung die centrale Netzhautparthie noch weiter durch das Licht der Fixationsmarke alterirt, und auch hierdurch kann der Ablauf der Erscheinungen stark beeinflusst und insbesondere die Deutlichkeit des Nachbildes wesentlich beeinträchtigt werden.

Neue Untersuchungen über die vorliegende Frage mussten zunächst die folgenden beiden Punkte klar zu stellen suchen: Erstens war der Nachweis zu erbringen, dass thatsächlich die Alterirung der Netzhaut durch das Fixirlicht die Sichtbarkeit des positiven Nachbildes stört, und zweitens war zu untersuchen, ob auch bei Vermeidung eines leuchtenden Fixationsobjectes die Erregung auf den fovealen Netzhauttheilen in ganz anderer Weise abklingt, als in der Umgebung.

Von zahlreichen in dieser Richtung von mir angestellten Versuchen will ich hier nur einige wenige anführen, die sich mit einfachen Hilfsmitteln leicht wiederholen und controliren lassen und keine besondere Uebung in der Beobachtung erfordern. Was den ersten Punkt angeht, so lässt sich der geforderte Nachweis dadurch erbringen, dass man das Bild einer schwach leuchtenden Fixirmarke auf einer extramacularen, sicher stäbchenhaltigen Netzhautstelle entwirft und diese dadurch entsprechend alterirt. Man erreicht dies leicht, wenn man im Dunkelzimmer zwei schwach leuchtende kleine Scheibchen in solchem Abstände von einander sichtbar macht, dass bei centraler Fixation des einen das andere sich auf einer extramacularen, (doch nicht allzu excentrisch gelegenen) Netzhautstelle abbildet. Während man nun dauernd das eine Scheibchen fixirt, legt man die Bahn des bewegten leuchtenden Objectes ¹⁾ so, dass sie über das zweite Scheibchen hinweggeht. Noch einfacher ist es, eine feine, waagerechte, leuchtende Linie sichtbar zu machen, deren eines Ende man fixirt. Bewegt man dann das Glühlämpchen senkrecht und etwas excentrisch vor dem Auge vorüber, so ist es leicht, das ganze Nachbild auf einer excentrischen Netzhautparthie und einen Theil desselben, entsprechend der Kreuzung mit der horizontalen Lichtlinie, auf einer mehr oder weniger stark alterirten Netzhautstelle zu entwerfen. In allen Versuchen findet man, bei passend gewählter Lichtstärke, dass auf der vorher belichtet gewesenem, also alterirten Netzhautstelle das positive Nachbild schwächer bzw. undeutlicher erscheint, als in der Umgebung, und dass es beim allmählichen Abklingen in der Regel an dieser Stelle zuerst ganz unsichtbar wird.

Auch der störende Einfluss des nach der Reizung noch in's Auge gelangenden Lichtes auf das bereits ent-

¹⁾ Bei meinen Versuchen diente dazu ein kleines Glühlämpchen (s. meine Abhandlung in v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL. 2. S. 268).

wickelte positive Nachbild lässt sich durch einfache Versuche darthun. Durch Vorüberführen des Glühlämpchens in der gewöhnlichen Weise erzeugte ich mir ein positives Nachbild, das als langer, gleichmässig heller Streifen etwa 4—8 Secunden lang bestehen blieb. Unmittelbar nach Aufhören des objectiven Reizes konnte an einer beliebigen Stelle des Gesichtsfeldes ein kleinstes, äusserst schwach glühendes Lämpchen sichtbar gemacht werden. Bei vielen Versuchen benutzte ich statt des Glühlämpchens nur eine kleine, mit Leuchtfarbe bestrichene Scheibe. Trotz der geringen Lichtstärke konnte der störende Einfluss dieses Lichtes auf das vorher erzeugte positive Nachbild in schlagender Weise dargethan werden: Sowie an irgend einer Stelle der positive Nachbildstreif von diesem Lichte getroffen wurde, erschien er hier weniger deutlich, stark geschwächt oder wurde wohl auch ganz unsichtbar. Häufig sieht man, während das Nachbild schon gut entwickelt ist, dass der Nachbildstreif noch in der Nähe des leuchtenden Punktes (durch Simultancontrast) vollständig ausgelöscht wird. Man sieht dann den leuchtenden Punkt jederseits durch einen schmalen, dunklen Zwischenraum von dem Nachbildstreifen getrennt. Man kann sich die von v. Kries beschriebene Erscheinung, dass das positive Nachbild gewissermaassen in einem Tunnel verschwinde, leicht vor Augen führen, wenn man den Nachbildstreif durch die Stelle des directen Sehens legt und zugleich einen kleinen Lichtpunkt fixirt. Aber die gleiche Erscheinung lässt sich in ebenso schöner Weise auf jeder beliebigen, extrafovealen Netzhautstelle hervorrufen, wo das Fehlen der Stäbchen sicherlich nicht dafür verantwortlich gemacht werden kann, wenn nur diese Stelle in analoger Weise durch Lichtreize alterirt ist.

Es war nun weiter zu untersuchen, wie sich die Nachbilder nach kurzdauernder Erregung auf den fovealen Netzhauttheilen verhalten, wenn diese nicht, wie bei den v. Kries-

schen Versuchen, durch vorhergegangene Reizung mit objectivem Lichte alterirt sind. Ich beschränke mich auch hier auf die Wiedergabe von zwei, mit einfachsten Mitteln leicht zu wiederholenden Versuchen, bei welchen die Reizung der Netzhaut mit unbewegter Lichtquelle vorgenommen wurde. In einem grossen, gut geschwärzten Schirme sind an passender Stelle zwei kreisrunde Löcher von je 1 cm Durchmesser so angebracht, dass die einander zugekehrten Lochränder um ca. 1 cm voneinander entfernt sind. Hinter dem Schirme befindet sich die Lichtquelle, bei den meisten meiner Versuche ein Auerbrenner, der von einem Aluminiumcylinder mit geeignetem Ausschnitte eingeschlossen ist. Zwischen diesem Ausschnitte und den beiden Löchern im Schirme ist ein geeigneter photographischer Momentverschluss angebracht. Er muss sorgfältig so aufgestellt werden, dass der auf den Schirm blickende Beobachter die beiden Löcher bei geöffnetem Verschlusse in gleicher Helligkeit sieht. Dies lässt sich leicht durch Anbringen einer Milchglasplatte vor dem Momentverschlusse erreichen. Zu Versuchen mit farbigen Lichtern können gesättigt farbige Gläser an passender Stelle eingeschaltet werden. Die Untersuchungen werden im Dunkelzimmer vorgenommen. Der Beobachter blickt aus einer Entfernung von ca. 40 cm durch eine innen geschwärzte Röhre nach dem Schirme. Um die Blickrichtung genügend zu sichern, ohne die zu untersuchenden Netzhautstellen durch Lichtreize merklich zu alteriren, ist folgende Einrichtung getroffen:

Senkrecht über und unter dem einen der beiden Löcher sind zwei kleine, mit Leuchtfarbe bestrichene Fleckchen in einem gegenseitigen Abstände von ca. 3 cm so angebracht, dass die Mitte zwischen den beiden Flecken mit der Mitte des einen Loches im Schirme zusammen fällt. Vor Beginn des Versuches sieht der Beobachter also nur diese beiden Pünktchen und kann leicht das Auge längere Zeit auf den dunklen Mittelpunkt zwischen beiden gerichtet halten. Bei

Auslösung des Momentverschlusses werden zwei kreisförmige Flächen sichtbar, von welchen die eine auf fovealem, die andere auf extrafovealem Netzhautgebiete abgebildet wird. Die Versuche wurden oft wiederholt, mit mannigfacher Variirung des Durchmessers und des gegenseitigen Abstandes der beiden Löcher, sowie mit verschiedener Färbung derselben. Die Methode gestattet eine directe Vergleichung des Ablaufes der Erscheinungen auf verschiedenen, in annähernd gleichem Erregungszustande befindlichen Netzhautstellen. Bei den von mir benutzten, mässigen und mittleren Lichtstärken konnte ich mit hell- und mit kurz dunkeladaptirtem Auge keinen Unterschied zwischen centraler und paracentraler Zone nachweisen: Das rasche Auftauchen des positiven Nachbildes nach dem Abklingen der primären Erregung und der negativen Phase wurde stets an beiden Flächen angenähert gleichzeitig und in angenähert gleicher Stärke beobachtet.

Bei Anwendung blauen Lichtes zur Reizung darf man selbstverständlich nicht so geringe Lichtstärken wählen, dass etwa das gelbe Pigment der Macula einen merklichen Helligkeitsunterschied zwischen beiden Scheiben bedingt. Schon bei mässigen Lichtstärken ist dieser Unterschied so gering, dass er auf den Ablauf der Erscheinungen keinen nennenswerthen Einfluss mehr ausübt.

Um nun auch Beobachtungen ganz unabhängig von einer streng eingehaltenen Blickrichtung anstellen zu können, habe ich die folgende Versuchsanordnung getroffen: Der senkrecht zur Blickrichtung aufgestellte dunkle Schirm ist in gleicher Weise, wie in dem vorigen Versuche, mit der Lichtquelle und dem Momentverschlusse verbunden. An Stelle der beiden kleinen Löcher ist eine grössere runde Oeffnung von 4 cm Durchmesser ausgeschnitten, in welche ein matt schwarzer Carton genau eingepasst ist. Aus diesem sind in regelmässigem Abstände voneinander runde, scharfrandige Löcher von 3 mm Durchmesser ausgeschlagen, deren Ränder durchschnittlich 3 mm voneinander abstehen. Um

die grosse Scheibe ist, concentrisch zu ihr, mit Leuchtfarbe ein feinsten Kreis von ca. 5—6 cm Durchmesser gezogen. Vor Beginn des Versuches sieht der Beobachter nur diesen, und es genügt, wenn das Auge ungefähr auf die mittleren Theile des Kreises gerichtet ist; eine genaue Einstellung auf einen bestimmten Punkt ist für diesen Versuch nicht nothwendig. Das Bild dieses Kreises liegt nun auf der Netzhaut immer so excentrisch, dass es auf die zu untersuchenden, mehr centralen Netzhautparthieen keinen störenden Einfluss haben kann. Uebrigens genügt es auch, ihn durch einige, an passenden Stellen angebrachte, schwach leuchtende Pünktchen zu ersetzen.

Im Momente der Belichtung sieht der Beobachter zahlreiche, helle Scheibchen auf dunklem Grunde und auch im positiven Nachbilde treten sie alle mit voller Schärfe und Deutlichkeit hervor. Während des Bestehens des Nachbildes hat man Zeit genug, um die verschiedenen Scheibchen auf ihre Schärfe, Helligkeit, eventuelle Färbung u. s. w. bequem miteinander vergleichen zu können. Ist das Auge ungefähr auf den mittleren Theil der Scheibe gerichtet, so kann man durch Variiren des Abstandes von der Scheibe es leicht bewerkstelligen, dass eine oder einige der Scheibchen auf dem centralen, stäbchenfreien Bezirke abgebildet werden müssen, während die umliegenden mit stäbchenhaltigen Netzhauttheilen gesehen werden.

Der horizontale Durchmesser des Gesichtsfeldbezirkes, welcher dem stäbchenfreien Netzhautbezirke entsprechen soll, beträgt, nach den Messungen von v. Kries, auf eine Entfernung von 1 m projicirt, 35—38 mm für das Auge eines seiner Schüler, für sein eigenes Auge sogar 55 mm. Nehmen wir für diesen Durchmesser nur einen Werth von 36 mm an, so müssten z. B. bei einem Abstände von 42 cm die fünf mittleren Scheibchen vollständig auf stäbchenfreiem Netzhautgebiete abgebildet werden, wenn der Beobachter zufällig genau den Mittelpunkt der Scheibe fixirte. Ist

das Auge nicht genau auf den Mittelpunkt gerichtet, sondern nur auf eine beliebige Stelle der mittleren Scheibentheile, so werden bei gleichem (oder auch bei etwas kleinerem) Abstände in der Regel wenigstens zwei oder drei der mittleren Scheibchen auf stäbchenfreiem Bezirk abgebildet werden müssen. Unter allen Umständen müsste also bei dieser Versuchsanordnung an einigen der mittleren Scheibchen das positive Nachbild fehlen, wenn wirklich dem stäbchenfreien Netzhautbezirke „die Doppelschlägigkeit der Erregung“ fehlte. Dieses ist aber niemals der Fall.

Ich habe die Versuche mit den hellen Scheibchen auf dunklem Grunde bei sehr verschiedenen Lichtstärken, mit farbigem und mit farblosem Lichte, in 10—50 cm Entfernung angestellt, stets mit dem gleichen Ergebnisse, dass alle Scheibchen, die direct wie die leicht indirect gesehenen, nach dem Abklingen der primären Erregung und nach der negativen Phase angenähert gleichzeitig und in gleicher Stärke wieder auftauchten. Ja, bei den auf der Fovea sich abbildenden ist die Erscheinung eher noch schöner und schärfer ausgesprochen, weil man sie eben deutlicher sieht. Ich habe den Versuch von verschiedenen Collegen und von einzelnen Laien mit guter Beobachtungsgabe anstellen lassen. Alle schilderten die Erscheinung übereinstimmend, wie oben beschrieben.

Die entgegengesetzte Angabe von v. Kries dürfte danach entweder auf eine individuelle Eigenthümlichkeit seiner Augen, oder aber auf die oben besprochenen Fehlerquellen zurückzuführen sein.

Um auch bei Reizung mit bewegtem Objecte das Verhalten der centralen Netzhauttheile zu prüfen, ohne sie vorher durch Fixirlicht zu ermüden, kann man eine der oben (S. 460) beschriebenen ähnliche Einrichtung benutzen: Im Dunkelzimmer werden zwei kleine, schwach leuchtende Punkte in passendem Abstände voneinander sichtbar gemacht, so dass man leicht das Auge auf die (dunkle) Mitte zwischen

beiden zu richten vermag. Legt man jetzt die Bahn des bewegten Objectes durch diese Stelle, so ist es leicht, die Erscheinungen ohne den störenden Einfluss des Fixirlichtes zu beobachten. Man sieht nun regelmässig das positive Nachbild des bewegten Objectes auf der ganzen Strecke als continuirlichen Streifen auftreten, der in der Regel während der ersten Secunden seines Bestehens in allen Theilen angenähert gleich hell erscheint. Im Allgemeinen werden die hier vorgeschlagenen Hilfsmittel zur Sicherung der Blickrichtung nur für den Anfänger nöthig sein. Der Geübte kann schon bald mit Sicherheit angeben, ob die Bahn des bewegten Objectes im einzelnen Falle das foveale Gebiet getroffen hat oder nicht. Ist die Bahn auch nur wenig neben der Fovea vorübergegangen, so erkennt man dies sehr sicher daran, dass, beim Versuche, das Nachbild deutlich zu sehen, an demselben das charakteristische Flihen bemerkbar wird, das Jedem bekannt ist, der sich mit der Beobachtung seiner *mouches volantes* beschäftigt hat. Ist die Bahn des Objectes aber durch den fovealen Bezirk gegangen, so tritt im Allgemeinen diese Bewegung nicht ein.

Wenn das Nachbild allmählich immer schwächer geworden ist, so kann man oft beobachten, dass es zuerst in der Gegend des directen Sehens vollständig erlischt, so dass man für kurze Zeit den Eindruck haben kann, als wäre der Nachbildstreif in zwei, nur noch ganz schwach sichtbare Theile zerfallen, die durch einen dunklen Zwischenraum voneinander getrennt sind. Die nächstliegende Erklärung für diese Erscheinung ist die folgende: Die Dauer des positiven Nachbildes ist im Allgemeinen um so grösser, je stärker die Netzhaut erregt worden war. (S. oben, S. 452.) In dem fovealen Netzhautbezirke kann nun die Erregung aus zwei Gründen relativ geringer sein, als in der Umgebung:

Erstens wird hier die zur percipirenden Netzhautschicht gelangende Lichtmenge wegen der Absorption durch das

Maculapigment im Allgemeinen kleiner sein, als in der Umgebung. Zweitens aber adaptirt sich der foveale Netzhautbezirk langsamer und auch viel unvollständiger, als die Umgebung. Es wird schon nach kurzem Aufenthalt im Dunkeln durch ein Reizlicht von bestimmter Intensität die extrafoveale Netzhautparthie relativ stärker erregt werden, als die foveale, und es ist daher leicht erklärlich, dass die der letzteren entsprechende Nachbildstrecke auch früher erlischt.

Dass die Erscheinung mit einer qualitativ verschiedenen Erregbarkeit der Zapfen gegenüber den Stäbchen, im Sinne der v. Kries'schen Hypothese, nichts zu thun haben kann, geht allein schon daraus hervor, dass das positive Nachbild bei seinem Auftauchen und während der ersten Secunden seines Bestehens auch auf der centralen Netzhaut in voller Deutlichkeit gesehen wird.

Die vorstehend mitgetheilten, im Allgemeinen mit hell- oder schwach dunkeladaptirtem Auge angestellten Versuche haben somit übereinstimmend zu dem Ergebnisse geführt, dass der Ablauf der Erregung nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans im stäbchenfreien Netzhautbezirke sich in den hier wesentlichen Beziehungen ganz ebenso vollzieht, wie in dem stäbchenhaltigen Bezirke.

IV. Die Farbe der Nachbilder nach kurzdauernder Reizung der Netzhaut mit farbigem Lichte.

Ueber die Färbung des positiven Nachbildes finden wir in der Literatur die widersprechendsten Angaben. Eine erneute Bearbeitung der Frage scheint um so mehr angezeigt, als die diesbezüglichen Angaben mehrfach theoretischen Erörterungen zu Grunde gelegt worden sind.

Die Mehrzahl der Forscher seit Purkinje, der zuerst die Erscheinungen beim Umschwingen einer glühenden

Kohle beschrieben hat, bis zu v. Kries, geben an, dass das helle Nachbild eine geringe Färbung zeige, die zu jener des erregenden Lichtes complementär sei. Nach Bidwell dagegen soll dieselbe nach Reizung mit jedem beliebigen, homogenen Lichte „gewöhnlich violett“ sein¹⁾. Ich selbst habe bei allen meinen früher mitgetheilten Beobachtungen die Färbung des positiven Nachbildes stets mit jener des zur Reizung benutzten Lichtes übereinstimmend gefunden. Da aber diese Färbung immer so wenig gesättigt ist, dass das Erkennen derselben bei nicht ganz zweckmässiger Versuchsanordnung oft schwer ist, so habe ich früher schon eine, auf binocularer Vergleichung beruhende, Methode beschrieben, welche die Wahrnehmung sehr geringer Farbdifferenzen wesentlich erleichtert und den Nachweis gestattet, dass das in Rede stehende Nachbild thatsächlich ein positives sowohl in Bezug auf Helligkeit wie auch in Bezug auf Farbe ist. (Studien über Nachbilder, S. 272.)

Da trotzdem spätere Beobachter, wie Bidwell und v. Kries, noch immer die entgegengesetzte Ansicht vertreten, so möchte ich im Folgenden eine einfache Versuchsanordnung beschreiben, die auch dem völlig Ungeübten es möglich macht, meine Angaben zu controliren und sich von ihrer Richtigkeit zu überzeugen: Das (angenähert farblos erscheinende) Glühlämpchen wird in der bekannten Weise in ca. $\frac{1}{2}$ m Entfernung von oben nach unten rasch am Auge vorübergeführt. Etwa 20—30 cm vor dem Auge befindet sich ein 3—4 cm breiter Streifen farbigen Glases

¹⁾ Es ist nicht richtig, wenn v. Kries sagt, dass die Mehrzahl der Angaben Bidwell's mit der Regel stimme, nach welcher das Nachbild complementär gefärbt sei. Bidwell sagt ausdrücklich, das Nachbild sei „generally violet coloured“, er giebt ferner an, im Nachbilde des gesammten Spectrums könne man nur Violett entdecken, das Nachbild weissen Lichtes sei violett, und er schliesst aus seinen Beobachtungen, das Nachbild „verdanke einer gesonderten Reaction der Violett-Fasern allein seine Entstehung“.

von möglichst grosser Sättigung. Der Beobachter sieht also während der Bewegung des Lämpchens eine von oben nach unten verlaufende Lichtlinie, deren oberer und unterer Abschnitt angenähert farblos erscheint, während der mittlere in gesättigt farbigem Lichte gesehen wird. Es ist unter diesen Umständen sehr leicht, im Nachbilde die Färbung dieser mittleren Strecke mit jener der oben und unten unmittelbar angrenzenden, angenähert farblosen, direct zu vergleichen. Die Färbung des Nachbildes ist, wenigstens in den ersten Augenblicken, so ausgesprochen, dass verschiedene Collegen und Laien, von welchen ich den Versuch anstellen liess, über dieselbe keinen Augenblick im Zweifel waren.

Es lässt sich leicht zeigen, dass die Differenzen zwischen meinen Beobachtungen und jenen der anderen Autoren nicht etwa in Verschiedenheiten der Lichtstärke des Reizlichtes ihre Erklärung finden können. Durch einen passend eingeschalteten Rheostaten liess sich die Lichtstärke des Reizlichtes innerhalb weiter Grenzen beliebig variiren. Sie liess sich z. B. so weit verringern, dass ein Nachbild nur noch von den nicht durch ein farbiges Glas gesehenen Strecken der vom Lichte durchmessenen Bahn wahrnehmbar wurde. Steigerte ich nun die Lichtstärke ganz wenig, so dass ein schwaches Nachbild auch auf der durch das farbige Glas gesehenen Bahnstrecke eben wahrgenommen wurde, so erschien dieses sofort in der gleichen Farbe, wie das zur Reizung benutzte Licht. Andererseits liess sich die Lichtstärke bis nahe an die Grenzen der Blendung steigern, ohne dass bezüglich der Färbung des Nachbildes eine Aenderung bemerkbar wurde.

Am schönsten sieht man die Färbung des Nachbildes bei Anwendung der bekannten gesättigt rothen, (mit Kupferoxydul gefärbten) Gläser.

Wenn v. Kries sagt, dass die Erscheinung des positiven Nachbildes bei Anwendung rothen Lichtes vollständig fehle¹⁾, so kann ich diesem Satze in so allgemeiner Fassung

¹⁾ Nicht nur bei Anwendung homogenen rothen Lichtes vermisst v. Kries das positive Nachbild, sondern auch bei Versuchen

nicht zustimmen. In meinen früheren Abhandlungen habe ich gezeigt, dass das Nachbild bei Anwendung rothen Lichtes wegen dessen verhältnissmässig geringer weisser Valenz im Allgemeinen weniger hell ist, als das der meisten übrigen farbigen Lichter. Immerhin ist es bei nicht allzu geringer Lichtstärke des rothen Lichtes deutlich wahrnehmbar. Die spectroscopische Untersuchung der von mir benutzten rothen Gläser ergab, dass sie unter den gegebenen Umständen nur Strahlen von grösserer Wellenlänge als $623 \mu\mu$ merklich durchliessen.

Die Färbung des positiven Nachbildes nimmt sehr rasch ab, so dass es bald angenähert farblos erscheint. Eine complementäre Färbung konnte ich niemals wahrnehmen. Dagegen sieht man, wie schon mehrfach erwähnt, in unmittelbarem Anschlusse an die primäre Erregung, lange vor dem Auftreten des positiven Nachbildes und von ihm durch eine kurze, dunkle Strecke getrennt, eine deutliche complementäre Färbung, welche v. Kries ganz und gar übersehen zu haben scheint, da er sie bei seinen theoretischen Erörterungen völlig unberücksichtigt lässt. Auf diesen Theil der Nachbilderscheinungen werden wir im sechsten Abschnitte näher einzugehen haben.

V. Der Einfluss der Adaptation auf die Nachbilderscheinungen.

Von grosser Wichtigkeit für die uns beschäftigenden Fragen sind die Angaben, die v. Kries über den Einfluss langdauernder Adaptation auf den Ablauf der Erregung nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans macht. In seinen früheren Aufsätzen hatte er mehrfach hervorgehoben,

mit rothen Gläsern: (Ueber den Einfluss der Adaptation auf Licht- und Farbenempfindung und über die Function der Stäbchen, S. 8): „Bei Betrachtung durch ein rothes Glas sieht man hinter dem lichten Punkte nur eine kurze rothe Linie herlaufen; von dem langen Schweif ist gar nichts zu sehen“.

„dass das Phänomen (sc. der zwei zeitlich auseinanderfallenden Erregungen) bei dunkeladaptirtem Auge bei weitem am schönsten zu sehen ist“, und er sah darin eine Stütze seiner Ansicht, dass das positive Nachbild einer verspäteten Erregung der Stäbchen seine Entstehung verdanke. In seinem letzten Aufsätze giebt er nun im Gegentheile an, dass die „schönste und eleganteste Erscheinungsweise bei hell- oder schwach dunkeladaptirtem Auge gesehen werde“. Er hebt jetzt ausdrücklich hervor, „dass es vortheilhaft ist, den Aufenthalt im Dunkelzimmer zu unterbrechen, sich für kurze Zeit in volle Tagesbeleuchtung zu begeben und dann wieder nach einem Dunkelaufenthalt von nur wenigen Minuten zu beobachten.“ Bei hochgradiger Dunkeladaptation (von mindestens zwei Stunden) soll die Erscheinung nach den neueren Angaben von v. Kries sogar überhaupt nicht mehr zu sehen sein. „Es lässt sich feststellen, dass das secundäre Bild wirklich durch die lange Dunkeladaptation fortfällt.“ „Dagegen sieht man in unmittelbarem Anschluss an das primäre Bild einen, je nach der angewandten Lichtstärke längeren oder kürzeren, glänzend weissen Streifen.“

Ich habe mir lange Zeit hindurch viele Mühe gegeben, diese angebliche Veränderung des Phänomens bei längerer Dunkeladaptation zu sehen. Aus dem letzten Aufsätze von v. Kries geht hervor, dass er in der Regel nur ein Auge adaptirt hat, um die Erscheinungen mit den am nicht adaptirten auftretenden zu vergleichen. Ich habe häufig den Versuch in der Weise wiederholt, dass ich ein Auge durch zwei Stunden mit einer gut schliessenden Binde verdeckt hielt und ausserdem noch eine Watteschicht zwischen Binde und Auge einfügte. (Diese Vorsichtsmaassregel ist nothwendig, da das stark lichtempfindlich gewordene Auge ohne dieselbe, durch die Binde allein, noch objectives Licht wahrzunehmen im Stande ist.) Nahm ich nun die Versuche nach Lösung der Binde im Dunkelzimmer vor, so vermisste ich niemals das Auftreten des positiven Nachbildes, das

durch eine, unter diesen Umständen oft besonders deutliche, negative Phase von der primären Erregung getrennt war. Einen Unterschied zwischen centralen und excentrischen Netzhautstellen konnte ich auch jetzt bei den von mir benutzten Lichtstärken nicht auffinden. Selbstverständlich ist es wegen der gesteigerten Lichtempfindlichkeit des Auges nötig, für diese Versuche etwas geringere Lichtstärken zur Reizung zu benutzen, als für das nicht adaptirte Auge. Ich habe immer nur die erste Beobachtung nach Entfernung der Binde als völlig maassgebend betrachtet. Denn schon die zweite momentane Belichtung trifft nicht mehr eine völlig adaptirte Netzhaut, die Ergebnisse sind also nicht mehr ganz einwandfrei.

Um eine genügende Reihe von Versuchen anstellen zu können, müsste man das lästige Zubinden des Auges durch zwei Stunden sehr häufig vornehmen, was mit manchen Unzuträglichkeiten verbunden ist. Aus diesem Grunde und um dem möglichen Einwande zu begegnen, dass individuelle Differenzen in der Geschwindigkeit der Adaptation die Ursache so grosser Unterschiede in unseren Beobachtungsergebnissen sein könnten, habe ich eine grössere Reihe von Versuchen angestellt, nachdem ich meine beiden Augen durch längere Nachtrube adaptirt hatte. Zu diesem Zwecke war ein Accumulator an meinem Bette aufgestellt. Das Zimmer war sorgfältig verdunkelt, und ich konnte, wenn ich im Laufe der Nacht erwachte, die Versuche nach mehrstündigem, vollständigem Lichtabschlusse vornehmen, ohne dass die Augen vorher von irgend einem Lichtreize getroffen worden waren.

Zu den Versuchen mit bewegter Lichtquelle benutzte ich wieder das Glühlämpchen, das mit dem Accumulator durch leichtbewegliche Leitungsschnüre verbunden war. Ausserdem nahm ich aber auch mit unbewegter Lichtquelle nochmals eine grössere Reihe von Versuchen bei derartig adaptirtem Sehorgan vor. Dazu bediente ich mich der

folgenden einfachen und sehr bequem zu handhabenden Vorrichtung: An dem einen Ende einer ca. 10 cm langen Messingröhre von etwa 4 cm Durchmesser ist ein Glühlämpchen von ca. 4 Volt Spannung eingepasst, das mit dem Accumulator verbunden ist. Durch eine in der Röhre an passender Stelle angebrachte Convexlinse werden die von dem Lämpchen ausgehenden Strahlen parallel gemacht und beleuchten eine vor der Linse befindliche Milchglasplatte, welche für verschiedene Zwecke leicht mit besonderen Einrichtungen versehen werden kann. Auf das vordere Ende der Messingröhre ist ein Momentverschluss lichtdicht eingepasst. Der Beobachter hält die völlig lichtdichte, kleine Vorrichtung mit der linken Hand in die gewünschte Entfernung vom Auge und löst mit der rechten den Momentverschluss aus. Bei vielen Versuchen war auf der Milchglasplatte der Carton mit den kleinen kreisförmigen Öffnungen angebracht (S. oben S. 461). Bei anderen wurde bei Auslösung des Verschlusses die ganze, gleichmässig helle Fläche von 4 cm Durchmesser sichtbar gemacht. Die Versuche stellte ich wieder mit farblosem sowie mit verschiedenen farbigen Lichtern an. Bei allen meinen Beobachtungen erhielt ich völlig übereinstimmende Ergebnisse:

Weder bei einseitiger, noch bei doppelseitiger Adaptation, wenn diese auch durch 4 bis 5 Stunden und noch länger fortgesetzt worden war, konnte ich ausser der durch die grössere scheinbare Helligkeit des Reizlichtes und die viel geringere Sättigung der farbigen Lichter bedingten irgend eine Aenderung im Verlaufe der Nachbilderscheinungen wahrnehmen. Wenn durch passende Verminderung der Intensität des Reizlichtes eine Blendung des hochgradig lichtempfindlich gewordenen Auges verhütet war, so trat der ganze, bekannte Verlauf der Erscheinungen, das Abklingen der primären Erregung, die negative Phase, das Auftauchen des positiven Nachbildes ebenso schön und deutlich ein, wie im nicht oder nur wenig adaptirten Auge.

Da die fovealen Netzhautpartieen sich langsamer und auch unvollständiger adaptiren, als die Umgebung, so ist es wohl denkbar, dass dies unter besonderen Verhältnissen, etwa bei sehr geringer Intensität des Reizlichtes, auch einmal im Nachbilde sich bemerklich machen kann. Für die hier erörterten Fragen über den Typus des Abklingens der Nachbilder ist dies aber ganz ohne Belang, da es sich ersichtlich nicht um qualitative, sondern nur um quantitative Unterschiede handelt. Diese letzteren sind im Allgemeinen am deutlichsten bei sehr geringer Lichtstärke des Reizlichtes. Bei den zur Erzeugung der erwähnten Nachbilder nöthigen Lichtstärken verwischen sich aber die Unterschiede zwischen fovealer und extrafovealer Netzhaut mehr oder weniger vollständig.

VI. Die Unvereinbarkeit der Thatsachen mit der v. Kries'schen Hypothese.

In den vorhergehenden Abschnitten haben wir die neuen Angaben von v. Kries über den Ablauf der Erregung nach kurz dauernder Reizung des Sehorgans einer Nachprüfung unterzogen, mit dem Ergebnisse, dass diese Angaben für meine, sowie die Augen einiger anderer Versuchspersonen nicht zutreffen und dass sie also jedenfalls nur individuelle Gültigkeit beanspruchen können. Wir haben nun noch zu untersuchen, inwieweit die theoretischen Erörterungen, welche v. Kries an seine Beobachtungen knüpft, mit einer Reihe von leicht controlirbaren Thatsachen sich vereinigen lassen.

Mit der Annahme einer von der farbigen mehr oder weniger unabhängigen, farblosen Empfindungsreihe, deren Nothwendigkeit v. Kries jetzt anerkennt, hat er sich in seinen Anschauungen der von Hering seit lange vertretenen Auffassung wesentlich genähert. Die Organe dieser farblosen Empfindung sieht v. Kries, ebenso wie vor ihm

M. Schultze, Kühne, Haab, Parinaud, in den Stäbchen. Dagegen sollen sich nach v. Kries die Erregungsvorgänge in den Zapfen nach wie vor den Voraussetzungen der Dreifasertheorie entsprechend abspielen. Alle Einwände, die bisher gegen die Dreifasertheorie im Allgemeinen erhoben worden sind, bestehen bei der neuen, v. Kries'schen Hypothese für den fovealen, stäbchenfreien Netzhautbezirk ungeändert fort. Es ist leicht zu zeigen, dass die v. Kries'sche Annahme den Tatsachen nicht gerecht werden kann.

In meiner Abhandlung über Nachbilder hatte ich am Schlusse (S. 278) in allgemeiner Weise entwickelt, dass die schwache Färbung, bzw. völlige Farblosigkeit des positiven Nachbildes nach kurz dauernder Erregung des Sehorgans mit gesättigtem, homogenem Lichte der Dreifasertheorie direct widerspricht. Ich zeigte, dass nach dieser die Nachbilder homogener Lichter immer in einem ausserordentlich gesättigten Farbentone gesehen werden müssten. Bei der v. Kries'schen Hypothese gilt dieser Einwand jetzt noch für den stäbchenfreien Netzhautbezirk. v. Kries hat zwar in seinen letzten Abhandlungen das Auftreten positiver Nachbilder nach kurz dauernder Erregung des Sehorgans für den stäbchenfreien Netzhautbezirk vollständig in Abrede gestellt. Seine Schilderungen, dass das positive Nachbild in der Nähe des der Fovea entsprechenden Bezirkes „erlischt“, dass es diesen Bezirk „überspringt“, „als ob es in einen Tunnel schlüpfte“, dass hier „die Duplicität des Erregungseffectes“ fehle, lassen keine andere Deutung zu, als die Annahme eines völligen Fehlens des Nachbildes auf dem fovealen Bezirke. Eine Wiederholung der Versuche unter Vermeidung der oben besprochenen Fehlerquellen hat uns aber ermöglicht, die Irrigkeit dieser Annahme darzutun und zu zeigen, dass der Erregungsvorgang auf dem fovealen Netzhautgebiet nicht wesentlich anders verläuft, als auf dem extrafovealen. Auch bei Reizung des fovealen

Bezirktes ist ein positives Nachbild zu erzeugen, das bei Anwendung farbigen Reizlichtes schwach gleichartig gefärbt oder ganz farblos erscheint. Diese Thatsache steht in directem Widerspruche mit der v. Kries'schen Hypothese.

Am Schlusse der gleichen Abhandlung, in welcher v. Kries das Auftreten eines positiven Nachbildes im stäbchenfreien Bezirke in Abrede stellt, finden wir die folgende Bemerkung (S. 99): „Mit dem, was wir sonst wissen, wird es im Einklang sein, dass in dem trichromatischen Apparat alsbald nach Beendigung des farbigen Lichtreizes ein complementäres negatives Nachbild entsteht“. Danach würde v. Kries also doch ein durch die Zapfen vermitteltes Nachbild annehmen. Auch in seiner Abhandlung „Ueber die Function der Netzhautstäbchen“ (S. 114) nimmt er an, dass im „trichromatischen Apparate“ nach Aufhören der Erregung ein negatives Nachbild entstehen soll. Ja, er hält es sogar für denkbar, „dass das für kurze Zeit sehr starke negative Nachbild des trichromatischen Apparates den Stäbcheneffect erst nach einer gewissen Zeit zur Geltung kommen liesse“. Nach dieser Annahme müsste bei Reizung durch ein rasch am Auge vorübergeführtes farbiges Object auf der nur Zapfen haltenden fovealen Strecke ein „sehr starkes“ negatives Nachbild in gesättigt complementärem Lichte gesehen werden und sich entsprechend deutlich von den schwach gefärbten, extrafoveal erzeugten Nachbildtheilen abheben. Nun soll man aber, wie v. Kries in der gleichen Abhandlung behauptet, an der Fovea überhaupt kein Nachbild sehen. Hier stehen also die v. Kries'schen Annahmen mit seinen eigenen Angaben in directem Widerspruche.

Ueber den Antheil, den Stäbchen und Zapfen an dem Zustandekommen der Nachbilderscheinungen haben sollen, finden wir in den v. Kries'schen Aufsätzen die verschiedensten Meinungen. In seiner Abhandlung „Ueber den Einfluss der Adaptation auf Licht- und Farbenempfindung

und über die Function der Stäbchen“ äussert v. Kries sich folgendermaassen: „Das Licht bewirkt zwei zeitlich auseinander fallende Erregungen. Offenbar beruht dies auf der schnelleren Erregung der Zapfen und der etwas verspätet nachkommenden der Stäbchen.“ Das Studium des Einflusses der Adaptation überzeugte ihn von der Unhaltbarkeit dieser Hypothese und führte ihn (1896) zu der Meinung, dass wir den Stäbchen die Fähigkeit zuschreiben müssen, „bei momentaner Reizung zwei zeitlich auseinanderfallende Empfindungseffecte zu liefern“. Zugleich aber wirft er die Frage auf: „Beruht vielleicht die wenig verzögerte Weisempfindung (sc. bei hochgradiger Adaptation) auf der directen Erregung der Stäbchen mittelst des in ihnen angesammelten Sehpurpurs, die stark verzögerte, (d. i. die bei geringgradiger Adaptation) auf einer Erregung der Zapfen durch den nicht in ihnen, sondern nur in ihrer Umgebung angesammelten Sehstoff?“

Die kritische Erörterung einer jeden einzelnen dieser Möglichkeiten erscheint überflüssig, denn einmal sind die zu Grunde liegenden Beobachtungen nicht einwandfrei und zudem begegnen wir bei allen dreien dem gleichen Widerspruche mit einer Reihe von leicht controlirbaren Thatsachen.

Die bisherigen Auseinandersetzungen würden schon genügen, um die Unhaltbarkeit der neuen v. Kries'schen Hypothese über die Function der Stäbchen und Zapfen darzuthun. Es scheint mir aber geboten, einen für das Verständniss der ganzen Nachbilderscheinungen fundamental wichtigen Punkt noch besonders zu erörtern, in welchem die v. Kries'sche Darstellung eine auffällige Unvollständigkeit zeigt. v. Kries ignorirt in allen seinen Abhandlungen durchaus die negative Phase, die zwischen der primären Erregung und dem positiven Nachbild regelmässig auftritt und bei zweckmässiger Versuchsanordnung sehr deutlich zu sehen ist. Bei Versuchen mit bewegter Lichtquelle stellt

sich die Erscheinung in der oben (S. 451) geschilderten Weise dar. Wenn die Wahrnehmung der negativen Phase hierbei nicht ganz leicht ist, so tritt sie dagegen ungemein schlagend und deutlich bei Versuchen mit unbewegtem Objecte hervor, wenn zur Erregung eine lichtlose Scheibe auf hellem Grunde benutzt wird. In einfacher und völlig genügender Weise erreicht man dies, wenn man bei der oben (S. 471) geschilderten Vorrichtung in der Mitte der bei Auslösung des Momentverschlusses sichtbaren, hellen Fläche eine kleine, schwarze Scheibe von ca. $1\frac{1}{2}$ cm Durchmesser aufklebt. Die bei dieser Versuchsanordnung sichtbaren Vorgänge sind in meiner ersten Abhandlung mit den folgenden Worten beschrieben (S. 202): „Bei Anwendung farblosen oder angenähert farblosen Lichtes sieht man unmittelbar nach dem Schwinden der primären Erregung als Nachbild der lichtlosen Fläche eine hellweisse, in der Regel nicht scharf begrenzte Scheibe von der Grösse des lichtlosen Fleckes auf dunklem Grunde. Diese Phase entspricht dem ersten negativen Nachbilde. Die Wahrnehmung der hellen Scheibe auf dunklem Grunde ist durch successive Lichtinduction (Hering) zu erklären. An Stelle der hellen Scheibe tritt weiterhin, und zwar ausserordentlich rasch, eine dunkle scharf begrenzte Scheibe auf hellem Grunde auf: diese Phase stellt das positive Nachbild dar. Bei Benutzung farbigen Grundes erscheint im Augenblicke der Belichtung die dunkle Scheibe mit einem Schimmer der zur Farbe der Fläche complementären Farbe überzogen. Unmittelbar nach dem Abklingen der primären Erregung sieht man eine helle Scheibe von der Farbe, welche die umgebende Fläche bei der Belichtung gezeigt hatte, auf dunklem, deutlich complementär gefärbten Grunde (successive Farbeninduction). Diese Phase entspricht dem ersten negativen Nachbilde. Sehr rasch taucht an seiner Stelle das positive Nachbild auf, in welchem wieder eine dunkle, meist ganz oder fast ganz farblose Scheibe auf hellerem Grunde gesehen wird, welch'

letzterer eine schwache Färbung zeigt, die mit jener übereinstimmt, welche derselbe im Augenblicke der Belichtung gezeigt hatte.“ Bei Anwendung grösserer Lichtstärken kann man danach oft deutlich noch ein zweites negatives Nachbild (helle Scheibe auf dunklem Grunde) wahrnehmen, das ich stets völlig farblos gefunden habe.

Alle diese Versuche habe ich mit besonderer Berücksichtigung der v. Kries'schen Angaben jetzt wieder von neuem vorgenommen. Ich konnte feststellen, dass auch diese Erscheinungen auf centralen und paracentralen Netzhautstellen im wesentlichen sich in gleicher Weise abspielen, und dass auch eine mehrstündige Adaptation keinen nennenswerthen Einfluss auf deren Verlauf hat. Selbstverständlich ist auch dabei wieder vorausgesetzt, dass der gesteigerten Lichtempfindlichkeit des Sehorgans nach längerer Adaptation durch entsprechende Herabsetzung der Lichtstärke des Reizlichtes Rechnung getragen ist.

Bei diesen Versuchen sehen wir, dass eine Netzhautstelle, die im Momente der Belichtung gar nicht von objectivem Lichte getroffen, also nach der Dreifasertheorie in ihrem Erregungszustande gar nicht geändert worden ist, nach Aufhören der Belichtung und vor dem Auftreten des positiven Nachbildes eine unter Umständen sehr lebhafte, farblose oder farbige, Lichtempfindung zu vermitteln vermag. Diese Thatsache, welche v. Kries, wie es scheint, bei seinen Versuchen gar nicht wahrgenommen und auch bei Durchsicht der Literatur völlig übersehen hat, ist nach seinen Anschauungen in keiner Weise zu verstehen. Nach der Hering'schen Auffassung ist sie, wie ich gleichfalls schon früher hervorhob, leicht verständlich, und durch successive Licht- bzw. Farbeninduction zu erklären.

Die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen lassen sich kurz in den folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans auftretenden Nachbilder zeigen auf dem stäbchenhaltigen und dem stäbchenfreien Netzhautbezirke im wesentlichen gleichen Verlauf. Insbesondere ist (bei Anwendung mittlerer Lichtstärken) ein deutliches, in Bezug auf Farbe und auf Helligkeit positives Nachbild auf dem stäbchenfreien Bezirke in ganz ähnlicher Weise, wie auf dem stäbchenhaltigen wahrzunehmen. Die gegentheiligen Angaben von v. Kries dürften auf die eingangs erwähnten Fehlerquellen zurückzuführen sein.

2. Der Verlauf dieser Nachbilder ist in den für die vorliegenden Erörterungen wesentlichen Punkten unabhängig von dem Adaptationszustande des Auges. Insbesondere ist die Phasenfolge nach mehrstündiger Dunkeladaptation keine andere, als für das hell- oder schwach dunkeladaptirte Auge.

3. Die Farbe des positiven Nachbildes nach kurzdauernder Reizung mit farbigem Lichte stimmt im Allgemeinen mit der Farbe des zur Reizung benutzten Lichtes überein.

4. Die v. Kries'sche Darstellung des Nachbildverlaufes übergeht vollständig die negative Phase, die regelmässig zwischen der primären Erregung und dem positiven Nachbilde wahrgenommen wird, sowie auch jene, die bei Anwendung etwas grösserer Lichtstärken nach dem positiven Nachbilde sich häufig noch beobachten lässt.

5. Die neueren von v. Kries veröffentlichten Anschauungen über die Function der Stäbchen und Zapfen sind zum grösseren Theile eine Wiederholung der altbekannten M. Schultze'schen Lehre von der Bedeutung der Stäbchen für die Wahrnehmung farbloser Helligkeit, sowie der bekannten Erörterungen von Kühne und von Haab über die Bedeutung des Sehpurpurs in dieser Beziehung. Neu ist bei v. Kries aber die Hypothese, dass in den Zapfen die Empfindung Weiss „trichromatisch“ (d. h. nach der

Young-Helmholtz'schen Theorie) zu Stande kommen soll, in den Stäbchen dagegen „monochromatisch“, d. i. durch beliebige Erregung derselben.

6. Die Unhaltbarkeit dieser neuen Modification der früheren Anschauungen scheint mir durch die vorliegenden Untersuchungen erwiesen. Denn es liess sich zeigen, dass diese v. Kries'sche Hypothese die einschlägigen Thatsachen zum einen Theile nicht zu erklären vermag, zum anderen mit denselben direct in Widerspruch steht.

7. Nach der Hering'schen Theorie lässt sich die ganze Gruppe der hierher gehörigen Erscheinungen in zureichender Weise erklären.

Literaturverzeichnis.

1866. M. Schultze, Zur Anatomie und Physiologie der Retina. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. II, S. 175.
1867. M. Schultze, Ueber Stäbchen und Zapfen der Retina. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. III, S. 215.
1877. W. Kühne, Untersuchungen aus dem physiologischen Institut der Universität Heidelberg.
1879. W. Kühne, Chemische Vorgänge in der Netzhaut. Handbuch der Physiologie von L. Hermann. Bd. III.
1879. O. Haab, Der Sehpurpur und seine Beziehung zum Sehaect. Correspondenzblatt für schweiz. Aerzte, Jahrg. IX.
1881. H. Parinaud, L'héméralopie et la fonction du pourpre visuel. Comptes rendus de l'académie des sciences, août.
1884. H. Parinaud, Sur l'intensité lumineuse des couleurs spectrales. Acad. des sciences, nov.
1885. H. Parinaud, Sur l'existence de deux espèces de sensibilité à la lumière. Acad. des sciences, oct.
1891. C. Hess, Untersuchungen über die nach kurz dauernder Reizung des Sehorgans auftretenden Nachbilder. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. XLIX. S. 190.
1893. H. Snellen, Ueber Nachbilder. Verh. der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg.
1894. Bosscha, Primäre, secundäre und tertiäre Netzhautbilder nach momentanen Lichteindrücken. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL., 1. S. 21.

1894. C. Hess, Studien über Nachbilder. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL, 2. S. 259 (April).
1894. Bidwell, On the recurrent images, following visual impressions. Proceedings of the Royal Society, June.
1894. v. Kries, Ueber den Einfluss der Adaptation auf Licht- und Farbenempfindung und über die Function der Stäbchen. Ber. der naturforschenden Gesellschaft. Freiburg, Bd. IX, 2.
1894. H. Parinaud, La Sensibilité de l'oeuil aux couleurs spectrales, fonction des éléments rétinien et du pourpre visuel. Ann. d'oculistique T. CXII, Oct.
1894. v. Kries, Ueber die Function der Netzhautstäbchen. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. Bd. IX, S. 81.
1896. v. Kries, Ueber die functionellen Verschiedenheiten des Netzhautcentrums und der Nachbartheile. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 3. S. 95.
1896. v. Kries, Ueber die Wirkung kurz dauernder Lichtreize auf das Sehorgan. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, Bd. XII, S. 81.

**Experimentelle Studien zur Kenntniss
der Innervation der inneren und äusseren vom
Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges.**

Von

Dr. St. Bernheimer,

Privatdocenten und Augenarzt in Wien.

Hierzu Tafel IX, Figur 1—8 und 2 Textfiguren.

Vor nicht ganz drei Jahren habe ich in einer grösseren Abhandlung¹⁾ anatomische Untersuchungen über das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen niedergelegt. Das Untersuchungsmaterial, 15 Gehirne verschiedener Entwicklung (5—10 Monate intrauterinen Lebens) wurde in ähnlicher Weise wie seiner Zeit das Chiasma²⁾ und die Sehnervenwurzelgegend³⁾, grösstentheils nach der Weigert'schen und zum geringeren Theile nach einer modificirten Golgi'schen Methode, bearbeitet. An den sich mit Mark umhüllenden Nervenfasern wurde der Verlauf derselben, ihr Eintritt in die Kernregion und die Gestaltung dieser selbst studirt und mit einer Reihe von mikro-

¹⁾ St. Bernheimer, Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen (4 farb. Taf.). J. F. Bergmann, Wiesbaden 1894.

²⁾ St. Bernheimer, Entwicklung und Verlauf der Markfasern im Chiasma nerv. optic. des Menschen. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1889 und Archiv für Augenheilkunde. Bd. XX, 1889.

³⁾ St. Bernheimer, Ueber die Sehnervenwurzeln des Menschen. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1891.

skopischen Abbildungen belegt. Da die Kenntniss der damals festgestellten anatomischen Thatsachen, welche in manchen Punkten mit den anatomischen Befunden am Menschen von Perlia¹⁾, v. Kölliker²⁾ u. A. übereinstimmen, in manchen von diesen abweichen, zum Verständniss des in vorliegender Arbeit ausgeführten, unbedingt nothwendig ist, so will ich zunächst meine früheren anatomischen Befunde in aller Kürze zusammenfassen. Bezüglich der Einzelheiten, auf die naturgemäss nicht eingegangen werden kann, sowie bezüglich der Abbildungen verweise ich auf die erwähnte Monographie.

Darnach besteht das Oculomotoriuscentrum beim Menschen zunächst aus einem paarigen anatomisch compacten, beim Erwachsenen höchstens 6 mm langen Kern („Seitenhauptkern“), welcher rechts und links von der Medianlinie, im Bereiche des vorderen Vierhügelpaares, in der starken centralen Ausbuchtung des hinteren Längsbündels, liegt. Die Masse dieser ungetheilten, compacten, lateralen Hauptkerne ist in einem nach aussen schwach concaven Bogen, mit convergirendem Fuss- und divergirendem Kopfende längs der Medianlinie angeordnet. An nach Golgi gefärbten Präparaten erwiesen sich die Zellen als multipolare, mittelgrosse, etwa 40 μ messende Ganglienzellen, von einem dichten, schwer entwirrbaren Geflecht von Nervenverästelungen umgeben.

Besonders im distalen, weniger im proximalen Theile dieser Hauptkerne finden sich zwischen den Querschnitten des hinteren Längsbündels und jenseits derselben, ventralwärts davon, einzelne zu Gruppen vereinigte Ganglienzellen, von mir „Lateralzellen“ genannt, welche in jeder Beziehung mit den Zellen der Hauptkerne identisch sind, durch Faser-

¹⁾ Perlia, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. 4. S. 287.

²⁾ v. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. II. Bd. 1. Hälfte 1893. S. 94. 6. Aufl.

züge mit jenen in Verbindung stehen, ihnen bestimmt zugehören.

Zu Anfang der vorderen Hälfte der beiden seitlichen Hauptkerne liegt dorsalwärts, rechts und links von der Medianlinie, je ein kleiner langgestreckter, nach aussen leicht concaver, dorsalwärts kolbig aufgetriebener, ventralwärts spitz zulaufender Kern mit kleinen 8—10 μ messenden, auffallend blass gefärbten, multipolaren Ganglienzellen. Dieser „paarige kleinzellige Mediankern“ (zum Theil identisch mit dem Edinger-Westphal'schen) ist als wohlbegrenzter, constanter, zum Oculomotorius gehöriger Nebenkern aufzufassen.

Unter diesen kleinzelligen Mediankernen befindet sich ein mehr oder weniger spindelförmiger in der Medianlinie liegender, stellenweise von den Seitenkernen ungenau abgegrenzter „unpaariger, grosszelliger Mediankern“. Er ist ebenfalls ein beständiger Nebenkern des Oculomotorius.

Bevor die vordersten Antheile der Hauptkerne aus den Frontalschnitten verschwinden, tritt dorsalwärts von diesen ein neuer Kern auf, der sogenannte obere, laterale Oculomotoriuskern von Darkschewitsch. Es steht fest, dass dieser beständige Kern in gar keiner anatomischen Verbindung mit dem Oculomotorius steht; er gehört somit diesem nicht an, sondern ist als tiefer Kern der Commissura distalis aufzufassen; wie an Sagittalschnitten mit absoluter Sicherheit festgestellt werden konnte.

Der distale Theil der Seitenhauptkerne führt fast nur gekreuzte Fasern. Im ersten hintersten Achtel finden sich ausschliesslich gekreuzte Fasern. Gegen Ende des zweiten Achtels, oder zu Anfang des dritten, sieht man nahe dem Medianspalt die ersten spärlichen ungekreuzten Fasern. In der vorderen Hälfte der lateralen Hauptkerne verlaufen bestimmt nur ungekreuzte Fasern.

Die Kreuzung geht so vor sich, dass aus allen Theilen des einen Kernes Fasern entstehen, welche sich mehr an der medialen Seite desselben Kernes zusammendrängen und

zugleich gegen den Medianspalt hinabsteigen, hier commissurenartig auf die jenseitige Kernmasse übertreten, um gleich wieder fächerförmig in dieselbe einzustrahlen, sie zu durchziehen und sie dann zwischen den Querschnitten des Längsbündels, zu Büscheln vereint, zu verlassen.

Die gekreuzten Fasern treten nur durch die mehr dorsalwärts gelegenen Zwischenräume der Längsbündelquerschnitte hindurch. Sie verlaufen zunächst gerade nach aussen unten, dann in schwach nach hinten convexem Bogen nach hinten und unten, um dann wieder nach vorne an die äussere und untere Begrenzung des rothen Kernes in die frühere Ebene vorzudringen und sich hierauf in einem nach der Medianlinie schwach convexen Bogen, an die Austrittsstelle des gemeinsamen Nervenstammes zu begeben.

Die ungekreuzten Fasern finden sich unvermischt nur in der proximalen Hälfte des Oculomotoriuscentrums und durchziehen die Seitenhauptkerne in dorsoventraler Richtung. Sie verlassen die Kernmasse ausschliesslich zwischen den Längsbündelfasern, welche ganz nahe der Medianlinie liegen.

Sowie der Ursprung der beiden Faserarten (gekreuzte und ungekreuzte) aus den lateralen Hauptkernen ein getrennter ist, so verlaufen dieselben auch auf ihrem ganzen, langen extranuclearen Wege getrennt.

Es liess sich bestimmt nachweisen, dass sowohl der paarige kleinzellige Mediankern, als auch der unpaarige, grosszellige Mediankern Fasern entsenden, welche in dorsoventraler Richtung nach abwärts ziehen und sich den medialsten, ungekreuzten Faserbündeln aus den Hauptkernen anschliessen. — Dies sind in Kürze und in den Hauptzügen die früheren anatomischen Befunde, soweit sie zur vorliegenden Arbeit Bezug haben.

Angesichts dieser Befunde, die, wie schon erwähnt, in manchen Punkten von dem bisher angenommenen abweichen, lag der Wunsch nahe, festzustellen, ob und in welcher Weise

die anatomischen Thatsachen mit klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen und Befunden in Einklang zu bringen wären. So war es wünschenswerth, die physiologische Bedeutung der partiellen Kreuzung festzustellen, nachzuforschen, ob thatsächlich die von mir beschriebenen Lateralzellen und die wohl charakterisirten Nebenkerne dem Oculomotorius angehören, ob der Darkschewitsch'sche Kern wirklich mit dem Oculomotorius nichts zu schaffen habe und wie die anatomisch nachgewiesene geringe, nahezu fehlende Gliederung der Seitenhauptkerne mit der physiologisch nothwendig getrennten Innervation der einzelnen Augenmuskeln in Einklang zu bringen sei.

Klinisch beobachtete und pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle von Kernlähmungen wären natürlich am geeignetsten, um die Richtigkeit der embryologisch-anatomisch gewonnenen Befunde festzustellen. Die bis jetzt untersuchten Fälle sind leider nicht ohne Weiteres in dieser Richtung verwerthbar; sie widersprechen sich theils, theils weisen sie negative Befunde auf, obwohl während des Lebens bestimmte Erscheinungen nuclearer Lähmungen bestanden hatten. Es scheint, dass die üblichen Färbungsmethoden nicht geeignet sind, zarte Veränderungen, und um solche handelt es sich vielfach, in den Ganglienzellen aufzudecken. Die Beurtheilung zarter pathologischer Veränderungen in Kerngebieten verwickelter anatomischer Anordnung sind äusserst schwierig, besonders wenn der Untersucher sich mit der normalen Anatomie des betreffenden Objectes nicht ganz besonders vertraut gemacht hat. So liest man vielfach in Befunden pathologisch-anatomisch untersuchter Fälle von nuclearer Lähmung einzelner Augenmuskeln, auf der einen Seite der Kerngruppe sei eine Verminderung der Ganglienzellen nachweisbar, oder dieselben erscheinen etwas schwächer gefärbt u. A. m. Das sind Befunde die absolut nichts beweisen, denn die geringste Abweichung von der

rein sagittalen Schnittrichtung, oder Verschiedenheiten in der Dicke des Schnittes verändern sofort die Form der Zellgruppierung, oder das Aussehen der Zellen selbst, und so werden Zellverminderungen vorgetäuscht, wo es sich etwa nur um Schiefschnitte handelt, bei welchen auf der einen Seite mehr Zellen getroffen wurden als auf der anderen. Endlich kommt ein und derselbe Untersucher leider selten in die Lage mehrere derartige Fälle nach einander zu untersuchen und miteinander zu vergleichen, und doch wäre gerade die Vereinigung vieler Fälle in der Hand eines einzigen, mit den anatomischen Verhältnissen des betreffenden Gebietes gründlich vertrauten Untersuchers, von grosser Bedeutung.

Aus diesen Gründen hielt ich es für geboten, zunächst den Weg des Experiments einzuschlagen, umsomehr die damals bekannt gewordene Methode Franz Nissl's¹⁾ durch entsprechende Modification geeignet schien, zum Ziele zu führen. Nissl's Methode der „primären Reizung“ besteht bekanntlich darin, dass nach Ausreissung eines Nerven, in den ersten 14 Tagen nach der Operation, durch geeignete Färbung und Differenzirung, in den Ganglienzellen der dem Nerven zugehörigen Kernregion bestimmte Veränderungen auftreten, welche mit den früher üblichen Tinctionen nicht erkennbar sind. Ich ging daher schon im Herbst 1894 daran, die Nissl'sche Methode dahin zu modificiren, dass ich nicht die Nerven, sondern die von ihnen versorgten Muskeln am Auge des Kaninchens ausschnitt, in der Erwartung, in den entsprechenden Kernregionen die veränderten Ganglienzellen auffinden zu können. Anfänglich missglückten die Versuche. Erst als ich mich durch eingehendes Studium der normalen nach Nissl gefärbten Ganglienzellen vorbereitet, und daran gegangen war, die Augenmuskeln vollständig bis zu ihrem Ansatz in der Orbita zu entfernen,

¹⁾ Centralbl. f. Nervenl. u. Psychiatrie, Juli 1894.

war ich im Stande, in den Kernregionen des Oculomotorius thatsächlich bestimmte Zellveränderungen aufzufinden. Im Januar 1896 habe ich meine damaligen Befunde in einer kurzen Mittheilung¹⁾ veröffentlicht und dahin zusammengefasst: dass beim Kaninchen die vom Oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln von den Ganglienzellen des distalen und mittleren Drittels, und zwar, sowohl des gegenüberliegenden als des gleichseitigen Kerngebietes abhängen, während die Ursprungsstellen für die Binnenmuskeln im proximalen Antheile des Centrums zu suchen wären.

Es waren dies die ersten positiven Befunde von Nissl'scher Zelldegeneration im Centralorgan nach Zerstörung (Ausreissung) des betreffenden Muskels. Nach mir haben auch Andere, Bach²⁾ und Schwabe³⁾, nach derselben Methode erzielte Veränderungen beschrieben.

Gar bald zeigte es sich, dass die Befunde am Kaninchen nur mit grosser Reserve auf den Menschen bezogen werden können, da die topographischen Verhältnisse des Oculomotoriuscentrums recht verschieden von denen beim Menschen sind. Auch der Umstand, dass die Kaninchen bei der stark seitlichen Augenstellung, wenn überhaupt, nur ein minimales binoculares Gesichtsfeld haben, und dass bei ihnen keine eigentliche Convergenz stattfindet, lässt es schon von vornherein vermuthen, dass die Befunde von jenem am Menschen mehr oder weniger abweichen müssen. Anders verhält es sich beim Affen, da sind die topographischen Verhältnisse des Oculomotoriuscentrums geradezu identisch mit jenem beim Menschen. Dieses Thier eignet sich daher vorzüglich für unsere Zwecke. Ich habe daher gleich im Anschluss an meine Kaninchenversuche, vor etwa einem Jahr begonnen, die früheren Versuche am Affen zu wiederholen und neue hinzuzufügen. Das Material ist leider nicht

¹⁾ St. Bernheimer, Wiener klinische Wochenschr. 5, 1896.

²⁾ Ber. d. Vers. d. Naturforscher u. Aerzte in Frankfurt a/M. 1896.

³⁾ Neurol. Centralbl. Bd. XV. 17, S. 792.

immer zu beschaffen und ziemlich kostspielig, auch gehen nicht ganz gesunde Affen in der rauhen Witterung leicht zu Grunde. Immerhin war ich im Stande, von zwölf glücklich operirten Affen das Oculomotoriuscentrum in lückenlose Serienschritte zu zerlegen und nach Färbung mit Nissl an den verschiedenen Serien (über 1000 Schnitte) die Zellgenerationen zu studiren.

Die Thierversuche.

Zur Freilegung des Muskels¹⁾ wurde das Thier narcotisirt (Aether). Die Lidspalte wurde temporär erweitert. Die Conjunctiva über dem betreffenden Muskelansatz ausgiebig eröffnet und der Muskel soweit wie möglich nach hinten freigelegt, von der Scheide entblösst. Dann wurde der Muskel an seiner sehnigen Insertionsstelle am Bulbus mit einer Sperrpincette gefasst und dicht am Bulbus losgelöst. Um nun den freigelegten, in der Sperrpincette gefassten Muskel vollständig auszuschneiden, beziehentlich ausreißen zu können, ging ich mit einer feinen gekrümmten Scheere mit abgestumpften Spitzen so ein, dass die Scheere mit ihrer Concavität auf dem Bulbus auflag und der gespannte Muskel zwischen den halbgeöffneten Scheerenbranchen lag. Die Scheere wurde in dieser Lage längs des Muskels so weit nach hinten vorgeschoben, bis die Spitzen am Foramen opticum aufstiessen, in diesem Augenblicke wurde die Scheere etwas gedreht, so dass sie nicht mehr dem Bulbus, sondern der hinteren knöchernen Wandung der Orbita anlag, und der immer noch zwischen den

¹⁾ Die Thierversuche wurden im physiologischen Institute des Herrn Prof. Sigm. Exner vorgenommen. Herr College Assistent Dr. Kreidl hatte die Freundlichkeit mir bei den Operationen behilflich zu sein. Ich spreche den beiden Herren an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Branchen liegende Muskel, unter gleichzeitigem Anziehen der Sperrpincette, mit einem Scheerenschlag durchschnitten.

Auf diese Weise gelang es immer, wie ich mich stets bei der Obduction überzeugen konnte, den betreffenden Muskel vollständig auszuschneiden.

Die temporär erweiterte Lidspalte wurde wieder vernäht, während ich die Conjunctivalwunde meist nicht durch Naht vereinigte.

Durchschnittlich nach 10 Tagen wurde das Thier getödtet, das Gehirn sofort herausgenommen, die Vierhügelgend mit den Oculomotoriusstücken ausgeschnitten, und das etwa 1 bis 1½ cbcm grosse Gehirnstück in 96% Alkohol gelegt. Der Oculomotoriusstamm der operirten Seite wurde zur Orientirung weiter peripherewärts durchgeschnitten als der andere.

Es ist zweckmässig, schon am zweiten oder dritten Tage die Schnittfläche zurecht zu schneiden; das ist ein sehr wichtiger Vorgang, weil es unbedingt nothwendig ist, die Schnitfführung so zu wählen, dass die beiden Kernmassen und die austretenden Oculomotoriusfasern zugleich und sowohl rechts als links, in derselben Ebene getroffen werden. Man geht dabei am besten so vor, dass man das hintere Vierhügelpaar mit einem flachen Messer knapp vor dem vorderen Paar so abkappt, dass die Schneide des Messers hart über dem Austritte der Oculomotoriusstämme, rechts und links genau gleich hoch, durchgezogen wird. An der Seite des Gehirnstückes markirt man sich durch eine eingeschnittene Rinne die operirte Seite, so dass man an jedem einzelnen Schnitt genau über die Lage desselben orientirt bleibt. Nun wird das Gehirnstück so mit Gummi auf einen Holzklotz aufgeklebt, dass die Schnittfläche nach oben sieht. Am 6. bis 8. Tage ist das Präparat schnittfähig. Es gelingt sehr leicht, das Gehirnstück von vorne nach hinten in lückenlose (80—100, je nach der Grösse des Thieres) 10 μ dicke Schnitte zu zerlegen.

Ich habe mich vielfach davon überzeugt, dass jede so erwünschte Verkürzung und Vereinfachung des etwas langwierigen und umständlichen Nissl'schen Verfahrens, eine weniger distincte und in Folge dessen weniger brauchbare Färbung bedingt. Ich lege daher Gewicht darauf, die Färbung und Weiterbehandlung der Schnitte genau nach der Vorschrift vorzunehmen. Dieselbe ist besser als alle von mir und Anderen versuchten Modificationen.

Die in 96 % Alkohol geschnittenen und aufbewahrten Schnitte werden am besten gleich und möglichst rasch nacheinander gefärbt. Die Färbefähigkeit wird ein bis zwei Wochen vorher bereitet und gut verschlossen aufbewahrt; sie besteht aus: Metylenblau B. 3,75, venetianische Seife in Pulver 1,75, Aqua destillata 1000,0.

Die Schnitte kommen aus 96 % Alkohol direct in Uhrschildchen (grosses Format) mit filtrirter Färbelösung. Diese wird über einer Spiritusflamme auf dem Drahtnetz so lange erhitzt, bis kleine aufsteigende Bläschen mit hörbarem Geräusch zerplatzen. Es ist vortheilhaft grosse Uhrschildchen voll mit Flüssigkeit zu nehmen, da sonst die Schnitte stark schrumpfen. Wenn die Farblösung ganz abgekühlt ist, bringt man die Schnitte direct in die Differenzirungsflüssigkeit (10,0 wasserhelles Anilinöl und 90,0, 96 % Alkohol). Sobald keine gröberen Farbwolken mehr aufsteigen ist die Differenzirung beendet. Der Anilinölalkohol ist sehr wenig haltbar und muss stets im Dunkeln gehalten werden; unter dem Einflusse des Lichtes wird es gelblich und eignet sich dann nicht mehr so gut zur Differenzirung. Aus dem Anilinölalkohol kommen die Schnitte auf den Objectträger, am besten indem man sie mit einem feinen Pinsel auf denselben schiebt, werden mit feinem nicht faserigem Filtrirpapier abgetrocknet und mit einem Tropfen Ol. Cajeputti bedeckt, dann werden die Schnitte, nachdem das Oel einige Minuten eingewirkt hat, wieder mit Filtrirpapier abgetrocknet, einige Tropfen Benzin aufgegossen und bevor dieses ganz verdunstet ist, werden die Schnitte in Benzincolophonium eingeschlossen. Nachdem das Deckgläschen aufgelegt ist, werden die Präparate noch vorsichtig über einer Spiritusflamme erwärmt bis alle Benzingase (Blasen) entwichen sind. Wenn man die Vorsicht beachtet erst das Deckglas aufzulegen und dann die Benzingase durch Erwärmen zu entfernen, dann erfolgt das die Einsicht der Befunde sehr störende Anbrennen der Schnitte niemals. — Das Benzincolophonium bereitet man sich,

indem man auf Colophoniumstücke reines Benzin giesst und das geschlossene Gefäss 48 Stunden stehen lässt, die sich abscheidende klare Flüssigkeit, von der Consistenz des Glycerin giesst man ab und verwendet sie ohne Weiteres zum Einschluss der Schnitte. Damit die Präparate nicht zu rasch durch Austrocknung des Colophoniums verderben, kann man die Ränder des Deckglases mit Asphalt oder dickerem Canadabalsam, der durch Erwärmen flüssig gemacht wurde, umrahmen. Die Präparate blassen nach Monaten immerhin merklich ab und werden mit der Zeit doch unbrauchbar.

Das gesammte Kerngebiet der äusseren vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln.

Die zwölf Affen wurden in folgender Weise der Reihe nach operirt und in der beschriebenen Art verarbeitet. Zunächst exstirpirte ich an zwei Exemplaren nacheinander, in einer Sitzung, alle äusseren vom Oculomotorius innervirten Muskeln des rechten Auges, mit Ausnahme des Levator palpebrae.

Nach 10 Tagen wurden die Thiere getödtet und das Oculomotoriuscentrum beider von hinten nach vorn in 75 lückenlose, schief frontale (s. Lage der Schnittfläche S. 489) Serienschnitte zerlegt. In allen nach Nissl gefärbten Schnitten der distalen Hälfte des Centrums finden sich in derselben Anordnung wie beim Menschen, rechts und links von der Medianlinie, die Durchschnitte der von mir als Seitenhauptkerne bezeichneten Zellhaufen. Fast in allen Schnitten sieht man ausserdem die Querschnitte des hinteren Längsbündels mit den zwischen ihnen und lateral- und ventralwärts von ihnen liegenden „Lateralzellen“.

In den distalsten 15 Schnitten finden sich im rechten gleichseitigen Seitenhauptkern-Querschnitte nur vollkommen normal aussehende Ganglienzellen, desgleichen erscheinen die zugehörigen Lateralzellen normal. Die Ganglienzellen sind durchweg gut gefärbt, polygonal und messen im Durch-

schnitt etwa 40 μ . Die distinct gefärbten Fortsätze lassen sich weithin verfolgen. In der Mitte der Zelle sieht man den blassen bläschenartigen Kern mit dem dunkel gefärbten Kernkörperchen und um den Kern ist die granulierte, stark gefärbte, körnige „färbbare Substanz“ der Zelle deutlich erkennbar. In den gegenüberliegenden Querschnitten des gekreuzten Seitenhauptkernes sieht man an allen Ganglienzellen mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Veränderungen. Die Zellen sind weniger deutlich polygonal mehr abgerundet, oft deutlich gebläht, oder geschrumpft, die Fortsätze oft gar nicht, manchmal nur in unmittelbarer Nähe der Zelle erkennbar, der Kern erscheint vielfach zur Seite gedrängt, körperchenlos und wie bestäubt; die färbbare Substanz um den Kern ist schwächer gefärbt, staubartig, die stark granulierte Zeichnung fehlt. Einzelne Zellen sind ganz abgerundet, lassen gar keine Andeutung von Fortsätzen erkennen und sind vollkommen kernlos, die ganze Zelle sieht bei starker Vergrößerung wie gleichmässig bestäubt aus. Ganz dieselben Veränderungen lassen sich in den zugehörigen Lateralzellen jenseits der Querschnitte des Längsbündels erkennen.

In den nächsten 15 Schnitten ändert sich das Bild allmählich dahin, dass nach und nach in den Querschnitten des gleichseitigen Seitenhauptkernes und den zugehörigen Lateralzellen vereinzelt Ganglienzellen auftreten, an welchen irgend eines der beschriebenen Degenerationssymptome erkennbar ist¹⁾. — Ich möchte hier gleich die Thatsache hervorheben, dass bei Beurtheilung der Degenerationen sehr vorsichtig vorgegangen werden muss, und das gründliche

¹⁾ Der Kürze halber und um Wiederholungen zu vermeiden unterlasse ich es, jedesmal die Art und den Grad der an den Zellen wahrgenommenen Degenerationsformen ausführlich zu beschreiben, sondern werde nur mehr von degenerirten und normalen Ganglienzellen sprechen und verweise ein für allemal auf die oben gegebene Beschreibung und die Abbildungen auf Taf. IX dieser Arbeit.

Studium der normalen Ganglienzelle deswegen so wichtig ist, weil bei diesem und allen folgenden Experimenten und auch bei den am Kaninchen vorgenommenen, in ein und demselben Schnitte die Zellen nebeneinander ganz verschieden vorgeschrittene Degenerationen aufweisen können. Man muss daher auf alle Momente, Form der Zelle, Aussehen der Fortsätze, Zustand und Lage des Kernes, des Kernkörperchens, Aussehen der farblosen Substanz achten, da einmal dies Symptom, das andere mal jenes Symptom ausgeprägt erscheint. Es degeneriren mithin nicht alle offenbar zusammengehörigen Zellen gleich stark und gleich rasch. Wir werden auf diesen Umstand, den übrigens auch Nissl schon hervorgehoben, noch zurückkommen. Die Sicherheit der Diagnose von Zelldegenerationen leidet dadurch trotzdem nicht, sondern dieselbe wird nur weit schwieriger und erfordert ein genaues Studium und grosse Uebung.

In ziemlich demselben Maasse als in diesen 15 Schnitten in gleichseitigen Seitenhauptkern vereinzelt degenerirte Ganglienzellen auftreten, finden sich auch schon im gekreuzten Seitenhauptkern bestimmt vollkommen normal aussehende Zellen. Sowohl die degenerirten Zellen der gleichen Seite, wie auch die vereinzelt normalen der gekreuzten Seite, sind keineswegs von den andern getrennt beieinanderliegend, sondern sie sind den gesunden normalen, beziehentlich den degenerirten, kranken Ganglienzellen untermischt, so dass sie erst bei aufmerksamem Durchsehen der Schnitte gefunden werden.

In demselben Maasse als man in der Durchsicht der Schnittserie nach vorne fortschreitet, nehmen sowohl die degenerirten Zellen im gleichseitigen Kerne, als auch die normalen im gekreuzten an Zahl rasch zu.

In der dritten Serie von 15 Schnitten hat sich das Bild geradezu gewendet, im gleichseitigen Kerne erkennt man mit Mühe hie und da normale Zellen, und im ge-

kreuzten ebenso schwer nur wenige zerstreute, aber immerhin bestimmt degenerirte Ganglienzellen.

In der vierten Serie von 15 Schnitten findet man im gekreuzten Seitenhauptkern ausschliesslich normale Zellen, während der gleichseitige Kern durchwegs, in derselben Weise, wie in den distalsten ersten 15 Schnitten der gekreuzte Kern, ausschliesslich verschieden stark degenerirte Ganglienzellen aufweist. In dieser Gegend des Kerngebietes findet man auch beim Affen gar keine Lateralzellen mehr.

In den letzten 15—20 vordersten Schnitten findet sich weder im rechten gleichseitigen, noch im linken gekreuzten vordersten Antheile des Seitenhauptkernes irgend eine degenerirte Zelle. Alle Ganglienzellen dieser vordersten Parthie der Seitenhauptkerne sind als vollkommen normale zu erkennen.

Ich habe bei der Beschreibung der Befunde am Oculomotoriuscentrum dieser beiden in gleicher Weise operirten Affen es für gut befunden die ganze Schnittserie (75—80, bei dem einen waren es 75 bei dem anderen waren es 80 Schnitte) in fünf Unterserien von ca. 15 Schnitten zu theilen und werde diesen Vorgang auch für die übrigen Fälle beibehalten; da es ja nicht angeht jeden einzelnen Schnitt zu beschreiben, was übrigens gewiss nicht zum besseren Verständniss beitragen würde. Die einzelnen Unterserien sind auch, wie schon aus der Beschreibung hervorgegangen sein dürfte, keineswegs gesondert; ich hebe ganz ausdrücklich hervor, dass die Verschiedenheiten in den Schnitten stets ganz allmählich auftreten. Die Grenze zwischen der gekreuzten und gleichseitigen Degeneration, sowie der Uebergang zum degenerationslosen, vorderen Theile der Seitenhauptkerne ist durchwegs ein allmählicher. Dies gilt nicht allein für die Kernaushdehnung von hinten nach vorne, sondern auch für die Vertheilung der degenerirten und normalen Zellen bezüglich der Kernaushbreitung von

oben nach unten, dorsoventralwärts. Bezüglich des Ueberganges von der vorletzten in die letzte Serie von 15 Schnitten muss noch hervorgehoben werden, dass er im dorsalen Theile weit brüsker ist als im ventralen; das heisst, während im ventralen Theile des Kerngebietes in den ersten Schnitten der letzten Serie noch einzelne degenerirte Zellen erkennbar sind, ist der dorsale Theil dieser Schnitte vollkommen frei von Degenerationen. Es ragt also die Degeneration im gleichseitigen Kerngebiete, ventralwärts etwas weiter nach vorne als dorsalwärts.

Im Oculomotoriuscentrum des Menschen liegt, wie ich früher ausführlich beschrieben¹⁾, zu Anfang der vorderen Hälfte der beiden seitlichen Hauptkerne dorsalwärts, rechts und links von der Medianlinie, je ein langgestreckter, nach aussen leicht concaver, dorsalwärts kolbig aufgetriebener, ventralwärts spitz zulaufender Kern, mit kleinen 8—10 μ messenden, multipolaren Zellen: der „paarige kleinzellige Mediankern“; unter diesem befand sich ein mehr oder weniger spindelförmiger, in der Medianlinie liegender, stellenweise von den Seitenkernen ungenau begrenzter, „unpaariger, grosszelliger Mediankern“.

Beim Affen finden sich so ziemlich in derselben Gegend diese drei „Nebenkerne“ gleichfalls constant und gut entwickelt, nur mit dem Unterschiede, dass die paarigen kleinzelligen etwas langgestreckter sind, und dass ihre kolbigen Kopftheile dorsalwärts mehr über die beiden Kuppen der Seitenhauptkerne hervorragen; und dass der grosszellige Mediankern an den Seiten noch weniger distinct von den Seitenhauptkernen, als beim Menschen, getrennt ist.

In allen Schnitten der vorderen Hälfte unserer Serien des Affen sind die drei sogenannten Nebenkerne deutlich zu erkennen. Alle Zellen derselben, sowohl die kleinen gleichfalls höchstens 10 μ messenden, als auch die grossen

1) L. c.

aus dem unpaarigen Mediankern zeigen durchwegs vollkommen normales Aussehen, es findet sich in denselben bei diesen beiden operirten Affen (Exstirpation der äusseren Muskeln) keine einzige degenerirte Zelle vor, sie sind vollkommen intact.

Diese sich vollkommen deckenden Versuche lehren, dass bei Exstirpation aller vom Oculomotorius versorgter äusserer Muskeln des einen rechten Auges (mit Ausnahme des Levator palpebrae) zunächst einzelne Kerne und Kernteile vollkommen intact blieben und zwar der rechte und linke kleinzellige Mediankern und der grosszellige unpaarige Mediankern. Von den Seitenhauptkernen blieben, sowohl links als rechts, nur die vordersten, mehr dorsal gelegenen Theile der Seitenhauptkerne gleichfalls vollkommen intact. Die übrigen Theile der paarigen Seitenhauptkerne sind verschieden stark von der Degeneration ergriffen.

Die Degeneration beginnt im distalsten Theile des Centrums im gekreuzten Seitenhauptkern und geht allmählich, vor der Mitte, ganz auf den gleichseitigen Seitenhauptkern über, bis fast ganz in den ventralen, vordersten Antheil desselben.

Darnach befinden sich die Centren für die vom Oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln (Rectus sup. int. inf. und Obliquus inf.) ausschliesslich in den Seitenhauptkernen und den zugehörigen Lateralzellen und zwar im distalsten Fünftel etwa, des Kerngebietes ausschliesslich im gekreuzten Seitenhauptkern, im folgenden Fünftel in beiden, aber zunächst noch mehr im gekreuzten, dann allmählich mehr im gleichseitigen im dritten und besonders vierten Fünftel ausschliesslich im gleichseitigen Seitenhauptkern; im fünften vordersten Fünftel endlich nur noch in den ventralsten Antheilen des gleichseitigen Seitenhauptkernes.

Die vordersten, dorsalen, intact gebliebenen Antheile der Seitenhauptkerne, die gleichfalls intacten paarigen, kleinzelligen Mediankerne, und der unpaarige, grosszellige Mediankern bleiben somit übrig, als Centren für den Lidheber, Iris- und Ciliarmuskel.

Das Kerngebiet der inneren vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln.

Gleichsam zur Controle dieser Befunde, aber ganz besonders um einen positiven Befund für den Nachweis der Centren für die Binnenmuskeln des Auges zu liefern, habe ich nun in einer zweiten Versuchsreihe, an zwei Affen, die Zerstörung der Binnenmuskeln, bei vollkommener Erhaltung der äusseren Augenmuskeln, vorgenommen. Man erreicht diesen Zweck am besten und vollständigsten, wenn man eine regelrechte Exenteratio bulbi vornimmt. — Am narkotisirten Thier habe ich nach Erweiterung der Lidspalte und Freilegung der Conjunctiva die Hornhaut am Limbus abgetragen, den Iris und Ciliarkörperansatz ringsum an der Sklera frei gemacht und dann in der bekannten Weise den ganzen Bulbusinhalt mit einem Löffel herausgenommen, so dass nicht allein Iris und Ciliarmuskel entfernt wurden, sondern auch die zu diesen zutretenden Aeste des Oculomotorius vollständig zerstört wurden. Sklera und Conjunctiva wurden, nach sorgfältiger Reinigung und Desinfection der Bulbuskapsel, in der gewohnten Weise vernäht, so dass die äusseren Augenmuskeln vollkommen intact blieben. Da die Bulbuskapsel sich nach der Operation stark mit Blut füllt, welches sich allmählich eindickt und der verkleinerten Bulbuskapsel eine kugelige Gestalt verleiht, so bleiben die äusseren Muskeln auch in ihrer Wirkung unbeschadet bestehen. Die Beweglichkeit des exenterirten Auges bleibt gut und ungeschmälert erhalten.

Auch diese operirten Affen wurden zehn Tage nach der Operation getödtet und das Oculomotoriuscentrum ganz in derselben Weise behandelt, in Frontalserienschnitte von hinten nach vorne zerlegt und nach Nissl gefärbt.

In der ganzen Schnittserie (75—80—85 Schnitte) finden sich in den paarigen Seitenhauptkernen, rechts und links, ausnahmslos normal aussehende Ganglienzellen, an keiner Zelle ist irgend eines der erwähnten Degenerationszeichen auch nur andeutungsweise zu erkennen. Die Seitenhauptkerne waren in allen Fällen mithin vollkommen intact.

In der proximalen Hälfte des Oculomotoriuskerngebietes fanden sich deutlich degenerirte Zellen in den sogenannten Nebenkernen, den kleinzelligen, paarigen Mediankernen und dem unpaarigen, grosszelligen Mediankern.

In den 20—25 Schnitten der proximalen Hälfte, welche rechts und links von der Medianlinie Durchschnitte der paarigen kleinzelligen Mediankerne (Tafel IX), enthielten, fanden sich jeweils im gleichseitigen, kleinzelligen Mediankern durchwegs die beschriebenen kleinen Ganglienzellen in degenerirtem Zustande. Ebenso wie bei den früheren Versuchen, die Zellen der Seitenhauptkerne in verschiedenen Stadien der Degeneration angetroffen wurden, war auch hier das Bild der Degeneration ein sehr mannichfaches, indem bald das eine, bald das andere Degenerationszeichen vorherrschte.

Der in denselben Schnitten auf gleicher Höhe, daher in gleicher Ausdehnung, getroffene gekreuzte, kleinzellige Mediankern enthielt durchwegs kleine Ganglienzellen, an welchen nicht das geringste Zeichen von Degeneration zu entdecken war; alle Zellen waren gut gefärbt mit deutlichem Kern und Körperchen und weitreichenden Fortsätzen.

In denselben 20—25 Schnitten des proximalen Kerngebietes befindet sich ventralwärts von den Fussenden der beiden kleinzelligen Mediankerne, in der Medianlinie, der unpaarige, grosszellige Mediankern mit seinen den Zellen

der Seitenhauptkerne vollkommen gleichwerthigen Ganglienzellen. Wie schon erwähnt wurde, ist dieser Kern beim Affen nicht so gut begrenzt, nicht so scharf von den ihn begrenzenden Seitenhauptkernen geschieden, daher ist er auch nicht sofort, besonders an Nissl-Präparaten, zu erkennen. Immerhin lässt sich an allen diesen Schnitten und zwar in jedem, in der besagten Gegend, genau in der Mittellinie die Anhäufung von grossen Ganglienzellen auffinden, welche wir als unpaarigen, grosszelligen Mediankern bezeichnen.

In dieser Kerngruppe findet man fast in jedem Schnitte, der dieselbe getroffen, eine grosse Anzahl von deutlich degenerirten Zellen, auch wiederum in den verschiedensten Stadien der Degeneration. Neben und unter den degenerirten Zellen finden sich, in schätzungsweise annähernd gleich grosser Menge, vollkommen normal aussehende Ganglienzellen. Wenn auch degenerirte und normale Zellen in diesem unpaarigen Kern miteinander vermengt sind, so macht es doch in vielen Schnitten den Eindruck, als ob die degenerirten Zellen in derjenigen Hälfte dieses Kernes zahlreicher wären, welche dem Seitenhauptkern der operirten Seite angrenzt, mitunter gleichsam in denselben übergeht; während die nichtdegenerirten, normalen Zellen mehr dem Seitenhauptkern der nicht operirten, gekreuzten Seite anzugrenzen scheinen.

Beim Affen ist der sogenannte obere, laterale Oculomotoriuskern von Darkschewitsch, weniger entwickelt als beim Menschen, er ist aber immerhin leicht an der entsprechenden Stelle, dorsolateralwärts, am vordersten und obersten Ende der Seitenhauptkerne angrenzend, aufzufinden. Seine Entwicklung scheint jedenfalls geringer zu sein, man trifft ihn auf einer geringeren Anzahl von Schnitten an, und die Menge der Zellen scheint auch weniger zahlreich zu sein. — In beiden Versuchsreihen, bei allen operirten Affen waren seine Zellen intact geblieben. Ein Befund

der zu erwarten war, da ich, wie bereits erwähnt, gleich wie v. Kölliker, aber unabhängig von ihm, schon anatomisch nachweisen konnte, dass er dem Oculomotoriusgebiet gar nicht angehört.

Aus dieser Versuchsreihe geht demnach hervor: Die an und in der Mittellinie in der proximalen Hälfte des Oculomotoriuscentrums befindlichen Nebenerne, der paarige, kleinzellige Mediankern und der grosszellige, unpaarige Mediankern sind, wie ich schon früher anatomisch nachgewiesen, wahre Oculomotoriuskerne und ganz speciell als Centren der vom Oculomotorius versorgten Binnenmuskeln des Auges aufzufassen.

Der kleinzellige Mediankern der rechten Seite gehört dem rechten Auge an, der grosszellige unpaarige Mediankern versorgt beide Augen, doch sind die das rechte Auge versorgenden Zellen mehr rechts, die des linken mehr links, also gleichseitig, angeordnet.

Der sogenannte obere laterale Oculomotoriuskern von Darkschewitsch gehört nicht dem Oculomotorius an.

Sonderung des Gesamtkerngebietes der äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln bezüglich der Kernlage der einzelnen Muskeln.

Nachdem nun die Sonderung der Kerngebiete für die äusseren vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln einerseits, und der inneren andererseits, in der beschriebenen Weise gelungen war, lag der Wunsch nahe, auch in die Anordnung der Centren der einzelnen Muskeln einen Einblick zu gewinnen. Es ist dies besonders wünschenswerth, da nunmehr die partielle Kreuzung der Fasern für die äusseren Muskeln auch durch diese neuen Versuche erhärtet ist.

Es war zu erwarten, dass durch Fortsetzung dieser Versuche sich feststellen lassen werde, wie die Kreuzung vor sich gehe, das heisst, welche Muskeln sich daran betheiligen und dann in welcher Reihenfolge die Wurzelstätten der einzelnen Muskeln aufeinander folgen.

Ich habe daher an acht Affen zweimal den Internus, zweimal den Inferior, zweimal den Superior und zweimal den Obliquus inferior derselben Seite ausgeschnitten und nach durchschnittlich zehn Tagen die acht Wurzelgebiete, in der bekannten Weise, in Serienschnitte zerlegt und nach Nissl gerärbt. Die Beurtheilung von Zelldegenerationen nach dieser Methode, bei Exstirpation einzelner Muskeln, ist viel schwieriger und subtiler, als wenn ganze Muskelgruppen, wie in den bisherigen Versuchen, zur Exstirpation gelangen; trotzdem glaube ich aus den gemachten Experimenten genügend sichere Schlüsse ziehen zu können, um Lage und Reihenfolge der Kernregionen für die einzelnen äusseren Augenmuskeln feststellen zu können.

Immerhin muss zugestanden werden, dass, wenn hier und da, unter völlig normalen Ganglienzellen, die eine oder andere Zelle nicht so völlig normal aussieht, man oft in Verlegenheit sein kann, wie dieser Befund zu deuten sei; da es unter den bestimmt gesunden Zellen auch Verschiedenheiten im Aussehen giebt, welche von vielen anderen Umständen abhängen; von der Lage der Zelle, der Richtung des Schnittes und von dem Grade der Entfärbung. Es dürfte noch jedem Forscher, der sich mit Nissl's Methode beschäftigt hat, vorgekommen sein, dass er bei vereinzelt, zerstreut auftretenden Degenerationen, bei der Beurtheilung der einen oder der anderen Zelle, im Zweifel war und geblieben ist. Dasselbe gilt von den normal aussehenden, ganz vereinzelt in Degenerationsbezirken auftretenden Zellen, auch da kann man mitunter im Zweifel darüber bleiben, ob es sich thatsächlich um vereinzelt normale Zellen handelt, oder ob das Degenerationszeichen

nur wenig ausgesprochen ist. Wie jede Methode, so hat auch diese, sonst so unübertroffen und ausgezeichnet, unter gewissen erschwerenden Umständen ihre verhängnissvollen Fehlerquellen, welche nur durch öftere Wiederholung der Untersuchung, oder durch Controle mit anderen Methoden, bestimmt beseitigt werden können. Dass diese Schwierigkeiten erst dann zur Geltung kommen, wenn es sich wie bei den folgenden Versuchen um Feststellung und Abgrenzung kleiner Kernbezirke innerhalb eines grossen Kernhaufens handelt, ist wohl ohne weiteres klar. Ich habe daher auch erst an dieser Stelle davon Erwähnung gethan, mit besonderem Bezug auf die nun folgenden mikroskopischen Befunde.

Ich werde die Besprechung dieser Versuche nicht in der Reihenfolge vornehmen wie ich sie angestellt habe, sondern so wie sich die Reihenfolge der Muskelcentren nach den Befunden ergab. Dadurch wird die Beschreibung kürzer und verständlicher, das Ganze weit übersichtlicher.

1. Versuchsreihe. Einem Affen wurde in der bekannten Weise der Rectus inferior am rechten Auge vollständig extirpirt und das Oculomotoriuscentrum nach zehn Tagen, wie gewöhnlich in die bekannten Frontalserienschnitte von hinten nach vorne zerlegt und gefärbt.

Wenn man das Centrum von hinten her in Schnitte zerlegt, so muss man genau darauf achten, dass man nicht Zellgruppen, welche dem Trochlearis angehören, dem Oculomotorius zurechne. Legt man die Schnittfläche so an, dass in den Schnitten immer Fasern der austretenden Oculomotoriusstämme enthalten sind, dann ist die Diagnose der Kernregion von selbst gegeben, da ja die Trochlearisfasern eine etwas andere Verlaufsrichtung annehmen; sie verlaufen bekanntlich in einem ausgesprochenen, lateral- und dorsalwärts gerichteten Bogen, während die Oculomotoriuswurzeln einen mehr oder weniger gestreckten, oder etwas bogenförmigen, aber unter allen Umständen dorso-ventralen

Verlauf einschlagen. Ich muss gestehen, dass es ohne diesen Behelf, die Verlaufsrichtung der austretenden Wurzeln, wenn also die Schnittfläche nicht die austretenden Fasern tangirte, mitunter sehr schwer werden kann den Beginn des distalsten Theiles des Oculomotoriuscentrums festzustellen. Die beiden Kerngruppen, Oculomotorius und Trochlearis berühren sich eben mit ihrem End- respective Anfangsstücke, und die Zellen selbst unterscheiden sich kaum voneinander. Die Trochleariskerne enthalten vielleicht etwas mehr grössere Zellen als ihre Nachbarn. Die Einhaltung der genauen Schnittrichtung ist sonach ein wichtiges Moment.

In den ersten zehn bis fünfzehn Schnitten von hinten her, also in den distalsten Theilen dieses Oculomotoriuscentrums sieht man die Durchschnitte der rechten gleichseitigen Seitenhauptkerne mit ihren deutlich entwickelten dazu gehörigen Lateralzellen durchwegs vollkommen intact; hingegen sieht man in denselben distalsten Schnitten die Ganglienzellen des gegenüberliegenden, gekreuzten linken Seitenhauptkernes im Zustande der Degeneration. Es sind auch hier wiederum alle Stadien der Degeneration nebeneinander vertreten. Dieselben Degenerationszeichen sind auch an allen zugehörigen Lateralzellen erkennbar. Der linke Kern, welcher hier auf dem Durchschnitt eine Dreieckform mit noch geringer Ausdehnung von oben nach unten hat, ist durchwegs degenerirt und man kann mit Bestimmtheit sagen, dass keine der vorhandenen Zellen diesseits und jenseits von den Querschnitten der Längsbündel normales Aussehen bieten. Nur in den letzten zwei bis drei Schnitten dieser distalsten Schnittserie (15—20) finden sich im gekreuzten, bisher vollständig degenerirten Seitenhauptkern, zwischen den degenerirten Zellen, einige zerstreut liegen, welche ganz normales Aussehen haben; geht man in der Untersuchung der Schnittserie weiter nach vorne, so verschwinden die degenerirten Zellen allmählich aus dem Gesichtsfeld und alle folgenden Schnitte (55—60) der Seiten-

hauptkerne enthalten rechts und links nur normale Ganglienzellen; desgleichen sind die zugehörigen Lateralzellen vollkommen normal.

Die in der proximalen Hälfte des Centrums liegenden Nebenerne, der paarige kleinzellige und der unpaarige grosszellige Mediankern weisen gleichfalls nur normale Ganglienzellen auf. Die Darkschewitsch'schen lateralen Kerne sind ebenso vollkommen intact.

Das ebenso behandelte Oculomotoriuscentrum des zweiten, in derselben Weise operirten Controlaffen, bietet in allen Theilen dieselben Befunde, auch hier finden sich nur in den distalsten Schnitten (25) Zellen mit Degenerationszeichen im gekreuzten Seitenhauptkern und den Lateralzellen. Alle übrigen Theile der Hauptkerne und der Nebenerne sind vollkommen normal.

Der Musculus rectus inferior entspringt somit im distalsten Theile des gegenüberliegenden, gekreuzten Seitenhauptkern und in den zugehörigen Lateralzellen. Da der Uebergang vom degenerirten Kerntheil in den folgenden normalen kein plötzlicher, sondern ein allmählicher ist, so muss man annehmen, dass sein Ursprungsgebiet nach vorne nicht vollkommen scharf begrenzt ist.

2. Versuchsreihe. Den nächsten zwei Affen wurde der Obliquus inferior des rechten Auges vollständig ausgeschnitten und die Oculomotoriuscentren nach zehn Tagen in der gewöhnlichen Weise gehärtet und dann verarbeitet.

Die Ausschneidung des Obliquus ist wegen des schiefen Verlaufes dieses Muskels etwas schwieriger, wie ich mich schon früher am Kaninchen und den anderen Affen überzeugen konnte; man muss dabei sehr vorsichtig zu Werke gehen und darauf bedacht sein, beim Durchschneiden in der Tiefe der Orbita nicht etwa ein Nervenästchen mit zu fassen.

Es ist selbstredend, dass man sich jeweils bei der Obduction von dem Erfolge des operativen Eingriffes überzeugen und ganz besonders darauf achten muss, ob der Muskel vollständig durchtrennt und ob keines der Nervenstämmchen verletzt wurde. Bei meinen früheren Kaninchenversuchen ist im Anfange beides schon vorgekommen, so dass ich bei diesen Affenexperimenten ganz besonders auf die Exactheit der Operation bedacht war. Das unvollständige Ausreissen des Muskels, sowohl als das Verletzen eines Nervenastes, der nicht zu diesem betreffenden Muskel hinzieht, macht den ganzen Versuch unbrauchbar und würde, wenn unberücksichtigt, die grössten Fehlerquellen bedingen. Es ist daher ganz besonders darauf zu achten.

Bei Durchsicht dieser den Obliquus inferior betreffenden Schnittserie findet man die distalsten Schnitte (15—20), welche in den vorhergehenden beiden Fällen Degenerationen im gekreuzten Seitenhauptkern zeigten, ganz normal. In den 2—3 letzten Schnitten dieser ersten distalsten Schnittserie treten im gekreuzten Seitenhauptkern die ersten degenerirten Ganglienzellen, noch untermischt mit normalen, auf, während in den folgenden 5—7 Schnitten in der ganzen Ausdehnung des gekreuzten Seitenhauptkernes Zellen mit verschieden deutlich ausgeprägten Degenerationszeichen angetroffen werden; die zugehörigen Lateralzellen zeigen gleichfalls alle Merkmale der Nissl'schen Degeneration. Die entsprechenden Durchschnitte des gleichseitigen Seitenhauptkernes und der gleichseitigen Lateralzellen enthalten durchwegs normale Ganglienzellen.

Die nächsten 4—5 Schnitte boten ein von vornherein unerwartetes Bild. Während bisher, wie gesagt, durchwegs die gekreuzten Durchschnitte der Seitenhauptkerne degenerirte Zellen aufwiesen, sieht man in diesen Schnitten im dorsalen Theile des Kernes weder rechts noch links degenerirte, sondern ausschliesslich normale Zellen.

Dafür aber zeigen die ventralen Theile davon nur im gleichseitigen Hauptkern degenerirte Zellen, im gekreuzten aber nur normale. — Dieser merkwürdige Befund würde für einen gemischten Ursprung des Obliquus inferior sprechen. Auf eine Schätzung der darnach vom gleichseitigen Hauptkerne stammenden Fasern kann ich mich nicht einlassen. Jedenfalls ist die Menge der degenerirten Zellen im ventralen Theile des gleichseitigen Hauptkernes viel geringer, als jene der degenerirten Zellen des gekreuzten Kernes.

Vom dreissigsten Schnitte der ganzen Serie an, bis in den letzten proximalsten, der noch Zellen der beiden Seitenhauptkerne enthält, sind nur normal aussehende Ganglienzellen zu verzeichnen, an keiner Zelle ist irgend ein Degenerationszeichen zu erkennen. Die paarigen und unpaarigen Nebenerne der proximalen Hälfte des Oculomotoriuscentrums sind vollkommen intact. Der paarige Darkschewitsch'sche Kern ist gleichfalls vollkommen intact geblieben.

Der zweite in derselben Weise operirte und untersuchte Affe zeigte ganz dieselben Veränderungen, die beiden Befunde deckten sich, auch bezüglich des gemischten Ursprungs.

Die Fasern des Musculus obliquus inferior wurzeln demnach im distalen Theile des gegenüberliegenden gekreuzten Seitenhauptkernes und den zugehörigen Lateralzellen, und wie es scheint mit einer geringen Anzahl von Fasern im ventralen Theile des gleichseitigen Seitenhauptkernes. — Die den Kern dieser gemischten Fasern bildende Zellgruppe schliesst sich direct an jene des rectus inferior an; die Begrenzung ist keine vollkommen scharfe, weder nach hinten noch nach vorne. Ventralwärts reichen die Zellen des Kernes weiter nach vorne, als dorsalwärts. Aus dieser ventralen breiteren Parthie scheinen die Fasern zum gleichseitigen Obliquus zu entspringen.

3. Versuchsreihe. Die Untersuchung des Oculomotoriuscentrums, nach Exstirpation des Musculus rectus internus des rechten Auges, ergab nun folgende Befunde.

Der distale Theil der Schnittserie, soweit er von den beiden localisirten Kerngruppen für den Rectus inferior und Obliquus inferior eingenommen wird, zeigt in ca. 28—30 Schnitten im rechten und linken Seitenhaupte Kern und in den zugehörigen Lateralzellen vollkommen normale Verhältnisse. In den, diesen folgenden ca. fünf Schnitten beginnen die ersten degenerirten Zellen sichtbar zu werden, und zwar zunächst nur in dem dorsalen Theile des gekreuzten Seitenhaupte Kerns und der nun schon spärlichen Lateralzellen. Die degenerirten Zellen im gekreuzten dorsalen Theil des Seitenhaupte Kerns sind freilich nicht sehr zahlreich, aber immerhin in solcher Anzahl vorhanden, dass sie gewiss nicht als zufälliger Befund angesehen werden können.

In den folgenden Schnitten (ca. 10) finden sich zunächst noch einzelne degenerirte Zellen im gekreuzten dorsalen Kerne und dann nur mehr im gleichseitigen Seitenhaupte Kern, und zwar im ganzen Durchschnitt, auch finden sich bis auf die letzten zwei Schnitte durchwegs nur degenerirte Zellen vor.

Der gekreuzte Seitenhaupte Kern hinwiederum weist allenthalben nur vollkommen normal aussehende Zellen auf. Diese Schnitte Nr. 25—45 resp. 38—48 gehören schon dem Anfange der proximalen Hälfte des Oculomotoriuscentrums an, dementsprechend enthalten dieselben zum Theile schon die Durchschnitte der paarigen kleinzelligen Mediankerne und des unpaarigen grosszelligen Mediankernes. Die degenerirten Zellen im gleichseitigen Seitenhaupte Kern schliessen sich den intacten Zellen des unpaarigen grosszelligen Kernes eng an, so dass man nicht immer eine genaue, etwa zellenlose Zone zwischen den beiden Kerngruppen sieht; die kleinzelligen Mediankerne sind hingegen sowohl von den

Zellen der degenerirten gleichseitigen, als auch von jenen des intacten gekreuzten Seitenhauptkernantheiles durch eine schmale, aber immerhin kenntliche, zellenlose Zone getrennt.

In allen folgenden Schnitten (25—30) der proximalen Hälfte des Centrums finden sich in den noch vorhandenen Durchschnitten der drei Nebenkerne und in den beiden Seitenhauptkernen, welche nunmehr eine viel schmalere, langgestrecktere Form angenommen haben, nur vollkommen normale Zellen. Desgleichen in den Darkschewitsch'schen Kernen.

In dem Centrum des zweiten, in derselben Weise operirten Controlaffen, konnte ich dieselben Veränderungen wahrnehmen, nur in einem Punkte zeigte sich zum ersten Male eine kleine Verschiedenheit. Jene ersten fünf Schnitte, in welchen, wie ich ausgeführt habe, zerstreute degenerirte Zellen in beiden dorsalen Antheilen des Seitenhauptkernes zu sehen waren, zeigten insofern eine Verschiedenheit, als die Menge der degenerirten Zellen im gekreuzten Seitenhauptkern viel geringer war, als im ersten Falle. Sie waren so spärlich, dass ich sie, ohne den vorherigen Befund vielleicht sogar übersehen hätte; aber immerhin waren bei aufmerksam daraufhin gerichteten Suchen bestimmt degenerirte Zellen im gekreuzten Kerne zu finden.

Der Umstand dieser kleinen, aber jedenfalls vorhandenen Differenz ist jedenfalls schwerwiegend und macht mich begreiflicher Weise bezüglich der Beurtheilung des eventuell gemischten Ursprunges der Fasern des *Musculus rectus internus* vorsichtig. Da mir leider gegenwärtig keine weiteren Affen zur Verfügung stehen, und dieselben in dieser Jahreszeit schwer zu beschaffen sind, so muss ich in Anbetracht des nicht absolut sicheren Befundes die Frage, ob der *internus* wirklich gemischt entspringende Fasern besitzt, noch offen lassen. Ich behalte mir jedenfalls vor, durch weitere Controlversuche die Ungewissheit des Befundes in Bälde sicher zu stellen. — Sollte sich der Befund

thatsächlich bestätigen, dann würde es sich jedenfalls nur um eine sehr schwache Wurzel aus dem gekreuzten Seitenhauptkerne handeln können.

Die Fasern des *Musculus rectus internus* wurzeln jedenfalls zum grösseren Theile im gleichseitigen Seitenhauptkern und in den noch spärlich vorhandenen zugehörigen Lateralzellen.

Eine geringe Anzahl von Nervenfasern scheint aber dieser Muskel gleichzeitig aus dem dorsalen Antheil des gekreuzten Hauptkerns zu beziehen.

Der Kern (mit gemischten Ursprungszellen) erstreckt sich jederseits über den ganzen Durchschnitt des Seitenhauptkerns, jedoch mit einem weit grösseren dorsal und lateral gelegenen Antheil. Die hintere Begrenzungslinie, welche gleich der vorderen auch nicht ganz scharf gezogen ist, reicht mithin dorsal und lateral um ein ansehnlicheres Stück nach hinten als ventral und medial, entsprechend der vorderen Begrenzungslinie des *Obliquus inferior*.

Der Kern befindet sich grösstentheils rechts und links von den bekannten Nebenkernen und ist speciell vom unpaarigen grosszelligen Mediankern kaum durch einen erkennbaren Zwischenraum getrennt.

4. Versuchsreihe. — Es erübrigt nunmehr noch die Bestimmung der Lage für den Kern des *Musculus rectus superior* und des *Levator palpebrae superioris*. Zur Feststellung der Lage des Levatorkernes wurde kein specieller Thierversuch angestellt, da sich dessen Lage ungezwungen und zweifellos durch die positiven Befunde für alle übrigen Muskeln von selbst ergab.

So wurde zum Schlusse noch an zwei Affen der *Rectus superior* vollständig extirpirt und das Thier jeweils nach zehn bis zwölf Tagen getödtet und in der gewöhnlichen Weise präparirt.

Die Untersuchung der Schnittserie von hinten nach vorn ergab zunächst in allen jenen Schnitten der ganzen distalen Hälfte und des Anfanges der proximalen Hälfte, in welchen bisher Degenerationen vorgefunden wurden, vollkommen normale Verhältnisse. Und zwar sowohl in den Seitenkernen und Lateralzellen, als auch in den drei Nebenkernen. Erst dort, wo bei den eben beschriebenen Versuchen die letzten degenerirten Zellen des Rectus internus im gleichseitigen Seitenhauptkern allmählich aus dem Gesichtsfeld schwanden (um den 45.—50. Schnitt), begannen nun auch im gleichseitigen Hauptkern die ersten degenerirten, mit normalen untermischten Ganglienzellen vereinzelt aufzutreten.

In den nächsten 10—15 Schnitten nimmt die Menge der degenerirten Zellen rasch zu, so dass in den meisten dieser Schnitte im gleichseitigen Hauptkern fast nur degenerirte Zellen zu sehen sind. Ich sage fast nur, weil in den letzten fünf Schnitten dieser Serie nur der ventrale Theil des Hauptkernes vollständig degenerirt erscheint, während im dorsalen Theil schon wieder, erst zahlreiche, dann ausschliesslich normale Zellen auftreten. Die degenerirten (ventralen) Zellen finden sich auch noch in einigen folgenden Schnitten, aber in stetig abnehmender Zahl. Danach ist der Degenerationsbezirk für diesen Muskel im ventralen Theile des Hauptkernes in sagittaler Richtung viel breiter als dorsal.

Die Durchschnitte der gekreuzten Seitenhauptkerne dieser Gegend sind wie alle bisher, vollkommen intact. Dergleichen zeigen alle Durchschnitte der Nebekerne nur normale Zellen.

Durchmustert man die noch vorhandenen proximalsten 15—20 Schnitte weiter, so sieht man nunmehr nicht allein in den dorsalen Theilen der beiden Seitenhauptkerne vollkommen normale Zellen, sondern die ventralen Parthieen dieser Kerne, die bisher im gleichseitigen Kern noch ein-

zelle degenerirte Zellen enthielten, zeigen jetzt auch nur durchwegs normale Verhältnisse bis an ihr vorderstes Ende. Die sich lateralwärts am vordersten Kopffende des Seitenhauptkernes anschliessenden Darkschewitsch'schen Kerne sind, wie in allen bisher untersuchten Fällen, ganz intact.

Die Untersuchung des zweiten, in derselben Weise operirten Affen ergab durchwegs dieselben Befunde.

Darnach liegt die Zellgruppe für die Nervenfasern des Musculus rectus superior in der proximalen Hälfte des gleichseitigen Seitenhauptkernes, angrenzend an die nach hinten gelegenen Zellgruppen des Rectus internus. Zunächst ist der Kern im dorsalen und ventralen Antheile des gleichseitigen Hauptkernes gleichmässig vertheilt, dann aber dehnt er sich mehr im ventralen Theile nach vorne aus, so dass seine vordere Begrenzungslinie von hinten oben nach vorne unten zieht. Auch hier ist keine scharfe Begrenzung zwischen diesem und seinen Nachbarkernen zu erkennen. Die Zellgruppen gehen allmählich ineinander über.

5. Levator palpebrae. — Die Localisation dieses Muskels wurde nicht durch das Thierexperiment direct nachgewiesen, da mir kein weiteres Material zur Verfügung stand und weil sich andererseits die Lage der Kerngruppe für diesen Muskel aus der Summe aller bisherigen Experimente von selbst ergibt. Hierbei decken sich vollkommen die Befunde der allerersten Versuchsreihen, der Exstirpation der äusseren und inneren vom Oculomotorius innervirten Muskeln, mit den vier folgenden Versuchsreihen (8 Affen), der Exstirpation der einzelnen äusseren Augenmuskeln. Allemal bleibt nur in den proximalsten 15—20 Schnitten die vorderste Parthie der Seitenhauptkerne und zwar zunächst nur im dorsalen Antheile, dann auf dem ganzen nunmehr stark verschmälerten Durchschnitte der Seitenhauptkerne, intact. Da, wie wir gesehen, schon vor dem

Beginn der proximalen Hälfte des Oculomotorius keine Kreuzung der Nervenfasern mehr stattfindet, so ist es klar, dass im proximalsten Abschnitte der Seitenhauptkerne, wie in der ganzen proximalen Hälfte derselben, nur ein Ursprung aus der gleichen Seite dieses Kernes möglich ist.

Das Kerngebiet des Levator palpebrae superioris liegt somit im vordersten Antheile des gleichseitigen Seitenhauptkernes und zwar vorwiegend in den dorsalen und mittleren Parthieen desselben; die ihm zugehörige Zellgruppe hat vorne die natürliche Grenze der Seitenhauptkerne, nach hinten geht die an der Zellgruppe des Rectus superior anstossende Grenze, von hinten oben nach vorne unten, entsprechend der vorderen Grenze der dahinter liegenden Zellgruppe des Rectus superior.

Zusammenfassende und vergleichende Schlussbemerkungen.

Wenn wir nun die Ergebnisse dieser Versuchsreihen überblicken und zusammenfassen, so ergibt sich daraus ein klarer Aufbau des Oculomotoriuscentrums des Affen, der sich sehr gut in Einklang bringen lässt mit meinen früheren, zu Beginn dieser Arbeit zusammengestellten, anatomischen Untersuchungen am Menschen, welche ja in vielen Punkten mit jenen von Kölliker, Perlia, Edinger, Obersteiner u. A. übereinstimmen, wie ich in meiner früheren Arbeit ausgeführt habe¹⁾.

Nach den vorliegenden Untersuchungen besteht das Oculomotoriuscentrum des Affen, wie jenes des Menschen, aus je einem paarigen, anatomisch nicht gegliederten Seitenhauptkern mit seinen in der distalen Hälfte deutlich entwickelten Lateralzellen.

¹⁾ St. Bernheimer, Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1894. S. 64—78.

Zu Anfang der proximalen Hälfte dieser Seitenhauptkerne, liegt rechts und links von der Medianlinie zwischen den dorsalen, etwas divergirenden Kopftheilen der Seitenhauptkerne, gleichfalls je ein kleinzelliger Mediankern.

Ventralwärts von diesen paarigen kleinzelligen Mediankernen findet sich genau in der Medianlinie, zwischen den ventralen Theilen der Seitenhauptkerne, weniger deutlich von ihnen getrennt als beim Menschen, der grosszellige unpaarige Mediankern.

Bezüglich der physiologischen Bedeutung der Haupt- und Nebenkerne konnte Folgendes bestimmt festgestellt werden.

Die anatomisch nicht gegliederten Seitenhauptkerne enthalten die Zellgruppen für die vom Oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln mit Einschluss des Lidhebers und zwar wurzeln die Nervenfasern dieser Muskeln jeweils im distalen Antheil des gegenüberliegenden, gekreuzten und im mittleren und proximalen Antheile des gleichseitigen, nichtgekreuzten Seitenhauptkerns.

Die zwischen den proximalen Hälften der Seitenhauptkerne an und in der Medianlinie gelegenen Nebenkerne, die paarigen kleinzelligen und der unpaarige, grosszellige Mediankern sind als Kerne der vom Oculomotorius versorgten Binnenmuskeln des Auges aufzufassen.

Die physiologische Gliederung der Seitenhauptkerne gestaltet sich nach unseren Versuchen folgendermassen: Die einzelnen Zellgruppen liegen hintereinander, mit grösseren dorsalen, oder ventralen Antheilen, in den Seitenhauptkernen angeordnet. Die jeweiligen Grenzen sind nur durch die physiologische Dignität der betreffenden Ganglienzellen gekennzeichnet, da die Zellhaufen ineinander übergehen.

Von hinten nach vorne, in sagittaler Richtung gruppiert, liegt im distalsten Theile des rechten Seitenhauptkernes und in den zugehörigen Lateralzellen die Wurzelstätte des Rectus inferior des gekreuzten linken Auges.

Daran reiht sich unmittelbar die Zellgruppe für den Obliquus inferior des gekreuzten Auges an. Diese Zellgruppe ist dorsal und lateralwärts schmaler als ventral und medialwärts; aus diesem ventralwärts gelegenen Kernantheil scheinen Fasern zu entspringen, welche den Obliquus inferior des gleichseitigen, rechten Auges versorgen.

Die diesen Zellgruppen anliegenden Lateralzellen gehören ihnen an und entsenden Fasern zum Obliquus inferior des gekreuzten Auges.

Es folgt hierauf unmittelbar die Zellgruppe für den Rectus internus des rechten, gleichseitigen Auges. — Der dorsale Antheil der Zellgruppe ist nach hinten und lateralwärts viel breiter als nach unten medialwärts (vergl. die beiden Schemata). Aus dem breiten dorsal-lateralen Theile und den zugehörigen Lateralzellen scheinen Fasern zu entspringen, welche zum Rectus internus des gekreuzten, linken Auges ziehen. — Der mediale, ventrale Theil schliesst sich enge an den hier beginnenden unpaarigen, grosszelligen Mediankern (Binnenmuskel, Accommodation?) an.

Nun folgt unmittelbar eine Kerngruppe mit sehr schmalem, dorsalen und breitem ventralen Antheile: der Kern für den Musculus rectus superior des rechten, gleichseitigen Auges. Hier sind gar keine Lateralzellen mehr vorhanden.

Der übrigbleibende proximalste Antheil des rechten Seitenhauptkernes von breiter, dorsaler und schmaler, ventraler Ausdehnung, wird von Ganglien-

zellen ausgefüllt, welche dem Musculus levator palpebrae des rechten gleichseitigen Auges angehören.

An den beigegebenen schematischen Zeichnungen (Fig. 1 und 2) ist es versucht worden, den Aufbau des Oculomotoriuscentrums zu versinnlichen. Durch die Combination der Sagittal- und Frontalansicht kommt man dabei am besten zum Ziele.

An beiden Ansichten ist die Lage der Centren für die Binnenmuskeln zu jenen der äusseren Muskeln deutlich erkennbar. Die um die Medianlinie gruppirten, beieinander liegenden Binnencentren sind von den sie umgebenden Centren der übrigen Muskeln deutlich getrennt; nur das Gebiet des Rectus internus tritt in Fühlung mit dem grosszelligen Mediankern (Accommodation?), dieser mit den kleinzelligen Mediankernen (Sphinkter pupillae?), so dass die gelegentliche Zusammenwirkung von Convergenz, Accommodation und Pupillenspiel erklärlich wird. — Die Kerne des Levator und Rectus superior liegen dicht beieinander im proximalen Theile des Seitenhauptkernes, der Kern des oft mitwirkenden Obliquus inferior tritt auch durch seinen dorsolateralen Antheil, (2. Flächenansicht), mit dem Rectus superior in Fühlung und kann vermöge seiner gemischt entspringenden Fasern mit dem Rectus superior gleichsinnig wirken. Der Kern des Rectus inferior grenzt endlich mit seinen gekreuzt verlaufenden Fasern an den gleichsinnig wirkenden Kern des Trochlearis, der bekanntlich ebenfalls nur gekreuzte Fasern abgibt.

Wenn der gemischte Ursprung des Rectus internus zu Recht besteht, dann wäre auch eine anatomische Grundlage für den Synergismus zwischen Rectus internus und Rectus externus gegeben, falls die Verbindung zwischen Abducens und Oculomotoriuskern derselben Seite in den hinteren Längsbündeln, wie zu vermuthen ist, thatsächlich besteht. Die anatomisch bisher wenig begründete Kreuzung des Nervus oculomotorius mit den Abducensfasern des

gegenüberliegenden Abducenskern, durch Vermittlung des hinteren Längsbündels, wie sie von Duval und Laborde¹⁾ gefordert wurde, wäre dann entbehrlich geworden. —

Es fragt sich nun, wie lassen sich diese Befunde und das daraus construirte Schema mit den bisher bekannten; auf anatomischen, experimentellen, pathologisch-anatomischen Wege und durch klinische Beobachtung gesammelten Erfahrungen vereinbaren?

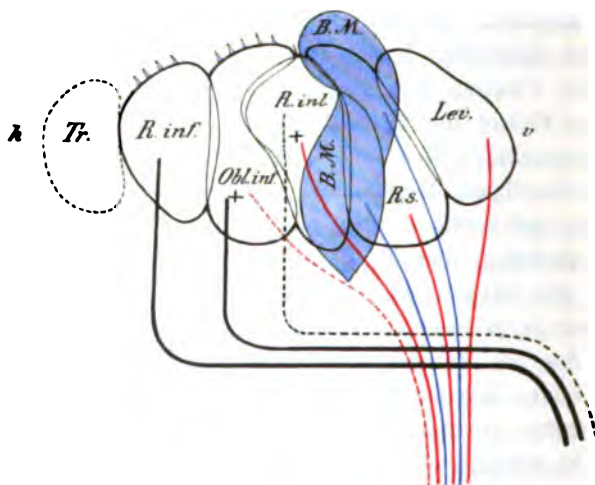


Fig. 1.

Schematischer Sagittalschnitt durch den Seitenhauptkern und die Nebenkern. Die schwarzen, blauen und rothen Linien zeigen den Verlauf der austretenden Fasern. Die punktirten Linien zeigen bei gemischten Fasern die geringere Menge der Faserart an.

T. = Trochlearis, } *B. M.* = Binnenmuskeln.
h. = hinten,
v. = vorne,

Bezüglich der rein anatomischen Befunde ist die Uebereinstimmung, wie wir schon gesehen, eine nahezu vollkommene. Gerade jene Punkte, in welchen meine früheren

¹⁾ Duval und Laborde, De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires. Journ. de l'anat. 1880. — Nussbaum, Ueber die wechselseitigen Beziehungen zwischen den centralen Ursprungsgebieten der Augenmuskelnerven. Wiener med. Jahrb. 1887.

anatomischen Befunde, von denen Perlia's, Edinger's, Obersteiner's, Darkschewitsch's, v. Kölliker's differiren, sind durch diese Untersuchungen klargestellt und zu Gunsten meiner Ansicht entschieden worden. So die grössere Menge der gekreuzten Fasern im distalen Theile der Seitenhauptkerne, die fehlende anatomische Gliederung derselben, die Zugehörigkeit der Lateralzellen. Das beständige

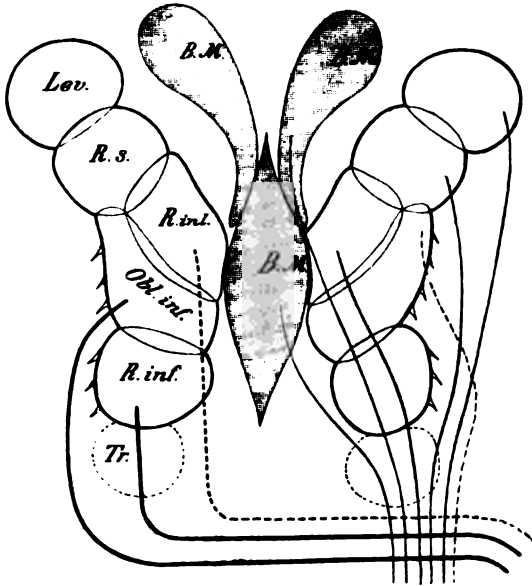


Fig. 2.

Schematische Flächenprojektion der Zellgruppen in den Seitenhauptkernen und den Nebenkernen. Sonst wie Fig. 1.

Vorkommen der Nebenkern, des paarigen kleinzelligen und des unpaarigen grosszelligen Mediankernes, die Erkenntniss derselben als wahre Kerne des Oculomotorius und die Ausschaltung des Darkschewitsch'schen Kernes aus dem Oculomotoriuscentrum.

Was nun die physiologische Bedeutung der Haupt- und Nebenkern betrifft und die Sonderung der Seiten-

hauptkerne in die einzelnen, die Muskeln versorgenden Zellgruppen anlangt, so können wir da nicht mehr auf die rein anatomischen Untersuchungen zurückgreifen, da müssen wir unsere Resultate mit den experimentellen Untersuchungen Anderer, mit den pathologisch-anatomisch und den klinisch bearbeiteten Fällen von sogenannten Nuclearlähmungen vergleichen, um sehen zu können, in wie weit die verschiedenen Ergebnisse mit einander übereinstimmen.

Ueber die älteren bekannten physiologischen Reizversuche von Adamück, Hensen und Völkers können wir, so interessant sie auch sind, hinweggehen, da sie sich in den Hauptpunkten widersprechen, demnach nicht gut zu weiteren Schlüssen verwerthet werden können.

Die Degenerationsmethode, welche bekanntlich von v. Gudden¹⁾ eingeführt und in Beziehung zum Oculomotorius von ihm, Kausch²⁾, Perlia³⁾, Bregmann⁴⁾, Nussbaum⁵⁾ und vielen Anderen angewendet wurde, haben nur insofern ein einheitliches Resultat geliefert, als sie alle die partielle Kreuzung der Oculomotoriusfasern feststellten. Die Exstirpation einzelner Muskeln, wie sie schon v. Gudden und Kausch ausgeführt, führten zu keinem befriedigenden Resultat; wie Gudden meint, wegen der Schwierigkeit vollständiger Exstirpation der Augenmuskeln bei jungen Thieren und ungenügender Entwicklungshemmung der betreffenden Zellgruppen. Durch die Nissl'sche Färbung sind wir in die Lage versetzt, an grossen ausgewachsenen Thieren experimentiren zu können und finden in den Zellgruppen stets nach richtig ausgeführter Operation, bestimmte Degenerationszeichen.

¹⁾ Tagebl. d. 54. Vers. d. Naturf. u. Aerzte 1881. S. 186.

²⁾ L. c.

³⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV. 4. S. 305.

⁴⁾ Arbeiten a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. (Obersteiner). Wien 1892.

⁵⁾ L. c.

Die bis jetzt von Bach ¹⁾, Schwabe ²⁾ und mir ³⁾ am Kaninchen vorgenommenen Experimente können, wie ich schon angeführt, bezüglich der Einzelheiten nicht zum Vergleiche herangezogen werden, weil ich mich überzeugen konnte, dass das Oculomotoriuscentrum des Kaninchens sich entschieden nicht mit jenem des Menschen deckt, ich habe auch aus diesem Grunde die Experimente an diesem sonst so bequemen Versuchsthiere abgebrochen. Die fortgesetzten Experimente Schwabe's und Bach's differiren auch von meinen Befunden am Affen. So verlegt Schwabe die Kreuzung in die Zellgruppe des Rectus superior allein, und beide Forscher erhielten bezüglich der Binnenmuskeln negative Befunde. Auch ich war nicht im Stande, die beim Affen und Menschen so deutlich und constant ausgeprägten Nebenkerne ausfindig zu machen. Dass beim Kaninchen die Verhältnisse andere sind, darf uns aber nicht wundern. Die Seitenstellung der Augen, das Fehlen eigentlicher Convergengz, die mangelhaft entwickelte Pupillarreaction, das Fehlen der consensuellen Reaction u. s. w. sind gewiss bemerkenswerthe Verschiedenheiten, die von vorneherein beachtet werden müssen.

Auffallend widersprechend sind die zahlreichen, in der Literatur zerstreuten Ergebnisse pathologisch-anatomisch untersuchter Fälle von angeblich sichergestellten Nuclear-lähmungen. Es sind dies jene Untersuchungen, welche man stets mit den grössten Hoffnungen angestellt, weil es sich eben um Aufdeckung der Kerngebiete des Menschen selbst gehandelt — die Hoffnungen wurden aber in nur seltenen Fällen erfüllt. Gerade bei diesen Untersuchungen finden wir die weitgehendsten Widersprüche, sie decken sich mithin begreiflicher Weise auch nicht ganz mit unseren

¹⁾ L. c. und Neurol. Centralbl. 1896. 21.

²⁾ L. c. und Neurol. Centralbl. 1896. 17.

³⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1896. 5.

experimentellen Ergebnissen am Affen. Was gewiss nicht wunderbar ist, sobald sie sich untereinander widersprechen. Eine Anzahl von Befunden sind aber in vielen Punkten mit den hier niedergelegten in Einklang zu bringen. So liegen einige pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle von Westphal¹⁾, Oppenheim²⁾, Kostenitsch³⁾, Böttiger⁴⁾, Sachs⁵⁾ vor, die keinen Zweifel aufkommen lassen, dass Zellgruppen, welche mit meinen paarigen kleinzelligen Mediankernen im Grossen und Ganzen identisch sind und unter der Bezeichnung Edinger-Westphal'sche Kerne bekannt sind, als Centren der Endzweige für den Ciliarmuskel beziehentlich den Sphinkter iridis aufzufassen sind. Und zwar scheint es sich allemal um die sogenannte mediale Edinger-Westphal'sche Kerngruppe derselben Seite zu handeln und diese ist, da sie die sogenannte laterale Kerngruppe ausschliesst, geradezu identisch mit meinem gleichseitigen kleinzelligen Mediankern, den ich als Centrum für die Binnenmuskeln des gleichseitigen Auges aufgedeckt. — Wie sich Iris und Ciliarmuskeln in die beiden Centren für die Binnenmuskulatur theilen, konnte ich bisher aus technischen Gründen noch nicht feststellen, doch scheint es darnach wahrscheinlich, dass der kleinzellige Kern der Iris und der unpaarige grosszellige dem Ciliarkörper angehöre.

Diesen ziemlich übereinstimmenden Befunden stehen andere widersprechende gegenüber, so Darkschewitsch's Ansicht, dass das Centrum des Sphinkter iridis in seinem oberen lateralen Oculomotoriuskern liege, eine Ansicht, welche, wie mir scheint, durch die genannten Untersucher und

1) Archiv für Psychiatrie und Nervenkr. Bd. 18, S. 846 und Ges. Schriften.

2) Ebenda Bd. XX. 1.

3) Zeitschr. f. Nervenheilkunde IV. 1893. S. 369.

4) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkr. 1889.

5) Dieses Archiv, Bd LXII. 3. S. 40—41.

durch andere anatomische Forschungen von Edinger¹⁾, Siemerling²⁾, und besonders Kölliker³⁾ und mir⁴⁾ endgiltig widerlegt ist. — Auffallend sind andererseits die ganz negativen Befunde im Kerngebiete des Oculomotorius bezüglich der Centren der Binnenmuskulatur von Stuelp⁵⁾, Pineles⁶⁾, Schiff-Cassirer⁷⁾ u. A. — Bei manchen dieser negativen Befunde im Oculomotoriuscentrum, bei klinisch constatirter isolirter Pupillenstarre (Tabiker, Paralytiker), handelt es sich wahrscheinlich um primäre Erkrankung an irgend einer Stelle des noch nicht sicher bekannten Reflexbogens der Pupillenbewegung, welche zu keinen erkennbaren Veränderungen im eigentlichen Centrum des Sphinkter pupillae geführt haben; wie z. B. im Falle Pineles und gewiss in vielen anderen ähnlichen Fällen.

Bei so complicirten und lange nicht genügend bekannten Beziehungen, wie sie zwischen Sehnerv und Oculomotorius bestehen, darf man sich nicht wundern, wenn in den zur Untersuchung gelangenden Fällen von Pupillenstarre bei erhaltener Sehtüchtigkeit, die verschiedensten Befunde angetroffen werden. Nur eine feine und empfindliche Methode wie die Nissl'sche, welche die zartesten Veränderungen in den Ganglienzellen aufdeckt, wird vielleicht im Stande sein, auch an frischen pathologischen Fällen, die freilich äusserst selten sind, die experimentell gefundenen Thatsachen zu bestätigen.

Noch complicirter und mannigfacher sind die pathologisch - anatomischen Befunde, bezüglich der Lage der Centren der verschiedenen vom Oculomotorius versorgten

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVI.

2) Ebenda Supplementheft.

3) Handbuch der Gewebelehre. 6. Aufl. II. Bd. 1. Hälfte (1893). S. 294.

4) Wurzelgebiet des Oculomotorius. Wiesbaden 1891.

5) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLI. 2.

6) Arbeiten aus Obersteiner's Laboratorium. 4. Heft.

7) Ebenda.

Muskeln. Wir dürfen nicht vergessen, dass es gar mancher der veröffentlichten Untersuchungen an Vollständigkeit mangelt, dass das Oculomotoriuscentrum in unvollständiger und unzweckmässiger Weise in Schnitte zerlegt und mit ungenügenden Methoden behandelt wurde. Ganz gewiss sind auch manche Fälle, die klinisch als Nuclearlähmungen imponirten, gar nicht als solche aufzufassen, sondern es liegt bei denselben vielleicht das ätiologische Moment der Lähmung zwischen Kern und Rinde oder in letzterer selbst, oder gar in den austretenden, cerebralen Wurzeln zwischen Kern und Oculomotoriusstamm. Gerade der von mir seiner Zeit¹⁾ anatomisch nachgewiesene, getrennte extranucleare Verlauf der gekreuzten und ungekreuzten Nervenfasern des Oculomotorius ist geeignet, nucleare Lähmungen vorzutäuschen, wo es sich vielleicht um Leitungsunterbrechungen im Gebiete der austretenden, getrennt verlaufenden Faserarten handeln könnte.

Immerhin finden sich auch unter diesen, die Sondierung der einzelnen Muskelkerne betreffenden, pathologisch-anatomischen Untersuchungen klinisch beobachteter Fälle, solche Befunde, die sich ganz gut mit den unsrigen vereinbaren lassen.

So ist gerade die viel umstrittene Lage der Levator-kerngruppe in den Fällen von Kahler und Pick²⁾, Leube³⁾, Böttiger Rossolimo⁴⁾, ziemlich einheitlich in die vorderste dorsalste Parthie des Seitenhauptkernes verlegt worden, an ziemlich derselben Stelle, wo wir sie auch beim Affen vorgefunden. Besonders instructiv ist Leube's Fall, wo Ptoxis und Mydriasis bestanden, und wo eine Blutung im vordersten Theile des hinteren Vierhügel-paares die vordersten Zell-

¹⁾ L. c. S. 46 und 51.

²⁾ Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1881. II. S. 301.

³⁾ Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XL. S. 221.

⁴⁾ Neurol. Centralbl. 1890. S. 612.

gruppen des gleichseitigen Hauptkernes zerstört hatte. Dem widersprechen wieder andererseits die Befunde von Siemering und zum Theile jene von Oppenheim, welcher bei Ptosis und Pupillenstarre nur die Edinger-Westphalschen Kerngruppen zerstört fand.

Es würde zu weit und zu keinem eigentlichen Resultate führen, wollten wir alle veröffentlichten Untersuchungen besprechen und mit unseren Befunden vergleichen, der Umstand, dass sich jene untereinander aus nicht immer erfindlichen Gründen nicht decken, erklärt zur Genüge die häufige Incongruenz mit unseren experimentellen Befunden am Affen.

Angesichts dieser geringen Zuverlässigkeit der bisherigen pathologisch-anatomischen Befunde hat Stuelp kürzlich versucht (v. Graefe's Archiv Bd. XLI. Abth. 2 S. 1—29) von einem anderen Gesichtspunkte der Frage der Localisation beizukommen; er hat versucht ein Material von 229 Fällen von Nuclearlähmung genau zu analysiren und zu prüfen, ob und was für Anhaltspunkte „die klinische Beobachtung partieller Nuclearlähmungen und besonders die Art der Combination von Lähmungen einzelner Oculomotoriuszweige für die Förderung der vorliegenden Frage bietet“. Dass derartige klinische Arbeiten die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, trotz der vielen negativen und widersprechenden Befunde gewiss nicht ersetzen können, ist wohl ohne weiteres klar. Die bisherigen Misserfolge können nur zur Fortsetzung dieser mikroskopischen Untersuchungen anspornen, denn sie versprechen bei richtiger Ausführung, genügender anatomischer Vorkenntnisse und passender Untersuchungsmethode, sichere Resultate. Immerhin war es eine dankenswerthe Arbeit Stuelp's, ein grosses ziemlich ausgewähltes Material kritisch, bezüglich der Localisation, zu verwerthen. Das Schema, welches er auf Grund seiner Tabellen und der daraus gezogenen Schlussfolgerungen aufstellt, „... weicht nur unwesentlich von dem Schema ab,

welches Kahler und Pick¹⁾ aufgestellt haben und welches von Staar²⁾ durch eine Art von Wahrscheinlichkeitsrechnung an der Hand von 20 Fällen bestätigt worden ist und stimmt auch im Ganzen mit den von Knies³⁾ entwickelten Ansichten überein“. Wenn wir nun unser Schema mit dem Stuelp'schen und den übrigen vergleichen, so finden wir auch eine erfreuliche Uebereinstimmung, in den Hauptpunkten wenigstens. So zum Beispiel in der Gruppierung der inneren Augenmuskeln und des Levator im proximalen Theile des Centrums, der äusseren Augenmuskeln im distalen Theile; ja selbst theilweise in der Aufeinanderfolge der Kerngebiete der einzelnen Muskeln.

Bezüglich der Kreuzung giebt uns Stuelp's Analyse keinen Aufschluss. Die vollständige Kreuzung des Rectus inferior liesse sich immerhin auch mit seinen Schlüssen vereinbaren. Für den wahrscheinlich gemischten Ursprung der Fasern des Obliquus inferior und Rectus internus, in der angegebenen charakteristischen Art finden wir in den bekannten klinischen Beobachtungen keine begründete Stütze. Bei nunmehr daraufhin gerichteter, genauer Untersuchung würden sich vielleicht in Zukunft auch klinische und pathologisch-anatomische Anhaltspunkte hierfür sammeln lassen.

Jedenfalls ist in dieser Hinsicht noch fleissig weiter zu arbeiten und die am Affen durchs Experiment aufgedeckten Thatsachen an geeignetem, klinisch beobachteten Materiale zu studieren und, wie ich vermüthe, zu bestätigen. Vielleicht spielt mir der Zufall, oder die Freundlichkeit der Fachcollegen in Bälde geeignete Präparate vom Menschen in die Hand, die ich auf Grund der nun gesammelten Erfahrungen, mit Vortheil verwerthen könnte.

Wien, Juli 1897.

¹⁾ L. c.

²⁾ The Journ. of Nervous and Mental Diseases 1888.

³⁾ Die Beziehungen des Sehorgans etc. Wiesbaden 1893 und Knapp's Archiv f. Augenheilk. 1891. S. 44.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX, Fig. 1—8.

- Fig. 1. Normale Ganglienzelle aus dem Seitenhauptkern des Oculomotoriuscentrums des Affen. Vergr. Zeiss Obj. F. oc. II. Färbung nach Nissl.
- Fig. 2. Degenerirte Ganglienzelle aus dem Seitenhauptkern des Oculomotoriuscentrums des Affen. Deutliche Blähung. — Vergr. u. Färb. wie oben.
- Fig. 3. Degenerirte Ganglienzelle aus dem grosszelligen, unpaarigen Mediankern des Oculomotoriuscentrums des Affen. Vergr. u. Färb. wie oben.
- Fig. 4. Degenerirte, geschrumpfte Ganglienzelle (Seitenhauptkern des Affen). Vergr. u. Färb. wie oben.
- Fig. 5. Normale Ganglienzelle aus dem paarigen, kleinzelligen Mediankern (Binnenmuskeln) des Oculomotoriuscentrums des Affen. Vergr. u. Färb. wie oben.
- Fig. 6. Degenerirte Ganglienzelle aus dem paarigen, kleinzelligen Mediankern (Binnenmuskeln) des Oculomotoriuscentrums des Affen. Vergr. u. Färb. wie oben.
- Fig. 7. Degenerirte Ganglienzelle aus dem paarigen, kleinzelligen Mediankern (Binnenmuskeln) des Oculomotoriuscentrums des Affen. Vergr. u. Färb. wie oben.
- Fig. 8. Degenerirte Zelle aus dem grosszelligen Mediankern (Binnenmuskeln) des Oculomotoriuscentrums des Affen. Vergr. u. Färb. wie oben.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen dem Ganglion ciliare und der Pupillarreaction.

Von

Dr. St. Bernheimer
in Wien.

Hierzu Tafel IX, Figur 9 und 10.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass bei der *Tabes*, der progressiven Paralyse und bei den übrigen luetischen Erkrankungen des Centralnervensystems, sehr häufig frühzeitig eine isolirte und lange, oft durch Jahre hindurch isolirt bleibende Störung der Pupillarreaction, die reflectorische Pupillenstarre, auftritt. Man hat vielfach deswegen und weil bei derartigen isolirten Lähmungen die pathologisch-anatomische Untersuchung des Oculomotoriuscentrums nicht selten negative Befunde geliefert hat, trotzdem die Art der Lähmung, das lange Isolirtbleiben derselben auf einen Theil des Nerven fast mit absoluter Sicherheit die Kernläsion feststellen liess, die Frage ventilirt, ob die primäre Läsion in solchen Fällen überhaupt im Oculomotoriuscentrum zu suchen sei. Es ist gewiss denkbar, dass an irgend einer Stelle des Reflexbogens der Pupillarreaction die Erkrankung beginne, und dass die secundär auftretenden Veränderungen im Centrum selbst, erst später ansetzen und derartige sind, dass sie mit den bisher üblichen Methoden nicht leicht aufgedeckt werden.

In jüngster Zeit hat Marina in seiner bemerkenswerthen Monographie über multiple Augenmuskellähmungen¹⁾ diese Umstände und Bedenken eingehender besprochen und geradezu die Frage aufgestellt: „Liegt überhaupt beim Menschen im Oculomotoriuskerne das Centrum für die Pupillenverengerung?“ Weiter meint Marina, die Frequenz der Pupillenstarre bei Tabes spreche sogar für die Existenz eines extracerebralen, oder wenigstens für ein zweites, zwischen Oculomotorius und kurzen Ciliarnerven localisirtes Centrum, welchem eine höhere Bedeutung zugemuthet werden müsse.

Diese Annahme stehe mit der Neuronentheorie ganz gut im Einklange.

Man könne nun analog dem Neuron bei der Tabes: periphere Faser, Spinalganglion, hintere Wurzel, Hinterstrangfaser, eine Affection des Neurons des Ciliarganglions annehmen, nämlich: kurze Ciliarnerven, Ganglion ciliare, pupillenverengernde Fasern im Oculomotoriusstamm und weiter centralwärts in der Vierhügelgegend. Die Affection sollte dann auch für dieses Neuron, wie es bei der Tabes vorzukommen pflegt, von der Peripherie aus anfangen, die Ciliarnerven und das Ganglion zuerst treffen.

Es wird ausserdem geltend gemacht, dass bei verschiedenen Neuritiden des Oculomotorius, mit oder ohne Polyneuritiden anderer Nerven, die Pupillenbewegungen intact sein können, was wieder als eine Stütze der Annahme angesehen werden könne, dass das hauptsächlich Centrum für die Verengerung der Pupille nicht central, sondern peripheriewärts vom Oculomotoriusstamme sich befinde, also im Ganglion ciliare.

Ganz abgesehen davon, dass sich bei dieser Auffassung das häufige Vorhandensein von Convergenzreaction bei

¹⁾ A. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den bedingenden nervösen Krankheiten. Wien 1896.

fehlender reflectorischer Pupillenreaction ohne zu Hülfenahme bedenklicher Hypothesen, kaum zu erklären ist, scheint mir überhaupt kein genügend zwingender Grund vorhanden, die aufgestellte Hypothese anzuerkennen.

Nachdem es mir durch das Experiment am Affen gelungen war, die Lage des Centrums für die Binnenmuskeln beim Affen in die an der Medianlinie liegenden Nebenerne zu versetzen und es sich gezeigt, dass diese Nebenerne, die kleinzelligen vollkommen, der grosszellige bis auf seine Berührung mit dem Centrum für den Rectus internus, von den Kerngruppen der äusseren Augenmuskeln getrennt sind, habe ich es versucht, auch die eingangs erwähnte Hypothese, das Ganglion ciliare betreffend, experimentell zu beeinflussen.

Zu diesem Zwecke wurde zunächst an einem Affen durch Exenteration des einen Bulbus, die Iris, der Ciliarmuskel und alle in's Auge eintretenden Ciliarnerven des betreffenden Auges zerstört. Die Operation wurde in derselben Weise vorgenommen, wie ich dies in meiner genannten Arbeit ¹⁾ beschrieben habe. Zehn Tage nach der Operation wurde das Thier getödtet und die beiden Ciliarganglien, jenes des operirten Auges und jenes des intacten, sorgfältig herauspräparirt und zur Behandlung nach Nissl in der bekannten Weise ²⁾ vorbereitet.

Die Kleinheit des Gebildes machte es wünschenswerth die Art der Zerlegung in Serienschnitte zu modificiren. Wie ich mich vorher an normalem Material überzeugt hatte, gelingt die Nissl'sche Färbung auch recht gut an Gewebe, welches in Paraffin geschnitten wird. Ich habe daher die Ciliarganglien in Paraffin eingebettet, dabei aber die nothwendige Vorsicht beachtet, das Paraffin lösende Xylol, vor der Einbettung, nur durch etwa 10 Minuten einwirken zu lassen.

¹⁾ Dieses Archiv, dieser Band, S. 497.

²⁾ Ebenda S. 490.

Die Schnitte des Ganglion der nicht operirten, gesunden Seite zeigen bei Nissl'scher Färbung ein ziemlich gleichmässiges Aussehen. Man sieht die etwas länglich-rundlichen Zellen von ca. 50—60 μ im Durchschnitt, im pericellulären Gewebe wie in Nestern ziemlich nahe nebeneinander eingebettet liegen. Zwischen der Zelle und dem pericellulären Gewebe sieht man meistens einen kleinen leeren Zwischenraum. Von Protoplasmafortsätze ist bei dieser Färbung nichts bestimmt zu erkennen. Viele, aber nicht alle Zellen zeigen an einer oder mehreren Stellen einen leichten, eben erkennbaren Vorsprung, wie wenn es der Ansatz eines Protoplasmafortsatzes wäre. Diese erkennbaren Vorsprünge könnten aber ebenso sehr durch directe Retraction der Zellwand entstanden sein, und ich wäre fast geneigt, sie für etwas derartiges zu halten. Nach dieser Färbung ist es somit schwer möglich festzustellen, ob es sich um bipolare, oder multipolare Ganglienzellen handelt. Es ist dies um so auffallender als die Ganglienzellen anderer Gegenden z. B. jene des Oculomotoriuscentrums auch bezüglich ihrer Fortsätze vollkommen deutlich gefärbt waren (Taf. IX, Fig. 10).

Nach den Angaben v. Michel's sind die Zellen im Ganglion ciliare des Menschen deutlich multipolar; bei der Golgi'schen Färbung sind die Achsencylinderfortsätze und die zahlreichen Dendriten sehr gut zu erkennen. Es ist wohl anzunehmen, dass es sich beim Affen auch um multipolare Zellen handle. Leider stand mir bis jetzt kein zur Golgi'schen Färbung geeignetes Material zur Verfügung.

Die Zellen selbst erscheinen durchwegs sehr distinct gefärbt. Ziemlich central ist der grosse, helle, runde Kern mit dem dunkelblau gefärbten, genau in der Mitte gelegenen Kernkörperchen zu sehen, um den Kern herum ist der Zelleib von schön blau gefärbten Schollen umgeben. In den mehr länglichen Zellen ist die Schollenanhäufung

an den beiden Polen naturgemäss stärker ausgeprägt als an den Längsseiten, wo zwischen Kern und Zellwand nur wenig Raum für die färbbare Substanz übrig ist.

Alle Zellen des Ganglions der nicht operirten Seite sind gleichmässig distinct gefärbt und zeigen die genannten Theile in gleich deutlicher Entwicklung (Taf. IX, Fig. 10).

Die Serienschnitte des Ganglion der operirten Seite (Exenteration des Bulbus, mit Durchschneidung aller in den Bulbus eintretender Ciliarnerven) zeigen ein ganz anderes Aussehen. Die Zellen sind rundlicher, erscheinen etwas gebläht oder andere wieder kleiner und geschrumpft. Die Zellen, in welchen der Kern noch sichtbar ist, zeigen in ganz besonders deutlicher Weise die excentrische Lage des Kernes, derselbe ist entweder ganz an den Rand gedrängt, abgeplattet, oder er hat die Zelle theilweise oder ganz verlassen. Die färbbare Substanz erscheint nicht mehr aus deutlichen Schollen zusammengesetzt, sondern statt der Schollenbildung ist eine ganz feine, blassblaue, zarte, granulirte Substanz, von feinkörnigem, bestäubtem, bis fast homogenem Aussehen erkennbar. Viele Zellen sind kern- und kernkörperchenlos. Ganz normal aussehende Zellen sind in keinem Schnitte zu finden.

Um nun festzustellen, ob die von den Zellen des Ganglion ciliare austretenden Nervenfasern thatsächlich nur die Iris und das Corpus ciliare versorgen und somit eine primäre Erkrankung des Ganglion allenfalls Pupillenstarre bedingen könnte, habe ich nun bei einem Affen die Hornhaut des rechten Auges durch wiederholte galvanische Cauterisation bis auf die Membrana Descemeti vollständig zerstört. Da in Folge vorsichtiger, wiederholter Cauterisation kein Durchbruch erfolgt war, so blieb die Iris vollkommen intact.

Das Thier wurde durch zehn Tage am Leben erhalten. Eiterung und Durchbruch ist während dieser Zeit — das Auge wurde täglich gereinigt und mit Sublimat ausge-

waschen — nicht eingetreten und die verschorfte Hornhaut blieb dauernd unempfindlich.

Am elften Tage wurde das Thier getödtet und das Ganglion ciliare der gesunden und operirten Seite, in derselben Weise wie im ersten Falle, in Schnitte zerlegt und nach Nissl gefärbt.

Die Schnitte des Ganglion ciliare der gesunden, nicht operirten Seite zeigten alle, ohne Ausnahme, das Aussehen von normalen, unveränderten Ganglienzellen.

Die Zerlegung und Färbung des Ganglion des rechten operirten Auges zeigte ein ganz anderes, auffallendes Bild.

In einer grossen Anzahl Schnitte dieser Serie fanden sich nur Zellen von normalem Aussehen, einzelne davon waren etwas weniger markant gefärbt, konnten aber nicht mit Bestimmtheit als verändert erkannt werden. In einer etwas geringeren Anzahl von Schnitten, etwa in einem Drittel derselben, fanden sich eine grosse Menge von Zellen, welche in ganz eclatanter Weise Degenerationszeichen erkennen liessen. Da waren rundliche, geblähte Zellen mit fein granulirter, schollenloser, bestäubter bis homogen aussehender färbbarer Substanz, mit ganz zur Seite gedrängtem, abgeplattetem Kern, und solche bei denen der Kern vollkommen geschwunden war, wieder andere Zellen boten schon das Bild der Schrumpfung. Die Degenerationszeichen waren mithin dieselben charakteristischen wie im Ganglion ciliare nach Exenteration des Bulbus. Während aber damals alle Zellen degenerirt waren, dürfte diesmal, ungefähr etwa der sechste bis fünfte Theil aller Zellen degenerirt gewesen sein (Taf. IX, Fig. 10).

Es muss noch besonders hervorgehoben werden, dass während in manchen Schnitten die deutlich degenerirten Zellen mehr an einer Stelle zu einer Gruppe vereinigt beieinander lagen, in vielen anderen Schnitten die degenerirten Zellen mit vollkommen normal aussehenden, vermischt angetroffen wurden.

Es fragt sich nun, wie kann dieser gewiss bemerkenswerthe Befund gedeutet werden und was für Schlüsse sind wir berechtigt aus demselben zu ziehen?

Bevor ich auf die Beantwortung dieser Fragen eingehe wird es zweckmässig sein, die wichtigsten, das Ganglion ciliare betreffenden Arbeiten, kurz zu berühren und zu sehen, ob und wie unser Befund mit den Befunden Anderer in Einklang zu bringen ist.

Auf Grund seiner vergleichend anatomischen Untersuchungen sieht Schwalbe¹⁾ im Ganglion ciliare ein Gebilde, das ausschliesslich dem Oculomotorius angehört, dem somit die Bedeutung eines Spinalganglions zukomme. Er konnte nachweisen, dass von den Selachiern aufwärts dem Oculomotorius Zellen theils ein-, theils angelagert sind, welche ein Ciliarganglion bedeuten. „... Diese Zellgruppen schliessen sich bei den einzelnen Etappen der Phylogenie mehr und mehr zusammen und sondern sich zuletzt bei den höchsten Säugern und namentlich beim Menschen als ein isoliertes Knötchen vom Oculomotorius ab. So entsteht das Ganglion ciliare des Menschen mit seiner Radix brevis...“ Mehrere Jahre später konnte Antonelli, Schwalbe's Ansicht vollauf bestätigen. Auch Goldberg's²⁾ Untersuchungen am Hühnerembryo sprechen für die spinale Natur des Ganglion.

In Peschel's³⁾ eingehender Untersuchung des Orbitalnervensystems des Kaninchens findet sich auch die Ansicht ausgesprochen, dass das winzige Ganglienknotchen, welches dem Oculomotorius des Kaninchens aufsitzt, aus cerebrospinalen Ganglienzellen zusammengesetzt ist. Ausserdem findet er aber auch ein mächtig ausgebildetes System von sympathischen Ganglienelementen in der Orbita des Kanin-

¹⁾ Das Ganglion ciliare. Jenaische Zeitschr. Bd. XIII. 1879.

²⁾ Archiv f. Mikroskopie. Bd. XXXVII.

³⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXXIX. 2.

chens ausgebreitet, dasselbe unterliegt vielfach Variationen, ist aber immer nachweisbar.

In neuester Zeit hat Holzmann¹⁾ das Ganglion ciliare verschiedener Thierklassen histologisch untersucht und gefunden, dass das Ganglion bei verschiedenen Thierklassen und -arten eine verschiedenartige Zusammensetzung hat. So fand er bei Fröschen ausgebildete Spinalzellen; bei Vögeln, die ja überhaupt sehr einseitig entwickelte Wesen sind, traf er eine alleinige Ausbildung der cerebrospinalen Elemente; bei Kaninchen desgleichen, während sonst sympathische Elemente weit über die Orbita verbreitet waren (Peschel). Beim Hunde fanden sich grosse individuelle Schwankungen, sowohl im Sitz wie im Bau des Ciliarganglions, doch überwog die Ausbildung der sympathischen Elemente. Bei Katzen fand Holzmann lediglich die sympathischen Zellen entwickelt; spinale Elemente waren höchstens noch in Form von zwergartigen Zellen aufzufinden. Im Anschlusse daran seien Michel's²⁾ Untersuchungen des Ciliarganglions des Kalbes und des Menschen erwähnt, welche er entschieden für sympathische Gebilde hält.

Entsprechend der histologischen Unterschiede fand Holzmann gleich Schmiedeberg auch eine parallel laufende Differenz der Atropinwirkung. Bei denjenigen Species nämlich, deren Ganglion er überwiegend, oder ausschliesslich aus sympathischen Zellen zusammengesetzt fand, trat die Lähmungserscheinung an Iris und Ciliarkörper am kräftigsten auf; bei den Vögeln, wo ausschliesslich cerebrospinale Zellen vorhanden sind, versagte die Wirkung des Atropin vollkommen.

Holzmann versucht es, diese merkwürdige Verschiedenartigkeit in der Zusammensetzung des Ganglion dadurch

¹⁾ Morphologische Arbeiten. VI. Bd.

²⁾ Transact. of the VIII. intern. Ophthalm. Congress. Edinburgh. S. 195.

plausibel zu machen, dass er die „. . . kaum mehr bestrittene Thatsache heranzieht, dass die Spinalganglien sowohl als die sympathischen des Grenzstranges aus gemeinsamen Anlagen, den Supravertebralganglien, hervorgehen. . .“ und dem Ganglion ciliare die Bedeutung eines solchen Ganglion intervertebrale zuschreibt und annimmt, dass in ihm bald die eine, bald die andere Seite der ursprünglichen Anlage zur Entwicklung gelangt.

Weiter sehen wir, im Gegensatze des eben ausgeführten, von His, Remak und Phisalix gestützt auf eingehendste entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen, die Ansicht vertreten, dass das Ganglion ciliare spinaler Natur ist und dem Trigemini angehört. Krause¹⁾ spricht sich ganz entschieden für die Doppelnatur des Ganglion aus. van Gehuchten²⁾, welcher sich gleich Retzius³⁾ und v. Michel der Golgi'schen Methoden bedient hat, ist entgegen den beiden anderen Forschern geneigt, das Ganglion ciliare unter die spinalen Ganglien zu reihen.

Angesichts dieser sich vielfach widersprechenden histologischen Befunde sehen wir von Kölliker⁴⁾ mit aller Entschiedenheit die Ansicht vertreten, dass das Ganglion ciliare nur multipolare Zellen enthält, mithin rein sympathischer Natur sei. Wie in allen Ganglien des Sympathicus sollen die von den multipolaren Zellen entspringenden, feinen markhaltigen Fasern als cellulifugal wirkende zu bezeichnen sein und niemals soll ihnen centripetale, sensible Wirkung zukommen. v. Kölliker stützt seinen decidirten Ausspruch einerseits auf die histologischen Befunde von Rauber⁵⁾, Retzius, d'Erchia, v. Michel, wonach das Ganglion

¹⁾ Morpholog. Jahrbuch 1881. Bd. VII.

²⁾ Le système nerveux de l'homme 1891.

³⁾ Anatomischer Anzeiger. Bd. IX. Juli 1894 und Biologische Unters. Bd. VI. 1894.

⁴⁾ v. Kölliker, Gewebelehre, II. Bd., 2. Hälfte (1896), S. 857.

⁵⁾ Naturforsch. Gesellschaft zu Leipzig 1875. S. 3.

ciliare nur multipolare, sympathische Zellen enthält, und andererseits auf die physiologischen Experimente von Langley und Anderson¹⁾, und Langendorff²⁾.

Langley und Anderson haben bekanntlich den Nachweis geliefert, dass die Arrectores pilorum der Katze zwar unter dem Einflusse gewisser Rami communicantes der vorderen Spinalwurzeln stehen, dass aber dieser Einfluss nicht direkt, sondern nur unter Vermittlung von Nervenfasern übertragen wird, die in dem sympathischen Grenzstrangganglion entspringen. In derselben Weise soll nach den Beobachtungen dieser beiden Forscher und nach den Untersuchungen Langendorff's auch der Oculomotorius nicht direkt auf den Sphinkter pupillae einwirken, sondern nur durch Mitbetheiligung des Ganglion ciliare. Langendorff's Versuche, welche diesen Vorgang beweisen sollen, bestanden kurz gesagt in folgendem: Elektrische Reizung des Oculomotoriusstammes (Katze) in der Schädelhöhle ergab keinerlei Verengung der Pupille. Nur wenn ganz rasch nach Eintritt des Todes gereizt wurde, konnte vom Oculomotoriusstamm aus eine deutliche Verengung erzielt werden; nach sehr kurzer Frist blieb dieser Erfolg aus. Reizte man hingegen statt den Oculomotoriusstamm, die Nervi ciliaris breves in der Orbita, so trat noch längere Zeit nach dem Tode Pupillenverengung ein.

Langendorff zieht daraus den, wie mir scheint nicht ganz berechtigten Schluss, dass die pupillenverengenden Oculomotoriusfasern das Ganglion nicht einfach durchsetzen, sondern dass im Ganglion Zellen in die pupillenverengende Bahn eingeschaltet sind, deren frühes Absterben das Ausbleiben des Reizeffectes bei proximaler Reizung des Nervenstammes verschuldet. —

Wenn wir nun zur Beantwortung der oben gestellten Fragen übergehen und zunächst die physiologische Bedeutung

¹⁾ Journ. of Phys. Vol. XII. 1894.

²⁾ Pflüger's Arch. Bd. LVI.

des Ganglion ciliare unberücksichtigt lassen und unseren Versuch als solchen deuten, gleichviel ob das Ganglion ciliare als sympathisches, oder spinales, oder gemischtes aufzufassen sei, so können und müssen wir folgende Sätze als feststehend aufstellen:

Im Ganglion ciliare des Affen wurzeln Nervenfasern, welche nicht allein die Iris und den Ciliarkörper, sondern sicherlich auch die Hornhaut versorgen.

Wenn wir, wie ich glaube, annehmen können, dass beim Menschen dieselbe anatomische Thatsache vorliegt, dann ist die Hypothese, dass eine primäre Erkrankung des Ganglion ciliare eine isolirte Pupillenstarre hervorrufen könne, entschieden von der Hand zu weisen. Es müssten nothwendig bei einer Erkrankung der Zellen des Ganglion ciliare gleichzeitig mit den Störungen der Pupillarreaction auch irgendwelche Veränderungen in der Hornhaut auftreten. Eine Erscheinung, welche bis jetzt, so viel ich weiss, noch niemals im Zusammenhang mit reflectorischer Pupillenstarre beobachtet wurde.

Dass es sich andererseits um eine elective primäre Erkrankung jener Ganglienzellen handle, welche Nervenfasern zur Iris und zum Ciliarkörper senden, ist wohl von vornherein ausgeschlossen, umsomehr, da in den einzelnen Schnitten vielfach degenerirte und normale Zellen miteinander vermischt waren.

So bestimmt und wie mir scheint zwingend diese Sätze aus der einfachen vorurtheilsfreien Beurtheilung unseres Experimentes hervorgehen, so wenig sicheres lässt sich für die Beurtheilung der Art und Bedeutung des Ganglion ciliare anführen.

Am besten ist unser Experiment in Einklang zu bringen

mit der Annahme jener, welche das Ganglion ciliare für ein sensorisches (His u. A.) oder für ein gemischtes (Krause) halten. Man könnte dann annehmen, dass jene Fasern, welche nach Zerstörung der Hornhaut eine Degeneration einer bestimmten Anzahl von Zellen des Ganglion ciliare hervorrufen, jene sensiblen Fasern sind, welche die Hornhaut versorgen und als sensible Fasern bis in und zwischen das Hornhautepithel eindringen. Ganz besonders gut würde sich das mit der Ansicht von His, Remak und Physalix vertragen, welche das Ganglion als ein sensibles auffassen und es auf Grund ihrer entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen dem Trigeminus zurechnen.

Wenn aber die Ansicht v. Kölliker's u. A. zu Recht besteht, dass das Ganglion als rein sympathisches aufzufassen ist und dasselbe analog den übrigen peripheren Ganglien des Sympathicus nur cellulifugal wirkende Fasern entsenden soll; Fasern, welche rein motorisch (oder secretorisch) wirken, denen jede centripetale, sensible Function abgeht, dann ist das Ergebniss unseres Experimentes viel schwerer zu erklären. Wir müssten dann zu den sympathischen Gefässnerven der Hornhaut greifen und diese für die Veränderungen an den Zellen des Ganglion verantwortlich machen. Freilich ist dabei zu bedenken, dass die Hornhaut eigentlich kein eigenes Gefässsystem hat, dass sie überhaupt nur in ihren Randparthieen Gefässe besitzt, das Randschlingennetz, welches die Conjunctivalgefässe am Limbus bilden. Ich glaube es ist kaum denkbar, dass die im Ganglion vorgefundenen Degenerationen nach Zerstörung der Hornhaut auf diese eventuell vorhandenen, spärlichen, Gefässnerven zurückzuführen seien. — So spräche denn im Grunde genommen unser Versuch entschieden mehr gegen die rein sympathische Natur des Ganglion ciliare.

Wenn ich mich trotzdem darauf beschränke, nur das Experiment als solches zu berücksichtigen und nur die oben angeführten Sätze als zwingende Schlüsse aufgestellt habe,

so thue ich das zunächst in Anbetracht der entschiedenen Stellungnahme v. Kölliker's und gebe zu, dass mein Versuch allein nicht genügt, die Frage auch in dieser Hinsicht zu beeinflussen, oder gar zu Gunsten der sensiblen Natur des Ganglion ciliare zu entscheiden. Ich muss aber andererseits bemerken, dass auch der Langendorff'sche Versuch, den ja v. Kölliker neben den histologischen Untersuchungen von Retzius, Michel u. A. zum Beweise der sympathischen Natur des Ganglion, als entscheidend, heranzieht, nicht als vollkommen einwurfsfrei angesehen werden kann.

Ohne mich heute in die Kritik dieses Langendorff'schen Versuches, der gleichsam als ein Experimentum crucis herangezogen wird, weiter einzulassen, behalte ich mir vor in Bälde darauf zurückzukommen und durch geeignete Modification meiner Versuchsanordnung am Affen, auch der Frage über die Natur des Ganglion ciliare näher zu treten, und wie ich hoffe, sie vielleicht auf diesem Wege zu entscheiden.

Wien, im Juli 1897.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX, Fig. 9 und 10.

Fig. 9. Drei verschieden stark degenerirte Zellen aus dem Ganglion ciliare des Affen, nach der Zerstörung der Hornhaut.

Vergl. Reichert VIII. Färbung nach Nissl.

Fig. 10. Normale Zelle aus dem Ganglion ciliare des Affen (gesundes Auge.)

Vergl. Zeiss F. Färbung nach Nissl.

Ueber Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Cornea durch Blutfarbstoff.

Pathologisch-anatomische Untersuchung

von

Dr. Eugen v. Hippel,

Privatdocenten und I. Assistenten der Universitäts-Augenklinik
in Heidelberg.

Mit Tafel X—XI, Figur 1—4.

Die pathologische Anatomie des Hydrophthalmus congenitus hat bisher für die Klarstellung der Pathogenese weniger geleistet als man hoffen durfte und zwar bekanntlich deshalb, weil keine Frühstadien zur Untersuchung kamen und bei den älteren die Entscheidung, welche der gefundenen Veränderungen als primäre, welche als secundäre anzusehen waren, kaum einwandfrei getroffen werden konnte.

Dieser Umstand mag die Mittheilung eines anatomisch untersuchten Falles von angeborenem doppelseitigen Hydrophthalmus bei einem vier Wochen alten Kinde rechtfertigen, der auch noch in anderer Hinsicht nicht ohne Interesse ist.

Karl Walter, uneheliches Kind, wurde am 6. Sept. 1896 in hiesiger Frauenklinik geboren; sofort nach der Geburt wurde eine intensive Trübung beider Hornhäute festgestellt. Am 16. IX. Aufnahme in die Augenklinik.

Anamnese und objective Untersuchung der Mutter ergeben keinen Anhaltspunkt für das Bestehen von Syphilis.

Status: Beiderseits ziemlich starke Lichtscheu, geringe conjunctivale und ciliare Injection. Dichte grauweisse parenchymatöse Hornhauttrübung, Oberfläche etwas matt, in der Peripherie schimmert die Iris durch. Pupille nicht zu sehen.

Diagnose: beiderseits angeborene Keratitis parenchymatosa. Eine auffallende Vergrößerung der Hornhäute wurde nicht bemerkt, jedenfalls weil die genaue Untersuchung des Kindes sehr schwierig war.

Ord.: Ung. Hydr. ciner. 0,5; 2 \times täglich Atropin.

19. IX. Atropin wegen Intoxicationserscheinungen ausgesetzt.

28. IX. Wegen schlechten Allgemeinbefindens Einreibungen ausgesetzt, jeden dritten Tag einmal Atropin. Trübung vom Rand her etwas aufgehellt.

29. IX. Zunehmender Verfall der Kräfte.

6. X. Tod. Zwei Stunden nach dem Tode Enucleation beider Augen, am linken wird jetzt ein angeborenes nach unten gerichtetes Iriscolobom bemerkt. L. A. wird in Formol, R. A. in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Celloidin-einbettung, Serienschnitte.

Section: Atelectasen und Bronchopneumonien der linken Lunge, strahlige narbige Einziehung an der Oberfläche und heerdweise Vermehrung des periportalen Bindegewebes der Leber, Stauung in Leber und Nieren. Eigenthümliche Veränderungen an den Epiphysen der Knochen, die von dem für Lues typischen Bilde aber abweichen.

(Am linken Auge wird aussen parallel dem verticalen Meridian eine Calotte abgetrennt und das Auge in toto in Celloidin eingebettet, dabei entsteht eine künstliche unvollständige Netzhautablösung. Der Glaskörper ist bei der Erhärtung geronnen.)

L. A. wird zuerst beschrieben, weil an ihm die Veränderungen hochgradiger sind als rechts. (Die makroskopische Beschreibung bezieht sich auf Schnitte durch die Mitte des Bulbus.)

Maasse:	{	Anteropost. Durchmesser des Bulbus 19 mm.
		Aequatorialer „ (vertical) 17,5 mm.
		Hornhautdurchmesser (gemessen an Schnitten von einem Kammerwinkel zum anderen) = 11 mm.
		Tiefe der vorderen Kammer = 2,5 mm.

Linse klein (äquatorialer Durchmesser = 6 mm, Dicke der Linse = 1,8 mm. Die Linse ist entsprechend dem Iriscolobom schwächer entwickelt.

Der Linsenrand erreicht nirgends den Pupillarrand, sondern liegt überall ca. $\frac{1}{2}$ mm nach einwärts von demselben. Am Pupillarrand ist ein Ektropium des Pigmentblattes makroskopisch zu erkennen.

Der Conjunctivalansatz an der Cornea ist abnorm weit nach vorne gelegen, er befindet sich gegenüber einer Stelle, die 2 mm einwärts vom Kammerwinkel liegt. Die Cornea ist sehr stark vergrößert, die Corneoskleralzone besonders ektatisch. Die mittleren Theile der Cornea sind sehr viel dicker als die Randtheile, während es sich normaler Weise umgekehrt verhält. Schon makroskopisch sieht man etwas nach unten vom Centrum in der Hornhaut helle Räume. Der Sehnerv zeigt eine sehr breite und ziemlich tiefe Excavation. Die Fovea centralis der Netzhaut ist als kleine Grube sehr deutlich zu erkennen.

Mikroskopischer Befund. Die Conjunctiva besitzt ein auffallend vielschichtiges Epithel, innerhalb dessen mässig reichliche Leukocyten angetroffen werden. Bemerkenswerth ist das Vorkommen von zahlreichen wohlausgebildeten Becherzellen in verschiedenen Schichten des Epithels, deren Schleimmasse sich mit Delafield'schem Hämatoxylin intensiv blauschwarz färbt.¹⁾ Die Grundsubstanz der Conjunctiva ist mässig aufgelockert, ziemlich zellenreich und enthält zahlreiche Gefässe, die zum Theil in die Randparthien der Hornhaut vordringen.

Die Hornhaut misst im Centrum an Schnitten aus der Mitte des Bulbus 1,1 mm, am Rande ca. 0,30 mm. Das Epithel zeigt im Allgemeinen normale Verhältnisse, nur im unteren Theil der Hornhaut in der temporalen Bulbushälfte fehlen die obersten Lagen des Epithels, man findet nur 1—2 Zellen übereinander.

In den centralen Parthien der Cornea zeigt die Bowman'sche Membran sehr ausgesprochene Faltenbildungen, die Thäler zwischen den Falten füllt das gewucherte Epithel aus, während die Oberfläche des letzteren überall im gleichen Niveau bleibt,

¹⁾ Ich möchte diese anscheinend wenig bekannte Methode der electiven Färbung des Protoplasmas der Becherzellen ganz besonders empfehlen, da sie gegenüber derjenigen mit Thionin den Vortheil gewährt, dass man in gewöhnlicher Weise vorzügliche Dauerpräparate herstellen kann. (In der Arbeit von Green [v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL. 1.], welche die Becherzellen-Literatur zusammenfasst, ist die hier empfohlene Methode nicht erwähnt, sondern nur die Schwierigkeit betont, eine brauchbare elective Färbung zu erhalten.)

so dass über den Kuppen der Falten nur eine ganz dünne Epithelschicht liegt.

Die Bowman'sche Membran ist auffallend breit, besonders in den centralen Theilen der Hornhaut; oberhalb der Mitte ist sie ausnahmslos dicker als unterhalb derselben. Ihre grösste Dicke beträgt 33μ , zum Theil übertrifft sie an Dicke die Epithellage.

Im Centrum der Hornhaut, wo die Bowman'sche Membran die beschriebene Faltenbildung zeigt, ist sie von sehr zahlreichen Zellen mit länglichen, mit Ausläufern versehenen Kernen durchsetzt, die zum Theil senkrecht zur Oberfläche, ferner in verschiedenen Richtungen schräg gestellt sind, sich auch in verschiedenen Ebenen überkreuzen. Diese Zellen sind, wie man wenigstens an einzelnen Stellen mit Sicherheit erkennen kann, angelagert an feine Fasern, die aus der Membrana propria durch die Bowman'sche Membran bis ins Epithel zu verfolgen sind. Es dürfte sich um die Hornhautnerven handeln, deren Scheiden starke Kernvermehrung aufweisen.

Die wichtigen Veränderungen der Hornhautsubstanz betreffen auch die centralen Theile: Hier folgt auf die Bowman'sche Membran eine etwa $\frac{1}{4}$ der Hornhautdicke betreffende Schicht, in welcher eine starke Wucherung von Hornhautzellen stattfindet. Dieselben haben sehr unregelmässige Gestalt, zahlreiche Fortsätze und sind zum Theil von der Fläche, zum Theil von der Kante getroffen. Die zwischenliegenden Lamellen sind deutlich gequollen. Nach hinten zu geht diese Parthie über in eine schon makroskopisch an der helleren Färbung kenntliche Stelle, wo eine enorme Aufquellung des Hornhautgewebes vorhanden ist, so dass man bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung den Eindruck von Hohlräumen bekommt. Starke Vergrösserungen zeigen aber, dass nur eine hochgradige Quellung des hier kaum Eosinfärbung annehmenden Gewebes vorliegt. Rückwärts von dieser Zone ist wieder deutliche Kernvermehrung vorhanden.

Entsprechend der Stelle aller dieser Veränderungen fehlt auf der Hinterfläche der Cornea das Endothel und die Descemet'sche Membran, die mit scharfem, nicht eingerolltem Rande aufhört. Geronnene Eiweissmasse, mit Eosin stark gefärbt, ist dem Substanzverlust angelagert. Das Hornhautgewebe nimmt hier in einiger Ausdehnung keine Kernfärbung an, nur einzelne Leucocyten liegen darin. Die Höhe dieses Ulcus internum beträgt etwa 2,5 mm und die horizontale Ausdehnung, wie aus der Zusammen-

setzung der lückenlosen Schnittserie leicht zu berechnen ist, ca. 3 mm. In den Randtheilen ist die Hornhautsubstanz wenig verändert, hier und da ein neugebildetes Blutgefäß anzutreffen.

Der Kammerwinkel ist sehr stark ausgedehnt, der Winkel nähert sich einem rechten, die Maschenräume des Lig. pect. sind stark auseinander gedrängt, zum Theil mit geronnener Flüssigkeit sowie mit einzelnen Rundzellen erfüllt.

Ein Lumen, das dem Schlemm'schen Venenplexus entspricht, fehlt in sämtlichen Schnitten, auch ist keine Anhäufung von Zellen aufzufinden, die mit Sicherheit als ein obliterirtes oder comprimirtes Gefäß anzusprechen wäre.

Auf der Vorderfläche der Iris, deren Endothel vollkommen deutlich ist, liegen einzelne Rundzellen, die aber nirgends eine continuirliche Schicht bilden. Die Gefäße der Iris zeigen mittleren Blutgehalt und lassen, ebenso wie das sonstige Gewebe, sichere Veränderungen vermessen. Die Pigmentschicht ist regelmässig, auch die hintere Zellenlage, die meist deutlich von der vorderen unterschieden werden kann, ist fast durchweg intensiv pigmentirt. Der Sphinkter ist auffallend kräftig entwickelt und besteht stellenweise aus mehreren hintereinanderliegenden Muskelportionen, die durch Zwischengewebe getrennt sind. Es besteht ein ausgesprochenes Ektropium des Pupillarrandes, Pigmentlage und Sphinkter sind ziemlich weit umgeklappt und mit der Vorderfläche der Iris verwachsen. Gelangt man auf Serienschnitten von aussen in den Bereich des Coloboms, so nimmt die Höhe der Iris allmählich bis auf einen ganz kurzen Zapfen ab, auch im ganzen Bereich des Coloboms ist ein Ektropium vorhanden.

Von der Vorderfläche des oberen temporalen Pupillenrandes spannt sich nach dem unteren eine auf dem Durchschnitt als schmaler, mit einigen zelligen Elementen versehener Streifen erscheinende Membran, die eine Breite von ca. 2 mm besitzt, wie die Zusammenstellung der Serie ergiebt, jedenfalls ein Rest der Membrana pupillaris.

Der Ciliartheil der Iris ist in erheblicher Ausdehnung mit den Ciliarfortsätzen verwachsen, die auch untereinander vielfache Verwachsungen aufweisen und schwach entwickelt sind.

Der Ciliarmuskel, der fast nur aus meridionalen Fasern besteht, beginnt erst auffallend weit nach hinten; durchschnittlich 0,32 mm von der Spitze des Kammerwinkels entfernt sind die ersten Muskelfasern anzutreffen, offenbar ist er in den vordersten Theilen atrophirt. Vom Kammerwinkel an zieht durch den vordersten Theil des Corp. cil. und die Gegend des Schlemm'schen

Canals ein mit Eosin intensiv gefärbter Gewebstreifen, der einen ausgesprochen sklerosirten Eindruck macht.

Die Zonulafasern sind ausserordentlich stark entwickelt und sehr gespannt, zwischen ihnen finden sich, besonders in den vorderen Lagen, sehr zahlreiche Rundzellen.

Die auffallende Kleinheit der Linse wurde schon bei der makroskopischen Beschreibung erwähnt, die Linse ist von vorne nach hinten abgeplattet, sonst in ihrer Structur durchaus normal¹⁾.

Das Glaskörpergewebe erscheint durchaus normal, von einer Ablösung oder Verflüssigung keine Spur.

Der Suprachoroidealraum ist nicht einmal andeutungsweise vorhanden, bei Neugeborenen das gewöhnliche Verhalten.

Die Choroidea ist recht kernreich, doch zeigt der Vergleich mit normalen Augen von Neugeborenen, dass sie und die Retina vollkommen normal sind.

Der Sehnerv zeigt eine nicht randständige Excavation von erheblicher Höhe und Breite. Da die Schnitte parallel dem verticalen Meridian gelegt sind und der Sehnerv schräg von der nasalen Seite herantritt, so handelt es sich um Schrägschnitte der Excavation; zweifellos ist die Lamina cribrosa nach hinten ausgesprochen convex. Der Kernreichthum der Papille und des Sehnerven ist ein erheblicher, doch lehrt der Vergleich mit normalen Augen der Neugeborenen, dass man ihn keinesfalls als sicher pathologisch, vielmehr mit grösster Wahrscheinlichkeit als normal betrachten darf.

R. A. (in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet).

Länge = 19 mm.

Aequatorialer Durchmesser (vertical) = 18 mm. Tiefe der vorderen Kammer = 2 mm.

Hornhautbasis, innen im Kammerwinkel gemessen = 9 mm.

Linse etwas mehr von kugliger Gestalt, als links, äquatorialer Durchmesser 6 mm: die Dicke konnte nicht gemessen werden, weil die Linse bei der Einbettung nach hinten sich geneigt hatte, so dass man Schrägschnitte vor sich hat.

Im Ganzen sind die Veränderungen denen des anderen Auges durchaus ähnlich, auch hier ist der Conjunctivalansatz auffallend weit nach vorne gerückt.

¹⁾ Die Untersuchung der Augen Neugeborener hat mir ergeben, dass bei Anwendung der Formolhärtung die Form und Grösse der Linse gewöhnlich den hier beobachteten Verhältnissen entspricht.

Die Dicke der Cornea beträgt in der Mitte 1,95, am Rande 1,35 mm, ist also sehr beträchtlich¹⁾. Das Hornhautepithel zeigt sehr ausgesprochene vesiculäre Degeneration. Das Verhalten der Bowman'schen Membran und der Grundsubstanz entspricht dem am anderen Auge, hier liegt das Ulcus internum corneae vorwiegend in der oberen Hälfte der Hornhaut und hat eine Höhe von ca. $1\frac{1}{2}$, eine Breite von $2\frac{1}{2}$ mm.

Kammerwinkel wie links, in einigen wenigen Schnitten ist eine Andeutung eines als Schlemm'schen Canals erscheinenden Gefäßes vorhanden, in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Schnitte fehlt es.

Nur in einzelnen Schnitten erscheint die Hinterfläche der Iris mit den Ciliarfortsätzen verwachsen.

Es besteht ein Ektropium des Pupillarrandes genau in der gleichen Weise wie links, nur weniger hochgradig.

Der Ciliarmuskel ist sehr gut entwickelt und durchaus normal. Ebenso sind Chorioidea, Retina und Glaskörper vollkommen ohne Veränderungen. Die Aderhaut zeigt starke Füllung der Blutgefäße. — Der Sehnerv zeigt eine trichterförmige, partielle Excavation mit Auswärtsbiegung der Lamina, Sehnervenscheiden vollkommen normal. Auch hier übertrifft der Kerngehalt des Sehnerven und der Papille nicht den eines normalen Auges vom Neugeborenen.

Fassen wir die an beiden Augen in den wesentlichsten Punkten übereinstimmenden Veränderungen, welche die mikroskopische Untersuchung ergeben hat, kurz zusammen, so wären es folgende: Starke Ausdehnung der Hornhaut und Sklerocornealzone, Vertiefung der vorderen Kammer, vollständiges oder nahezu vollständiges Fehlen des Schlemm'schen Plexus, Zeichen abgelaufener Iridocyclitis, parenchymatöse Keratitis mit hochgradiger Quellung der Hornhautsubstanz bei Vorhandensein eines Ulcus internum corneae, Ectropium des Pupillarrandes, auffallende Kleinheit der Linse, starke Spannung und Hyper-

¹⁾ Zum grössten Theil ist die enorme Differenz an den beiden Augen sicher auf Rechnung der verschiedenen angewendeten Härtungsmittel zu setzen; hierüber eingehender an anderer Stelle.

trophie der Zonula, nicht randständige Excavation der Papille mit Rückwärtsdrängung der Lamina cribrosa. Dazu kommt noch am linken Auge ein angeborenes Colobom der Iris. Diesen Veränderungen steht gegenüber das vollständig normale Verhalten von Glaskörper, Chorioidea und Retina, sowie das Fehlen jeder Spur von Verwachsung des Kammerwinkels.

Die Diagnose, dass wir es hier mit einem beginnenden Hydrophthalmus zu thun haben, stützt sich auf die deutliche Ausdehnung des Bulbus und zwar wesentlich seines vordersten Abschnittes: Der Conjunctivalansatz ist weit vor den Kammerwinkel gerückt, die Hornhautbasis (in der vorderen Kammer gemessen) beträgt 11 resp. 9 mm gegenüber 7 bis $7\frac{1}{2}$ beim normalen Auge des Neugeborenen; die Hornhaut und die Sklerocornealzone des linken Auges sind ausserdem in der Peripherie sehr stark verdünnt. Am rechten Auge hat die Müller'sche Flüssigkeit eine erhebliche Aufquellung bewirkt, die Präparate geben also hier nicht die natürlichen Verhältnisse wieder. Des Weiteren spricht für die Diagnose das Vorhandensein der Excavation. Natürlich ist die Frage zu erörtern, ob es sich um eine angeborene physiologische oder um eine erworbene Druck-Excavation handelt; ich sage direct Druck-Excavation, denn bei dem normalen Verhalten des Sehnervengewebes wird man von einem primären Sehnervenleiden mit Excavation ebenso wenig reden dürfen, wie von accommodativer Excavation bei einem vier Wochen alten Kinde. Der von Schön¹⁾ vermuthete Mangel von meridionalen Fasern fand sich bei diesem Hydrophthalmus durchaus nicht.

Dass es eine angeborene physiologische Excavation giebt, ist durch klinische Untersuchungen sicher erwiesen. Während Herrnhaiser (19) meint „dass die physiologische Excavation in der Regel nicht angeboren, sondern erst intra

¹⁾ Lehrbuch der Functionskrankheiten.

vitam erworben ist“, gibt v. Jäger jun. (20) an: „Beim Neugeborenen wurden dieselben partiellen Excavationen wie im Auge des Erwachsenen beobachtet. Ebenso deutlich ausgeprägt und von gleicher Ausdehnung zeigen sie bedeutende Verschiedenheiten in Rücksicht der Erscheinungsform überhaupt wie in Betreff ihrer Tiefe und Flächenausdehnung“. Ely (21) schreibt: „Es waren Verschiedenheiten in Farbe und Form der Papille sowie in Gestaltung und Lage ihrer physiologischen Excavation vorhanden“. Ulrich (22) giebt an: „Unter 204 Augen war bei 86 der Centralcanal als sichtbar notirt. In allen übrigen war eine Excavation von mehr oder weniger grosser Ausdehnung vorhanden. Die Lamina cribrosa war in 14 Fällen sichtbar, in sechs eine Tiefe der Excavation von 2—3 D vorhanden. Die Grösse schwankte zwischen $\frac{1}{8}$ bis $\frac{2}{8}$ der Opticusbreite. Die Wand erhob sich bald sehr steil, bald fiel sie allmählich ab“.

Von anatomischen Angaben über die physiologische Excavation beim Neugeborenen finde ich nur den kurzen Satz von Merkel und Orr (23): „die physiologische Excavation zeigt auch jetzt schon die bekannte Form“. Man darf daraus wohl schliessen, dass die Autoren nur die kleine flache Einsenkung in der Papillenmitte vor sich hatten¹⁾.

Die klinisch beobachtete Refractionsdifferenz sagt uns, dass in seltenen Fällen der Grund der physiologischen Excavation erheblich hinter der Ebene der Chorioidea liegen kann; hier ist allerdings noch der Einwand möglich, dass es sich um eine scheinbare Excavation im Sinne v. Jäger's und Mauthner's handeln kann. Von anatomischen Angaben citire ich Schwalbe (24): „ihr Grund kann sogar bis zum Niveau der Chorioidea zurücksinken“. In den Beschrei-

¹⁾ Ausführlichere Beschreibungen des anatomischen Bildes von der physiologischen Excavation des Neugeborenen mit Abbildungen werde ich an anderer Stelle geben.

bungen von Heinrich Müller (25) und von v. Jäger finden sich keine Excavationen, die hinter das Niveau der Chorioidea reichen. Hier könnten also nur zahlreichere anatomische Untersuchungen von sicher physiologischen Excavationen Aufklärung bringen. Vorläufig wird man bei einer stark ausgeprägten Convexität der Lamina cribrosa nach hinten eine pathologische Excavation annehmen dürfen, und da in meinen beiden Präparaten der Verlauf der Lamina cribrosa absolut verschieden ist von dem, wie ich ihn bei einer grösseren Anzahl vergleichsweise untersuchter Neugeborenen-Augen fand, so halte ich mich für berechtigt, eine Druckexcavation zu diagnosticiren. Das völlig normale Verhalten der Netzhaut scheint mir keinesfalls gegen die Richtigkeit meiner Annahme zu sprechen, da es sich um einen beginnenden Hydrophthalmus handelt.

Ob und in wie weit die Trübung der Hornhaut, welche bei der Unmöglichkeit einer genauen Untersuchung im Leben zur Diagnose Keratitis parenchymatosa führte, direct mit dem Hydrophthalmus in ursächlichem Zusammenhang steht, wird später zu erörtern sein: keinesfalls kann sie die Richtigkeit der anatomischen Diagnose in Frage stellen. Sind doch auch unter den sonstigen beschriebenen und anatomisch untersuchten Fällen von Buphthalmus eine Anzahl mit ausgedehnter Hornhauttrübung vorhanden, und ist die Möglichkeit der Rückbildung dieser Trübung bei längerer Dauer des Lebens keineswegs in Abrede zu stellen.

Nach Klarstellung der Diagnose ist der Versuch zu machen, die Entwicklung unseres Krankheitsfalles auf Grund des anatomischen Befundes zu erklären und ferner, da er das früheste bisher anatomisch untersuchte Stadium eines angeborenen Hydrophthalmus darstellt, mit Berücksichtigung der bisherigen Veröffentlichungen die Pathogenese der Krankheit allgemeiner zu erörtern.

Der Hydrophthalmus ist in unserem Falle das Product einer intrauterinen Entzündung des vorderen Aug-

apfelabschnittes. Da keine Anzeichen dafür vorliegen, dass die Hornhaut central perforirt war, so müssen wir annehmen, dass die Entzündungserreger — wohl Mikroorganismen — auf dem Wege der Blutbahn in's Innere des Auges gelangt sind. Es bleibt natürlich dahingestellt, ob der Process auf Grund der wahrscheinlich vorhandenen hereditären Lues (interstitielle Hepatitis und Knochenveränderungen) entstanden ist.

Mit Wahrscheinlichkeit ist eine Localisation der Entzündungserreger auf der hinteren Hornhautfläche anzunehmen, wo sie die Entstehung eines eitrigen Ulcus corneae internum veranlassten. Dass an dieser Stelle in früherem Stadium ein eitriges Ulcus bestand, dafür spricht der vollständige Schwund der Descemet'schen Membran, die nirgends eingerollte Ränder wie bei einer einfachen Perforation zeigt, sowie die nekrotische Beschaffenheit der Hornhautsubstanz am Geschwürsgrunde. Der Verlust des Endothels ermöglicht natürlich das Eindringen von Kammerwasser, das zur Trübung und Aufquellung der Cornea geführt hat. Dass es beim Vorhandensein eines eitrigen Hornhautgeschwürs zur Wucherung der Hornhautzellen, sowie zu Leukocytenwanderung und Gefässneubildung kommt, entspricht vollkommen der sonstigen Erfahrung.

Die krankhafte Beschaffenheit des Hornhautgewebes, die Lockerung der Lamellen durch das eingedrungene Kammerwasser, begünstigen eine Ausdehnbarkeit der Cornea. Es ist aber durchaus unwahrscheinlich, dass der normale Augendruck die Ectasirung des vorderen Augapfelabschnittes herbeiführt, ebenso kann die veränderte Beschaffenheit des Hornhautgewebes nicht die Art von Dehnung erklären, wie sie unser Hydrophthalmus darbietet. Man müsste sonst vielmehr eine locale Ektasie entsprechend dem Ulcus internum, wo das Hornhautgewebe so stark gequollen ist, erwarten.

Nun zeigt aber die Sklerosirung des Gewebes in der

Gegend der vorderen perforirenden Gefässe die Aufhebung des Schlemm'schen Plexus, sowie die Atrophie des vorderen Theiles des Ciliarmuskels und die Verwachsung der Ciliarfortsätze mit der Iris, ferner das Ektropium des Pupillarrandes, dass hier ausgedehnte Entzündungsprocesse gespielt haben. Wir können uns dieselben sehr wohl als secundäre von dem Hornhautgeschwür ausgehende vorstellen in derselben Weise, wie ein gewöhnliches eitriges Ulcus der Vorderfläche durch Diffusion der Bakterienproducte Entzündung im Kammerwinkel, an Iris und Corpus ciliare erzeugt. Die gesetzten Veränderungen können eine Behinderung der Filtration der intraocularen Flüssigkeit hervorgerufen, damit Drucksteigerung gemacht und die Ekta-sierung, besonders der Sklerocornealgrenze, herbeigeführt haben, wo sich ja im kindlichen Auge bekanntlich die Folgen der Drucksteigerung weit früher geltend machen, als beim Erwachsenen.

Ich bin mir wohl bewusst, dass diese Erklärung meines Falles nur als wahrscheinlich bezeichnet werden darf; es liegt aber wohl zweifellos sehr viel näher, den Hornhaut-process als einen wesentlichen, ursächlichen Factor in dem Krankheitsbilde anzusprechen, als in ihm eine zufällige Complication zu erblicken.

Darf man nun aus unserem Befunde allgemeinere Schlüsse auf die Entstehung des Hydrophthalmus congenitus ziehen? Will man als erste Ursache ein Geschwür der Cornealhinterfläche annehmen, so scheint dem entgegen-zustehen, dass die Hornhaut beim Buphthalmus klar sein kann. Ob sie dies freilich oft ist, könnte erst, was häufig auf grosse Schwierigkeit stossen wird, bei ganz genauer Untersuchung mit Loupenvergrößerung sicher nachgewiesen werden. Auf alle Fälle müsste die Annahme gemacht werden, dass eine sehr vollständige Ausheilung solcher Hornhautveränderungen möglich ist, so dass die Cornea bei klinischer Untersuchung klar erscheinen kann.

Diese Annahme ist durchaus zulässig, besonders wenn man berücksichtigt, dass die Ausdehnung solcher Geschwüre eine recht verschiedene sein kann. Beobachtet man doch nicht allzu selten eine sehr starke Aufhellung angeborener Hornhauttrübungen. Vom anatomischen Standpunkt erhebt sich ein Einwand: Nach dem, was wir vom Auge des Erwachsenen wissen, heilt ein Substanzverlust der Descemet'schen Membran nicht durch directe Vereinigung der Ränder, sondern entweder überhaupt nicht oder durch Neubildung glashäutiger Substanz von Seiten des wuchernden Endothels. Wir müssten daher erwarten, bei Untersuchung älterer Stadien des Hydrophthalmus congenitus entweder noch Substanzverluste in der Descemet'schen Membran oder glashäutige Neubildungen derselben zu finden, deren Ausdehnung je nach der Grösse des früheren Substanzverlustes eine recht verschiedene sein wird. Dass beides fehlt, kann nur als sicher erwiesen angenommen werden, wenn eine sorgfältige Untersuchung von Schnittserien vorgenommen wird.

Bei zwei weiteren Augen, die wegen Hydrophthalmus congenitus in unserer Klinik enucleirt wurden, auf die ich weiter unten noch etwas näher eingehen muss, fand ich nun thatsächlich glashäutige Neubildungen der Descemet'schen Membran in ausserordentlich starker Entwicklung.

Aus der Literatur habe ich 27 anatomisch untersuchte Fälle von Buphthalmus gesammelt (vergl. Literaturverzeichnis). Von diesen scheidet sich zunächst 4 aus, in welchen Pupillarabschluss, Aufhebung der vorderen Kammer oder Verwachsung zwischen Iris und Hornhaut vorhanden war (Haab(6), Hirschberg(8) und Gallenga Fall 4 u. 5 (13), weil das klinische Krankheitsbild dieser Fälle von dem Hydrophthalmus mit tiefer vorderer Kammer und freier Pupille doch ungefähr so verschieden ist, wie ein Secundärglaukom nach totaler hinterer Synechie vom Glaucoma simplex des Erwachsenen. Ferner muss ich wegen der Kürze der vorhandenen Beschreibung noch 4 weitere Fälle

unberücksichtigt lassen (Manz(7), Treacher Collins(14) (2 Fälle), Devreaux Marshall(15). Unter den übrig bleibenden 19 Fällen findet sich einmal eine vordere Synechie ohne Perforation der Cornea (Raab(3)), zweimal sind Neubildungen glashäutiger Substanz an der Descemet'schen Membran angegeben (Dürr und Schlegteudal (10) Fall 4 u. 5), einmal war ein Defect der Descemet'schen Membran und hochgradige Quellung bis zur Cystenbildung in der Hornhaut vorhanden (Grahamer(9)), dreimal fehlte die Descemet'sche Membran oder war nur auf einer Seite in einzelnen Schnitten nachweisbar (Cross(15)). In den übrigen Fällen wird entweder normales Verhalten der Descemet'schen Membran angegeben oder es sind die Notizen darüber zu kurz, als dass man sich ein sicheres Urtheil bilden könnte. Es entzieht sich aber auch meiner Kenntniss, ob stets sorgfältige Untersuchungen an Schnittserien vorgenommen sind, und nur solche könnten natürlich als beweisend im positiven oder negativen Sinne anerkannt werden. Jedenfalls muss das Verhalten der Descemet'schen Membran in Zukunft bei anatomischen Untersuchungen sorgfältige Beachtung finden. Zur Zeit kann ich die Erklärung, die ich für meinen Fall als die wahrscheinlichste bezeichnen muss, noch nicht verallgemeinern, man darf auch nicht übersehen, dass das Krankheitsbild des Hydrophthalmus, wobei die Ausdehnung des Bulbus, und zwar besonders des vorderen Abschnittes und die intraoculare Drucksteigerung allen Fällen gemeinsam ist, verschiedene primäre Ursachen haben könnte, so gut wie man beim Glaukom des Erwachsenen um diese Annahme immer noch nicht hat herunkommen können.

Da die Auffassung des Hydrophthalmus als glaukoma-töser Process allgemein angenommen ist, haben sich die Erklärungsversuche auch mit der Drucksteigerung zu befassen. Auch hier streiten sich Hypersecretionstheorie und Retentionstheorie. Die anatomischen Untersuchungen haben be-

wiesen, dass eine Verwachsung des Kammerwinkels zum Zustandekommen des Hydrophthalmus nicht nöthig, ja dass sie nicht einmal besonders häufig ist. Damit ist aber, wie schon Leber und Bentzen (16) nachdrücklich betont haben, gar nichts gegen die Retentionstheorie bewiesen. Gerade für den Hydrophthalmus haben sie bei offenem Kammerwinkel die Herabsetzung der Filtration auf $\frac{1}{3}$ der Norm constatirt. Schon von Dürr und Schlegteudal ist auf die häufige Obliteration des Schlemm'schen Canals hingewiesen, die ich auch in meinem Falle fand. Ob hierin oder in sonstiger Veränderung der Gefässwandungen der Grund für die Verlangsamung der Filtration liegt, lasse ich dahin gestellt. Da nicht die anatomische Untersuchung, sondern nur der Filtrationsversuch für oder gegen die Retentionstheorie zu entscheiden vermag, gehe ich auf diesen Punkt nicht weiter ein. Die Hypersecretionstheorie muss ich aber noch kurz berühren: Goldzieher (26) will zum Ausgangspunkt der Erklärung den „constantesten Befund“, die Atrophie der Chorioidea machen. Durch chronische Entzündung werde dieselbe sklerosirt, ein Theil der Gefässbahn werde verlegt, dadurch soll es zu Blutüberfüllung, seröser Exsudation und Drucksteigerung kommen; anfangs könne dieselbe durch vermehrte Filtration ausgeglichen werden, später ginge aber die Entzündung auf den Kammerwinkel über und verlege denselben, wodurch dann die Drucksteigerung dauernd würde. Auch sonst ist die Ansicht, dass die Chorioidea der Ausgangspunkt der Entzündung sei, mehrfach ausgesprochen. Dem gegenüber kann ich feststellen, dass in den beiden frühesten Stadien, die untersucht sind (Manz und mein Fall) die Chorioidea vollkommen normal gefunden wurde, desgleichen in meinem Falle der Glaskörper, der weder von Verflüssigung noch von Ablösung eine Spur erkennen lässt, während diese Veränderungen in der Zusammenstellung von Dürr und Schlegteudal als regelmässige Befunde angeführt sind.

Ich möchte auch solche Angaben, wie „die Chorioidea ist dünner als normal“, die sich auf Meridionalschnitte beziehen, für ziemlich werthlos halten, denn wie eminent verschieden die Dicke der Aderhaut, je nach dem Füllungszustand der Gefässe ist, kann man doch oft genug feststellen. Nach dem normalen Verhalten der Aderhaut in den früheren Stadien ist die Wahrscheinlichkeit ausserordentlich gross, dass die pathologische Beschaffenheit in den älteren Fällen als eine secundäre anzusehen ist. Um mich ganz vorsichtig auszudrücken: die Annahme, dass in einer Erkrankung der Aderhaut die erste Ursache des Hydrophthalmus liege, zu verallgemeinern, erscheint mir unzulässig.

Auf die von Gallenga angedeutete und von Angelucci (17) ausgeführte Theorie, dass der Hydrophthalmus auf Störung der vasomotorischen Nervenbahnen zurückzuführen sei, gehe ich hier nicht weiter ein, da meine anatomische Untersuchung nicht geeignet erscheint, für diese Theorie Beweismaterial zu erbringen.

Dagegen darf nicht unerwähnt bleiben, dass in Leber's Experimenten mit Einführung von Staphylocokken-Extract in die vordere Kammer des Kaninchens zweimal Befunde erhoben wurden, denen eine weitgehende Analogie mit meinen Ergebnissen zukommt. Es sind das die Fälle, über die Berberich (27) ausführlich berichtet hat: im ersten hatte sich die anfangs stark getrübt Hornhautmitte nach vier Monaten vollständig aufgehellt, während der Rand intensiv getrübt war. Die Hornhaut war beträchtlich vergrössert, es bestand Drucksteigerung und tiefe Sehnervenexcavation, der ganze vordere Bulbusabschnitt war erheblich vergrössert. Die Descemet'sche Membran zeigte eine ganze Anzahl von Defecten, auch fanden sich über diesen sowohl als auch auf der alten Descemet'schen Membran beträchtliche glashäutige Neubildungen. Der Kammerwinkel war hier verwachsen. Der zweite Fall bot einen

ähnlichen Befund dar. Gewiss dürfen diese Beobachtungen zur Unterstützung meiner Ausführungen herangezogen werden.

Da die Erkrankung der von mir untersuchten Augen bei der erschwerten Untersuchung während des Lebens für eine Keratitis parenchymatosa angesehen wurde, halte ich es nicht für überflüssig, angesichts der Ausführungen von Schultze(28), der für die Entstehung der Keratitis parenchymatosa mit Mellinger und Bärri eine primäre Erkrankung des Hornhautendothels und der Descemet'schen Membran als Ursache behauptet, dagegen Verwahrung einzulegen, dass mein anatomischer Befund in diesem Sinne ausgenutzt werde. Die Annahme, dass eine Keratitis parenchymatosa im gewöhnlichen klinischen Sinne vorlag, war eben in meinem Falle eine irrige. Auf Schultze's Arbeit näher einzugehen, liegt hier kein Grund vor, es wird sich dazu Gelegenheit ergeben, bei der Bearbeitung zweier Fälle von Tuberculose des Auges, die in einer Dissertation Verwendung finden werden.

Die Ansicht Stilling's(29), dass die excessive Myopie und der Hydrophthalmus nahe verwandte Zustände seien, und der Widerspruch, den Schnabel und Herrnheiser(30) hiergegen erhoben, giebt mir Veranlassung, in Kürze ein Auge mit Hydrophthalmus congenitus zu beschreiben, das thatsächlich alle charakteristischen Veränderungen des hochgradig myopischen aufweist.

Ernst Schweitzer, 14 Jahr. Als das Kind $\frac{1}{4}$ Jahr alt war, bemerkten die Eltern, dass das linke Auge grösser sei, als das rechte; in der ersten Zeit nach der Geburt haben sie nichts Auffälliges wahrgenommen. Das Auge hat sich allmählich immer mehr vergrössert und macht dem Knaben heftige Schmerzen.

Status. Links: Lidspalte stark vergrössert, Cornea kugelförmig vorgewölbt, beträchtlich vergrössert, im Ganzen etwas getrübt, dichtere Trübungen nach aussen von gelblicher Farbe in der Peripherie am dichtesten, nach dem Centrum lichter. Von oben feine Gefässe. Vordere Kammer sehr tief. Linse in der Mitte cataractös. Kein Bild des Hintergrundes zu bekommen. Absolute Amaurose. Enucleation.

Rechts: E. S = $\frac{6}{8}$. Auge in jeder Beziehung normal.

Der Bulbus hat eine ausgesprochen walzenförmige Gestalt, ist 36 mm lang.

Der Obliquus superior inserirt sich ziemlich weit temporal, seine Sehne hat eine Breite von 20 mm und reicht bis an die Sehnervenscheide heran. Die Gegend des hinteren Pols ist papierdünn, so dass sich diese Stelle bei der Härtung und Einbettung etwas eingedellt hat. Hornhautbasis in der vorderen Kammer gemessen 14 mm. Tiefe der vorderen Kammer 4,5 mm.

Der Conjunctivalansatz ist weit nach vorne gerückt, die Cornea und besonders die Skleralgrenze sind stark verdünnt, in die Cornea sind da, wo sie gelblich getrübt erschien, homogene, schollige Massen eingelagert, wie ich sie an anderer Stelle genauer beschrieben habe. Ausserdem findet sich neugebildetes Bindegewebe besonders in den vorderen Schichten sowie Vascularisation der Randtheile. Die Descemet'sche Membran ist zum Theil ausserordentlich stark verdickt und zeigt stellenweise deutliche glashäutige Neubildung. Iris peripher an die Cornea angedrängt, ein glashäutiges Gewebe überzieht den Kammerwinkel. Corpus ciliare atrophisch. Am vorderen Linsenpol findet sich eine eigenthümlich umschriebene Bindegewebsauflagerung auf die vordere Kapsel; das Gewebe ist sehr kernarm und ähnelt einem Kapselstaar, liegt aber ganz zweifellos vor der Linsenkapsel. Die Linse selbst ist auffallend platt, sonst aber normal.

Das Gewebe der Iris ist streckenweise ausserordentlich verdünnt, so dass ihre allerdings sehr breite Pigmentschicht an diesen Stellen dicker ist als die ganze übrige Gewebslage. Diese ist überall enorm kernreich und stark pigmentirt. Am Pupillarrand findet sich ein nicht stark entwickeltes Ectropium, an welchem nicht nur die Pigmentschicht, sondern auch der stark entwickelte Sphinkter theil nimmt.

Die Zonula ist oben aussen defect, in Folge dessen die Linse nach unten innen verschoben; die Zonula selber ist sehr stark entwickelt.

Der Glaskörper ist nicht abgelöst im eigentlichen Sinne, sondern gespalten; der grösste Theil findet sich im vorderen Bulbusabschnitt, es liegt aber hinten eine dünne Schicht der Retina auf.

Die Chorioidea ist auf ein ausserordentlich schmales Häutchen reducirt, zwischen dem Aequator bulbi und dem Beginn des Orbiculus ciliaris ist sie vielfach vollkommen atrophisch zu einem Bindegewebsstreifen, der nur ein bis zwei Zellenlagen enthält,

hier ist sie auch fest mit der Retina, die auch nur ein schmales Häutchen ohne spezifische Elemente darstellt, verwachsen, das Pigmentepithel ist ganz unregelmässig, zum Theil zerfallen und in die Retina eingewandert.

Letztere ist überall anliegend, erst bei der Einbettung hat sich eine flache Ablösung gebildet. Während die Stäbchenzapfenschicht und äussere Körnerschicht, mit Ausnahme der um den Sehnerveneintritt gelegenen Parthie sehr gut erhalten ist und nur auffallend viele Körner sich zwischen den Stäbchen und Zapfen finden, besteht eine hochgradige Atrophie der inneren Netzhautschichten, entsprechend der totalen Sehnerventrophie. Das Stützgewebe der Netzhaut tritt in Folge dessen sehr deutlich hervor.

Die Papille ist in Folge ihrer totalen Atrophie ganz flach, muldenförmig eingesunken, keine Andeutung von glaukomatöser Excavation; ihre Breite beträgt 3 mm; nach der temporalen Seite schliesst sich an sie eine reelle Ektasie der Bulbuswand in einer Ausdehnung von 3—4 mm; innerhalb dieses Bezirkes ist Chorioidealgewebe nicht mit Sicherheit nachzuweisen, das Pigmentepithel sowie Stäbchen und Zapfen fehlen, und die Retina stellt ein dünnes Häutchen dar, in welchem von charakteristischen Elementen nur Andeutungen der Körner zu erkennen sind. Die Membranen sind unter sich und mit der Sklera fest verwachsen. Nach der nasalen Seite reicht ein analoger Bezirk ca. $1\frac{1}{2}$ mm weit. Wo das Pigmentepithel wieder beginnt, ist es auf eine kurze Strecke, innerhalb deren Stäbchen und Zapfen noch völlig vermisst werden, stark verdickt und sehr unregelmässig.

Die äussere Sehnervenscheide ist sehr weit nach vorne gezogen, so dass der Zwischenscheidenraum umbiegt und temporal in der Ausdehnung von etwa $2\frac{1}{4}$, nasal etwa $1\frac{3}{4}$ mm vorne von der Sklera begrenzt wird. In diesem ganzen Bezirk finden sich sehr starke Arachnoidealbalken. Die Duralscheide überrifft an dieser Stelle die Sklera an Dicke etwa um das Vier- bis Fünffache. Die Sklera misst hier aber auch nur 0,06 bis 0,07 mm, ist also ganz enorm verdünnt. Das Verhalten der Sklera lässt sich im Allgemeinen so bezeichnen, dass sie im vorderen Bulbusabschnitt mässig verdünnt ist, ihre grösste Dicke etwa am Aequator erreicht (0,63 mm) und von hier nach hinten zu continuirlich bis zu den oben genannten Maassen abnimmt.

Wir dürfen in dem beschriebenen Falle wohl als ziemlich sicher annehmen, dass wir eine angeborene Vergrösse-

zung des Bulbus vor uns haben, da die Eltern dieselbe schon bemerkten, als das Kind $\frac{1}{4}$ Jahr alt war. Im vorderen Bulbusabschnitt haben wir vor uns die typischen Merkmale des Hydrophthalmus congenitus: enorme Vergrößerung der Hornhaut, Vertiefung der vorderen Kammer, Ektasierung der Sklerocornealgrenze; im hinteren Bulbusabschnitt haben wir ein typisches Staphyloma posticum verum, in dessen Bezirk die inneren Membranen des Bulbus total atrophisch, die Sklera papierdünn ist, also die typischen anatomischen Veränderungen des excessiv myopischen Auges.

Ich darf noch hinzufügen, dass ein ähnlicher Fall (doppelseitig bei einer jetzt 45 Jahre alten Frau) seit einer Reihe von Jahren als Demonstrationsobject für meinen Augenspiegelkurs dient.

So unbezweifelbar es ist, dass für gewöhnlich das kindliche Glaukom, der Hydrophthalmus congenitus, zu Excavation des Sehnerven führt, so bedürfen nach meinen Befunden doch die folgenden Sätze von Schnabel und Herrheiser einer Einschränkung: „... in dem Merkmal andererseits, dass der Skleragürtel vor den Sehnen der geraden Muskeln und die Hornhaut stets normale Dimensionen behaupten, liegen die Besonderheiten, durch welche sich die Gestalt des hochgradig myopischen Auges von der Gestalt des durch Drucksteigerung vergrößerten Bulbus unterscheidet;“ „zum Glaukom jugendlicher Individuen gehört somit die glaukomatöse Excavation, niemals aber Staphyloma posticum und Conus, zur hochgradigen Myopie gehört das Staphyloma posticum und Conus, nie aber die glaukomatöse Excavation.“

Wegen interessanter anatomischer Besonderheiten möchte ich noch kurz die Beschreibung eines anderen Falles von angeborenem Buphthalmus hinzufügen:

Anton Gärtner, 4 Jahr alt. 12. VIII. 92 erste Untersuchung in der Ambulanz. Von Geburt an war das rechte Auge grösser als das linke. Bulbus colossal vergrößert, Cornea

gleichfalls stark vergrössert, getrübt, vordere Kammer tief, Pupille eng. Druck hoch. Amaurose. Links normal.

4. VI. 95. Seit 14 Tagen ist das rechte Auge entzündet und schmerzhaft: Conjunctivalgefässe enorm ausgedehnt, Conjunctiva geschwollen und reichlich absondernd. Cornea vergrössert, Oberfläche spiegelt. Verhalten des Parenchyms der Hornhaut schwer zu beurtheilen. Vordere Kammer von einer grünlich-gelblichen Masse total ausgefüllt, so dass die tieferen Theile nicht sichtbar sind. An der Hinterfläche der Cornea schollige Massen von bräunlicher Farbe, besonders aussen unten grosse Fetzen. Auf der übrigen Hinterfläche ist eine gleiche Substanz in ein Maschenwerk von Fäden ausgezogen. Enucleation.

Die Form des Bulbus ist ganz anders als im vorigen Falle. Länge 27 mm, Breite 26 mm. Die Höhe ist leider nicht gemessen, ebenso wurde auf das Verhalten der Muskeln nicht geachtet. Die temporale Bulbushälfte ist erheblich stärker ausgedehnt, als die nasale. Bei der Eröffnung oberhalb des horizontalen Meridians zeigt sich, dass die Linse fehlt, die Retina total strangförmig abgelöst ist, und dass geronnene Flüssigkeit den ganzen Innenraum sowie die vordere Kammer ausfüllt. Hornhautbasis in der vorderen Kammer = 12,5 mm; Tiefe der Kammer = 3 mm.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine ziemlich tiefe randständige Excavation, die durch den Strang der abgelösten Netzhaut wieder ausgefüllt wurde.

Das eigenthümliche Aussehen der vorderen Kammer hat folgende anatomische Grundlage: es hat eine starke Blutung in die Kammer stattgefunden: man sieht theils unveränderte rothe Blutkörperchen, theils körniges hämatogenes Pigment, das intensive Eisenreaction giebt, in verschieden dicken Schichten der Hinterfläche der Cornea angelagert, an einer Stelle ist das Pigment in enormer Menge in ein aus Spindelzellen bestehendes Gewebe eingelagert. In den hinteren und mittleren Schichten der Cornea sind massenhafte Zellen nachweisbar, die zum grossen Theil den Eindruck von Leukocyten machen. Vor der Descemet'schen Membran sieht ein Streifen des Corneagewebes bei schwacher Vergrösserung bräunlich aus. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass die braune Farbe herrührt von Pigmentkörnchen, die intensive Eisenreaction geben und in Zellen eingelagert sind, die man nach ihrem verästelten Aussehen auf Flachschnitten mit grösster Wahrscheinlichkeit als Hornhautzellen ansprechen muss. Der Blutfarbstoff ist also offenbar durch Diffusion von der vorderen Kammer aus in die Hornhaut gelangt und hier von den

Zellen, in denen er dann körnige Form angenommen hat, festgehalten worden.

Bemerkenswerth sind die hochgradigen glashäutigen Neubildungen der Descemet'schen Membran, die theils drusenartige Formen zeigen, theils als breite Gewebzüge der Hornhauthinterfläche aufgelagert sind, den Kammerwinkel und die vordere Fläche der Iris überziehen. Von der Linse ist auch mikroskopisch nichts nachzuweisen, im Pupillargebiet wie auf der Hinterfläche der Iris finden sich Bindegewebsschwarten, die mit dem Corpus ciliare und der bis in das Pupillargebiet hervorgezerrten Retina in Verbindung stehen.

Die Infiltration der hinteren Hornhautschichten mit Blutpigment, die in diesem Falle beobachtet wurde, giebt mir Veranlassung, noch ganz kurz auf die Arbeit von Treacher Collins (32) einzugehen, in welcher er die Verfärbung der Cornea durch Blutpigment auf Grund anatomischer Untersuchungen eingehender schildert. Er fand in seinen Fällen in der Cornea stark lichtbrechende Einlagerungen in grosser Zahl, die zum Theil die Gestalt von rhombischen Krystallen hatten, zum Theil feinste „dustlike“ Partikel darstellten. Dass diese Dinge eine Eigenfarbe besessen hätten, finde ich nicht angegeben.

Trotzdem wird die eigenthümliche Farbe der Cornea auf diese Gebilde, die Collins für Hämatoidinkrystalle hält, bezogen. Nur zweimal fand er ausserdem noch feine Körnchen, die Eisenreaction gaben.

Nach der Beschreibung erscheint es mir ziemlich zweifellos, dass die stark lichtbrechenden Gebilde nichts anderes sind, als Fibringerinnungen, wie sie Leber (33) zuerst beschrieben hat und wie sie auch in den Fällen von Vossius vorhanden waren. Die Deutung, dass es Hämatoidinkrystalle sind, halte ich für unrichtig. Noch kürzlich habe ich einen weiteren Fall der in Rede stehenden Affection anatomisch untersucht, in welchem von diesen Gebilden keine Spur vorhanden war, wohl aber in den tieferen Hornhautschichten genau wie in dem beschriebenen Falle von

Buphthalmus sehr zahlreiche Hämosiderinkörnchen in die Hornhautzellen eingelagert waren. Dieselben konnten an Schnitten, die mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt waren, nur bei recht genauer Untersuchung mit starker Vergrößerung erkannt werden, während sie sich nach Behandlung der Schnitte mit Ferrocyankalium und Salzsäure schon bei schwacher Vergrößerung durch ihre intensiv blaue Farbe sehr gut abhoben. Vielleicht hätten dieselben von Treacher Collins doch häufiger nachgewiesen werden können, wenn er die Schnitte längere Zeit in dem Gemisch von Ferrocyankalium und Salzsäure gelassen hätte. Falls die betreffenden Bulbi in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet waren, so müssen die Schnitte einige Stunden in dem Gemisch verweilen, wenn man sicher sein will, die Reaction nicht zu übersehen, wie ich an anderer Stelle nachweisen konnte (34).

Da die Fibringerinnungen also einmal bei der grünlich-braunen Verfärbung der Cornea fehlen, andererseits bei Processen vorkommen können, wo von Blutungen keine Rede ist, wie Leber festgestellt hat, so können sie natürlich nicht als Ursache der Verfärbung betrachtet werden. Dieselbe beruht vielmehr auf diffuser Imbibition der Cornea mit Blutfarbstoff oder auf der Einlagerung der Hämosiderinkörnchen, wie Vossius für seine Fälle auch angenommen hat. Nach meinen Präparaten ist es ganz zweifellos, dass das körnige hämatogene Pigment in der Cornea aus hinein diffundirtem gelöstem Blutfarbstoff entstanden ist, da Descemet'sche Membran und Endothel durchaus intact und von Blutungen in der Cornea keine Rede war. In dieser Beziehung stimme ich also mit Treacher Collins überein.

Ich möchte endlich noch darauf hinweisen, dass eine Imbibition des Kammerwassers mit Blutfarbstoff das in Rede stehende klinische Bild auch hervorrufen kann, wie folgender Fall zeigt:

Ernst Klett, 47 Jahr, aufgenommen 3. III. 97. Das linke Auge ist seit 35 Jahren blind, entzündet sich von Zeit zu Zeit.

Tiefe ciliare Injection, Hornhautoberfläche glatt, Hornhaut sieht ausgesprochen grünlich aus. Der obere Theil der Iris ist eben zu sehen, der übrige Theil der Iris ist verdeckt durch eine graugrüne Masse, wahrscheinlich die in die vordere Kammer gefallene Linse¹⁾ (Prof. Leber). Amaurose. Therapie: Bettruhe und Atropin. Schon nach zwei Tagen sieht man, dass von einer Linsenluxation keine Rede ist, die vordere Kammer ist vielmehr sehr tief, die Iris bildet einen nach hinten gezogenen tiefen Trichter, an dessen Grunde eine Cataracta accreta sichtbar ist. Iris etwas grünlich, die ganze andere Färbung ist verschwunden. Am 19. VI. war wieder der erst beschriebene Befund vorhanden, in fünf Tagen war die Färbung wieder verschwunden.

Offenbar fanden in diesem erblindeten Auge von Zeit zu Zeit intraoculare Blutungen statt, und der diffundirende Blutfarbstoff führte zu einer so intensiven Färbung des Kammerwassers, dass derselbe Anblick entstand, wie er bei Aufnahme von Blutfarbstoff in die Hornhaut — hier nur für viel längere Zeit — entsteht.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X—XI.

Figur 1—4.

- Fig. 1. Schnitt durch die Hornhaut des linken Auges, bei *a.* Aufhören der Descemet'schen Membran, Beginn des Ulcus internum, bei *b.* geronnene Eiweissmasse auf dem Geschwürsgrund. *c.* stark gequollene Parthie in der Hornhaut.
- Fig. 2. Excavation dieses Auges.
- Fig. 3. Schnitt durch die Hornhaut mit Ulcus internum am rechten Auge; gequollene Parthie in der Cornea viel deutlicher als links.
- Fig. 4. Excavation dieses Auges.

¹⁾ Die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit einer luxirten Linse, die auch Tr. Collins betont, ist so charakteristisch, dass Jeder, der einen solchen Fall nur einmal gesehen hat, nicht zweifeln kann, dass wir dieselbe Affection im Auge haben.

Literaturverzeichniss.

- 1) Wilh. v. Muralt, Ueber Hydrophthalmus congenitus. Inaug.-Dissert. Zürich 1869.
- 2) Horner, Keratoglobus. Glaucoma congenitum in Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten.
- 3) Raab, Beitr. zur pathol. Anat. d. Auges. Klin. Monatsbl. XIV. S. 27.
- 4) Schiess-Gemuseus, Zur pathol. Anatomie des Keratoglobus. v. Graefe's Archiv. XI. 3. S. 171.
- 5) Schiess-Gemuseus, Hydrophthalmus mit Keratoglobus. v. Graefe's Archiv. XXX. 3. S. 195.
- 6) Haab, Beiträge zu den angeborenen Fehlern des Auges. v. Graefe's Archiv. XXIV. 2.
- 7) Manz, Ueber Hydrophthalmus congenitus. Ber. über die Naturforscherversammlung zu Freiburg i. Br. 1883.
- 8) Hirschberg, Klin. Beitr. zur path. Topographie des Auges. v. Graefe's Archiv. XXIII. 3. S. 137.
- 9) Grahamer, Zur path. Anatomie des Hydrophthalmus congenitus. v. Graefe's Archiv. XXX. 3. S. 265.
- 10) Dürr und Schleghtendal, 5 Fälle von Hydrophthalmus congenitus. v. Graefe's Archiv. XXXV. 2.
- 11) Kalt, Anat. pathol. de la Buphthalmie. Ann. d'Ocul. CV. S. 225.
- 12) Hasse, Ein Fall von Hydrophthalmus congenitus mit anat. Befund. Inaug.-Dissert. Strassburg 1892.
- 13) Gallenga, Dell'idroftalmia congenita. Annali di Ottalm. XIV. S. 322.
- 14) Treacher Collins, Descript. Catalogue of Specimens. Ophthalm. Hosp. Rep. XIII. S. 501.
- 15) Cross, Congenital Hydrophthalmus. Transact. of the ophth. soc. XVI. S. 340 und folgende Discussion.
- 16) Leber und Bentzen, Ueber die Filtration aus der vorderen Kammer. v. Graefe's Archiv. XLI. 3. S. 238.
- 17) Angelucci, Sui disturbi del meccanismo vascolare che si riscontrano nei malati di idroftalmia sia congenita che acquisita. Arch. di Ottalm. I. S. 333. 353. 409. Ref. in Michel's Jahresb. 1894.
- 18) Schön, Lehrbuch der Functionskrankheiten.
- 19) Herrnhaiser, Die Refractionsentwicklung des menschlichen Auges. Prag 1894.

- 20) v. Jäger jun., Ueber die Einstellungen des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. 1861.
- 21) Ely, Beobachtungen mit dem Augenspiegel bez. der Refraction der Augen Neugeborener. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 431.
- 22) Ulrich, Refraction und Papilla optica der Augen des Neugeborenen. Inaug.-Dissert. Königsberg 1884.
- 23) Merkel und Orr, Das Auge des Neugeborenen. Wiesbaden bei Bergmann 1892.
- 24) Schwalbe, Anatomie der Sinnesorgane.
- 25) Heinrich Müller, v. Graefe's Arch. IV. 2. S. 3.
- 26) Goldzieher, Hydrophthalmus. Eulenburg's Real-Encyclopädie 1896.
- 27) Berberich, Anatomische Unters. zweier Fälle von experimentellem Secundärglaukom am Kaninchenauge. v. Graefe's Archiv. XL. 2.
- 28) Schultze, Tuberc. Iritis mit Keratitis parench. Archiv f. Augenheilkunde XXXIII.
- 29) Stilling, Ueber die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wiesbaden, Bergmann.
- 30) Schnabel und Herrnheiser, Ueber Staph. posticum, Conus und Myopie. Berlin 1895.
- 31) Dufour, Sur l'action de l'iridectomie dans l'Hydrophthalmus. Festschrift für Horner 1881.
- 32) Treacher Collins, Discoloration of the cornea with blood-pigment. Transact. of the ophthalm. soc. of the united Kingdom XV. S. 69 (an dieser Stelle siehe Literaturangaben).
- 33) Th. Leber, Notiz über das Vorkommen von Fibringerinnungen im Gewebe der Hornhaut. v. Graefe's Archiv. XXXV. 2. Th. Leber, Noch einmal die Fibringerinnungen in der Hornhaut. v. Graefe's Archiv, XXXV. 2.
- 34) E. v. Hippel, Ueber Siderosis bulbi etc. v. Graefe's Archiv. XL. 1.

Beitrag zur Dioptrik des Auges.

Von

Dr. F. Ostwalt
in Paris.

Mit 1 Figur im Text.

Die Beseitigung der durchsichtigen Linse hochgradig kurzsichtiger Augen und der dabei zu Tage getretene, scheinbar auffällige Unterschied der Brechkraft des linsenlosen gegenüber dem linsenhaltigen Auge hat in den letzten Jahren eine grosse Reihe von Veröffentlichungen, mehr oder weniger optischen Inhaltes, gezeitigt. In einzelnen derselben begegnen wir ziemlich groben Verstössen gegen die Gesetze der Dioptrik, die dem nicht sehr aufmerksamen Leser leicht entgehen können und auch thatsächlich entgangen sind. Beweis: Die Uebernahme der auf falschen Prämissen begründeten Gesetze aus einer in die andere Arbeit. Ich erachte es daher für geboten, hier einmal im Zusammenhange die wichtigsten der dabei in Betracht kommenden dioptrischen Probleme einer Besprechung zu unterziehen. Im Anschluss an diese Erörterungen werde ich dann zuletzt einige Punkte der in Rede stehenden Arbeiten einer Kritik unterwerfen, um der Weiterverschleppung verhängnissvoller Irrthümer ein für alle Male einen Riegel vorzuschieben.

I. Von der Brechkraft centrirter optischer Systeme. :

Es sind jetzt gerade 30 Jahre her, dass die grosse Reform in der Refrationsmessung angebahnt wurde durch

Ernennung der internationalen Commission auf dem Pariser Congress. Es dauerte dann freilich noch 8 Jahre, bis die neue Maasseinheit, die Dioptrie, durch internationalen Beschluss definitiv in die Wissenschaft eingeführt wurde. Sie ist seitdem allgemein — auch von den ursprünglichen Gegnern — angenommen worden.

Man sollte meinen, dass die vom Berichterstatter Donders auf dem Brüsseler Congress gegebene Begriffsbestimmung, wonach Dioptrie Brechkraft einer Linse von ein Meter Brennweite bedeutet, die Sache für alle Ewigkeit klargelegt hätte. In dieser Begriffserklärung fehlt wohlweisslich jegliche Angabe über die Substanz, aus der die Linse besteht, und über das Medium, in dem sie sich befindet. Da andererseits die Brechkraft einer Linse im umgekehrten Verhältniss zu ihrer Brennweite steht, so folgt aus obiger Definition ohne weiteres, dass unter allen Umständen die Brechkraft einer Linse, ausgedrückt in Dioptrien, gleich ist dem reciproken Werthe ihrer Brennweite, ausgedrückt in Metern.

Nehmen wir z. B. eine biconvexe Glaslinse, deren Krümmungshalbmesser beiderseits gleich einem Meter ist, so hat diese Linse in Luft nach der bekannten Formel:

$$F = \frac{n^1 \cdot r}{2(n^2 - n^1)} \dots \dots \dots 1)$$

worin n^1 (Brechungsindex der Luft) = 1 und n^2 (Brechungsindex des Glases) = $\frac{3}{2}$ wird, eine Brennweite von 1 m. In Wasser getaucht, hat dieselbe Linse eine Brennweite von 4 m. Kein Mensch wird bestreiten, dass nach der Dioptrienrechnung unsere Linse in Luft eine Brechkraft von 1 D und in Wasser eine solche von $\frac{1}{4}$ D besitzt.

So lange es sich um Linsen, d. h. um äquifocale Systeme handelt, ist also jegliches Missverständniss durchaus ausgeschlossen.

Anders liegt die Sache, wenn man dieselbe Art der

Brechkraftbestimmung auf inäquifocale Systeme, d. h. auf Diopter überträgt.

Bis vor Kurzem, d. h. bis zu dem Momente, wo Javal und Schiötz sich die Aufgabe stellten, mittelst Messung des Hornhautradius in den Hauptmeridianen der Cornea direct die Brechkraft dieser letzteren, resp. die Brechkraft des corrigirenden Cylinders in Dioptrieen auf ihrem Instrumente ablesen zu können, hatte obiges Problem kein grosses praktisches Interesse.

Heut zu Tage hat jene Frage hingegen eine ausserordentliche Bedeutung gewonnen und wir werden weiter unten sehen, dass sie auch in einzelnen Arbeiten über den Brechzustand früher hochgradig kurzsichtiger, aphakischer Augen eine hervorragende Rolle spielt.

Anscheinend liegen auch für den Diopter die Verhältnisse durchaus klar. Jedes inäquifocale System hat zwei Hauptbrennweiten, eine hintere, für die aus dem vorderen Medium kommenden, und eine vordere, für die aus dem hinteren Medium herstammenden Strahlen.

Demgemäss ist es einleuchtend, dass die Brechkraft eines derartigen Systems für die von vorn nach hinten sich bewegenden Strahlen eine andere sein muss, als für die den umgekehrten Weg verfolgenden. Für die ersteren drückt der reciproke Werth der nach Metern gemessenen hinteren Brennweite, für die letzteren der reciproke Werth der vorderen Brennweite die jeweils entsprechende Brechkraft des Diopters in Dioptrieen aus. Das ist derartig elementar, dass man meinen sollte, dass sich dagegen nicht der geringste Widerspruch erheben könnte. Und doch ist dies der Fall. Wir werden das im nächsten Abschnitt sehen, wo wir auch den hauptsächlichsten Argumenten, auf denen dieser Widerspruch fusst, die ihnen gebührende Würdigung angedeihen lassen werden.

II. Von der Brechkraft des Auges und von der Aenderung dieses Werthes durch im Hornhautniveau gedachte Linsen.

Das Auge ist im linsenlosen Zustande ein einfacher, im linsenhaltigen Zustande ein zusammengesetzter Dioptr. Folglich gilt für das Auge ohne Weiteres alles, was auf die inäquifocalen Systeme Bezug hat.

Für die beim Sehacte einzig in Betracht kommenden, in's Auge fallenden Strahlen besitzt es also nach dem was wir gesehen haben, eine Brechkraft von:

$\frac{1}{0,0207} = 48,3 \text{ D}$ (bei Zugrundelegung des v. Helmholtz'schen schematischen Auges) oder von:

$$\frac{1}{0,02} = 50 \text{ D} \text{ (für das Listing'sche reducirte Auge).}$$

So ist die Sache in der That von Leuten, wie Giraud-Teulon(1), Gariel(2) u. A. angesehen worden.

Gestützt auf die Autorität von Nagel(3) haben dagegen eine Reihe anderer Autoren die „Brechkraft des Systems der brechenden Medien des Auges“ gleich gesetzt dem reciproken Werth der vorderen Brennweite.

Was hat sie zu diesem durchaus unphysikalischen Vorgehen veranlasst?

Den Hauptgrund dafür finden wir z. B. bei Parent(4). Er besteht darin, dass das Netzhautbild eines „weit entfernten“ (— richtiger: unendlich entfernten) Objectes gleich ist dem Bilde, welches eine an der Stelle des Knotenpunktes des Auges in Luft befindliche Linse, deren Brennweite gleich der vorderen Brennweite des Auges, entwirft.

Es ist durchaus unzulässig, aus dieser einzigen Uebereinstimmung auf die Gleichheit der Brechkraft jener beiden optischen Systeme zu schliessen.

Dies geht schon daraus hervor, dass sie für jede andere

Entfernung des Objectes verschieden entfernte und daher auch verschieden grosse Bilder liefern.

Bezeichnen wir, wie üblich, die Knotenpunktdistanz, des Objectes mit g' , die des Bildes mit g'' , die Entfernung des vorderen Brennpunktes des Auges vom Knotenpunkt mit $G' (= F'')$, die des hinteren Brennpunktes mit $G'' (= F')$, so haben wir für den Dioptr des Auges die bekannte Formel:

$$g'' = \frac{G'' \cdot g'}{g' - G'} \quad \dots \dots \dots 2)$$

Für die angeblich das Auge ersetzende Linse mit einer Brennweite $= F' = G''$ gilt für dieselbe Objectentfernung g' zur Bestimmung der Bildentfernung g'' die Linsenformel:

$$\frac{1}{g'} + \frac{1}{g''} = \frac{1}{G''}, \text{ folglich}$$

$$\frac{1}{g''} = \frac{1}{G''} - \frac{1}{g'} = \frac{g' - G''}{G'' \cdot g'} \quad \dots \dots \dots 3)$$

Durch Multiplication von 2) und 3) erhält man:

$$\frac{g''}{g''} = \frac{g' - G''}{g' - G'} \quad \dots \dots \dots 4)$$

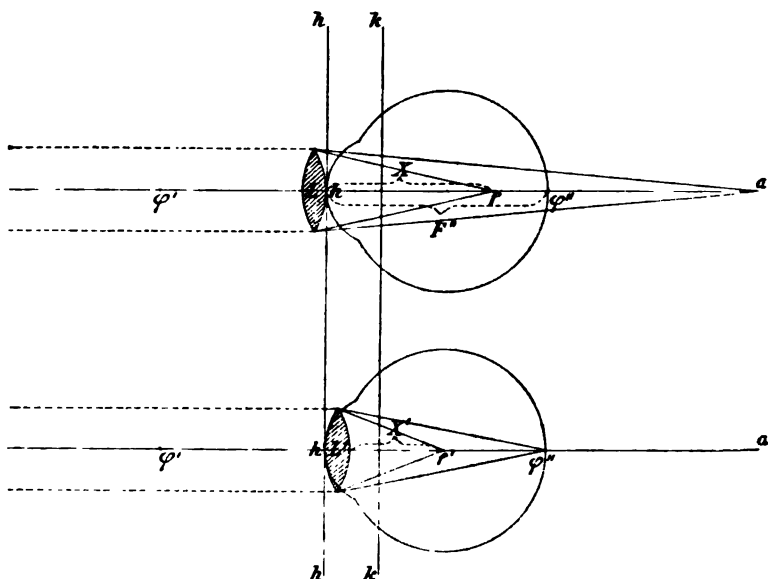
Da $G'' < G'$, so ist der Zähler dieses Bruches grösser, als der Nenner; mithin ist für jene Linse die Bildentfernung stets kleiner, das Bild daher auch immer kleiner, als für das Dioptrsystem des Auges¹⁾. Nur für $g' = \infty$, wird $g' - G''$ und ebenso $g' - G' = \infty$ und in Folge dessen $g'' = \gamma''$.

Diese einfache Erwägung genügt, um darzuthun, dass es durchaus verfehlt ist, die Brechkraft des Auges mit der einer Linse zu vergleichen. Es sind das eben zwei verwandte, aber doch grundverschiedene Systeme. Ich wiederhole es, der Dioptr mit seinen zwei Brennweiten

¹⁾ Für das achsenmyopische Auge mit entspannter Accommodation ist daher das scharfe Bild eines in seinem Fernpunkt befindlichen Objectes grösser, als das Bild desselben Gegenstandes, welches durch die das brechende System angeblich ersetzende, im Knotenpunkt gedachte Linse entworfen würde.

hat auch zwei Brechkräfte und für die von vorn kommenden Strahlen drückt der reciproke Werth der hinteren Brennweite die Brechkraft dieses Systems aus und vice versa. So liegt die Sache nach unseren bisherigen optischen Begriffen.

Ein anderes Argument für die Wahl des reciproken Werthes der vorderen Brennweite als Ausdruck für die



Brechkraft des Auges resp. der Hornhaut ist von Tscherning (5) in's Feld geführt worden. Wir werden darauf mit einigen Worten zu sprechen kommen, nachdem wir zunächst auseinander gesetzt haben werden, in welcher Weise die Brechkraft des Auges beeinflusst wird durch im Hornhautniveau gedachte Linsen.

Nehmen wir einmal das reducirte Auge (Fig 1) mit seiner vorderen Brennweite $\varphi'h = F''$ und seiner hinteren $h\varphi'' = F''$ und denken wir uns dasselbe mit einer ausser-

ordentlich dünnen Convexlinse im Hornhautniveau bewaffnet. Es giebt dann zwei Möglichkeiten, die Linse kann sich vor oder hinter der brechenden Fläche des Auges (— mit der wir sie uns der Einfachheit wegen zusammenfallend denken —) befinden. Betrachten wir zunächst den ersteren Fall (siehe obere Hälfte der Figur).

Es fragt sich dann, welchen Zuwachs erfährt die Brechkraft des Auges für die einfallenden Strahlen?

Ohne Linse ist, wie wir gesehen haben, diese Brechkraft $= \frac{1}{F''}$, sagen wir Φ'' Dioptrien.

Um wie viel Dioptrien erhöht die Convexlinse, deren Brennweite $= ha$, deren Brechkraft daher $= \frac{1}{ha}$, sagen wir A -Dioptrien, den Brechwerth des Auges für die einfallenden Strahlen?

Ein paralleles Strahlenbündel wird dann durch die Convexlinse in deren Brennpunkt a vereinigt. Der in der negativen Entfernung ah von h gelegene Punkt a ist dann das Object für das brechende System des Auges, das in f sein Bild entwirft. $hf = X$ ist dann die Brennweite des combinirten Systems.

Nach der bekannten Hauptpunktsformel ist dann:

$$X = \frac{-ha \cdot F''}{-ha - F''} = \frac{ha \cdot F''}{ha + F''}. \text{ Mithin ist die Brech-}$$

kraft des combinirten Systems für einfallende Strahlen:

$$\frac{1}{X} = \Sigma = \frac{ha + F''}{ha \cdot F''} = \frac{1}{F''} + \frac{1}{n \cdot ha} = \Phi'' + \frac{A}{n}. \quad 5)$$

Durch Hinzufügung der Linse von A Dioptrien hat also das Auge für die einfallenden Strahlen nur um $\frac{A}{n}$ Dioptrien an Brechkraft zugenommen.

Denken wir uns nunmehr eine gleich starke unendlich dünne Linse ebenfalls im Hornhautniveau, aber im hinteren Medium (vgl. Fig. 1 untere Hälfte), so werden die einfallenden

parallelen Strahlen zunächst durch die Hornhaut nach φ'' gebrochen. φ'' ist das Object für L' , von dem in f' das Bild entworfen wird. Dann haben wir nach der Linsenformel:

$$\frac{1}{X'} = \Xi' = \frac{1}{F''} + \frac{1}{ha} = \Phi'' + A \dots 6)$$

In diesem Falle vermehren also die A Dioptrien der Zusatzlinse die Φ'' Dioptrien der Brechkraft des Auges um volle A Dioptrien.

Während es also für eine unendlich dünn gedachte Linse gleichgiltig ist, ob eine andere ebensolche Linse vor oder hinter sie gesetzt wird — der Brechwerth des combinirten Systems ist unter allen Umständen gleich der Summe der Dioptrien der beiden Linsen —, hängt für den Diopfer alles von der Stellung der Zusatzlinse ab. Befindet sich eine Zusatzlinse von A Dioptrien vor der brechenden Fläche — für das Auge in Luft —, so vermehrt sie die Brechkraft des Diopfers für die von vorn kommenden Strahlen nur um $\frac{A}{n}$ Dioptrien, während eine im hinteren Medium befindliche, dort die gleiche Brechkraft entfaltende Linse die Brechkraft des Diopfers um volle A Dioptrien steigert. Für die von hinten herkommenden Strahlen gilt selbstverständlich das Umgekehrte.

Handelt es sich also darum, die Brechkraft des Auges um A Dioptrien zu vermehren, so erreicht man dies, indem man ihm vor die Hornhaut, in directen Contact mit dieser, eine Linse von $n \times A$ Dioptrien setzt. Im hinteren Medium brauchte die Zusatzlinse nur A Dioptrien Brechkraft zu besitzen. [Aus analogen Erwägungen sind offenbar die von Schoen (6) gebrauchten, übrigens wenig nachahmenswerthen¹⁾ Bezeichnungen: „Luftdioptrien“ und „Glaskörperdioptrien“ hervorgegangen].

¹⁾ Dies aus folgenden Gründen: Wie wir im ersten Abschnitt noch einmal des Näheren auseinandergesetzt, ist der Begriff „Dioptrie“ nichts, als ein Maass der Brechkraft, das völlig unabhängig ist von

Machen wir uns diese Verhältnisse einmal an einem concreten Beispiel klar.

Das v. Helmholtz'sche schematische Auge besitzt im linsenlosen Zustande für das einfallende Licht eine Brechkraft von 32,0 D. Da die Netzhaut 22,819 mm hinter dem Hornhautscheitel liegt, so brauchte es 43,8 D Brechkraft, um parallele Strahlen zu einem punktförmigen Bilde auf der Retina zu vereinigen. Es fehlen ihm also 11,8 D Brechkraft. Eine im Augennern im Hornhautniveau gedachte Linse muss also thatsächlich 11,8 D stark sein, um dieses Auge emmetrop zu machen, während eine vor die Hornhaut gesetzte Linse $n \times 11,8 = 15,7$ D Brechkraft haben muss, um dieselbe Wirkung hervorzubringen.

Die Thatsache, dass eine vor die Hornhaut gesetzte, A Dioptrien starke Convexlinse, die Brechkraft des Auges für das einfallende Licht, wenn man dieselbe als reciproken Werth der hinteren Brennweite auffasst, wie dies einzig und allein zugänglich ist, nur um $\frac{A}{n}$ Dioptrien vermehrt,

dem umgebenden Medium. Dioptrie bleibt also Dioptrie in Luft, wie in Glaskörper. Was sich in dem uns interessirenden und in ähnlichen Fällen ändern muss, je nachdem man es sich in Luft oder in Glaskörper denkt, das ist die Brechkraft der Linse, die in beiden Fällen den gleichen Effect ausüben soll. Diese Brechkraft muss in Luft n mal stärker sein, als im Glaskörper. Nach Schoen's Formel (loc. cit. S. 6, Anmerkung): „ $n \times G$.-D (Glaskörperdioptrie) = L .-D (Luftdioptrie)“ sollte man meinen, dass z. B. dieselbe Glaslinse, die in Luft $n \times A$ Dioptrien Brechkraft besitzt, im Glaskörper A Dioptrien Brechkraft entfaltet. Wir haben oben (S. 566) gesehen, dass im Wasser, also annähernd auch im Glaskörper, die Brechkraft einer Glaslinse nur $\frac{1}{4}$ von derjenigen in Luft beträgt. Denken wir uns also eine Glaslinse von A Dioptrien der Hornhaut vorn anliegend. Um diese Glaslinse durch eine im hinteren Medium der Hornhaut anliegende zu ersetzen, müsste man also nicht etwa eine Glaslinse von $\frac{A}{n}$, sondern eine solche von $\frac{4 \cdot A}{n}$ Dioptrien Brechkraft in Luft wählen. In diesem speciellen Falle wären also nicht $n \times G$.-D = L .-D, sondern $n/4 \times G$.-D = L .-D. Das zeigt, wie unglücklich jene Ausdrücke gewählt sind.

resp. dass ein Cylinder dies für den zur Achse senkrechten Meridian thut, ist von Tscherning (loc. cit.) als Beweis dafür angesehen worden, dass man den reciproken Werth der vorderen Brennweite als Ausdruck jener Brechkraft betrachten müsse.

In diesem Falle wird ja allerdings die Brechkraft ohne Zusatzlinse $= n \times \Phi''$ Dioptrieen und mit derselben $= n \times \Xi$ oder nach 5) $n \times \Phi'' + n \times \frac{A}{n}$. Mithin wird die Differenz thatsächlich $= A$ Dioptrieen. Tscherning übersieht aber dabei ganz, dass ein Diopfer eben keine Linse ist und dass für ihn eben andere Gesetze gelten.

Hätte man nun aber auch die Berechtigung, die Brechkraft des Auges, wie Tscherning aufzufassen, so müsste man sich das optische System des Sehorgans doch wenigstens, wie Nagel, durch eine im Knotenpunkt befindliche Linse ersetzt, vorstellen. Die Brennweite der Zusatzlinse müsste also auch vom Knotenpunkte des Auges aus gerechnet werden. Dann stimmten aber die oben aufgestellten Gleichungen nicht mehr und auch in diesem Fall wäre die Zunahme des Brechwerthes des Auges nicht gleich der Anzahl der Dioptrieen der am Orte des Knotenpunkts gedachten Zusatzlinse. Das beweist ebenfalls die Unrichtigkeit der Tscherning'schen Auffassung.

Was übrigens auf der einen Seite für die in's Auge fallenden Strahlen gewonnen würde, würde auf der anderen für die in entgegengesetzter Richtung sich fortbewegenden Strahlen wieder verloren. Das ist eben das Charakteristische des Diopfers. Wie man sich auch dreht und wendet, immer stösst man wieder auf die unabweisliche Thatsache, dass der Diopfer, dank seinen zwei Brennweiten, auch zwei Brechkräfte besitzen muss — so lange wenigstens, als man, wie bisher, unter Brechkraft den reciproken Werth der zugehörigen Brennweite versteht.

Vor drei Jahren hat der a. o. Professor der medicinischen Physik an der Pariser Facultät G. Weiss (7) und (8) den Vorschlag gemacht, die Brechkraft eines beliebigen centrirten optischen Systems nicht mehr, wie bisher, durch den reciproken Werth der entsprechenden Brennweite auszudrücken, sondern durch diesen Werth, multiplicirt mit dem Brechungsindex des letzten Mediums.

Nach Meinung ihres Autors beruhte der Vortheil dieser neuen Definition darauf, dass dann der Dioptr nicht mehr zwei, sondern nur eine Brechkraft hätte und dass man bei Combination mit Linsen nur die Anzahl der Dioptrien dieser letzteren hinzuzuaddiren brauchte — ganz wie bei gewöhnlichen Linsen —, um den Brechwerth des combinirten Systems direct zu finden. Nach seiner Ansicht änderte diese neue Definition übrigens nichts für den speciellen Fall der Linsen.

Der Weiss'sche Vorschlag käme also für das Auge darauf hinaus, demselben in Zukunft für das einfallende Licht eine Brechkraft von $\Phi'' \times n$ und für das zurückkommende eine Brechkraft von $\Phi' \times 1$ zuzuertheilen. Es würde dann thatsächlich nur eine Brechkraft $= \Phi'$ haben. Dass man dem Auge bisher nicht eine solche Brechkraft zuschreiben durfte, wird eben dadurch bewiesen, dass dazu eine neue Definition des Begriffes „Brechkraft“ erforderlich ist.

Der Weiss'sche Vorschlag scheint mir übrigens nicht gut annehmbar zu sein. Für den Dioptr, insonderheit für das Auge, würde seine Annahme ja gewisse Vortheile bieten [s. Weiss (8)]. Was aber dem Auge recht ist, ist allen anderen centrirten optischen Systemen billig. Man müsste eben auf alle diese Systeme die neue Definition übertragen. Das würde zu sonderlichen Ergebnissen führen.

Für Linsen in Luft bliebe es freilich beim Alten, da eben der reciproke Werth der Brennweite mit 1 zu multipliciren wäre. Setzen wir dagegen unsere mehr erwähnte biconvexe Glaslinse von 1 D in Wasser, so hat sie eine Brennweite von 4 m. Nach Weiss' Vorschlag würde sie nunmehr $\frac{1}{4} \times \frac{4}{3} = \frac{1}{3}$ D Brechkraft haben.

Ein Dioptr, der z. B. aus einer brechenden Fläche zwischen Wasser und Glas besteht und eine vordere Brennweite von $\frac{4}{3}$ m und eine hintere von $\frac{3}{2}$ m besitzt, hätte nach der neuen Art zu rechnen für von vorn kommendes Licht eine Brechkraft von $\frac{2}{3} \times \frac{3}{2} = 1$ D und für von hinten kommendes eine solche von $\frac{3}{4} \times \frac{4}{3}$, als ebenfalls von 1 D, während man ihm jetzt be-

ziehungsweise $\frac{2}{3}$ und $\frac{3}{4}$ D Brechkraft zuschreibt. Die nach der neuen Definition berechnete Brechkraft entspricht also keinem der beiden alten Werthe und in den beiden letzten Beispielen giebt der Ausdruck für die Brechkraft nicht ohne Weiteres den Werth für die entsprechende Brennweite.

Die Dioptrie wäre unter diesen Umständen kein einheitliches Maass mehr und für jeden besonderen Fall käme ihr ein anderer Werth zu.

Es würde zu weit führen, wollte ich mich hier auch noch auf eine Besprechung der vom Autor für die neue Definition vom streng physikalischen Standpunkt in's Treffen geführten Argumente einlassen. Es mag genügen, wenn ich bemerke, dass auch diese Argumente keineswegs einwandfrei sind.

III. Von den verschiedenen Brechzuständen des Auges und dem klinischen Maasse derselben.

Im vorigen Abschnitte haben wir gesehen, was man einzig und allein unter Brechkraft oder Brechwerth des Auges für das einfallende Licht zu verstehen hat.

Liegt nun die Netzhaut im hinteren Brennpunkte, dann ist die Brechkraft des optischen Systems dieses Auges gerade die entsprechende; das Auge ist emmetropisch.

Liegt die Netzhaut vor φ'' , so ist die Brechkraft des optischen Systems nicht genügend, das Auge ist hypermetrop; liegt sie hinter φ'' , so ist die Brechkraft zu stark, es besteht Myopie.

Beim Astigmatismus haben wir es gewissermaassen mit zwei verschiedenen brechenden Systemen zu thun, von denen jedes einem Hauptmeridian entspricht. Hier muss man dieselben Betrachtungen, wie eben, für jedes der beiden Systeme anstellen.

Das strengste, wissenschaftlich correcteste Maass der verschiedenen Brechungsanomalieen bestände nun darin, zu bestimmen, wie viel Dioptrien Brechkraft das optische System eines gegebenen Auges in allen Meridianen (Hyp und My) resp. in jedem der beiden Hauptmeridiane (As)

zu schwach oder zu stark ist. In diesem Sinne spricht sich z. B. auch Nagel (loc. cit. S. 260) und Gabriel (loc. cit. S. 160) aus.

• Praktisch ist aber diese Art, die Refraction numerisch zu bestimmen, nicht durchführbar. Ich habe dies a. a. O. (9) des näheren auseinandergesetzt, gehe also hier darüber hinweg.

Klinisch giebt es nur eine Möglichkeit, die Refraktionsanomalieen zu messen, d. h. durch die Entfernung des der Netzhaut conjugirten Punktes, mit anderen Worten des Fernpunktes, oder vielmehr durch den reciproken Werth dieser Entfernung.

Von welchem Punkte ab soll man nun aber die Entfernung des Fernpunktes bestimmen?

Ein jeder der drei vorderen Cardinalpunkte φ' , h' und k' kann dafür gewählt werden und ist auch thatsächlich dafür gewählt worden (der Knotenpunkt u. A. von Donders, Mauthner, der Hauptpunkt von Nagel, Stammeshaus u. A., der vordere Brennpunkt von Giraud-Teulon). Ein jeder dieser Punkte bietet in optischer Hinsicht gewisse Vortheile, und so lange man nach Zollmaass rechnete, kam wenig darauf an, welchem Punkte man den Vorzug gab. Rechnete man z. B. vom Knotenpunkte aus, so wusste man ein für alle Male, dass das Correctionsglas ca. $\frac{1}{2}$ Zoll vor ihm stand. Fand man daher z. B. in einem Falle hochgradiger Myopie als bestes Correctionsglas $-2''$, so schrieb man als Refraction einfach $-2\frac{1}{2}$ ein etc.

Seit Einführung der Dioptrienrechnung ist die Sache anders geworden. Um aus der Brechkraft des Correctionsglases in Dioptrien die Refraction mit Bezug auf den Knotenpunkt abzuleiten, sind zwei Divisionen und eine Addition resp. Subtraction auszuführen. Schon aus Bequemlichkeit dürfte heutzutage kaum mehr ein Augenarzt diese Umrechnung ausführen. Aber ganz abgesehen von der Bequemlichkeit, so kommt es in der Praxis doch vor Allem darauf an, mit welchem Glase dem Patienten geholfen

wird und die Nummer dieses Glases in Dioptrienmaass ist nicht ohne Weiteres, wie früher bei der Zollrechnung, aus der Knotenpunktsrefraction zu ersehen, wenn dieselbe, wie selbstverständlich, ebenfalls in Dioptrien ausgedrückt ist. Man hat also nicht Unrecht, sich jene praktisch zum mindesten überflüssige Umrechnung zu ersparen.

Freilich bei der Lösung wissenschaftlicher Probleme kann diese Unterlassung zu den absonderlichsten Trugschlüssen führen und hat auch thatsächlich dazu geführt.

Wählt man den Hauptpunkt als Ausgangspunkt für die Refraktionsbestimmungen, so liegen die Dinge noch ganz ähnlich, nur ist dieser Punkt dem Orte des Correctionsglases schon näher und in Folge dessen Ausführung und Unterlassung der erwähnten Umrechnung schon von etwas geringerer, wengleich noch von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Erst wenn man, wie Giraud-Teulon, die Fernpunktsdistanz vom vorderen Brennpunkt ab misst, dann fällt jede Umrechnung, wenigstens für das linsenhaltige Auge, eo ipso fort, da das Brillenglas sich annähernd im vorderen Brennpunkt des Vollauges befindet. [Für das aphakische Auge findet sich die Brille circa 8—10 mm hinter dem vorderen Brennpunkte.]

Es unterliegt also wohl keiner Frage, dass der Praktiker alles Interesse hat, die Refraction ein für alle Male auf den vorderen Brennpunkt zu beziehen.

Auch in optischer Hinsicht — vor Allem wegen der so einfachen Formel für die conjugirten Brennweiten: $l' \times l'' = F' \times F''$ etc. etc. — empfiehlt sich dieser Punkt, wie dies bereits Nagel (loc. cit.) und Giraud-Teulon (loc. cit.) des Weiteren auseinandergesetzt haben.

Ich gehe noch einen Schritt weiter und empfehle dringend, auch bei Aphakie den vorderen Brennpunkt des Vollauges als Ausgangspunkt der Refraktionsmessungen beizubehalten oder mit anderen Worten zu

der vor-Donders'schen Geflogenheit zurückzukehren und die Refraction einfach durch das corrigirende Brillenglas auszudrücken¹⁾.

Die Gründe, die mich zu diesem Vorschlage bestimmen, habe ich bereits in der oben citirten, vor sechs Jahren erschienenen Arbeit (9) entwickelt. Da dieselbe nicht leicht Jedermann zugänglich sein dürfte und die Sache an sich wichtig genug ist, halte ich es für gerathen, hier noch einmal kurz auf das Wesentlichste meiner Argumentation zurückzukommen.

Denken wir uns einmal das Listing'sche reducirte Auge mit Astigmatismus behaftet, so zwar, dass die brechende Fläche desselben in verticaler Richtung einen Radius von 5 mm, in horizontaler einen von 5,7 mm besässe. Dann wäre die hintere Brennweite für den verticalen Meridian (V) = 20 mm, folglich für einfallende Strahlen die Brechkraft = 50 D. Im horizontalen Meridian (H) wäre die Brennweite = 22,8 mm, die entsprechende Brechkraft mithin = 44 D. Die Differenz der Brechkraft der beiden Hauptmeridiane betrüge daher 6 D. Diese Differenz würde nach Abschnitt II durch einen in Luft der brechenden Fläche direct anliegenden Cylinder von $n \times 6 = 8$ D ausgeglichen. Das als Beispiel gewählte Auge würde also von seinem Astigmatismus befreit durch einen in der Hauptebene befindlichen convexen Cylinder von 8 D mit senkrechter Achse oder durch einen gleichstarken concaven mit waagrechter Achse. Es bliebe frei von Astigmatismus, wenn wir auch seine Netzhaut nach vorn oder hinten verschöben, es also hypermetropisch oder myopisch werden liessen.

¹⁾ In Fällen, wo die Stellung des Brillenglases, in Folge anatomischer Eigenthümlichkeiten des Patienten, merklich vom Orte des vorderen Brennpunktes des Vollauges abweiche, hätte man dies, um die wissenschaftliche Verwerthung des klinischen Falles zu ermöglichen, besonders hervorzuheben und den Abstand des Glases von der Hornhaut genauer anzugeben.

Nehmen wir nun einmal an, die Netzhaut befände sich so weit vor dem hinteren Brennpunkt des stärker brechenden senkrechten Meridians, dass ein convexes Glas von 10 D am Orte der Hauptebene erforderlich wäre, um die Hypermetropie dieses Meridians auszugleichen. Unser mit jenem Astigmatismus hyp. comp. behaftetes Auge bedürfte daun in directem Contact mit seiner brechenden Fläche folgender Correction:

$$\text{sph} + 10,0 \text{ } \ominus \text{ cyl} + 8,0 \updownarrow.$$

Jetzt fragt es sich, welche Brille müsste diesem Auge verordnet werden, um es voll zu corrigiren. Da die Brille nicht im Hauptpunktsniveau, sondern 15 mm vor demselben getragen wird, so haben wir einfach das sphärische Glas umzurechnen. Da dasselbe eine Brennweite von 100 mm hat, so braucht das Auge 15 mm weiter nach vorn nur ein Glas von 115 mm Brennweite = 8,7 D.

Kann man die Umrechnung des Cylinders in derselben Weise vornehmen und einfach sagen: „Im Hauptpunktsniveau hat der Cylinder eine Brennweite von $\frac{1000}{8} = 125$ mm, 15 mm weiter nach vorn braucht er nur $125 + 15 = 140$ mm Brennweite, also 7,1 D Brechkraft zu haben?“ Dies wäre durchaus falsch, wie ich dies bereits in verschiedenen Arbeiten (10) und (11) dargethan und auch experimentell (12) bewiesen habe.

Man muss vielmehr folgendermaassen rechnen: Während V in der Hauptebene eines Convexglases von 10 D bedarf, erheischt H an derselben Stelle eine Convexlinse von $10 + 8 = 18 \text{ D} = \frac{1000}{18} = 55,5$ mm Brennweite. 15 mm weiter nach vorn muss die Brennweite = $55,5 + 15 = 70,5$ mm sein, die Convexlinse braucht hier also nur 14,2 D Brechkraft zu haben.

Also am Brillenorte finden wir:

Für $V = + 8,7 \text{ D}$ und für $H = + 14,2 \text{ D}$. Das ergibt als Brillencombination:

$$\text{sph} + 8,7 \subset \text{cyl} + 5,5 \updownarrow \text{ und nicht etwa:}$$

$$\text{sph} + 8,7 \subset \text{cyl} + 7,1 \updownarrow.$$

Nehmen wir nun einmal den entgegengesetzten Fall an und denken wir uns, die Netzhaut des mit der gleichen astigmatischen Hornhaut behafteten reducirten Auges befände sich soweit hinter dem hinteren Brennpunkt des schwächer brechenden waagrechten Meridians, dass für H in der Hauptpunktsebene ein Concavglas von 10 D zur Correction der Myopie erforderlich würde. Dann brauchte V ein Concavglas von $10 + 8 = 18$ D und wir hätten dann folgende Correction für die Hauptpunktsebene:

$$\text{sph} - 10,0 \subset \text{cyl} - 8,0 \leftrightarrow.$$

Für den Ort der Brille ergäbe dann eine der obigen analoge Rechnung: für $V = -24,7$ D und für $H = -11,8$ D, folglich als Brillenglas:

$$\text{sph} - 11,8 \subset \text{cyl} - 13,1 \leftrightarrow.$$

Der Cylinder muss also in diesem Falle von 8,0 auf 13,0, also um volle 5 Dioptrien zunehmen, während ein sphärisches Concavglas von 8,0 D, das man aus der Hauptpunktsebene nach der vorderen Brennpunktsebene wandern lässt, hier nur um 1,1 D stärker sein müsste ($= 9,1$ D).

Man sieht also, dass die Umrechnung des corrigirenden Cylinders aus dem bei der Brillenprüfung gefundenen für einen anderen Ort, wenn auch eine elementare, so doch eine recht umständliche ist, so bald es sich nicht um einfachen, sondern um zusammengesetzten Astigmatismus handelt. Man darf keineswegs den Cylinder aus der Brillencombination lostrennen und für ihn, wie für ein gewöhnliches sphärisches Glas, die durch Vor- und Rückwärtsrücken bedingten Aenderungen seiner Brechkraft berechnen. Der Cylinder stellt vielmehr die Differenz der reciproken Werthe der Remota (r und r') der beiden Hauptmeridiane vor. Sein Ausdruck ist daher:

$+\left(\frac{1000}{r} - \frac{1000}{r'}\right)$, wenn r und r' in Millimetern gemessen sind.

Rückt man den Cylinder z. B. um a mm nach vorn, so wird daraus:

für Concavcylinder $-\left(\frac{1000}{r-a} - \frac{1000}{r'-a}\right)$ und für Convex-

cylinder $+\left(\frac{1000}{r+a} - \frac{1000}{r'+a}\right)$; rückt man ihn nach hinten,

so hat man:

für Concavcylinder $-\left(\frac{1000}{r+a} - \frac{1000}{r'-a}\right)$ und für Convex-

cylinder $+\left(\frac{1000}{r-a} - \frac{1000}{r'-a}\right)$.

Je kleiner r , d. h. je näher dem Auge das Remotum im stärker myopischen, resp. hypermetropischen Meridian liegt, je grösser ferner die Differenz zwischen r und r' und je grösser endlich a ist, um so grösser fällt die durch Vermehrung resp. Verminderung der beiden Nenner um a Einheiten bedingte Aenderung im Werthe der obigen Differenzen oder, was dasselbe bedeutet, die Aenderung der erforderlichen Brechkraft des corrigirenden Cylinders aus.

Gleichzeitig ergibt eine einfache Betrachtung der obigen Formeln, dass das Vorrücken des den Astigmatismus myop. comp. und das Rückwärtsrücken des einen gleichstarken Astigmatismus hyp. comp. corrigirenden Cylinders eine beträchtlichere Veränderung der Brechkraft des Cylinders erforderlich macht, als das Rückwärtsrücken des ersteren und das Vorwärtsschieben des letzteren, da eben die Verminderung der verschiedenen starken Nenner um die gleiche Grösse eine beträchtlichere Aenderung im Werthe der betreffenden Differenzen nach sich zieht, als die Vermehrung der Nenner um dieselbe Grösse.

Für den Astigmatismus simplex wird $r' = \infty$, mithin fällt das zweite Glied der obigen Differenzen fort und

die Cylinder müssen sich in diesem Falle mit ihrer Ortsverschiebung genau wie gleich starke sphärische Gläser verändern.

Beim Astigmatismus mixtus haben wir es mit einem positiven r und einem negativen r' zu thun. Zu seiner Correction bedarf er daher zweier gekreuzten Cylinder, eines positiven und eines negativen. Bei Ortsverschiebung muss die Brechkraft des einen zu-, die des anderen abnehmen. Ersetzt man die beiden gekreuzten Cylinder durch einen einzigen, dessen Brechkraft gleich der Summe jener beiden und mit dem ein sphärisches Convex- resp. Concavglas von der Brechkraft des einen der beiden combinirt wird, so ist es klar, dass bei Ortsveränderung des Correctionsglases weit geringere Aenderungen im Brechwerth dieses einen Cylinders erforderlich werden, als bei Verschiebungen eines gleichstarken, eine sphärische Refractionsanomalie ausgleichenden sphärischen Glases.

Aus alledem geht hervor, dass man, falls man zum Ausgangspunkt der Refraktionsmessungen einen anderen Punkt, als den Ort der Brille wählt, nicht geringe Schwierigkeiten hat, in den verschiedenen Formen von Astigmatismus denselben mit Bezug auf diesen Punkt auszudrücken.

Was aber praktisch noch viel unangenehmer sich bemerkbar machen muss, das ist der Umstand, dass für Astigmatismen, die klinisch durch einen gleichstarken positiven oder negativen Cylinder corrigirt werden, himmelweit verschiedene Cylinder als wissenschaftlicher Ausdruck der Brechungsanomalie notirt werden müssten.

Je weiter der Punkt, den man zum Ausgangspunkt der Refraktionsmessungen erwählt, vom Brillenorte entfernt ist, um so unangenehmer machen sich diese Verhältnisse bemerkbar. Der Knotenpunkt muss daher unbedingt hinter dem Hauptpunkte und dieser wieder hinter dem vorderen Brennpunkte zurücktreten.

Da aber gerade im Zustande der Aphakie häufig nicht unbeträchtlicher Astigmatismus besteht und da andererseits dieser Astigmatismus so gut wie immer ein Astigmatismus hyp. comp. auf Basis einer meist hochgradigen Hypermetropie ist, so beeinflussen hier Ortsveränderungen, selbst geringen Grades, sehr bedeutend die Brechkraft des corrigirenden Cylinders. Bezöge man daher ein für alle Male die Refraction auf den vorderen Brennpunkt, so wäre gerade das linsenlose Auge das einzige, wo noch jene Umrechnungen stattfinden müssten und alle jene Missstände sich in erheblicher Weise geltend machen würden.

Man wird jetzt die Gründe zu würdigen wissen, die mich veranlasst haben, den vorderen Brennpunkt des Vollauges in allen Fällen, auch für den Fall der Aphakie, als Ausgangspunkt der Refrationsmessungen vorzuschlagen oder, wie gesagt, den Brechzustand eines jeden Auges wieder einfach durch sein corrigirendes Glas zu bezeichnen.

Dieser Vorschlag sollte um so bereitwilliger angenommen werden, als dadurch das, was in den bei weitem meisten Fällen aus Bequemlichkeit ohnedies geschah, einfach zum Gesetz erhoben und wissenschaftlich sanctionirt wird.

IV. Folgen der Nichtbeachtung der in den vorhergehenden Abschnitten klargelegten Verhältnisse. Kritik einiger einschlägigen Arbeiten.

Einer der sonderbarsten Irrthümer, der der Dioptrienrechnung seine Entstehung verdankte, war die vermeintliche Rolle der Krystalllinse bei der Erzeugung der hochgradigen Myopie. Man schloss darauf aus dem durch die Fukala'sche Operation bei früher hochgradig kurzsichtigen Augen erhaltenen sogenannten „Brechungsverlust“.

Ogleich ich (9) mich bereits vor sechs Jahren, d. h. fast unmittelbar nach Erscheinen der Publicationen von

Fukala und von Vacher gegen diese irrthümliche Deutung thatsächlicher Verhältnisse erhoben¹⁾, so hat sich doch dieser Irrthum noch Jahre lang fortgeschleppt und erst in allerletzter Zeit hat sich die richtige Erkenntniss der Sachlage Bahn gebrochen. Man hat eingesehen, dass man sich geirrt hat. Es genügt aber nicht, einen Irrthum zu erkennen. Damit der Wissenschaft aus dem Irrthum selbst ein Nutzen erwachse, muss man seiner Quelle nachforschen. Da dieses bisher noch nicht in genügend prägnanter Weise geschehen, will ich das hier versuchen.

Der Ausgangspunkt des in Rede stehenden Trugschlusses war die längst bekannte Thatsache, dass in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Myopie durch Verlängerung der Augennachse bedingt ist. Da in Folge dessen die Brechkraft des optischen Systems im myopischen Auge im Allgemeinen dieselbe ist, wie im emmetropischen, so sagte man sich, dass bei Beseitigung der einen der beiden Componenten des zusammengesetzten Systems, d. h. der Krystalllinse, die Abnahme der Brechkraft im kurzsichtigen Auge dieselbe sein müsse, wie im normalsichtigen.

Während nun aber ein vorher emmetropisches Auge im aphakischen Zustande ein Convexglas von 11—12 D braucht, fand man, dass mit Myopie von 20—25 D behaftete Augen nach der Linsenbeseitigung emmetrop wurden; also auf der einen Seite eine Brechungsverminderung von 11—12, auf der anderen von 20—25 D.

Daraus folgerte man nun, dass die Linse ein wesentlicher Factor bei der Erzeugung der Myopie gewesen sei

¹⁾ Anmerkung bei der Correctur: Diese meine Arbeit ist weit über ein Jahr vor dem ersten diesen Gegenstand behandelnden, 1893 in Knapp-Schweigger's Archiv, Bd. XXVII, S. 268 veröffentlichten Aufsatz W. Schoen's erschienen, wie ich ausdrücklich Gelpke und Bilher (in Deutschmann's Beitr. zur Augenheilk. XXVIII Heft, S. 130) gegenüber hervorheben möchte.

und somit, entgegen der Schulmeinung, das brechende System des Vollauges keineswegs im Allgemeinen denselben Werth in myopischen, wie in normalsichtigen Augen besitze, oder, was dasselbe bedeutet, man schloss daraus, dass die Krümmungsmypopie der Achsenmyopie ebenbürtig an die Seite gestellt werden müsste.

War nun dieser Irrthum einzig und allein dadurch bedingt, dass man die corrigirenden Gläser einfach mit dem Refraktionszustande verwechselte und diesen letzteren nicht nach Donders'scher oder vielmehr Mauthner'scher Art ein für alle Male auf den Knotenpunkt bezog? — Keineswegs, wie wir sogleich sehen werden.

Für das v. Helmholtz'sche Auge trifft es sich ja allerdings, dass, wenn man die Refraction auf den Knotenpunkt bezieht, die Hypermetropie, die bei Aphakie in einem früher emmetropischen Sehorgan entsteht, nahezu gleich ist der Myopie, die bestanden haben muss, damit bei Linsenverlust Emmetropie auftrate. Wir haben oben (S. 573) gesehen, dass bei Zugrundelegung der v. Helmholtz'schen Werthe ein früher normalsichtiges Auge nach Linsenverlust im Hornhautniveau ein convexes Correctionsglas von 15,7 D nöthig hat, um für die Ferne eingestellt zu sein. Das macht also für den 7,8 hinter dem Hornhautscheitel gelegenen Knotenpunkt eine Hypermetropie von 17,9 D. Andererseits muss das v. Helmholtz'sche Auge 31,2 mm lang sein, um ohne Linse Emmetropie zu besitzen. Ein 31,2 mm langes, mit dem brechenden System des v. Helmholtz'schen versehenes Auge besitzt aber eine Knotenpunktmypopie von 16,9 D. Da erhält man also nahezu die gleichen Werthe und für die Knotenpunktsrefraction hat also Mauthner (13) recht, wenn er die entsprechenden Brechzustände annäherungsweise durch einfache Subtraction berechnet.

Es fragt sich nun aber, ob es eine wesentliche Eigenthümlichkeit der Knotenpunkte ist, dass die auf sie bezogene Refraction in verschieden langen Augen durch Linsen-

beseitigung um den gleichen Werth abnimmt. Diese Frage muss entschieden mit nein beantwortet werden. Es ist ein reiner Zufall, dass für das v. Helmholtz'sche Auge mit seinen optischen Constanten der Knotenpunkt in der Mitte liegt zwischen dem positiven Fernpunkt des hochgradig myopischen, im Zustande der Aphakie emmetropischen und dem negativen Fernpunkt des linsenlosen, früher emmetropischen Auges.

Man kann sich theoretisch ein Auge von derselben Achsenlänge und denselben Brennweiten und auch annähernd mit derselben Lage der Haupt- und Knotenpunkte, wie das v. Helmholtz'sche denken, bei dem aber die Cornea einen Radius von 10, anstatt 7,8 mm besäße. Die Linse müsste dann dementsprechend eine weit höhere Brechkraft¹⁾ besitzen. Im Zustande der Aphakie würde dieses hypothetische Auge dann durch ein 13 mm vor der Hornhaut befindliches Convexglas von etwa 19 D corrigirt.

Ein derartiges Auge müsste 40 mm lang sein, um linsenlos emmetrop zu werden. Das entspräche einer Knotenpunktsmyopie des Vollauges von 25,4 D.

Eine einfache Rechnung zeigt, dass man für dieses Auge die Refraction in Bezug auf einen 3,8 mm hinter dem Hornhautscheitel gelegenen Punkt berechnen müsste, um für das aphakisch gewordene, früher normalsichtige, wie für das hochgradig myopische, im Zustande der Linsenlosigkeit emmetropisch werdende Auge ein gleich starkes

¹⁾ Eine einfache Rechnung ergibt, dass eine sehr dünn gedachte biconvexe Linse mit einer Brennweite von 39,3 mm = rund 25 D (in Wasser), die sich 4 mm hinter dem Hornhautscheitel befände, jenen theoretischen Anforderungen entspräche. Die vereinigten Hauptpunkte des Gesamtsystems befänden sich dann in einer Entfernung von rund 2 mm, die vereinigten Knotenpunkte in einer solchen von rund 7 mm und der hintere Brennpunkt in einer solchen von 22,8 mm hinter dem Hornhautscheitel, also ganz annähernd so, wie in v. Helmholtz's Auge.

Convex- resp. Concavglas (nämlich 27,6 D) zu finden. Ein 3,8 mm hinter dem Hornhautscheitel gelegener Punkt befindet sich aber erheblich vor dem Knotenpunkt dieses hypothetischen Vollauges und noch erheblich mehr vor dem 10 mm hinter dem Hornhautniveau gelegenen Knotenpunkt des linsenlosen Auges. Sowohl im Vollauge, als im aphakischen liegt dieser Punkt näher dem Haupt-, als dem Knotenpunkt.

Das zeigt, dass ich recht hatte zu behaupten, dass nur zufällig im v. Helmholtz'schen Auge jene Coincidenz besteht ¹⁾.

Es ergibt sich daraus des weiteren, dass die Art der Refrationsmessung nicht direct schuld an dem uns hier beschäftigenden Irrthum ist. Der wahre Ursprung jenes Trugschlusses ist darin zu sehen, dass man die Brechkraft mit dem Brechzustand, d. h. mit der sogenannten Refraction des Auges verwechselt hat.

Durch Fortnahme der Linse wird nämlich die Brechkraft des Auges, so wie wir dieselbe nach Abschnitt II aufzufassen haben, stets um denselben Werth vermindert, mag es sich um ein normalsichtiges oder ein mit beliebiger Achsenametropie behaftetes Auge handeln.

Brechkraft des Auges und Brechzustand sind aber zwei himmelweit verschiedene Dinge. Der Brechzustand oder die Refraction des Auges ist, wie wir in Abschnitt III noch einmal des Näheren auseinandergesetzt haben, nichts anders als der reciproke Werth der Entfernung des Fernpunktes, d. h. des conjugirten Bildpunktes der Fovea, von einem conventionellen Punkt der Sehachse aus.

¹⁾ Eine für das Tscherning'sche Auge ausgeführte, analoge Berechnung ergibt, dass der Punkt, auf den man die Fernpunktabstände beziehen muss, damit die durch Aphakie bedingte Brechungsdifferenz einen constanten Werth erhalte, genau 6,1 mm hinter dem Hornhautscheitel, also 1,2 mm vor dem ersten Knotenpunkt des Voll- und 1,8 mm vor dem Knotenpunkt des aphakischen Auges liegt.

Während also die Brechkraft in emmetropischen und allen achsen-ametropischen Augen durch Linsenbeseitigung stets um denselben Brechwerth abnehmen muss, kann man eine constante Refractionsverminderung d. h. eine sich gleich bleibende Verminderung der Brechkraft des corrigirenden Glases unter diesen Umständen nur dann erwarten, wenn man die Abstände des Fernpunktes, d. h. die Refraction resp. die Correctionsgläser berechnet für einen Punkt, der in der Mitte liegt zwischen dem positiven Fernpunkt des hochgradig myopischen, nach Linsenverlust emmetropischen und dem negativen Fernpunkt des aphakischen, früher normalsichtigen Auges.

Da der Brillenort, d. h. annähernd der vordere Brennpunkt des Vollauges, ungefähr doppelt so weit von diesem letzteren, als von jenem ersteren Fernpunkt entfernt ist, so folgt daraus ohne Weiteres, dass die mittlere Gläserhypermetropie des früher emmetropischen, linsenlosen Auges halb so stark sein wird, als die Gläsermyopie des nach Linsenbeseitigung normalsichtig werdenden Vollauges, und dass man, wie ich (9) dies bereits 1891 ausführlicher entwickelt habe, einfach für je 2 D der Myopenbrille 1 D von der normalen, etwa 11 D starken Aphakenbrille abzuziehen braucht, um für das betreffende Auge das corrigirende Glas nach der Linsenbeseitigung, d. h. den Refractionszustand in dem von mir vorgeschlagenen Sinne zu finden.

Vor Kurzem hat Hirschberg (14) einen Aufsatz veröffentlicht, in dem er zu demselben Endresultat gelangt und mit Recht hervorhebt, dass diese Art zu rechnen in der Praxis vollauf genügt. Es macht in der That einen sonderbaren Eindruck, wenn man mittelst complicirter Formeln zu genaueren Werthen zu gelangen sucht. Alle diese Formeln haben doch zur Grundlage das eine oder das an-

dere schematische Auge und die Abweichungen, die in Wirklichkeit Augen mit dem gleichen Brechzustand von dem mittleren Typus aufweisen, sind so gross [vergl. z. B. für den Hornhautradius die neuesten Messungen von Sulzer (15)], dass die mit diesen Formeln berechneten Werthe keineswegs grösseren Anspruch auf Genauigkeit haben können.

Auf jeden Fall muss man aber von diesen Formeln verlangen, dass sie wenigstens in physikalisch-optischer Hinsicht richtig seien. Dies ist z. B. für die Formel Éperon's (16) nicht der Fall. Da nun gerade Éperon's Formel in einer Reihe von Arbeiten — ich nenne hier nur Vacher (17) und Pflüger (18) — den Berechnungen zu Grunde gelegt ist, da andererseits Salzmann (19) bei seiner Kritik dieser Formel nur unwesentliche Punkte gerügt, den Hauptfehler aber übersehen hat und da endlich auch Hirschberg (loc. cit.) der Irrthum Éperon's entgangen ist, so halte ich es für geboten, hier mit ein paar Worten darauf einzugehen.

Éperon's Formel lautet:

$$R^2 = \frac{1000}{24 + \frac{R^1}{3}} - 32,5 D, \text{ wobei } R^2 \text{ das Corrections-}$$

glas des aphakischen, R^1 dasjenige desselben Auges vor der Linsenbeseitigung — in Dioptrieen — bedeutet.

$24 + \frac{R^1}{3}$ ist nach bekannten Gesetzen annähernd die Achsenlänge dieses Auges in Millimetern.

Aus Abschnitt II wissen wir aber, dass $\frac{1000}{24 + \frac{R^1}{3}}$ die

Brechkraft eines mit dieser Achsenlänge emmetropischen aphakischen Auges für einfallendes Licht bedeutet.

Andererseits ist $32,5 = \frac{1000}{30,8}$ die Brechkraft des aphakischen Auges mit dem v. Helmholtz'schen Radius $= 7,7$ mm für ebensolches Licht.

Die Formel Éperon's giebt also als Werth von R^2 die Differenz zwischen der Brechkraft, die unser aphakisches Auge wirklich hat und derjenigen, die es haben müsste, um auf parallele Strahlen eingestellt zu sein.

Wir haben nun aber oben (S. 571 ff.) gesehen, dass ein im Hornhautniveau in Luft gedachtes Correctionsglas $n \times A$ Dioptrien stark sein muss, um die Brechkraft des Auges für einfallendes Licht um A Dioptrien zu vermehren.

Folglich muss die Formel Éperon's lauten:

$$R^2 = n \times \left(\frac{1000}{24 + \frac{R^1}{3}} - 32,5 \right) D, \text{ wonach man dann}$$

das Correctionsglas für das Hornhautniveau, also nicht einmal das definitive Brillenglas erhält¹⁾.

¹⁾ Anmerkung bei der Correctur: Wie nothwendig die obigen, etwas ausführlichen Erörterungen waren, das zeigt zur Genüge der mir erst zufällig in allerletzter Zeit zu Gesicht gekommene kleine Artikel Éperon's (in Arch. d'ophthalm. 1896, Nov. S. 699/700), in dem dieser Autor versucht, die Kritik zurückzuweisen, die ich schon gelegentlich des vorjährigen französischen Ophthalmologen-Congresses mit wenigen Worten an seiner Formel geübt habe. Der damals durchaus gebotenen Kürze meiner Auseinandersetzungen ist es zuzuschreiben, dass der von mir sehr hochgeschätzte Lausanner College noch immer nicht eingesehen hat, worin der Grundfehler seiner Formel besteht und dass die einschlägigen Verhältnisse, wenn auch durchaus elementarer Natur, doch nicht ganz so einfach sind, wie er es in dem eben citirten, kleinen Artikel glauben machen will. Wenn die nach seiner falschen Formel berechneten Werthe im Durchschnitt nicht so gar sehr von den Werthen der thatsächlich von den Operirten acceptirten Gläser abweichen, so hat das seinen Hauptgrund u. A. darin, dass der eine Fehler der Formel Éperon's mehr weniger ausgeglichen wird durch den anderen Fehler, d. h. dass das wirkliche Correctionsglas nicht an dem Orte sich befindet, für den Éperon's Formel es berechnet, sondern weiter nach vorn.

In den Fällen höchster Myopie, wo durch die Operation ein der Emmetropie sich nähernder Brechzustand geschaffen wird, handelt es sich um so schwache Gläser, dass der erste Fehler der Éperon'schen Formel kaum in die Waagschale fällt. Freilich spielt da auch das

Es erübrigt mir noch, mit wenigen Worten auf die Schoen'sche Arbeit (6) zurückzukommen. Die Art und Weise, wie dieser Autor die „unverhältnissmässig starke“ Brechungsverminderung stark myopischer Augen durch Linsenverlust erklärt, ist eine im höchsten Grade verwickelte und dabei noch physikalisch unberechtigte. Er berechnet den dioptrischen Werth der Linse, indem er die Brechkraft des aphakischen einfach von der des Vollauges abzieht und diese Differenz dann mit n multiplicirt. Er kommt so zu dem unglaublich hohen Linsenwerth von 21,2 sogen. „Luftdioptrien“ (s. oben) für das Hornhautniveau. Durch nachträgliche Berücksichtigung des Vorrückens der Hauptebenen im aphakischen Auge sucht er dann zu erklären, warum für das emmetropische, aphakisch gemachte Auge der factische Linsenwerth erheblich, während er für das früher myopische Auge weniger oder gar nicht hinter jenem theoretischen Linsenwerthe zurücksteht. Diese Art vorzugehen ist absolut verwerflich. Die Brechkraft eines optischen Systems berechnet sich, wie dies auch bei Schoen geschehen, vom hinteren Hauptpunkt aus. Da dieser nun im Vollauge 2,1 mm — eine für eine Brennweite von 22—24 mm sehr in's Gewicht fallende Grösse — hinter dem Hauptpunkt des aphakischen Auges liegt, so kann man nicht durch einfache Subtraction der beiden Brechkräfte den durch die Linsenentfernung bedingten Brechkraftverlust und durch Multiplication mit n das diesen Brechverlust im Hornhautniveau ersetzende Glas berechnen. Man muss vielmehr so vorgehen, wie ich dies oben (S. 573) gethan habe. Damit fällt denn auch die ganze Schoen'sche Argumentation in

Vorrücken des schwachen Correctionsglases vom Hornhautniveau an den Brillenort keine namhafte Rolle. Je schwächer hingegen die Myopie war, um so stärker wird das Convexglas des Aphaken, um so bedeutender also auch die durch den ersten Fehler bedingte Differenz, aber auch um so wirksamer die durch das Vorrücken des Convexglases bedingte theilweise Compensation des ersten Fehlers.

sich zusammen und es bleibt von seinen Auseinandersetzungen nur noch der auf die verschiedene Stellung der Krystalllinse im Auge bezügliche Abschnitt zu Recht bestehen.

Uebrigens dürften Verlagerungen der Linse um 3 mm nach hinten, die einen Abstand der Linse vom Hornhautscheitel von 6,6 mm bedingen würden, in nicht anderweitig pathologischen, kurzsichtigen Augen doch wohl nie vorkommen und auch ein Rückwärtsrücken um mehr, als 1 mm dürfte jedenfalls zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Da die für geringe Verschiebungen der Linse von Schoen berechneten Werthe eine Differenz von nur 1—2 D im Werthe der Refraktionsverminderung durch Aphakie im Gefolge haben, so kann man sie füglich bei unserer klinischen Refraktionsprognose vernachlässigen, um so mehr, als bei den sonstigen Abweichungen von den Werthen der schematischen Augen, die in Wirklichkeit die einzelnen Augen aufweisen, unsere Vorhersage stets mit Fehlern von mindestens 1—2 D im einen oder anderen Sinne zu rechnen haben wird. Wer, wie Schoen, die Genauigkeit bis auf's Aeusserste treiben will, der macht auf mich den Eindruck Jemandes der an der Hand der den Lebensversicherungsgesellschaften dienenden Lebensdauerstatistiken die Dauer seines eigenen Lebens bis auf Stunden oder gar Minuten vorherberechnen wollte.

Ich könnte die Anzahl der Beispiele von Verstössen gegen die in den drei vorhergehenden Abschnitten entwickelten Principien, die sich in Arbeiten der letzten Zeit feststellen lassen, noch leicht um einige vermehren. Doch mag das Gesagte genügen, um zu beweisen, dass eine Klarlegung der einschlägigen Verhältnisse doch wohl einigen Anspruch auf allgemeineres Interesse haben dürfte.

Ich will nur noch kurz bemerken, dass die in Capitel III entwickelten Gesetze für die den Astigmatismus corrigirenden Cylindergläser durchaus berücksichtigt werden müssen, wenn man nicht bei der Lösung gewisser Probleme zu Trug-

schlüssen kommen will, so z. B. bei der Frage nach der Beteiligung der Krystalllinse am Gesamttastigmatismus des Auges, auf die man durch Vergleich des corrigirenden Cylinders mit dem ophthalmometrisch bestimmten Hornhautastigmatismus in gewissen Fällen schliessen zu dürfen glaubt [vergl. hierzu meine Arbeit(10)]. An anderer Stelle (11) habe ich ebenfalls darauf aufmerksam gemacht, wie diese Verhältnisse eine Rolle spielen bei der Verordnung zusammengesetzter Brillengläser, namentlich nach der Staaroperation.

Sollte es mir gelungen sein, die hauptsächlichsten der bei alledem in Betracht kommenden optischen Verhältnisse etwas klarer, als dies bisher geschehen, auseinanderzusetzen und vor allem den Leser davon zu überzeugen, dass es dringend geboten ist, zu der vor Donders üblichen numerischen Bestimmung der Refraktionsanomalieen durch die Brechkraft des corrigirenden Glases ohne jegliche Umrechnung zurückzukehren, so wäre der Zweck dieser Arbeit vollauf erreicht.

Literaturverzeichniss.

- 1) F. Giraud-Teulon, *La Vision et ses anomalies*. Paris 1881. S. 178.
- 2) Gariel, *Études d'optique géométrique*. Paris 1889. S. 159.
- 3) Nagel in Graefe-Saemisch VI. S. 260.
- 4) Parent, *Valeur comparative des procédés objectifs d'optométrie*. Bull. et Mém. de la Soc. Franç. d'opht. Paris 1895. S. 14.
- 5) Tscherning in Javal *Mémoires d'Ophtalmométrie*. Paris 1891. G. Masson éd. S. 594/595. Anm. 2.
- 6) Schoen, *Der Brechungsverlust bei Linsenentfernung*. Centralblatt f. prakt. Augenhk. 1897. Januar.
- 7) G. Weiss, *La puissance des systèmes centrés*. Rev. Gén. des Sciences. 30 déc. 1894.
- 8) G. Weiss, *La puissance de l'oeil et l'amplitude d'accommodation*. Annal. d'Oculist. 1895 avril.
- 9) Ostwalt, *De la réfraction de l'oeil fort myope à l'état d'aphakie etc*. Rev. Gén. d'Ophtalm. 1892 S. 1—21.

- 10) Ostwalt, De la force réfringente de la cornée, de l'ophtalmométrie et du cylindre correcteur de l'astigmatisme cornéen. Rev. Gén. d'Ophtalm. 1891. Mai-juin. S. 193—219.
 - 11) Ostwalt, Einige Worte über Gläsercorrection bei Aphakie. Klin. Monatsblätter 1891. Sept.
 - 12) Ostwalt, Recherches expérimentales sur l'influence que l'éloignement de l'oeil exerce sur la force réfringente du cylindre correcteur dans les différentes formes d'astigmatisme. Arch. d'Ophtalm. 1893. S. 543—556.
 - 13) Mauthner, Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. Wien 1876. S. 233.
 - 14) Hirschberg, Ueber die Verminderung der Kurzsichtigkeit durch Beseitigung der Krystalllinse. Centralbl. f. prakt. Augenh. 1897. März.
 - 15) Sulzer, Quelques résultats de l'ophtalmométrie clin. Bull. et Mém. de la Soc. Franç. d'Ophtalm. 1896. S. 425 etc.
 - 16) Éperon, De la correction opératoire de la myopie forte. Archives d'Ophtalm. 1895. déc. S. 750—763.
 - 17) Vacher, De l'extraction du cristallin transparent etc. Bull. et Mém. de la Soc. Franç. d'Ophtalm. 1896. S. 126.
 - 18) Pflüger, De la correction opérat. de la myopie forte. Ibid. S. 142.
 - 19) Salzmann, Die Brechungsverminderung durch Verlust der Linse. Arch. f. Augenh. XXXIV. 3. 1897. S. 162/163.
-

Abnorme willkürliche Augenbewegungen.

Von

Dr. C. S. Lechner,

Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Leiden.

Hierzu 5 Figuren im Text.

Bei der 25. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg 1896¹⁾ stellte Königshöfer aus Stuttgart einen Patienten vor mit einer eigenthümlichen Anomalie, die er nicht recht zu deuten wusste. Der Patient konnte willkürlich das linke Auge in horizontaler Richtung bewegen, während das rechte Auge in der Primärstellung beharrte. Königshöfer wollte den Patienten nur als ein Curiosum demonstrieren, da er vorläufig den Grund dieser Erscheinung unaufgeklärt lassen musste. Nach ihm wäre ein derartiger Fall bis jetzt in der Literatur nicht zu finden. Merkwürdig ist, wie Königshöfer, nachdem er zuerst dem richtigen Weg zur Lösung der Frage gefolgt war, diesen später verliess und Ursache und Folge miteinander verwechselte.

Sehen wir zu, was hier vorliegt. Der Patient hatte mit dem linken Auge immer schlecht gesehen und war jetzt im Stande, dieses Auge willkürlich auswärts, gerade aus und einwärts zu bewegen, ohne dass das rechte Auge seine Stelle änderte. Es war jetzt leicht zu beobachten, dass mit der Bewegung des linken Auges nach einwärts die Refraction

¹⁾ Sitzungsberichte. Wiesbaden 1897.

dieses Auges, welche skiaskopisch 0,5–1,0 D Hyperopie betrug, allmählich bis 7,0 D Myopie anstieg, woraus folgt, dass eine Anspannung der Accommodation bis auf +17 cm stattfand.

Es war erklärlich, dass Königshöfer diese Accommodation, welche von einer entsprechend starken Convergence begleitet war, für die Ursache der statthabenden Bewegung des linken Auges hielt. Um dies näher zu prüfen, lähmte er durch Atropin die Accommodation des rechten Auges, aber gegen sein Erwarten sah er, dass der Patient trotzdem noch im Stande war, dieselbe Bewegung mit dem linken Auge auszuführen, weshalb Königshöfer das Accommodiren nicht für die Ursache der isolirten Bewegungen des linken Auges, sondern für die Folge derselben hielt. Obwohl es schwierig ist, nach einer kurzen Krankengeschichte ein Urtheil über die Ursache dieser Erscheinung abzugeben, glaube ich doch behaupten zu können, dass hier die Accommodation an der willkürlichen Augenbewegung Schuld hat, jedenfalls Schuld haben konnte. Denn indem man die Accommodation mit Atropin lähmt, hebt man nicht zur selben Zeit den Accommodationsimpuls auf. Dieser bleibt und kann seiner Zeit natürlich die Ursache der Convergencebewegung sein. Diese Erklärung des Falles wird auch noch dadurch gestützt, dass mir mehrere Personen bekannt sind, welche sogar mit normalen Augen dieselben Bewegungen auszuführen im Stande sind.

Der Fall ist also nicht so selten, wie Königshöfer meint, und es ist leicht zu verstehen, dass die willkürliche Bewegung eines normal sehenden Auges mehr Schwierigkeiten macht, als die eines amblyopischen Auges. Ich selbst habe nach wenigen Uebungen dasselbe erreicht und bin überzeugt, dass nach etwas längerer Uebung die einseitige Augenbewegung sehr leicht auszuführen ist. Die Refraction ist an meinen beiden Augen E, Sehschärfe $\frac{9}{16}$. Ich fing an, zuerst das rechte Auge zu verdecken und

successive mit dem linken meinen vorgehaltenen Finger zu fixiren und dann an meinem Finger vorbei einen Punkt in der Ferne, wozu also das fixirende Auge keine Bewegung auszuführen brauchte. Hinter der vorgehaltenen Hand bewegte sich dann das verdeckte rechte Auge successive einwärts und auswärts. Nachdem dieser Versuch einige Male wiederholt war, gelang er auch, ohne dass das rechte Auge verdeckt zu werden brauchte. Sodann lähmte ich am linken Auge die Accommodation durch Homatropin und wiederholte den Versuch, der jetzt viel leichter auszuführen war. Ja, als ich mich einige Zeit damit beschäftigt hatte, konnte ich sogar den vorgehaltenen Finger entbehren, und war also im Stande, willkürlich ebenso wie der Patient von Königshöfer das rechte Auge geradeaus und einwärts zu bewegen, auch nachdem meine Accommodation gelähmt war, und zwar nur durch den noch immer vorhandenen Accommodationsimpuls der gerade jetzt grösser ist, weil mit der stärksten Anstrengung versucht wird zu accommodiren.

Während ich mit diesem Falle beschäftigt war, hatte ich das Glück, eine derartige Anomalie zu entdecken, welche wohl als Unicum bezeichnet werden darf. Es handelt sich auch hier um einen Patienten, welcher, während das eine Auge ganz in Ruhe ist, mit dem anderen willkürliche Bewegungen auszuführen im Stande ist. Doch ist hier von einer Accommodationsthätigkeit nicht die Rede. Der Patient, ein Stud. med., welcher von jeher mit dem linken Auge auswärts geschielt hat, ist im Stande, neben seiner normalen Convergenz und Divergenz das linke Auge in solcher Weise zu bewegen, dass er aus freiem Willen mit beiden Augen einen Gegenstand einfach oder in Doppelbildern sieht. Diese Bewegung macht ihm, wie er selber angiebt, gar keine Mühe. Durch die Intelligenz des Patienten war es möglich, bei ihm Thatsachen festzustellen, welche bei einem gewöhnlichen Patienten der Poliklinik nicht einen solchen Werth haben würden; wir haben besonders darauf geachtet,

ob auch in diesem Falle das Gesetz der gleichmässigen Innervation der beiden Augen sich bewährte. Ich möchte an dieser Stelle Herrn Vermet meinen besten Dank sagen für die Bereitwilligkeit, wodurch ich die Daten für diese Arbeit habe sammeln können.

M. A. Vermet, 25 Jahr, giebt an, dass seine Eltern schon gleich nach seiner Geburt bemerkt haben, dass er beträchtlich schielte. Die Entbindung war normal verlaufen. In seiner Familie kommen weiter keine Anomalieen der Augen vor. Er ist ein gesunder junger Mann ohne irgend einen körperlichen Fehler. So weit er sich entsinnen kann, war er immer im Stande, willkürlich seinen Strabismus aufzuheben und damit die Doppelbilder verschwinden zu lassen. Meistens hält er die beiden Augen auf einen Gegenstand gerichtet, nur wenn er einen Gegenstand erblicken will, der ausserhalb des Gesichtsfeldes eines Auges liegt, weicht dieses Auge sofort nach aussen ab. Der Schielwinkel, mit dem Perimeter gemessen, beträgt ungefähr 35° , ist aber nicht jeden Tag gleich gross.

Auf beiden Augen $S = \frac{6}{6}$, H 0,5 D, Accommodation an beiden Augen 10 D.

Abwechselnd kann mit jedem Auge für sich fixirt werden. Wenn Patient in einer Distanz von 6 m einen Gegenstand fixirt, z. B. die Kerze am Apparat von Maddox mit dem rechten Auge, während das linke nach aussen steht, so treten gekreuzte Doppelbilder auf, entsprechend einem Schielwinkel von $\pm 30^{\circ}$. Da Patient bei der grossen Entfernung der Doppelbilder das Bild des linken Auges aufsuchen muss, gelingt der Versuch natürlich leichter, wenn vor das linke Auge ein Prisma gesetzt wird mit der Basis nach oben oder nach unten. Dabei theilt Patient mit, dass das indirecte Bild schief steht, worauf ich später noch zurückkommen werde. Die Distanz der Doppelbilder ist nicht zu jeder Zeit gleich gross. Auch die Anstrengung, die Patient machen muss, um das linke Auge einwärts zu bewegen, ist nicht immer dieselbe. Die Ursache dieser wechselnden Verhältnisse muss wohl grösstentheils darin gesucht werden, dass es sich hier hauptsächlich um eine willkürliche Bewegung handelt, denn wie ich schon angegeben habe, steht auch die Abduction des linken Auges grösstentheils unter dem Willenseinfluss. Ich sage ausdrücklich grösstentheils, denn absolut willkürlich sind die Augenbewegungen nicht; der Patient kann ja die Augen nicht auf denselben Punkt gerichtet halten, wenn eines derselben kein

Bild des fixirten Gegenstandes empfängt. Wie es nun bei jedem willkürlichen Muskel der Fall ist, so wird auch hier der Tonus der in's Spiel kommenden Augenmuskeln nicht immer derselbe sein. Bei Fixation eines verticalen Bandes auf ungefähr 1 m steht das gekreuzte Doppelbild schief und zwar so, dass es mit dem senkrechten Bilde einen nach oben offenen Winkel von ca. 10° bildet. Indem ich diese Thatsache genauer studirte, stellte sich die folgende Eigenthümlichkeit heraus. Wenn das rechte Auge allein fixirt, so sieht dieses eine verticale Linie auch deutlich vertical, während das Doppelbild des linken Auges, wenn es auftritt, in oben genannter Weise schief steht. Wenn dagegen das linke Auge allein fixirt, so sieht dieses die verticale Linie ebenfalls vertical; sobald nun aber auch das rechte Auge zu sehen anfängt, und das linke Auge fortwährend fixirt, so sieht der Patient auf einmal das indirecte Bild vertical, das directe schief stehend.

Es lag auf der Hand, zu erwarten, dass, wenn der Patient seine ganze Aufmerksamkeit aufbot, er eine Scheinbewegung des directen Bildes wahrnehmen müsste und zwar so, dass der obere Theil sich circa 10° nach aussen von dem verticalen Stande bewegen würde. Dies war aber nicht der Fall. Unwillkürlich lässt diese Thatsache an den folgenden bekannten Versuch denken. Wenn man eine runde Scheibe, deren Oberfläche abwechselnd in weisse und schwarze Sektoren getheilt ist, um ihren Mittelpunkt sich drehen lässt und den Mittelpunkt etwa eine halbe Minute fixirt, so sieht man, wenn plötzlich der Blick auf die Wand gerichtet wird, die Figuren der Tapete, welche sich an der Stelle befinden, wo das Nachbild der Scheibe gelegen ist, sich in umgekehrter Richtung um ihren Mittelpunkt drehen. Bevor sie eine ganze Umdrehung gemacht haben, hört die Erscheinung auf und ohne dass wir eine entgegengesetzte Scheindrehung wahrnehmen, stehen die Figuren wiederum in ihrem früheren Stande. Ob hier eine wirklich bestehende Scheindrehung auftritt, die unserer Wahrnehmung entgeht, oder ob hier andere Factoren im Spiele sind, will ich dahingestellt sein lassen. Auch will ich, indem ich diesen Versuch erwähne, damit nicht sagen, dass ihm dieselbe Ursache zu Grunde liegt, wie der oben von Herrn Vermet beschriebenen Eigenthümlichkeit.

Jetzt war eine genauere Untersuchung der willkürlichen Bewegung vorzunehmen. Zu diesem Zweck stand Patient in einer Distanz von 6 m vor der brennenden Kerze des Maddox'schen Apparates. Während das rechte Auge fixirte und das linke abgelenkt war, nahm Patient die gekreuzten Doppelbilder

wahr. Auf Commando wurde das linke Auge sehr langsam einwärts bewegt, so lange bis die Blicklinien parallel waren und Patient angab, die Doppelbilder verschmolzen zu sehen. Wurde an der Stelle der Kerze eine verticale Linie fixirt, so war der Patient im Stande, die Doppelbilder so nahe an einander zu bringen, dass das untere Ende des schiefstehenden indirecten Bildes das directe Bild berührte, während der obere Theil davon noch etwas entfernt war. Wiederum gab es natürlich einen Moment, in welchem das indirecte Bild seinen Stand änderte, um mit dem directen zu verschmelzen, aber diese Bewegung konnte wieder unmöglich gesehen werden. Wie langsam auch Herr Vermet die Bilder verschmelzen liess und wie genau er auch darauf Acht gab, diese Aenderung des Standes konnte er nicht wahrnehmen. Wiederholt haben wir auch versucht zu sehen, ob in dem Momente der Vereinigung beider Doppelbilder ein Auge oder vielleicht beide eine Drehbewegung ausführten. Es ist uns aber nicht gelungen, diese zu bemerken. Weil der Winkel, welchen die Doppelbilder miteinander bilden, ziemlich klein ist, ist dieses negative Ergebniss kein absoluter Beweis für das Fehlen dieser Drehbewegung bei der Adduction. Um sicher zu sein, dass bei dieser grossen Einwärtswendung eines Auges keine Accommodationsthätigkeit auftrat, gab Patient immer genau Acht auf die Ziffern und Buchstaben des Maddox'schen Apparates, welche deutlich gelesen wurden, während der willkürlichen Ab- und Adduction. Dasselbe galt für sehr kleine Buchstaben, welche auf das Brett geschrieben wurden neben der verticalen Linie, welche fixirt wurde. Wohl konnte man sehen, dass die Pupillen sich ein wenig verengerten, was sich jedoch genügend erklären lässt durch die erregte Convergenzbewegung. Dadurch ist der Beweis geliefert, dass eine Adduction des linken Auges von $+35^{\circ}$ auftrat ohne die geringste Accommodationsthätigkeit. Zur gleichen Zeit, kann ich mittheilen, dass wenn Patient mit einem Auge fixirte für eine kleine Distanz, während das andere Auge auswärts abgewendet war, eine gleich grosse Accommodation auf beiden Augen entstand.

Liest Patient nämlich mit dem rechten Auge eine $\frac{1}{3}$ m vor ihm gehaltene Leseprobe, so konnte man skiaskopisch feststellen, dass auch das linke Auge für diese Distanz eingestellt war. Wie wir früher schon angegeben haben, konnte der Patient nur so lange einfach sehen, als der fixirte Gegenstand im Gesichtsfeld der beiden Augen blieb. Sobald aber das eine Auge verhindert wurde zu fixiren, trat sofort der Strabismus auf. Diese That-

sache war leicht wahrzunehmen. Fixirte Patient nämlich ein entferntes Object mit beiden Augen und bedeckte man darauf das linke Auge mit der Hand, so wendete sich dieses sofort nach aussen ab, ohne dass der Patient sich dieser Bewegung widersetzen konnte, selbst nicht mit grosser Anstrengung, während das rechte Auge ruhig zu fixiren anhielt. Nach Wegnahme der Hand konnte das linke Auge wiederum leicht willkürlich durch Einwärtswendung eingestellt werden. Diese willkürliche Bewegung war, als Patient zum ersten Male untersucht wurde, nur am linken Auge da. Versuchten wir dasselbe mit dem rechten Auge auszuführen, was wir soeben mit dem linken gethan haben, bedeckten wir nämlich das rechte Auge, indem mit beiden Augen fixirt wurde, so wich dieses auch plötzlich ab, konnte aber nach Wegnahme der Hand nicht wieder einwärts bewegt werden, ohne dass das linke Auge zu gleicher Zeit nach links ging. Nachdem nun Herr Vermet mehrere Male untersucht worden war, interessirte er sich immer mehr und mehr für diese Sache und war in seiner Musse, so viel er konnte, mit den Bewegungen seiner Augen beschäftigt. Er hat es dadurch so weit gebracht, dass er jetzt auch das rechte Auge willkürlich auswärts und einwärts bewegen kann, wenn auch nicht so leicht wie das linke.

Bekanntlich divergiren die Blicklinien bei nach oben gerichtetem Blick leichter, während sie bei nach unten gerichtetem Blick leichter convergiren. v. Helmholtz giebt dafür als Ursache an, dass wir beim Sehen nach oben gewöhnlich unsere Augen auf unendliche Ferne (Sterne) einstellen, während wir beim Sehen nach unten meistens in der Nähe gelegene Gegenstände fixiren.

Patient hat nun auch wahrgenommen, dass bei nach oben gerichtetem Blick die Doppelbilder bedeutend weiter auseinander liegen und mit viel grösserer Mühe zu einander gebracht werden können, während ihm dies, wenn er den Blick etwas sinken lässt, viel geringere Mühe macht. Um nun zu untersuchen, ob diese grosse Adduction, ohne Accommodation, welche wir bei dem Patienten gefunden haben, auftrat nur durch Anstrengung des Musculus rectus internus des abgelenkten Auges, oder ob beide Mm. interni dazu

herangezogen wurden (so dass noch eine zweite Wirkung des Musculus rectus internus des abgelenkten Auges und eine Wirkung des Musculus rectus externus des fixirenden Auges damit verbunden waren, wurde vor Allem die von Hering angegebene Methode der Scheinbewegung des fixirten Gegenstandes angewendet.

Zuvor will ich noch darauf aufmerksam machen, dass während des Fixirens mit dem rechten Auge und Einwärtsbewegen des schielenden linken Auges nicht die geringste Bewegung des rechten Auges wahrzunehmen war, und dass auch dieses Auge ganz ruhig blieb, wenn man die Hand vor das linke Auge hielt, wodurch dieses sich schnell auswärts wendete. Nachdem der Patient gelernt hatte, mit dem linken Auge zu fixiren und dann auch das rechte Auge zu adduciren, war dabei am linken Auge eine dauernde zitternde Bewegung bei der Adductionsanstrengung zu beobachten.

In Bezug auf die Scheinbewegungen des fixirten Gegenstandes musste der Versuch öfters wiederholt werden, bevor er gelang, aber alsdann war die Bewegung auch sehr deutlich und immer da. Bedeckte man nämlich das linke Auge in dem Moment, wo die beiden Augen einen entfernten Gegenstand fixirten, so trat eine Scheinbewegung nach innen für den fixirten Gegenstand auf. Es gelang dem Patienten dennoch nicht, während er einen Gegenstand mit dem rechten Auge fixirte, wobei das linke Auge nicht bedeckt und auswärts abgelenkt war, Scheinbewegungen des Gegenstandes zu sehen, wenn er das linke Auge einwärts bewegte. Immer bewegte sich nur das Doppelbild des linken Auges, während das des rechten Auges ganz ruhig war. Entsprechend der Bewegung des imaginären Cyclopeauges ist eine Scheinbewegung wahrzunehmen, wenn wir ein Auge bedecken und das andere abwechselnd einen Gegenstand in der Nähe fixirt oder diesem Gegenstand entlang in die Ferne sieht. Ohne Mühe gelang es auch

Herrn Vermet immer diese Scheinbewegung zu beobachten. Diese Thatsachen sprechen also dafür, dass bei dem Patienten die gleichmässige Innervation der Augenmuskeln anwesend ist, wie Hering sie angegeben hat, aber zu gleicher Zeit, dass, wenn hauptsächlich die Aufmerksamkeit auf ein Bild gerichtet ist, das Symptom viel weniger auffallend wird, wie es v. Helmholtz schon constatirt hat.

Für das Problem der gleichmässigen Innervation ist es nun auch vor Allem wichtig, die Verhältnisse bei der symmetrischen Rollbewegung zu untersuchen. Wie bekannt, führen die Augen eine Rollbewegung aus, wenn wir die Blicklinien convergiren lassen nach einem Punkt in der horizontalen Ebene der Augen und zwar auswärts um so grösser, je mehr wir die Blickebene steigen lassen, so dass wenn unsere Arbeitsebene vertical wäre, unsere verticalen Meridiane schief stehen würden. Bei einer bestimmten Lage der Blickebene nach unten und bei einer bestimmten Convergenz der Blicklinien stehen die verticalen Meridiane auch wieder vertical. Patient wurde in einem dunklen Zimmer vor einen hell beleuchteten Streifen gestellt, welcher dadurch erhalten wurde, dass aus einem Blatt dicker Pappe ein schmaler Streifen ausgeschnitten war, hinter dem ein weisses Papier elektrisch beleuchtet wurde. Ich liess ihn nun einen bestimmten Punkt in der Mitte des Streifens fixiren, wo ein Stückchen Papier das Licht etwas dämpfte. Wenn nach dem Fixiren mit beiden Augen das eine mit der Hand bedeckt wurde, so dass dieses sich auswärts ablenkte, war auf eine Distanz von circa 3 bis 4 m niemals ein Nachbild wahrzunehmen, welches einen Winkel mit dem hellen Streifen machte. In dieser Distanz war somit keine Rollbewegung wahrzunehmen. Wenn der Patient sich dem Streifen näherte, verhielten sich die beiden Augen verschieden, denn in einer Distanz von $\frac{3}{4}$ m z. B. war für das rechte Auge keine Drehung zu constatiren, aber deutlich für das linke Auge, eine Rollbewegung von

2 bis 3° auswärts von der Verticalen und oberhalb des Fixationspunktes.

Zu gleicher Zeit will ich mittheilen, dass, wenn beide Augen dieselbe helle Linie einige Minuten in einer Distanz von $\frac{1}{2}$ m fixirten, nach Schliessen der Augen ein einziges vertical stehendes Nachbild gesehen wurde.

Man glaubte früher, dass die Augen ihren verticalen Stand beibehielten, wie der Kopf sich auch neigen möchte. Später war Donders der Meinung, dass die Augen sich mit dem Kopfe drehten und in gleichem Maasse. Javal endlich bemerkte zufällig an sich selbst das Bestehen der parallelen Rollbewegung, dadurch, dass er nicht mehr so gut durch seine Cylindergläser sehen konnte, wenn er auf dem Sopha lag. Es war somit zur weiteren Prüfung des Gesetzes der gleichmässigen Innervation von Interesse, darauf Acht zu geben, wie sich die Augen des Herrn Vermet in dieser Hinsicht verhielten. Zu diesem Zwecke wurde der Patient in einer kleinen Distanz vor ein ausgespanntes farbiges Band gestellt. Das rechte Auge fixirte, während das linke nach auswärts schielte. Das Band wurde somit doppelt gesehen und die zwei Bilder waren oben mehr als unten von einander entfernt. Bewegte der Patient den Kopf nach der Seite, so traten Nachbilder auf und wie er beurtheilen konnte, war der Winkel zwischen diesen zwei Bildern ganz derselbe geblieben; beide Augen führten somit eine gleich grosse parallele Rollbewegung aus.

Nachdem man früher allgemein angenommen hatte, dass ein absoluter Zusammenhang bestände zwischen Convergence und Accommodation, war Volkmann der erste, der sich gegen diese Meinung erhob. Donders¹⁾ bestätigte alsdann diese Behauptung Volkmann's und gab

¹⁾ On the anomalies of accommodation and refraction of the eye by F. C. Donders. The new Sydenham Society. Vol. XXII. London 1864.

zu gleicher Zeit an, wie weit Accommodation und Convergenz unabhängig von einander sind. Donders hat in der erwähnten Arbeit seine Ergebnisse graphisch dargestellt, um dadurch einen leichteren Ueberblick zu gestatten. Aus demselben Grunde haben auch wir die Beziehung zwischen Accommodation und Convergenz bei Herrn Vermet graphisch dargestellt. Zum Vergleich wurden die dazu nöthigen Versuche auch an Herrn Professor Koster und an mir selbst angestellt. Bei unserer graphischen Darstellung haben wir abweichend von Donders, wie schon vorher Pereles¹⁾, statt Zollen, Dioptrien eingeführt, wodurch es auch möglich wird, die Convergenz in Meterwinkeln abzulesen.

Zuvor will ich hier schon sagen, dass, wie man gleich sehen wird, meine Augen sich in dieser Hinsicht nicht normal verhielten, worauf ich später noch zurückkommen werde.

Da wir nicht über ein Haploskop verfügten, gebrauchten wir, wie Donders, Prismen, welche mit der Basis nach innen oder nach aussen vor beide Augen gehalten wurden. Hinter einander wurde die fixirte Leseprobe auf eine Distanz von 6, 1, $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{5}$ m und in der Nähe des Nahepunktes gehalten und so starke Prismen vorgesetzt, dass noch gerade scharf und einfach gesehen wurde. Wir erhielten nun die folgenden Data mit den hinzugelegten Resultaten.

Die Thatsache, dass auf eine Distanz von 6 m nur eine Verminderung der Convergenz von 23° möglich ist, während wir mit dem Perimeter einen Schielwinkel von ca. 35° gefunden haben, lässt sich hinreichend dadurch erklären, dass die Farbenzerstreuung bei so starken Prismen die Bilder undeutlich macht.

1) Ueber die relative Accommodationsbreite von Dr. H. Pereles, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV. 4.

M. A. Vermet. Nahepunkt: binocular 10 cm. Pupillendistanz 64 mm.

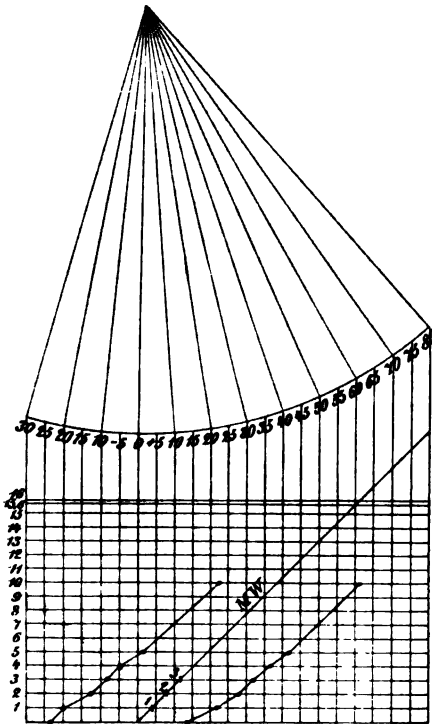


Fig. 1.

Distanz der Leseprobe	Veränderung der Converganz durch Prismen	
	Vermehrung	Verminderung
6 m	14°	23°
1 m	18	23
1/2 m	20	20
1/3 m	21	20
1/4 m	22	20
1/5 m	24	16
P.P.	24	15

Die mögliche Verminderung der Converganz in der Nähe des Nahepunktes betrug 2°, indem gerade im Nahepunkt gar

40*

Prof. W. Koster. Nahepunkt: binoculär 13 cm. Pupillendistanz 68 mm.

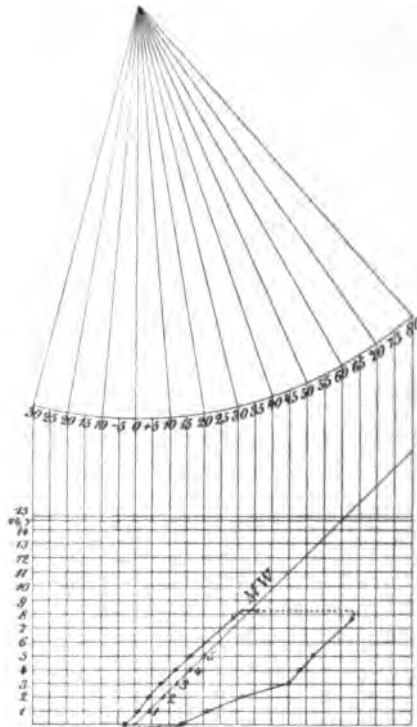


Fig. 2.

Distanz der Leseprobe	Veränderung der Converganz durch Prismen	
	Vermehrung	Verminderung
6 m	14°	3°
1, m	16	4
$\frac{1}{3}$ m	24	4
$\frac{1}{3}$ m	33	5
$\frac{1}{4}$ m	33	4
$\frac{1}{5}$ m	32	4
P.P.	32	2

keine Prismen ertragen wurden. Mit stärkerer Converganz rückte der binoculäre Nahepunkt auch noch ein wenig heran.

C.S. Lechner. Nahepunkt: binoc. 10 cm. Pupillendist. 64 mm.

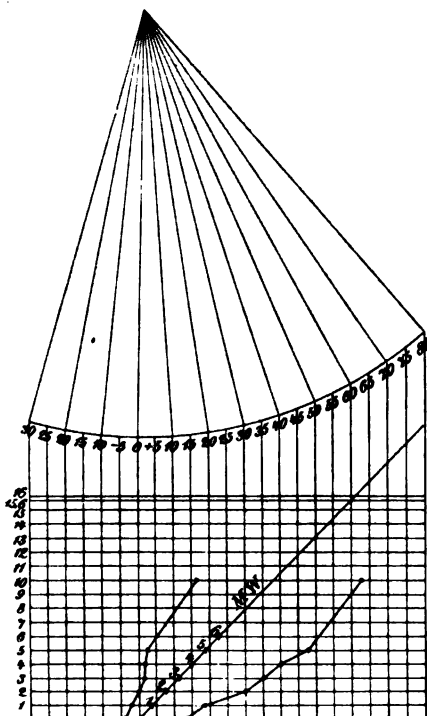


Fig. 8.

Distanz der Leseprobe	Veränderung der Converganz durch Prismen	
	Vermehrung	Verminderung
6 m	14°	4°
1 m	16	5
$\frac{1}{3}$ m	22	8
$\frac{1}{3}$ m	24	10
$\frac{1}{4}$ m	26	13
$\frac{1}{5}$ m	24	16
P.P.	24	20

Um nun obenstehende Ergebnisse graphisch darzustellen, benutzte ich die von Perles angegebene Methode, welche ich der Vollständigkeit wegen hier kurz folgen lasse.

Wenn beide Augen einen Punkt fixiren, der in der Medianlinie von den optischen Mittelpunkten in einer der Pupillendistanz gleichen Entfernung liegt, wird die Convergengz 60° betragen, denn in $\triangle ABC$ ist $AB = AC = BC$. Sind beide Augen aber für einen Punkt D accommodirt, dann ist die Convergengz α . Nennen wir also die verschiedene Accommodation resp. p und p' , und drücken wir diese in Dioptrien aus: also $\frac{1000}{p} = d$, $\frac{1000}{p'} = d'$,

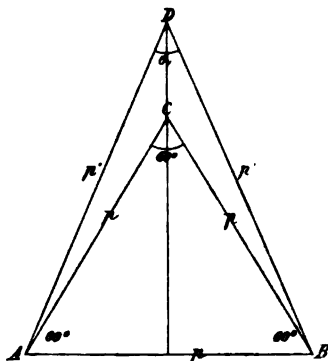


Fig. 4.

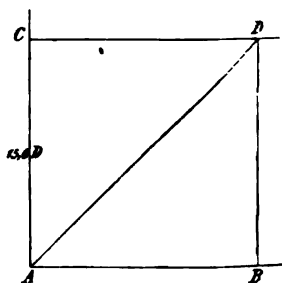


Fig. 5.

so ist in $\triangle BCD$ $p : p' = \sin \frac{\alpha}{2} : \sin \frac{60}{2}$, woraus folgt $d' = d \frac{\sin \frac{\alpha}{2}}{\sin 30}$.

Diesen Werth von d' , der also dem Sinus des halben Convergengzwinkels proportional ist, nehmen wir jetzt zur Abscisse des Coordinatensystems. Auf die Ordinatenachse tragen wir die Accommodation in Dioptrien auf. Z. B. Die Pupillendistanz des Herrn Vermet beträgt 64 mm, also entspricht eine Accommodation von 15,6 D einer Convergengz von 60° . Nimmt man somit auf der Ordinatenachse eine Distanz von 15,6 an, so muss man auf der Abscissenachse eine gleich grosse Distanz auftragen, so dass also B eine Convergengz von 60° darstellt, und $AB = \sin \frac{60}{2}$ ist. Die

Strecke AC vertheilen wir sodann in 15,6 D und auf AB wird der Sinus des halben Convergengzwinkels in Längenmaass aufgetragen. Dieser letztere wird folgendermaassen construiert. Man nehme die Distanz $2d = 2AC$ als Radius in den Zirkel und beschreibe damit aus einem willkürlichen Punkt der Ordinatenachse als Mittelpunkt einen Kreis der in halbe Grade getheilt

wird, welche wiederum auf die Abscissenachse projectirt werden. So liest man sofort die Accommodation in Dioptrien und die Convergenz in Graden ab.

Denkt man sich ausserdem Ordinaten gezogen von den Durchschnittspunkten der Abscissen mit der Diagonale AD , so wird die Abscisse in ebenso viele Meridianwerthe getheilt, als die Ordinatenachse in Dioptrien. Indem man nun die Punkte verbindet, welche die maximale und minimale Convergenz bei bestimmter Accommodation andeuten, erhält man die Curven, die in den Figuren gezogen sind.

Die Figur von Prof. Koster stimmt ungefähr mit der von Pereles angegebenen überein, während die Linien bei Herrn Vermet parallel laufen. Die Curven, welche meine relative Convergenz angeben, entfernen sich immer mehr von einander. Während ich auf 6 m zwei Prismen von 2° mit der brechenden Kante nach aussen überwinden konnte, nahm diese Fähigkeit bei kleinerer Distanz immer zu, so dass ich eine Leseprobe leicht einfach sah in der Nähe des Nahepunktes, indem vor jedes Auge ein Prisma von 20° gehalten wurde. Wenn ich auch vor meine Augen in der Nähe des Nahepunktes eine Leseprobe halte und ein Auge mit der Hand verdeckt wird, weicht dieses Auge bei stärkerem Nähern der Leseprobe nicht so wie gewöhnlich nach innen, sondern nach aussen ab. Dennoch habe ich für die Ferne Gleichgewicht zwischen den Ab- und Adductoren und betrügt mein latenter Strabismus divergens auf $\frac{1}{4}$ m nur $+3^\circ$. Auch meine Convergenzfähigkeit ist ganz normal, indem der Nahepunkt dafür in 5 cm liegt. Aus dieser Beobachtung stellt sich heraus, dass das von Donders aufgestellte Schema für die relative Accommodation und Convergenz in einigen Fällen sehr stark abweichen kann. Weitere genaue Beobachtungen in dieser Hinsicht sind sicher wünschenswerth.

Zum Schluss kann ich noch den folgenden interessanten Versuch mittheilen. Wir wollten nämlich wissen, welchen Eindruck der Patient erhalte, wenn er so stark wie mög-

lich schielte und jedes Auge für sich ein Bild in der Fovea centralis retinae auffing. Dafür wurde ein Schirm zwischen den beiden Augen aufgestellt und der Patient angewiesen, sein linkes Auge so weit wie möglich auswärts abzulenken. Erst fixirte das rechte Auge eine Kerze auf der einen Seite des Schirmes und darauf wurde auf der anderen Seite eine zweite Kerze so lange hin und her bewegt, bis der Patient angab, dass beide Bilder der Kerzen einander deckten. Nach kurzer Zeit gelang dies leicht und der Patient gab genau an, dass er den Eindruck hatte, nur eine Kerze zu sehen. Ganz entsprechend dem imaginären Cyclopeauge sah Patient diese in der Mitte der zwei fixirten Kerzen stehen, so dass er auf unsere Bitte, nach derselben hin zu deuten, in der Richtung des Schirmes den Finger ausstreckte.

Wir haben hier somit einen Fall von willkürlicher Ab- und Adduction eines Auges, während das andere auf denselben Punkt gerichtet blieb, ohne Veränderung, besser gesagt, ohne Anstrengung oder Erschlaffung der Accommodation; zugleich besteht aber die Eigenthümlichkeit, dass die willkürliche Bewegung nicht mehr möglich ist, wenn der fixirte Gegenstand aus dem Gesichtsfelde eines Auges verschwindet; dieses Auge nimmt dann sofort Divergenzstellung ein. Wie aus der beobachteten Scheinbewegung und der Reaction der Pupille sich zeigt, geschieht die willkürliche Bewegung aber auch nach dem Gesetze der gleichmässigen Innervation, in dem Sinne, dass die Adduction factisch besteht aus einer Adduction der beiden Augen und einer gleichzeitigen seitlichen Bewegung der beiden Augen nach der Seite des still stehenden Auges, und ebenso die Abduction aus einer Abduction der beiden Augen mit gleichzeitiger seitlicher Bewegung der beiden Augen nach der Seite des sich bewegenden Auges. Die Adduction ist nicht im Ganzen wie eine Convergenz aufzufassen, weil keine symmetrische Rollbewegung zu beobachten ist, so lange der

fixirte Punkt auf solcher Distanz gelegen ist, dass die Accommodation nicht angestrengt zu werden braucht. Sobald beim binoculären Fixiren wirklich Converganz der Blicklinien besteht, tritt die symmetrische Rollbewegung auf in der horizontalen Ebene. Die Thatsache, dass sie für das linke Auge nicht wahrzunehmen war, beweist nicht absolut, dass sie hier fehlte, weil es möglich ist, dass der Patient mit dem linken Auge nicht so gut beobachten kann durch geringeren Gebrauch. Der Fall war darum äusserst interessant, weil wir vermuthen konnten, dass bei Herrn Vermet die associirte Innervation abweichen würde von der Regel, so dass daraus ein Beweis geführt werden konnte, für oder gegen die bestehenden Theorieen. Nachdem wir gesehen haben, dass auch in diesem Falle die Innervation der äusseren Augenmuskeln in der gewöhnlichen Weise geschieht, dürften wir glauben, eine weitere Stütze für das Gesetz Hering's der gleichen Innervation gegeben zu haben. Dennoch wollen wir damit nicht sagen, dass diese Innervation angeboren zu sein braucht, sondern diese kann, wie v. Helmholtz angiebt, auch sehr gut erworben sein.

Es sei mir noch gestattet, Professor Koster für die Ueberlassung dieses Falles und für seine werkhätige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Zur Histologie des Trachoms.

Von

Dr. L. Pick II,

I. Assistenten der Dr. Gutmann'schen Augenklinik in Berlin.

Hierzu Tafel XII, Figur 1—5.

Aus der Klinik meines früheren Chefs, des Herrn Dr. Treitel, Königsberg i./Ostpr., waren mir eine grössere Anzahl excidirter trachomatöser Bindehautparthieen zugestellt worden, von denen ich 57 ausgewählte Stücke genauer untersucht habe. Diese, nach dem seiner Zeit von Treitel in den „Therapeut. Monatsheften“ mitgetheilten Operationsverfahren gewonnen, enthielten ausser dem grössten Theil der Conjunctiva des Uebergangstheiles (hauptsächlich oben) auch meistentheils einen mehr oder minder grossen Abschnitt der angrenzenden Conjunctiva tarsi mit sammt dem unterliegenden Tarsus, in horizontaler Richtung fast die ganze Breite der Bindehaut umfassend.

Nach dem histologischen Befund stellte sich bei der vorliegenden Untersuchungsserie die Häufigkeit der verschiedenen Trachomformen folgendermaassen: 1. reines Trachoma granulare 9 Mal; 2. reines Trachoma papillare 6 Mal; 3. Trachoma mixtum 32 Mal; 4. sulziges Trachom 5 Mal; 5. reines Narbentrachom 3 Mal; 6. und 7. je ein Stück von hahnenkammartiger Excrescenz und von geschwulstähnlichem Aussehen, in Summa also 57 Stück.

Ausserdem hatte ich in der Dr. Gutmann'schen Augenklinik Gelegenheit, bei 10 Trachomfällen frische Untersuchungen auszuführen.

Die Härtung der Stücke war in Alkohol oder Müller oder 4% Formol erfolgt, Einbettung in Paraffin oder Photoxylin, Schneiden und Färben wurde nach den in der Pathologie jetzt üblichen Methoden vorgenommen.

Eine Färbungsmethode verdient besonders Erwähnung, weil sie in geradezu vorzüglicher Weise Zellen und Fasern von einander differencirt; sie ist von dem Assistenten für pathol. Anatomie der Prof. Landau'schen Klinik, Dr. Ludwig Pick angegeben. Die Färbeflüssigkeit wird hergestellt, indem man zu 20 ccm Aqua dest. 8 Tropfen conc. alkohol. Methylenblaulösung und 4 Tropfen conc. alkohol. Fuchsinlösung zusetzt. In dieser Lösung, die ca. acht Tage hindurch haltbar ist, lässt man die Schnitte 2—3 Minuten färben, dann Abspülen in Wasser 5 Minuten lang, dann sorgfältig abtrocknen, 15—20 Sec. in Alkohol absol. und schliesslich reines Xylol, Canadabalsam. Die Kerne färben sich tiefblau, das Protoplasma hellblau, die Fasern des Bindegewebes roth. Besonders empfehlenswerth ist diese Methode ferner für Retinaschnitte, wo das roth gefärbte Stützfasergestüt sich aufs Schönste von den blauen Zellen abhebt.

Die Resultate, die bei diesen Untersuchungen erzielt sind, haben in vieler Beziehung nur längst Bekanntes zu Tage gefördert. In manchen bisher noch heiss umstrittenen Punkten dürfte indessen eine gewisse Klarheit erreicht, vielleicht auch manches Neue gefunden sein, so dass eine Veröffentlichung der Untersuchungsergebnisse nicht ganz ohne Interesse erscheint.

I. Veränderungen des Epithels.

Das normale Epithel der Conjunctiva besitzt bekanntlich einen verschiedenen Bau, je nachdem es den Tarsus oder Uebergangstheil bekleidet. Aus den — übrigens nicht ganz übereinstimmenden — Angaben der Autoren¹⁾ geht im Allgemeinen hervor, dass an der Conjunctiva tarsi eine oberflächliche Lage cylindrischer Epithelzellen mit einem

¹⁾ Waldeyer, Handb. d. ges. Augenheilk. von A. Graefe und Saemisch, 1874, Bd. I. 67. — Reich, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXI. 1. S. 91. Cf. ferner die nachher angeführte Trachomliteratur.

Cuticularsaum an der freien Fläche, eine oder zwei tiefere Lagen polyedrischer Zellen und eine darunter liegende, oft doppelt contourirt erscheinende Grenzmembran zu unterscheiden sind. Das Epithel der Uebergangsfalte zeigt ebenfalls eine oberflächliche Lage hoher cylindrischer Zellen, denen mehrere Lagen cubischer bis rundlicher Zellen folgen. In den Epitheleinsenkungen (dem Stieda'schen Furchen- und Rinnensystem und den Henle'schen Drüsen) ist die Zweischichtung des Epithels sowie die Ausprägung der cylindrischen Form besonders gut zu erkennen. Die Veränderungen nun, die das Oberflächenepithel im Ganzen durchmacht, erstrecken sich wesentlich in der Richtung, dass es ein epidermisähnliches Aussehen annimmt, „pavimenteux“ wird, wie Villard¹⁾ sich ausdrückt. Man findet bei länger bestehendem Trachom sowohl an der Conjunctiva tarsi wie fornicis eine 7—9fache Epithelzellschicht, deren unterste Lage von zwar nicht sehr hohen, aber durchaus charakteristischen Cylinderzellen gebildet wird; auf diese folgen cubische, polyedrische Zellen, nach der Oberfläche immer flacher werdend; die oberste Lage wird gebildet durch ganz platte Zellen, mit langgestrecktem, schwer färbbarem Kern und einer verdickten Cuticularmembran an der freien Conjunctivafläche²⁾.

Von dem normalen Zustande bis zu diesen excessiven Veränderungen, wie sie regelmässig bei alten Narbentrachomen zu constatiren sind, finden sich nun zahlreiche Uebergangsformen, bei denen die Verdickung des Epithels nicht so hochgradig, die Zellmetamorphosen nicht so typisch ausgeprägt erscheinen. Als erstes Kennzeichen der Epithelumänderung fällt der Verlust der oberflächlichen Cylinderzellen auf. An ihre Stelle treten cubische resp. polyedrische,

¹⁾ Arch. d'Ophtalm., juin 1896. H. Villard, „Recherches sur l'Anatomie pathologique de la Conjonctivite granuleuse“.

²⁾ Cf. Baumgarten, A. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. Bd. XXVI. 1. S. 122—134. 1880.

die wahrscheinlich als Abkömmlinge der tiefer liegenden cubischen Zellen aufzufassen sind — darauf deuten die zahlreichen dort zu findenden, Karyokinesen. Ob die Zellen der tiefsten Schicht das normale cubische Aussehen bewahren oder wirklich, wie es den Anschein hat, eine Cylinderform annehmen, ist schwer zu entscheiden. Ein gewisser Unterschied mit den entsprechenden Zellen der normalen Conjunctiva dürfte nicht abzuleugnen sein, und es wäre ja wohl denkbar, dass die Kerntheilung und Zellenmehrung nicht ohne Einfluss auf ihre Form bliebe.

Bei den Epitheleinsenkungen, den sogenannten Berlin-Iwanoff'schen Drüsen¹⁾ ist eine gleiche Gesamtänderung des Epithellagers nicht zu bemerken. Hier herrscht noch absolut die Zweiformung des Epithels vor, dessen untere Lage mehr cubischen, die obere mehr cylindrischen Charakter zeigt. Jede dieser Epitheleinsenkungen ist von dem eigentlichen Conjunctivagewebe durch eine Tunica propria getrennt, welche — wie ich in Uebereinstimmung mit Baumgarten²⁾ finde — gebildet wird von platten, eng aneinander liegenden Endothelzellen; oft, aber durchaus nicht immer, ist um dieselbe noch eine dünne, kernlose, glashelle Membran zu erkennen. Bei den alten, Jahrzehnte bestehenden Narbentrachomen pflegen die Epitheleinsenkungen grösstentheils zu schwinden; durch die Narbenschrumpfung werden die Epithelien atrophirt und gehen zu Grunde. Bei nicht ganz so lange bestehenden Trachomen, in denen diese sog. Drüsenschläuche noch gut erhalten sind, lässt sich an den Mündungen derselben ein allmählicher Uebergang des Oberflächenepithels in das der Drüsen constatiren, sich kennzeichnend dadurch, dass die Zelllagen des Oberflächenepithels an Zahl abnehmen und dass die Zellen aus der platten Form in die cubische resp. cylindrische der Epithel-

¹⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878.

²⁾ L. c.

einsenkungen übergehen. Dass die Epitheleinsenkungen des Trachoms von den Henle'schen Drüsen der normalen Conjunctiva herrühren, dürfte durch die Untersuchungen von Jakobson¹⁾ etc. zur Genüge bewiesen sein. Immerhin ist auffallend, dass bei manchen Präparaten, so besonders bei Fall 2 meiner Sammlung, die makroskopisch auf ca. 2—3 mm gleichmässig verdickt erscheinende Conjunctiva mikroskopisch von äusserst zahlreichen in allen Richtungen verlaufenden Epitheleinsenkungen durchsetzt ist und zwar nur der dem Tarsus zunächst gelegene Abschnitt der Bindehaut. Mehr nach der Oberfläche zu sind hier horizontale stärkere Narbenzüge entwickelt und die Zahl der Drüsen ist daselbst eine viel geringere.

Die Annahme ist nicht ganz von der Hand zu weisen, dass selbständige Neubildung von Epithelschläuchen in der Tiefe der Conjunctiva stattgefunden hat, wenn auch andererseits die Behauptung nicht wird widerlegt werden können, dass ein Theil der ursprünglich sehr reichlich vorhanden gewesenen Drüsen in ihren oberflächlichen Abschnitten durch den Narbenzug abgeschnürt und vernichtet ist.

Von eigenartigen Zellformen im Epithel sind zunächst die sog. „Becherzellen“ zu erwähnen, auf welche schon die älteren Autoren Raehlmann²⁾, Mandelstamm³⁾ etc. aufmerksam gemacht haben. Ueber ihre Bedeutung sowie über ihre Natur ist bisher eine Einigung unter den Anatomen nicht erzielt worden.

Stieda, welcher sie im Jahre 1867 in der normalen Conjunctiva entdeckt hat⁴⁾ beschrieb sie damals als „Schleim-

¹⁾ J. Jakobson, „Ueber Epithelwucherungen und Follikelbildungen in der Conjunctiva mit besonderer Berücksichtigung der Conjunctiva granulosa“. A. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. 1879. Bd. XXV. 2. S. 131—176.

²⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1883. Bd. XXIX. 2. S. 73—166.

³⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1883. Bd. XXIX. 1. S. 52—103.

⁴⁾ Archiv f. mikrosk. Anat. III. S. 363.

oder Becherzellen“, wegen einiger Analogieen mit den Darmbecherzellen; er kam später zu der Ansicht, dass es sich wohl um eine besondere „hyaline¹⁾ Degeneration“ von Epithelzellen handle. Waldeyer²⁾ spricht den Cylinderzellen der oberflächlichen Epithellage „die Neigung zu, sich in grosse, schleimführende, becherähnliche Zellen umzuwandeln“. Reich³⁾ hält sie weder „für einzellige Drüsen noch für normale Secretionsgebilde, sondern für pathologische Bildungen entstanden durch theilweise schleimige Metamorphose normaler Epithelzellen bei mehr oder weniger leichten katarrhalischen Zuständen der Bindehaut“. Die letzte grössere Arbeit über diesen Gegenstand ist dann — abgesehen von Fuchs, der eine kurze Beschreibung der Becherzellen beim Pterygium giebt⁴⁾, von L. Green⁵⁾ veröffentlicht worden. Nach des letzteren Angaben finden sich diese auch von ihm als Becherzellen aufgefassten Gebilde ausser bei Erkrankungen der Conjunctiva auch in der absolut gesunden Bindehaut von Neugeborenen, ja vom Foetus. Er beschreibt sie als rundlich-bauchige, mit einem Stiel granulirten Protoplasmas, in welches der Kern eingebettet ist, versehene Körper, die in allen Schichten des Epithels vorkommen, von einer Theca umgeben, die bei den in der Tiefe liegenden Körperchen geschlossen erscheint, während bei der Wanderung in die oberflächlichen Lagen des Epithels ein scharf abgegrenztes rundes Stoma hervortritt; aus letzterem quelle oft ein Schleimpfropf hervor. L. Green selbst sind nicht die Differenzen entgangen, die seine Befunde von den Beschreibungen anderer Autoren z. B. Fuchs (S. 17) unterscheiden; er führt sie darauf zurück, dass er nur normale Conjunctiva untersucht hat, während

¹⁾ Ibid. 1890. Bd. XXXVI.

²⁾ L. c.

³⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. 1875. Ed. XXI. S. 11.

⁴⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. 1892. Bd. XXXVIII. S. 51.

⁵⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. 1894. Bd. XL. S. 1—21.

Fuchs und Andere „offenbar Zellen beschrieben haben, die aus einer Conjunctiva stammen, die in pathologischem Zustande war“, also pathologisch veränderte Becherzellen.

In unseren Trachompräparaten sind diese eigenartigen Körperchen in grossen Mengen enthalten, bei ganz frischen, wie auch bei den ältesten Narbentrachomen — im Gegensatz zu Villard's Untersuchungen —, im Oberflächenepithel wie in den Epitheleinsenkungen, und zwar in allen Lagen des Epitels.

Die oben wiedergegebene Beschreibung L. Green's trifft für viele Zellen zu, aber durchaus nicht für alle oder auch nur für die Mehrzahl. Recht häufig ist, wie auch Fuchs schon betont hat, der Verlust des Kerns und des protoplasmareichen Stiels, so dass sie — oft schon übrigens in ihren ersten Anfängen — als rundliche, scharf contourirte Körperchen mit einem gekörnt oder fein gekritzelt erscheinenden Inhalt, vor dem übrigen Epithel hervortreten. Ein Stoma bildet sich in vielen Fällen nicht aus¹⁾, der Inhalt der Körperchen zersprengt dann, da die gewöhnliche physiologische Oeffnung fehlt, die Hülle und ergiesst sich formlos nach allen Seiten. Auch die mit einem Stoma versehenen, theils kernhaltigen, theils kernlosen Zellen wandern durch das Epithel hindurch und gehen zu Grunde. Sie unterscheiden sich in diesem Punkte fundamental von den Darmbecherzellen, welche nach Entleerung ihres schleimigen Inhaltes erhalten bleiben und weiter functioniren; auch die Form der Conjunctivalbecherzellen ist keine so typische, ihr Stoma nicht so breit, ja es fehlt oft, im Gegensatz zu den Becherzellen des Darmes. Bezüglich der chemischen und Färbungsreactionen ist erwähnenswerth, dass mit Jod, Jod und Schwefelsäure, mit Essigsäure keine

¹⁾ Die Existenz eines Kernes und Stomas, die ich früher — *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, Mai 1897 — geleugnet hatte, muss ich jetzt für viele Fälle zugeben.

Reactionen zu erhalten waren. Alauncarmin färbte die Körperchen häufig roth, Haematoxylin fast immer tiefblau. (Cf. Fuchs l. c.) Mit Thionin war die hellrothviolette Färbung des Mucins der Becherzellen, auf die Green grossen Werth zu legen scheint, nur sehr schwer und unvollkommen zu erzielen, ihr Gelingen dürfte aber keine Beweiskraft beanspruchen, da sich die Ehrlich'schen Mastzellen — wie unten erörtert werden wird — ebenfalls mit Thionin rothviolett färben. — Ob nach alledem diese Becherzellen der Conjunctiva in die gleiche Kategorie mit den Becherzellen des Darmes eingereiht werden dürfen, erscheint zum Mindesten sehr zweifelhaft. Ob sie als Producte einer besonderen hyalinen Degeneration — wie Stieda annimmt —, oder in Folge des pathologischen Reizzustandes der Conjunctiva als pathologisch veränderte Becherzellen aufzufassen sind, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Zu urgiren ist jedoch nochmals der Umstand, dass es sich bei den Becherzellen des Darmes um einen Secretionsprocess mit Erhaltung des Zellindividuums, bei unseren in der trachomatösen Conjunctiva gefundenen „Becherzellen“ um eine (schleimige oder hyaline?) Metamorphose mit Untergang der Zelleinheit handelt. Nicht zu verwechseln mit den „Becherzellen“ des Epithels sind gewisse Zellen, die aus dem adenoiden Lager der Conjunctiva ab und zu durch das Epithel nach aussen durchwandern, nämlich die schon oben erwähnten Mastzellen. Bei schwacher Vergrösserung den Becherzellen ganz ähnlich, lassen sie bei stärkerer durchgreifende Unterschiede in Bezug auf die Gestalt des Kernes, der Theca etc. erkennen.

Von weiteren fremdartigen Gebilden im Epithel sind die zahlreichen Leuko- und Lymphocyten zu erwähnen, die das Epithel, sowohl der Oberfläche als auch der Epithel-einsenkungen durchwandern. Sie sind schon in früheren Arbeiten genauer beschrieben; zu bemerken wäre nur, dass

die Mehrzahl derselben aus mehrkernigen Leukocyten, die Minderzahl aus einkernigen Lymphocyten zu bestehen scheint. Sie treten, oft in grösserer Anzahl zu einem Zellhaufen verbunden, durch das Epithel hindurch; und dieser Zellhaufen grenzt sich dann mitunter durch eine (scheinbare?) Membran von den Epithelzellen ab.

Auch nach ihrem Durchtritt durch die Epithelzellen bleiben sie, wenigstens in den Epitheleinsenkungen, einige Zeit hindurch lebensfähig, wie sich aus der deutlichen Kernfärbung ergibt. Allmählich zerfallen sie und bilden mit-samt den abgestossenen Epithelien im Innern der Drüse einen stetig sich vergrößernden Detritus, der die ursprünglich langgestreckte, tubulöse Form der Drüse in eine rundliche verwandelt. Der Uebergang in eine Cyste wird dann vollständig, wenn der Ausführungsgang der Drüse durch Narbenzug oder Verklebung verschlossen wird. Solche epitheliale Cysten in der Conjunctiva sind recht häufig zu sehen, von den kleinsten Anfängen bis zu wohlausgebildeten grossen Formen. In Fig. 5 ist eine cystös entartete Conjunctiva im Narbenstadium abgebildet, die einiges Besondere aufweist. Es fallen sofort die drei bis vier grossen Cysten auf, die makroskopisch einen Durchmesser von ca. 1—2 mm besitzen. Neben ihnen sieht man eine Anzahl kleinerer Cysten, und ausserdem eine grosse Reihe der gewöhnlichen tubulösen Einsenkungen, bestehend aus einer dünnen Tunica propria, ein bis zwei Lagen Epithel und einem feinen Lumen. Bei ihnen sowie bei den kleineren Cysten finden sich zwischen den Epithelien die sog. „Becherzellen“. Die ganz grossen Cysten lassen als Inhalt einen von der Wand etwas retrahirten, amorphen Detritus erkennen. Die Epithelien sind fast ganz verschwunden, nur ab und zu als einfache Schicht platt gedrückter Zellen erhalten. Die Wand wird vielmehr gebildet von einer Bindegewebskapsel, welche aus mehreren Lagen fest miteinander verbundener Bindegewebsfasern besteht. Es ist kein Zweifel,

dass diese Kapsel hervorgegangen ist aus den im Conjunctivalstroma befindlichen Fasern, die durch den Druck der sich ausdehnenden Cyste aneinander gepresst wurden.

Als weitere Folge des Druckes dieser Cysten ist eine theilweise Atrophie des anliegenden Tarsalgewebes zu beobachten. Die oberste Balkenlage des Tarsus, auch ein Theil der Verbindungsschicht, fehlt; das übrige Tarsalgewebe ist erhalten, ohne dass Zeichen von entzündlicher Reaction daselbst zu bemerken wären. Der Tiefendurchmesser des Tarsus ist hier erheblich kleiner, als an den anderen Parthieen des Präparates, wie sich aus der Zeichnung ergibt. Die Gefäße erscheinen in der Umgebung der Cysten platt gedrückt, die leukocytäre Infiltration des Gewebes ist erheblich geringer als in den anderen Theilen der Bindehaut.

II. Die Histologie der Follikel.

Die Frage, ob in der menschlichen Conjunctiva normalerweise Follikel vorkommen, ist bekanntlich noch nicht endgültig entschieden. Man ist einig darüber, dass die Bindehaut von Neugeborenen weder Follikel noch überhaupt ein adenoides Stratum besitzt. Dass in dem adenoiden Stratum der normalen Bindehaut der Erwachsenen ausgesprochene, den typischen Darmfollikeln gleichende Gebilde vorkommen, wird z. B. von Waldeyer (l. c.) u. A. bestritten. Andererseits nimmt Baumgarten (l. c.) es als sicher an, dass es „bei den von W. Krause als Lymphfollikel beschriebenen Bildungen sich um mehr oder minder scharf umschriebenen Heerde lymphadenoider Substanz handelt, welche sich von ihrer gleichfalls cytogen structurirten Umgebung dadurch hervorheben, dass die Reticulumlücken hier sehr viel dichter, praller mit Lymphkörperchen erfüllt sind“. Von diesen nur mikroskopisch wahrnehmbaren, verwaschen contourirten Zellhaufen bis zu den grossen

geschwulstähnlichen Granula von 2—4 mm Durchmesser mit ihrem eigenartigen Bau, ist allerdings noch ein weiter Weg der Metamorphosirung zurückzulegen.

Die trachomatösen Granula imponiren bekanntlich in der Conjunctiva tarsi in ihren ersten Anfängen als sog. Elementargranulationen dadurch, dass sie daselbst als kleine, gelbliche, gar nicht oder nur sehr wenig prominirende, rundliche Punkte erscheinen; ihr Auftreten ist stets mit einer gewissen Schwellung und Infiltration des Conjunctivalgewebes verbunden. In den Uebergangstheilen, wo sie nicht durch die Straffheit der tarsalen Conjunctiva eingengt sind, präsentiren sich die jungen Granula klinisch so gleich mehr prominirend, von grösserem Umfang und blass-grauröthlicher Farbe. Histologisch erscheinen beide Formen der sich entwickelnden Granula gleichwerthig; aus dem häufig etwas verdickten, mit einkernigen Leukocyten diffus infiltrirten Conjunctivalgewebe heben sich kleine, rundliche Anhäufungen von Zellen ab, welche so dicht gelagert sind, dass das faserige Conjunctivalstroma vollkommen dadurch verdeckt wird. Diese jungen Granula sind von dem übrigen Conjunctivalgewebe nicht scharf abgegrenzt, sie besitzen keine Bindegewebsumhüllung, ihre Zellen verlieren sich allmählich in die allgemeine Infiltration der Bindehaut¹⁾. Die Elemente dieser knötchenförmigen Anhäufungen bilden fast ausnahmslos Leukocyten mit einem grossen Kern und wenig Protoplasma, von rundlicher oder in Folge der dichten Zusammendrängung polyedrisch abgeplatteter Form, in lebhafter Karyokinese begriffen. Kleine Lymph- und Blutgefässcapillaren werden in den jungen Follikeln gewöhnlich nicht vermisst; auch deren Endothelien lassen häufig Kerntheilungsfiguren erkennen. Neugebildete Gefässe grösseren Calibers, Arterien und Venen

¹⁾ Wenn Villard (loc. cit.) gerade jungen Follikeln eine Kapsel zuschreibt, so entspricht dies meinen Beobachtungen nicht.

pflegen sich in ihrer Umgebung, unregelmässig angeordnet, zu befinden, und ferner sammeln sich häufig um den jungen Follikel grosse Mengen von Lymphocyten an.

Der ausgebildete Follikel.

Die alten, längst bekannten Forschungsergebnisse hier zu reproduciren, ist nicht meine Absicht; nur auf die strittigen Punkte muss ich näher eingehen, wobei allerdings bemerkt werden muss, dass der grösste Theil der bisherigen histologischen Angaben über den Bau der Follikel sich in Widersprüchen bewegt. Man hat bei dem ausgebildeten typischen Follikel, dessen Grösse an meinen d. h. Königsberger Präparaten zwischen ca. 0,8 mm und 4,0 mm¹⁾ Durchmesser schwankt, zu unterscheiden zwischen Wandung oder Hülle und Inhalt. Die Wandung besteht aus mehrfachen, ziemlich starken, concentrisch angeordneten Lagen von alten und jungen Bindegewebsfasern, zwischen denen ebenfalls concentrisch angeordnete Reihen von kleinen Rundzellen liegen. Gewöhnlich sind die ausgebildeten Fasern peripher gelegen, während die jungen kenntlich als kürzere, schmale, mit eckigem Kern versehene Spindelfasern, die inneren Parthieen der Wandung bilden. Diese bei entwickelten Follikeln mitunter ziemlich dicke Wandung ist nicht vollkommen gegen das übrige Conjunctivalgewebe abgeschlossen; man sieht vielmehr recht häufig, dass die Fasern sich von der Hülle abzweigen und sich mitunter recht weit in die Substanz der Conjunctiva verfolgen lassen. Stösst die hintere Seite des Follikels an den in diesem Falle etwas eingebuchteten Tarsus, so wird die hintere Parthie der Kapsel von der obersten Lage der Tarsusfasern gebildet; diese und die zunächst anliegenden Tarsusfasern winden sich dann nach vorwärts um den Follikel herum; etwas

¹⁾ Der grösste Follikel, den ich gemessen habe, besass einen Längsdurchmesser von 4,2 mm und einen Tiefendurchmesser von 1,3 mm.

weiter entfernte Faserbündel des Tarsus begleiten die ersteren noch eine Strecke lang, biegen dann gewöhnlich aber ab, um weit, oft bis zum Epithel, in das Conjunctivalgewebe auszustrahlen.

Bei Entwicklung zahlreicher und grosser Follikel wird das Epithel stark vorgebaucht; die Follikel oder vielmehr der Follikelinhalt scheinen dann mitunter dicht an das Epithel zu stossen, ohne die erwähnte Hülle erkennen zu lassen; indessen auch in diesen Fällen lässt sich mit geeigneten Färbemethoden, sei es die Ehrlich'sche Triacidfärbung, sei es die oben angegebene Fuchsin-Methylenblaufärbung fast stets nachweisen, dass ein bindegewebiges Fasergerüst den Follikel vom Epithel scheidet, wenn dasselbe auch nicht die Stärke der übrigen Umhüllung erreicht. Die Form der Follikel ist rundlich bis oval; Formen von nierenförmiger Gestalt deuten auf Confluirung von Follikeln hin. Nicht immer umschliesst die Faserhülle den Follikel vollkommen; öfters scheint sie an irgend einer Stelle zu fehlen, und anstatt ihrer findet man mitunter dort eine äusserst dichte Anhäufung von Rundzellen, die mit ihren kleinen, stark gefärbten Kernen sich scharf gegen die eigentlichen Follikelzellen abheben. Die Entstehung der Follikelhülle ist auf verschiedene Ursachen zurückzuführen; zunächst dürften die schon im Conjunctivalstroma befindlichen Fasern an ihrer Bildung betheilt sein, insofern als eine Zusammendrängung derselben durch den sich ausdehnenden Follikel stattfindet; weiterhin dürfte aber eine Neubildung von Bindegewebsfasern anzunehmen sein: 1. als reactiver Vorgang, verursacht durch den Reiz des als Fremdkörper wirkenden, wachsenden Follikels, 2. als Beginn der Vernarbung des Follikels, wofür besonders die Existenz der jugendlichen Fasern in den inneren Abschnitten der Hülle spricht. Zu erwähnen ist noch, dass fast constant die mehrfach erwähnten Mastzellen sich zwischen den Fasern der Follikelhülle in mehr oder minder grosser Anzahl finden.

Woraus besteht nun der Inhalt des entwickelten Follikels? Wir unterscheiden in demselben 1. Gefässe, 2. die Zellen, welche die Masse des Follikels ausmachen, 3. das eventuelle Stroma, in welches die Zellen eingebettet sind.

1. Dass Gefässe in den Follikel eintreten, ist eine längst bekannte Thatsache; ob sie zu den Lymph- oder Blutgefässen zu rechnen sind, darüber gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Noch Villard (l. c.) bezeichnet sie in der Mehrzahl als „vaisseaux sanguins“. Die Anzahl der Gefässe im Innern des Follikels ist eine ziemlich bedeutende; sie stellen sich dar als kleine, wenig geschlängelte Capillaren, die eine dünne, aber deutliche Tunica propria und einen Endothelbelag erkennen lassen, selten finden sich Gefässe bei denen die Tunica propria stärkeren Durchmesser aufweist, und bei denen auch das Lumen ein grösseres ist. Muskelfasern in der Wand der Gefässe habe ich nur ganz ausnahmsweise beobachten können. Die Gefässe durchziehen den Follikel in allen Richtungen und stehen, wie durch zahlreiche Injectionsversuche zur Genüge dargethan ist, zum Theil mit den Gefässen in der Umgebung des Follikels in Verbindung. Den Inhalt der Gefässe bilden meistens ein- und mehrkernige Leukocyten, nur in vereinzelt finden sich rothe Blutkörperchen. Wir müssen daher die alten Anschauungen von Raehlmann etc. bestätigen, nämlich dass die Mehrzahl der in die Follikel eintretenden Gefässe als Lymphgefässe und nur eine ganz geringe Minderheit als Blutgefässe aufzufassen sind. Zu bemerken wäre noch, dass Zeichen irgend welcher Degeneration, Sklerose, Obliteration od. dgl. an den Gefässen der Follikel nicht zu bemerken waren.

2. Zellelemente: dieselben sind in der weitaus überwiegenden Majorität einkernige Leukocyten. In Uebereinstimmung mit Moauro ¹⁾, Villard u. A. sind zwei Typen an

¹⁾ Annali di Ottalm. XIX. 377, ref. nach Nagel (Michel), Jahresberichte 1890. S. 168.

ihnen zu unterscheiden, a) grosskernige blasse Leukocyten, b) kleinkernige, stärker gefärbte Leukocyten, sog. Lymphocyten. Ferner findet man im Follikel, c) Phagocyten, d) Accessorische Elemente.

a) Die eigentlichen Follikelzellen, diejenigen Zellen, welche einigermassen charakteristisch für den Follikel sind, erscheinen als dichtgedrängte, mit grossem, blassem, rundem bis ovalem Kern und zwei bis drei Kernkörperchen versehene Elemente, an denen häufig Kerntheilungsfiguren wahrzunehmen sind. Ihre Grösse schwankt von der einfacher Leukocyten bis zu der von Epithelzellen der Conjunctiva. Mit zunehmender Grösse nimmt die Färbbarkeit des Kerns und des Kernkörperchens ab. Es scheint, dass eine derartige Grössenausdehnung des Kerns eine gewisse Degeneration bedeutet¹⁾, zumal bei derartigen grossen Zellen eine Metamorphose in Bindegewebszellen — wie sie bei den jüngeren und besser gefärbten Rundzellen öfters vorkommt — hier nicht zu beobachten ist. — Der Kern ist von einem schmalen, in Folge der Zusammendrängung der Zellen oft polyedrisch abgeplatteten Plasmahof umgeben, der häufig bei der Conservirung etc. verloren geht.

Wenn es auch bisher niemals gelungen ist, die Herkunft dieser Zellen direct zu bestimmen, so dürfte es doch nach den Lehren der allgemeinen Pathologie und bei den Differenzen, welche diese „Granulations- oder epitheloiden²⁾ Zellen“, von den in den Gefässen befindlichen Leukocyten aufweisen, nicht zweifelhaft sein, dass sie als Abkömmlinge der im Stroma der Conjunctiva vorhandenen

¹⁾ Cf. Leber, „Ueber die Pathologie des Trachoms“. Bericht über die 25. Versammlung d. ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg 1896. S. 156—163.

²⁾ Omelschenko (Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1894. S. 47) liess sich doch durch ihre Form verleiten, sie als Abkömmlinge von Epithelzellen anzusprechen.

Zellen, sei es der fixen Bindegewebszellen, sei es der Gefässendothelien ¹⁾, aufzufassen sind.

b) Lymphocyten d. h. ebenfalls einkernige, aber viel kleinere, rundliche, mit stark gefärbtem Kern versehene Leukocyten, an denen niemals Karyokinesen wahrzunehmen sind. Sie liegen zerstreut zwischen den eigentlichen Granulationszellen in ziemlich grosser Anzahl, schwankend nach dem Alter des Follikels, derart, dass bei jungen Follikeln nur wenig Lymphocyten beobachtet werden, und bei verarbeitenden dagegen ihre Anzahl — ob relativ oder absolut, ist schwer zu sagen — zunimmt. — In grossen Mengen sind sie zwischen den Maschen der Follikelhülle zu finden, und auch bei jungen Follikeln ist es interessant zu sehen, dass sie eine Art Umwanderungsring ²⁾ um den Follikel herum bilden.

c) Phagocyten; grosse, unregelmässig polyedrisch gestaltete, oft zackig oder sternförmig erscheinende Zellformen, die ausser ihrem Kern Fragmente von Leukocyten, rothen Blutkörperchen, ferner Vacuolen u. dergl. einschliessen. — Ihrer Beschreibung durch Villard und Leber (l. c.) habe ich nichts hinzuzufügen. Wesentliche Bedeutung für die Entwicklung und die Ausgänge der Follikel scheinen sie bei ihrer verhältnissmässig geringen Anzahl nicht zu besitzen.

d) Von weiteren Zellarten sind vereinzelte polynucleäre Leukocyten und ab und zu sog. Riesenzellen zu erwähnen. Letztere stellen Gebilde dar, bei welchen eine Anzahl, meist drei bis sechs, stärker gefärbte grosse Kerne in eine geringe Menge Plasmasubstanz eingeschlossen sind. Sie stam-

¹⁾ Ziegler, Lehrbuch d. Allg. pathol. Anat. 1892. S. 261.

²⁾ Wahrscheinlich ist auf diese Beobachtung der Satz Raehlmann's (l. c. S. 86) zurückzuführen, „dass die Follikel bereits im ersten Stadium ihrer Entstehung eine Hülle haben, welche aber nur bedingt ist durch die besondere Form der die Peripherie des Follikels bildenden Zellen“.

men wahrscheinlich von den unter a) beschriebenen epitheloiden Zellen ab, derart, dass gelegentlich eine mehrfache Kerntheilung ohne entsprechende Protoplasmatheilung erfolgt ist. Die von Villard beschriebenen und abgebildeten „Cellules à noyaux multiples“ sind indessen weiter nichts, als die oben geschilderten „Becherzellen“ der Conjunctiva, welche durch Schnittimplantation in das Gewebe des Follikels hineingerathen sein dürften. Ausser diesen wohl charakterisirten Zellen kommen im Innern des Follikels Zellenfragmente in nicht zu geringer Anzahl vor; sie stellen sich dar als Haufen kleiner gefärbter Körnchen, von ganz unregelmässiger Gestalt.

3. Die Frage ob ein Stroma im Innern des Follikels besteht, gehört zu der umstrittensten im Gebiet des Trachoms. Sorgfältige Untersucher, wie Baumgarten, Raehlmann, haben sich für die Existenz einer solchen ausgesprochen, andere negieren es vollkommen, noch Andere, wie Mandelstamm, lassen den Rundzellen des Follikels kleine, zarte Reiserchen anhaften. Bei der Untersuchung hierüber müssen die Fälle von beginnenden und von vernarbenden Follikeln ausgeschieden werden; bei ersteren ist das ursprüngliche Stroma des Conjunctivalgewebes öfters noch theilweise erhalten, bei diesen entwickelt sich junges Narbengewebe mit Bindegewebszügen im Follikel. Da die Vernarbung beginnt, sobald der Follikel nur einigermaassen ausgebildet ist, so muss man einige Vorsicht bei der Auswahl der Fälle anwenden; es ist indessen nicht schwer, die beginnende Vernarbung an den nachher zu beschreibenden Veränderungen als solche zu erkennen.

Im Groben werden die Zellmassen des Follikels fast immer — aber durchaus nicht constant — zusammengehalten durch schwache Züge, von den Bindegewebsfasern der Hülle stammend, die sich unregelmässig zwischen den Zellen schlängelnd, tief in das Innere des Follikels hinein sich erstrecken; mitsammt den Gefässen stellen sie das grobe

Gerüst des Follikels dar. Bei in Alkohol, Müller oder Formol gehärtetem Material fand sich bei entsprechender Färbung, am besten mit Triacidlösung oder dem erwähnten Fuchsin-Methylenblaugemisch ein sehr feines Fasernetzwerk zwischen den Zellen, welches ab und zu knötchenförmig anschwellend sich genau an die Zellcontouren anschmiegte, niemals aber mit den Zellen in directe Verbindung trat. Villard fasst dieses feinste Reticulum als ein Coagulationsproduct auf, und nach neueren pathologischen Untersuchungen¹⁾ dürfte in der That nicht daran zu zweifeln sein, dass derartige, auch bei anderweitigen pathologischen Processen z. B. bei Tuberkeln sich findende Netzwerke als fibrinöse Niederschläge, d. h. als das coagulirte Serumalbumin der zwischen den Zellen circulirenden Lymphe anzusehen sind. Die allein maassgebende Untersuchung frischer Follikel, deren ich eine grosse Reihe auszuführen Gelegenheit hatte, hat niemals die Existenz eines derartigen Reticulum ergeben; die rundlichen resp. etwas polyedrisch geformten Zellen waren theils lose, theils fest mit einander verklebt, ohne jede Spur von Reiserchen oder eines zusammenhaltenden feineren Stromas. Ich habe mich ferner bemüht, mittelst der Methode des Auspinselns, wie sie Baumgarten angewandt hat, ein etwaiges als reticuläres Stroma zu bezeichnendes Faserwerk herauszufinden — stets mit negativem Erfolge.

Um nun schliesslich zu einer kurzen Besprechung der Endausgänge des Follikels überzugehen, so können dieselben dreifacher Art sein, 1. die Ausstossung des Follikels (Exulceration nach Raehlmann), 2. Resorption, 3. Vernarbung.

¹⁾ Schmaus und Albrecht, „Untersuchungen über die käsige Nekrose tuberculösen Gewebes“. Virchow's Archiv f. pathol. Anat. 1896. Bd. 144. S. 72—123.

Ad 1. Dieselbe ist von Raehlmann ausführlich und genau beschrieben worden, dürfte dagegen in ihrer Bedeutung von demselben erheblich überschätzt sein. Bei meinen Präparaten wenigstens, die nach der Treitel'schen Methode der Excision mit grosser Schonung der exstirpirten Gewebstücke gewonnen sind, ist diese Perforation des Follikels selten; sie dürfte in den meisten Fällen bei starker Vorbauchung der Follikel arteficiell zu Stande kommen. Von der primären Erweichung und Degeneration des Follikelinhaltes, die dem Durchbruch vorangehen soll, war nichts zu bemerken. Nach der Ausstossung des Follikels entsteht natürlich ein Defect, der durch Narbenbildung gedeckt werden muss. Bei der arteficiell erfolgten Eliminirung, sei es durch die Rollpincette, den Thermokauter od. dergl. fällt nun auf, dass die Verkürzung der Conjunctiva und überhaupt die Narbenbildung in derselben nur sehr geringe Dimensionen annimmt.

2. Resorption der Follikel; sie dürfte weit häufiger vorkommen, als man für gewöhnlich glaubt. Selbst ausgesprochen froschlauchartige grosse Follikel verschwinden häufig, ohne sichtbare Spuren in Form von Narben zu hinterlassen, eine Thatsache, die jedem Praktiker zur Genüge bekannt ist. Besonders interessant ist nach dieser Richtung hin ein von Greeff¹⁾ veröffentlichter Fall, bemerkenswerth, 1. wegen der Massenhaftigkeit und Grösse der Follikel, 2. wegen des Verlaufes: nach ca. $\frac{3}{4}$ Jahr war ohne jede Behandlung die Bindehaut geheilt. Die Conjunctiva erschien glatt, nicht verkürzt oder verdickt; als Reste der überstandenen Affection waren nur kleine gelbliche Punkte in der Conjunctiva zu bemerken. Ob man nun — wie Greeff will — diesen Fall als eine atypische Conjunctivitis follicularis auffassen, oder ihn zu den Formen des Trachoms rechnen soll, wie sie — auch in gleicher Aus-

¹⁾ Archiv f. Augenheilk. 1892. Bd. XXIV. S. 60—65.

bildung und mit gleichen Verlauf — in Trachomgegenden, z. B. in Ostpreussen öfters zu beobachten sind, jedenfalls geht aus diesem Falle hervor, dass selbst grosse, typisch ausgebildete Follikel ohne jede Narbenbildung verschwinden können.

Die Resorption von Follikeln dürfte im Wesentlichen durch den Lymphstrom und die Lymphgefässe erfolgen. Wie schon oben angeführt, sind bei den bis zu einer gewissen Grösse gediehenen epitheloiden Zellen irgend welche progressive Metamorphosen, Kerntheilungen, Umwandlung in Fasern nicht zu bemerken.

Wenn ich auch ausgesprochen fettige Degeneration von Zellen, — wie Raehlmann will — nicht beobachtet habe, so ist es andererseits wahrscheinlich, dass die erwähnten Zerfallsproducte, sowie die im Innern der Phagocyten wahrnehmbaren Zelltrümmer von jenen grossen Zellen herrühren. Damit stimmen auch die Beobachtungen von Leber (l. c.) überein, der im Centrum des Follikels an den Kernen beginnende regressive Veränderungen gefunden hat. Je grösser der Follikel wird, um so schlechter wird auch seine Ernährung, um so grösser wird die Anzahl dieser „grossen, blassen Rundzellen“ — wie sie Greeff bezeichnet —, um so mehr wird resorbirt und um so geringer wird der Vernarbungsprocess werden. Dass die kleinen, aus den Gefässen emigrierten Lymphocyten grösstentheils aufgesaugt werden oder durch das Epithel hindurch nach aussen wandern, braucht wohl nur der Vollständigkeit halber erwähnt zu werden.

3. Vernarbung des Follikels. Zu unterscheiden ist nach den mikroskopischen Bildern zwischen einer isolirten Narbenbildung der Follikel und einer Vernarbung, die gleichzeitig mit der Narbenbildung in der übrigen Bindehaut auftritt und gleichen Schritt mit derselben hält. Der erstere Fall ist im Allgemeinen selten. Man findet dann mikroskopisch im Gewebe der Bindehaut ein Knötchen, das

aus zwiebelschalenartig angeordneten Bindegewebsfasern besteht, dessen Centrum noch von Rundzellen eingenommen ist; auch zwischen den concentrisch verlaufenden Fasern finden sich noch zahlreiche Lymphocyten und andererseits ist das zellenreiche Centrum von vielfachen Bindegewebsfasern durchsetzt. Die Vernarbung schreitet, wie bei der Kapselbildung schon besprochen ist, von der Peripherie nach der Mitte zu, so dass allmählich das ganze Follikelgewebe in einen derben, soliden, dabei erheblich verkleinerten Knoten umgewandelt wird.

Der weitaus häufigere Fall, Vernarbung des Follikels mit gleichzeitiger Narbenbildung in der Bindehaut, gewährt einen nicht minder charakteristischen Anblick: In der überall von Bindegewebsfaserzügen durchzogenen, noch stark infiltrirten Bindehaut liegen verhältnissmässig recht kleine Knoten, welche sich als dichtere Zellenanhäufungen charakterisiren. Die Zellen dieser Knötchen sind eingebettet in demselben dickfaserigen, regellosen Bindegewebsgerüst, wie die Zellen der übrigen Conjunctiva. Die Capillaren sind grösstentheils verschwunden, die Phagocyten sowie die grosskernigen Leucocyten befinden sich im Stadium der Bindegewebsmetamorphose, wie es aus der allgemeinen pathologischen Anatomie hinreichend bekannt ist; nur ein Theil der Lymphocyten ist noch vorhanden. — Bei den alten Narbentrachomen verschwindet auch jede Spur von knötchenartiger Anordnung.

III. Veränderungen des übrigen Conjunctivalgewebes.

Die normale Conjunctiva der Erwachsenen zeigt bekanntlich subepithelial ein adenoides Stratum, dessen Mächtigkeit und Zellenreichthum von der Lidkante an nach dem Uebergangstheil hin zunimmt und in letzterem am stärksten ausgebildet ist. Dieses adenoide Stratum imprägnirt sich nun beim Trachom mit Rundzellen, sei es, dass eine Emi-

gration von ein- und mehrkernigen Leukocyten aus den Lymph- und Blutgefässen stattfindet, sei es, dass die fixen Bindegewebszellen proliferiren; jener Vorgang dürfte mehr den acuten Formen, dieser mehr den chronischen eigen sein. Die Conjunctiva, welche normal ca. 0,1 mm dick ist, kann in Folge dieser Infiltration auf kolossale Dimensionen verdickt werden; bei einem Fall betrug ihr Durchmesser ca. 8 mm, Verdickungen auf 3—5 mm sind bei unseren Präparaten nichts seltenes. Die Hypertrophie der Conjunctiva, ganz abgesehen von den Follikeleinlagerungen, ist keine gleichmässige; die schon in normalem Zustande vorhandene papilläre Wulstung, zwischen denen das Stieda'sche Furchen- und Rinnensystem verläuft, wird in vergrössertem Maassstabe wiederholt. Klinisch stellt sich eine derartig veränderte Conjunctiva als das sog. papilläre Trachom dar. Häufig tritt in der Umgebung der Follikel besonders starke Infiltration auf; es sind indessen Fälle von typischen Trachoma folliculare nicht selten, in denen ausser mächtig entwickelten Follikeln die Conjunctiva fast nichts Pathologisches darbietet. Dass der klinische Verlauf gerade dieser, den Typus von folliculärem Trachom darstellenden Fälle ein milder, wenig zur Narbenbildung neigender sei, ist schon früher erwähnt.

Bei partieller Hypertrophie der Falten und Vorsprünge kommt es einerseits zu Bildungen, welche ein himbeerartiges Aussehen darbieten, andererseits zu spitzen, hahnenkammähnlichen Excrescenzen, deren makroskopisches Aussehen ziemlich genau den bekannten spitzen Condylomen der Genitalorgane entspricht¹⁾. Mikroskopisch indessen ist die Differenz nicht zu verkennen, die echten Condylomata acuminata stellen Papillome dar, mit stark verdicktem Platten-

¹⁾ Raehlmann (l. c.) rechnet ja diese, sowie die papillären Formen überhaupt nicht als Trachom, sondern als chronische Blennorrhoe!

epithel, diese besitzen den gewöhnlichen Epithelüberzug der Conjunctiva und als Grundsubstanz das Gewebe der trachomatösen Bindehaut.

Vervollständigen wir diese Bilder noch durch zahlreiche neugebildete Blutgefässe, wie sie schon Raehlmann, Mandelstamm etc., gefunden haben, so dürfte die Bezeichnung als Granulationsgewebe für die floriden (auch für das sulzige) Stadien des Trachoms nicht unzutreffend sein.

Eine besondere Art von Zellen fällt durch ihre eigenartige Form auf: grosse (etwa so gross wie die Epithelzellen der Conjunctiva), deutlich gekörnte Zellen, die sich mit Fuchsin blau, mit Thionin rothviolett färben, Haematoxylin lässt ausser der Blaufärbung der Körner noch den central gelegenen, ovalen Kern hervortreten. Sie liegen meist in den Lymphspalten des Gewebes und passen ihre Form denselben an; sie erscheinen daher bald rund, bald länglich, bald polyedrisch etc. Man bemerkt sie nicht nur im Conjunctivalgewebe, sondern auch im subconjunctivalen Gewebe, dem Tarsus, ja sogar den Muskelfasern, die an den excidirten Stücken mitunter hängen. Diese schon von Villard und Leber (l. c.) beschriebenen Ehrlich'schen Mastzellen finden sich in allen Stadien des Trachoms, am häufigsten in den hypertrophischen, seltener in den Narbenstadien.

Die Narbenbildung der Conjunctiva geht, wie schon öfters erwähnt, von denjenigen Zellen des Stromas aus, welche aus den fixen Bindegewebszellen hervorgegangen sind. Nur bei wenigen Präparaten habe ich diese „epitheloiden“ Zellen, von den eingewanderten weissen Blutzellen mit Sicherheit scheiden können; meistentheils erwies sich eine morphologische Sonderung beider Zellarten nicht möglich.

Die Resultate, die ich bezüglich der Narbenbildung in der Conjunctiva erhalten habe, sind kurz folgende:

Die Narbenbildung beim trachomatösen Process ist im wesentlichen bedingt durch die Narbenbildung in dem zwischen den Follikeln befindlichen Gewebe. Die Grösse, Anzahl und Sitz der Follikel sind von keiner entscheidenden Bedeutung für die Vernarbung. Die Art und Weise der Narbenbildung entspricht genau der sonst bei Narbenbildung bekannten: Bildung von Fibroblasten, Metamorphose derselben in Bindegewebsfasern, Resorption der Lymphocyten etc. Fast in jedem meiner Trachompräparate, abgesehen von einzelnen rein folliculären Formen, war in mehr oder minder hohem Grade Narbenbildung zu constatiren.

Die Vernarbung beginnt meist in der Tiefe des Gewebes in unregelmässiger Weise derart, dass daselbst bald stärkere, bald dünnere Faserzüge, sich in allen Richtungen kreuzend, auftreten. An sie schliessen sich dann andere Bindegewebsfasern, oft die ganze Dicke der Conjunctiva durchsetzend. Es können so isolirte, ungleichmässige Einziehungen entstehen, zwischen denen hypertrophische Gewebstheile — oft Follikeln ähnlich und als solche diagnostiziert — prominiren. Andererseits ist auch in diesem Stadium eine wirkliche Neubildung von Follikeln nichts Unerhörtes; freilich erscheinen die Follikel nicht mehr so reichhaltig und so gross, auch nicht so typisch gebaut, wie im floriden Stadium des Trachoms. Allmählich wird das ganze Gewebe der Conjunctiva in den Vernarbungsprocess hineingezogen, die rauhe, unebene, oft noch papilläre Oberfläche wird ganz glatt, die Infiltration geht zurück, die Conjunctiva wird dünner, bleibt aber immer noch erheblich dicker, als unter normalen Zuständen, die Follikel verschwinden. Nicht selten findet man kleine Follikel ganz in der Tiefe des Gewebes und im Beginn der narbigen Metamorphosirung; es macht den Eindruck, als ob sie durch die Narbenbildung in die Tiefe gezogen und hier allmählich erdrückt werden. Bei ausgesprochenem Narbentrachom, ähnlich wie

bei Narben in der Haut, ist das normale Papillarsystem, die Stieda'schen Furchen und Rinnen, verschwunden, die Oberfläche der Bindehaut ist glatt, von den zahlreichen Epitheleinsenkungen sind nur einige wenige erhalten, in der Tiefe oft zu Cysten umgebildet. Mitunter erscheinen subepithelial Faserbündel, einigermaassen regelmässig in horizontaler Richtung angeordnet, zu liegen, dann folgt ein Gewirr von Bindegewebsfibrillen, die mit dem unterliegenden Subconjunctivalgewebe, auch mit dem Tarsus, in sehr fester Verbindung stehen. Das ganze Conjunctivalgewebe bietet in diesem Stadium das Bild eines kernarmen Narbengewebes dar. Auch jetzt pflegen die sogen. Becherzellen, ferner die Mastzellen, deren Rolle ganz unklar ist, nicht zu fehlen; zahlreiche Gefässe sind obliterirenden Veränderungen anheim gefallen.

Secundäre Veränderungen in der Umgebung der Conjunctiva.

Bezüglich der Mitbetheiligung des Tarsus durch den trachomatösen Conjunctivalprocess stehen sich noch heute zwei Anschauungen diametral gegenüber. Michel (Graefe und Saemisch's Handbuch d. Augenheilk. Bd. IV. S. 444) und Fuchs (Lehrbuch d. Augenheilk., 1897, S. 86) nehmen bei vorgeschrittenem Trachom stets eine Erkrankung des Tarsus an, insbesondere als Ursache der sog. muldenförmigen Verbiegung desselben.

Raehlmann dagegen (l. c. S. 161) hält eine Erkrankung des Tarsus zur Herbeiführung der muldenförmigen Verbiegung nicht für nothwendig, sondern führt die Ursache derselben wesentlich auf die Narbenretraction des mit dem Tarsus fest verbundenen neugebildeten Bindegewebes der Bindehaut zurück. — Die Tarsi meiner Präparate zeigen keine erheblichen Veränderungen, wenigstens nicht in dem unteren Theil, dessen Erweichung von Fuchs für die Verkrümmung des Tarsus verantwortlich gemacht worden ist.

Eine Verdickung oder Verdünnung ist im Vergleich zu denen gesunder Bindehäute nicht zu constatiren, die Structurverhältnisse, Faserverlauf, Drüseneinlagerung, unterliegen wesentlichen Veränderungen nicht. Auch der häufige Befund von Fettzellen (nicht fettiger Degeneration) in den oberen Tarsusparthieen liegt durchaus noch in den Breiten des Physiologischen. Die conjunctivale Rundzelleninfiltration ist mit scharfer gerader Linie gegen den Tarsus abgesetzt.

Als pathologisch dürften dagegen schon Einlagerungen von Rundzellen in Form von isolirten kleinen Strichen und Haufen anzusehen sein. Es finden sich diese stets einkernigen Rundzellen sehr oft circumvasculär, zum Theil in den Wandungen der Gefäße selbst, aber auch unabhängig davon in den Lymphspalten des Gewebes, hier oft im Verein mit den beschriebenen Mastzellen. Die Infiltration betrifft hauptsächlich nur die obere Hälfte des Tarsus, die Gegend der Meibom'schen Drüsen zeigt sich fast frei von kleinzelliger Einlagerung. Cystenbildungen, Verödung von Seitenkammern, Degeneration von Drüsenzellen und Metamorphosirung in zwiebelchalenartig geformte kernlose Gebilde, wie sie bei den Meibom'schen Drüsen hier öfter beobachtet wurden, kommen auch im Tarsus von normalen Lidern vor. — Bei Fall 1 der Präparate ist von einer Stelle der Conjunctiva ausgehend eine acute Infiltration in die angrenzende Parthie des Tarsus und die daselbst eingelagerten sog. acinotubulösen Drüsen (Waldeyer's) zu beobachten. Man sieht hier am oberen Ende des sonst ziemlich kernarmen Tarsus zahlreiche Rundzellen, die von der Conjunctiva aus die ganze Dicke des Tarsus durchsetzen und die Structur der acinotubulösen Drüsen theils verwischen, theils vollkommen verdecken. Derartige Infiltrationen, gerade in der Gegend der Waldeyer'schen Drüsen, mit theilweiser Atrophie von Acinis, sind in den oberen Tarsalparthieen nicht selten, die unteren habe ich stets frei von Infiltration gefunden.

Wenn nun auch (cf. Raehlmann) einige Autoren vereinzelt thatsächlich erhebliche Veränderungen im Tarsus gefunden haben und ja ein positiver Befund mehr wiegt als 20 negative, so möchte doch die Allgemeingültigkeit des Fuchs'schen Satzes, „dass die Verkrümmung (der Lider nämlich) zum grössten Theil durch Veränderungen im Tarsus selbst herbeigeführt werde“, als nicht einwandfrei gelten. Nach meinen Untersuchungen muss ich der Raehlmann'schen Anschauung beipflichten, dass der Narbenzug der an dem Tarsus fest adhärenden Conjunctiva genügt, die bekannten Stellungsveränderungen der Lider etc., herbeizuführen.

Durchgreifendere Veränderungen, als im Tarsus, kommen dagegen in dem viel lockeren subconjunctivalen Gewebe des Uebergangstheiles vor. Hier reichen in den früheren Stadien die Follikel, wie auch die diffuse Infiltration durch das subconjunctivale Gewebe hindurch oft bis zwischen die Muskelbündel hinein; eine scharfe Abgrenzung zwischen conjunctivalem und subconjunctivalem Gewebe erscheint oft unmöglich. Die weiteren Veränderungen des letzteren verlaufen in gleicher Weise wie die Umbildung des conjunctivalen, adenoiden Stratums; im Narbenstadium bildet dann die Conjunctiva fornicis mitsammt dem subconjunctivalen Gewebe eine einzige narbig veränderte Haut, in der — abgesehen vom Epithel — die ursprünglichen Structurdifferenzen vollkommen untergegangen sind.

Zum Schluss dieser Arbeit ist es mir ein Bedürfniss, meinem verehrten Chef, Herrn Dr. Gutmann, und dem Director des Prof. Landau'schen Laboratoriums, Herrn Dr. Ludwig Pick, für ihre Unterstützung bei der Arbeit, sowie Herrn Dr. Löwenstamm für die Anfertigung der Zeichnungen, meinen besten Dank abzustatten.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII,

Fig. 1—5.

- Fig. 1. Grosser, vollständig ausgebildeter Follikel, von Bindegewebshülle vollkommen umgeben, mit Nachbarfollikeln (Triacidfärbung).
Zeiss, Oc. 4, Obj. a_3 , 160 mm Tubuslänge; Vergr. 30.
- Fig. 2. Zellparthie von entwickeltem Follikel; oben grosskernige sog. epitheloide Leukocyten, unten Lymphocyten (Haematoxylinfärbung.)
Zeiss, Oc. 4, Obj. *D*; Vergr. 420.
- Fig. 3. Follikelparthie mit angrenzender Wandung (unten) und Fibrinnetz. (Fuchsin-Methylenblaufärbung.)
Vergr. wie bei 2.
- Fig. 4. Conjunctivalepithel bei vorgeschrittenerem Trachom mit sog. Becherzellen.
Vergr. wie bei 2.
- Fig. 5. Cystenbildung in der Conjunctiva bei Narbentrachom.
Zeiss, Oc. 2, Obj. a_2 ; Vergr. 16.

Ueber die anatomische Grundlage des Ringskotoms.

Von

Dr. med. Karl Baas,

Privatdocenten und Assistenten an der grossherzogl. Augenklinik
zu Freiburg i. Br.

Mit Tafel XIII und 3 Figuren im Text.

Zu den Anomalieen des Gesichtsfeldes, deren anatomische Grundlage lange Zeit unbekannt blieb, weil das Material zu solchen Untersuchungen schwer erhältlich ist, gehörte bis vor Kurzem auch das Ringskotom, welches bekanntlich aus dem Grunde diesen Namen erhalten hat, weil es in einer dem Ring ähnelnden, entweder geschlossenen Form, oder in Theilen einer solchen einen centralen Abschnitt des Gesichtsfeldes von einem peripheren trennt, die beide noch functionsfähig geblieben sind. Diese charakteristische Gestalt eines Gesichtsfeldausfalles ist schon von Albrecht v. Graefe (1) erwähnt worden, der in seinem Falle für die ungewöhnliche Defectbildung keinen genügenden Grund im Auge entdecken konnte: daher war er geneigt ein cerebrales Leiden als Ursache anzunehmen, womit er zugleich ausdrücken wollte, dass er den Sitz der das Skotom bedingenden, krankhaften Veränderung ausserhalb des Auges, ausserhalb der Augenhöhle, innerhalb des Schädels resp. im Gehirn vermuthete.

Im Gegensatz hierzu konnte er (2), wie auch Mooren (3), mehrere Fälle später hinzufügen, in welchen eine oculare

Ursache vorlag, nämlich eine sog. Retinitis pigmentosa, deren pathologische Anatomie damals allerdings noch wenig aufgeklärt war. Mooren stellte auch die Hypothese auf, dass ein Entzündungsprocess in der Chorioidea durch Infiltration des Pigmentes in die Retina den auffälligen Gesichtsfeldausfall veranlasst haben könnte.

Nach Befunden, die sie bei der Retinitis pigmentosa gemacht hatten, glaubten dann H. Müller(4) und Leber(5) diese Erklärung als zutreffend hinstellen zu können: es handle sich dabei um Zerstörung der aussen gelegenen, percipirenden Elemente an umschriebenen Stellen, während die innen verlaufenden Fasern der Opticusfaserschicht der Netzhaut unversehrt geblieben seien und leitungsfähig über die zu Grunde gegangenen Retinalabschnitte hinüber zögen. H. Müller verfügte sogar über Präparate, die ein solches Verhalten der Netzhaut aufwiesen, bei denen allerdings im Leben eine Untersuchung des Sehvermögens nicht angestellt worden war.

Späterhin hat sich eine Anzahl von Ophthalmologen sowohl mit der allgemeineren Symptomatologie und Pathologie des Ringskotoms beschäftigt, als auch besonders die Frage nach der anatomischen Grundlage in den Bereich ihrer Erwägungen gezogen.

Von diesen muss hier Förster(6) hervorgehoben werden, weil er in bestimmter Weise eine anatomische Localisation der primären krankhaften Störung betonte, die er der Chorioidea zuwies. Da er bei der von ihm geschilderten Chorioiditis syphilitica öfters das Ringskotom gefunden hatte, was früher schon Mooren hatte constatiren können, legte er diesem Verhalten des Gesichtsfeldes geradezu eine differentiell-diagnostische Bedeutung bei, wenn es sich darum handelte, eine Chorioiditis, insonderheit eine solche luetischer Natur anzunehmen. Allerdings hatte Mooren den zonulären Defect auch bei Retinitis syphilitica (Jacobsohn)

gefunden, deren Auffassung jedoch gerade durch Förster zweifelhaft gemacht worden war.

Kurz zuvor hatte Hersing (7) einen Fall publicirt, in welchem ein Ringskotom, das den blinden Fleck mit in seinem Bereich einbezogen hatte, sich bei einer Augen-erkrankung entwickelt hatte, welche nach Typhus exanthematicus entstanden war und die wohl als eine Chorioiditis, resp. Chorio-Retinitis anzusehen ist. Hersing wies damals jedoch einen solchen Sitz der Erkrankung zurück, er nahm vielmehr eine Affection der Retina an, bei deren genauerer Localisation er den Verlauf der grossen Venenstämme dieser Membran heranzog; diese lagen nämlich in der Zone, die nach der geometrischen Projection des Ringskotsoms auf die Netzhaut dem Gesichtsfeldausfalle entsprechen musste. Somit schien ihm die Lage des defecten Ringes im Gesichtsfelde mit dem Zug der Retinalvenen in einem Zusammenhang zu stehen, den er sich in folgender Weise vorstellte: Während der Zeit der Typhusdelirien bestand ein erhöhter intracranieller Druck; nach der Schmidt-Manz'schen Theorie kam es zu einer Stauung an der Siebmembran, wodurch wieder eine seröse Exsudation in die Retina hervorgerufen worden sein sollte. Dieses Exsudat, welches die percipirenden Elemente derart verhüllte, dass ihre Function behindert worden sein soll, sei zur Zeit der Untersuchung des Auges in der Umgebung der Papille und der grossen Venenstämme noch nicht resorbirt gewesen: daher die Gestalt des Gesichtsausfalles.

Neben diese seine Erklärung stellte Hersing als möglich noch das Vorhandensein eines Entzündungsvorganges im Verlauf der Retinalvenen hin, mit Hilfe dessen er eine Vermittlung zwischen der Anschauung, welche das Hauptgewicht auf den Process in der Chorioidea legte, und der seinigen herstellte. Bei dem Bestehen einer Entzündung in der Aderhaut sei die Retina in der Umgebung der bogenförmig um die Macula herumlaufenden, dickeren Ge-

fässstämme eher geneigt an der Erkrankung theilzunehmen, als in den von diesen weiter entfernten macularen oder peripheren Parthieen: daher könne frühzeitig eine Verklebung zwischen Chorioidea und Retina zu Stande kommen, die dann eine Zerstörung der Stäbchen- und Zapfenschicht nach sich ziehe.

Dass in den Fällen von Ringskotom manchmal die Chorioidea die zuerst ergriffene Membran sei, nimmt auch Bull(8) in seiner „Perimetrie“ an, in welcher er sich etwas ausführlicher mit dieser Gesichtsfeldform beschäftigt hat. Jedoch stellte er als unzweifelhaft sicher hin, dass in der Regel die Netzhaut zuerst leide; mit der Erklärung des Zustandekommens schliesst er sich an Hersing an, indem er besonders auf den Zusammenhang der unvollständigen, noch flügel förmigen Skotome mit dem blinden Fleck hinweist. Wie er sich die Beziehung zu den Netzhautgefässen im Einzelnen denkt, ist nicht weiter ausgeführt; vermuthlich folgt er auch darin Hersing nach.

Hersing's Anschauung, welche ich deshalb ausführlicher wiedergegeben habe, um ihre anatomisch-physiologische Unmöglichkeit desto klarer hervortreten zu lassen, fand bald schon eine eingehende Zurtückweisung durch Schön(9); vielleicht hat Hersing selbst sie in der Zwischenzeit aufgegeben, da sie in der That mit unseren heutigen Kenntnissen kaum vereinbar ist. Schön führte zunächst aus, dass für den Fall von Hersing ein Chorioideal-, besser ein Chorio-Retinalleiden anzunehmen sei und wies dann daraufhin, dass in den damals bekannten Fällen von Ringskotom fast überall ein chorioidealer Process constatirt werden konnte. Sodann zeigt er noch, dass nicht eine fremdartige Einlagerung von Pigment oder gar eines serösen Exsudates in die inneren Retinalschichten die Function der Netzhaut aufheben könne; vielmehr ergab die klinische Beobachtung eigener Fälle auch ihm die Annahme, dass ein Aderhautleiden die Grundlage der Netzhautfunctionsstörung abgäbe,

indem es zugleich mit der Pigmentvermehrung und der Einwanderung derselben in die Retina zum Zugrundegehen der äusseren Schichten führt, wie dies Leber und H. Müller bereits angegeben hatten. An der Hand eines schematischen Bildes machte er diese seine Anschauung sehr ansprechend.

Für diese Deductionen Schön's liess jedoch der anatomische Nachweis lange auf sich warten.

Etwas näher dem Ziele wurde die Angelegenheit gebracht, als im Jahre 1895 Bürstenbinder (10) einen anatomischen Befund veröffentlichte, welcher im Wesentlichen den schon von H. Müller gefundenen, oben erwähnten Veränderungen entsprach, sich aber durch die klinische Hinzufügung unterschied. Der Patient, von dem das zur Untersuchung gekommene Auge stammte, hatte am Partner derselben ein typisches Ringskotom; ophthalmoskopisch fand sich hier eine Retinitis pigmentosa mit zonulärer Anordnung der Pigmentdegeneration. Der wegen einer Verletzung mit folgender Infection enucleirte Bulbus konnte vorher bezüglich seines Sehvermögens nicht genauer geprüft werden; daher ist mein alsbald mitzutheilender Fall der erste, bei dem ein im Leben genau functionell und ophthalmoskopisch untersuchtes Auge zur Section kam.

Ueber den Befund habe ich bereits in meinem Buche vom Gesichtsfeld¹⁾ in Kürze berichtet; wegen der principiellen Wichtigkeit theile ich ihn jetzt ausführlicher mit.

Derselbe betrifft die 18jährige Emma Ganter aus Freiburg, welche am 22. Mai 1889 zum ersten Male in der Augenklinik sich vorstellte. Patientin hatte vorher nur im Alter von 7 Jahren eine Augenentzündung, welche längere Zeit gedauert, dann aber sich wieder derart gebessert haben soll, dass eine Beeinträchtigung des Sehvermögens nicht zurück blieb.

Etwa acht Wochen vor dem Eintritt in die Klinik wurde Patientin sexuell infectirt, so dass sie Ausfluss aus der Scheide

¹⁾ Das Gesichtsfeld; Stuttgart, F. Enke 1896.

bekam: acht Tage vor ihrer erstmaligen Vorstellung begann eine heftige Augenentzündung beider Augen, in Folge deren das Sehvermögen rasch abgenommen hatte.

Bei der Untersuchung ergab sich auf dem rechten Auge eine Sehschärfe von $\frac{1}{6}$, auf dem linken Auge eine solche von $\frac{1}{10}$ bei nicht verändertem Gesichtsfelde.

Abgesehen von einer alten Macula nach unten auf der Hornhaut des rechten Auges war beiderseits die Cornea diffus getrübt, mit Beschlägen auf der Descemet'schen Membran; die Iris erschien stark entzündet und durch Synechieen an die Linsenkapsel angeheftet. Im Glaskörper bestand eine beträchtliche Trübung, so dass nur rechts noch die leicht geröthete, etwas verwaschene Papille erkannt werden konnte. Die Venen waren stark gefüllt, auch abnorm geschlängelt; von dem übrigen Augenhintergrund konnte nur eine leichte Retinaltrübung in der äusseren Hälfte wahrgenommen werden.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung entstanden beiderseits im Ciliartheil der Iris knötchenförmige Neubildungen, welche sich wieder zurück bildeten; im Fundus konnten weissliche Infiltrationen erkannt werden.

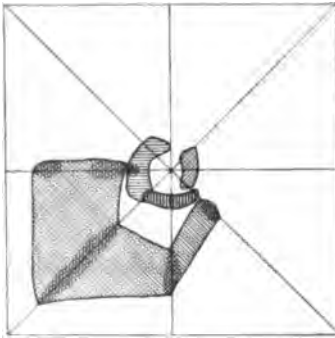
Von allgemeineren Erscheinungen der Lues konnten Condylome am Scheideneingang, indolente Drüsenschwellungen sowie *Roseola syphilitica* beobachtet werden.

Unter wechselnden Entzündungen und Alterationen der Sehschärfe war Patientin in den folgenden Jahren mehrfach in klinischer Behandlung. Während dabei im Anfang im Augenspiegelbild die neuritische Veränderung der Papille mehr hervortrat, wurden gegen das Ende des Jahres 1889 mehr und mehr zerstreute weissliche und grünliche Flecken in der Chorioidea, Pigmentneubildungen und auch Haemorrhagieen beobachtet.

In dieser Zeit trat eine beträchtliche Herabsetzung des Sehvermögens auf rechts $\frac{1}{36}$, links $\frac{1}{18}$ ein; dafür konnte wohl zum Theil eine stärkere, parenchymatöse Cornealtrübung und vermehrte Beschläge auf der Descemet'schen Membran verantwortlich gemacht werden. Auch begann nunmehr eine tiefe Vascularisation im Limbus. Dass aber das Augeninnere wesentlich betheilt war, bewies die damals eintretende hochgradige Erhöhung der Reizschwelle am Förster'schen Photoptometer, indem die Weite der Oeffnung auf 15 resp. 21, später sogar bis auf 35 mm gesteigert werden musste.

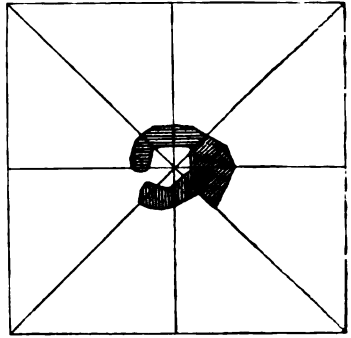
Jetzt wurden zuerst auch Einschränkungen der Gesichtsfeldgrenzen am Campimeter constatirt; dazu Unterbrechungen

der Continuität in Form von paracentralen Skotomen von ovaler oder halbmondförmiger Gestalt. Indem in der Folge Anfälle an anderen Orten dazu kamen, vervollständigte sich allmählich das Bild eines mehr oder weniger geschlossenen Ringskotomes. In den beigegeführten Figuren 1 und 2 sind durch verschiedene Schraffirung die nach einander auftretenden Skotome dargestellt, die immer grössere Bezirke des mittleren Gesichtsfeldbezirkes ausfallen liessen.



L

Fig. 1.



R

Fig. 2.

Nunmehr begannen die theils einfachen, theils pigmentirten, atrophischen Heerde zu überwiegen; eine gelbliche Atrophie der Papille trat ein, womit zu gleicher Zeit Verengerungen der Netzhautgefässe sichtbar wurden. Damit stand in Einklang, dass die seither gute Farbenempfindung Noth zu leiden begann, zuerst für Grün auf dem rechten, dann auch auf dem linken Auge.

Schliesslich blieb nach Aufhören aller äusserlich und innerlich sichtbaren Entzündungserscheinungen und unter Auftreten sehr ausgedehnter Pigmentinfiltrationen in der Retina in Form grosser schwarzer Flecken und Flächen eine Sehschärfe von links $\frac{1}{5}$ mit einem Concavglas von 1 D, von rechts $\frac{1}{30}$ mit einem Concavglase von 2,5 D, welche früher nicht vorhanden gewesene Myopie seither bestehen blieb.

In diesem Endzustande konnte im October 1894 auf dem linken Auge das in Fig. 3 abgebildete, grosse Ringskotom aufgenommen werden, wobei es nur mit Objecten von 20 mm Seitenlänge gelang die theilweise sehr schmalen, in der Peripherie erhaltene Streifen des Gesichtsfeldes nachzuweisen.

Bei der Patientin kam dann mehr und mehr eine Tuberculose zum Ausbruch, die die Aufnahme derselben in die medicinische Klinik nothwendig machte. In dieser habe ich sie noch öfters untersucht, ohne im äusseren Verhalten der Augen oder mit dem Augenspiegel Veränderungen nachweisen zu können. Es entwickelte sich hochgradige amyloide Degeneration der Unterleibsorgane sowie Lungen- und Darmtuberculose.

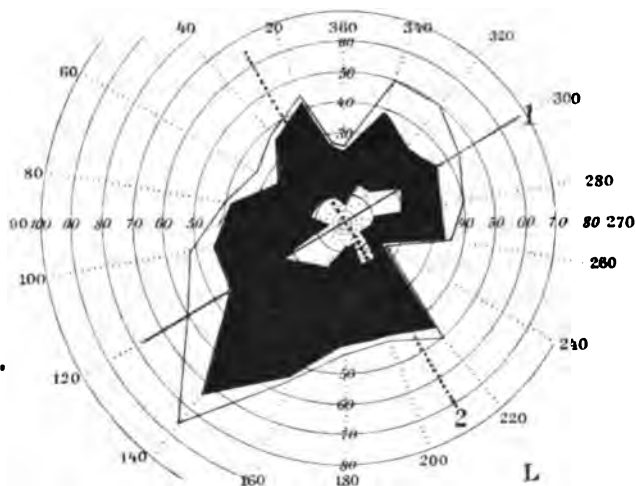


Fig. 3.

Patientin starb am 11. Mai 1895; die Section bestätigte zunächst die Diagnose der doppelseitigen Lungenphthise und Darmtuberculose, der Amyloid-Leber, -Milz und -Nieren. Dazu wurde eine circumscribed Syphilis des Schädeldaches gefunden.

Von Herrn Geh. Hofrath Ziegler wurden mir in dankenswerther Weise beide Augen überlassen, von denen hier jedoch nur das linke besprochen werden soll und dieses auch nur insoweit, als es für das Ringskotom in Betracht kommt. Eine Würdigung der syphilitischen Veränderungen beider Bulbi, mit Rücksicht auf welche ich auch die Krankengeschichte genauer mitgeteilt habe, wird später

zusammen mit der Besprechung einer grösseren Anzahl luetischer Augen in diesem Archiv erfolgen.

Um möglichst sichere Präparate zu bekommen, welche Stellen enthielten, die den im Gesichtsfeld central und peripher gelegenen, noch functionirenden Parthieen eventuell entsprechen könnten, wurde das linke Auge von oben innen nach unten aussen durchschnitten; dabei wurde möglichst eine Schnittrichtung innegehalten, welche dem in Fig. 3 durch die Linie 1 kenntlich gemachten Meridian $120/300$ gleichsinnig sein sollte. Da hier zu gleicher Zeit die breitesten Stellen der sehfähigen Gesichtsfeldmitte und -Peripherie getroffen waren, war wohl auch für die anatomische Untersuchung das charakteristischste Bild der functionsfähigen und functionsunfähigen Parthieen zu erwarten.

Einer der ersten, durch die ganze Bulbushälfte angefertigten Schnitte ist in Fig. 4 auf Tafel XIII zur Darstellung gebracht; schon bei der schwachen Vergrösserung treten nun die entsprechenden Veränderungen der Augenhäute auf das Deutlichste hervor.

Temporal vom Opticuseintritt, etwa die Gegend der Macula lutea in sich fassend, findet sich eine beträchtliche Strecke wohl erhaltener Retina, b_1 welche, wie alle derartige Stellen, als nicht destruiert daran kenntlich ist, dass beide Körnerschichten vollkommen erhalten und gut färbbar hervortreten. Die scheinbare Netzhautablösung muss (wie auch die Chorioidealablösung) als postmortal aufgefasst werden, was in gleicher Weise für die mit a , a_1 , c , c_1 bezeichneten Parthieen gilt, an denen ebenfalls beide Körnerschichten sichtbar sind.

Nach Anfertigung einer Anzahl von Schnitten in der gleichen Schnittebene wurden dann der Rest und die andere Bulbushälfte etwa in einer zur ursprünglichen Halbierungsfläche senkrechten Richtung, entsprechend der in Fig. 3 punktirten Linie 2 des Meridians $30/210$ nochmals halbirt. Auch die in dieser neuen Richtung angefertigten Präparate

ergaben das Vorhandensein der central und peripher in gleicher Weise erhaltenen Strecken der Retina.

Stellt man sich nun räumlich die Ausdehnung dieser unversehrten und der krankhaft veränderten Theile vor, so kommt man zu der Vorstellung eines in der Peripherie functionsfähig gebliebenen Bandes und einer ebensolchen, centralen scheibenähnlichen Fläche, welche beide von einander getrennt sind durch einen breiten, degenerirten Reif; innerhalb der letzteren finden sich dann noch einzelne Inseln unversehrten Netzhautgewebes, deren Aequivalent im Gesichtsfeld der Untersuchung entgangen ist. Jedenfalls ist so schon ersichtlich, dass dem Ringskotom die Zone entsprechen musste, welche im Durchschnitt nur noch eine der Körnerschichten der Retina erkennen lässt und dicht an die Aderhaut angeheftet erscheint. Diese Strecken sind zugleich durch eine leicht erkennbare Verdickung des retinalen Pigmentes ausgezeichnet.

Bei der genaueren Schilderung der uns hier interessirenden, mikroskopischen Veränderungen, will ich von der Chorioidea aus beginnen, welche sich im Zustande einer theils floriden, theils abgelaufenen Entzündung befand. Fast keine Veränderungen wies dabei die Suprachorioidea auf; dagegen bestand in den mittleren Chorioidealschichten eine theils diffuse, theils heerdförmige, leukocytäre Infiltration, welche im Grossen und Ganzen im rückwärtigen Theil der Aderhaut in höherem Maasse vorhanden war als in den weiter vorn gelegenen Abschnitten. An manchen Stellen ist auch eine Vermehrung der pigmentirten Stromazellen vorhanden, welche jedoch höhere Grade nicht erreicht. Dagegen ist vielfach die Chorioidea durch ihre ganze Dicke hindurch sklerotisch degenerirt. Von den Gefässen der mittleren Schichten zeigen vorwiegend die Arterien entzündliche Veränderungen, auf welche hier nicht genauer eingegangen werden soll, während die Venen solche nur in geringem Grade erkennen lassen.

Stärker und wichtiger sind die Alterationen der Sattlerschen Schicht; die Capillaren sind meist zu Grunde gegangen, indem theils eine Vermehrung ihrer Endothelkerne, theils eine dichte, sklerotische Bindegewebsmasse das Lumen derselben völlig comprimirt und aufgehoben hat. An den Strecken, welche den später zu besprechenden, wohl erhaltenen Retinaparthieen entsprechen, sind sie erhalten, theilweise auch an Orten, an welchen eine verschieden starke Pigmentwucherung des Netzhautepithels und eine gewisse Degeneration der Retina besteht. Dabei bilden sie aber selbst an den bestconservirten Stellen keine gleichmässige Lage, sondern sind bald nur von der gewöhnlichen Weite, bald ist das Lumen beträchtlich ausgedehnt. In ihrem Inneren finden sich auffallend viele Leukocyten, wie auch um sie herum eine gewisse rundzellige Infiltration besteht. Immerhin ist hier die Gefässwand verhältnissmässig wenig verändert, gegenüber den vorhin erwähnten Parthieen.

Gegen die Retina hin ist die Chorioidea zum grössten Theil vollkommen abgegrenzt durch die erhaltene Glasklamelle; nur an wenigen Stellen kann diese nicht durchaus sicher erkannt werden. Jedoch besteht hier immerhin noch eine gute Abtrennung durch das verdickte, nach der Seite der Aderhaut in ziemlich gerader Linie abschliessende Pigmentepithel; letzteres erweckt an solchen Stellen manchmal den Eindruck, als wenn es seinerseits hier auf Kosten der verschmälerten Chorioidea sich vermehrt habe, während sonst seine Wucherung nach der Seite und in die Netzhaut hinein erfolgt.

Ueberhaupt ist das Retinalepithel an keiner Stelle gänzlich normal. Auch an den, wie gezeigt werden wird, gut erhaltenen und functionsfähigen Parthieen der Netzhaut liegen seine Zellen dichter als in der Norm und sind stärker pigmentirt, seltener pigmentarm. Auf der anderen Seite fehlt streckenweise der Pigmentepithelbelag über noch infiltrirten, bereits sklerosirten Stellen der Chorioidea.

Sehr oft finden sich dagegen mehrfache Reihen dunkler Zellen über einander, so dass man Mühe hat, die Kerne der einzelnen zu erkennen. Gegen die Ora serrata hin liegt unter der Epithellage eine Schicht bindegewebiger Neubildung, wodurch jene von der *Elastica chorioideae* abgedrängt wird.

Die Wucherung der Pigmentzellen ist im Allgemeinen da am stärksten, wo in der Chorioidea eine dichte, frisch entzündliche Infiltration besteht. Das verdickte Epithel ragt theils in Form kleiner Hügel gegen die Retina vor, resp. in dieselbe hinein, theils sendet es Fortsätze tiefer in deren Schichten. Wo dabei noch die Gestalt der einzelnen Elemente erkannt werden kann, sieht man unter Umständen die Zellen auffallend in die Länge gezogen, was wohl der Ausdruck einer gewissen Eigenbewegung ist, die diesen Gebilden bekanntlich als physiologisches Verhalten eigenthümlich ist. Hin und wieder finden sich nur Pigmentkörner und -Schollen, die theils eine besondere Anordnung aufweisen, indem sie als geschichtete, durch Bindegewebe eventuell zusammengehaltene Concretionen und Nester zumeist in den mittleren Lagen der Netzhaut vorkommen; solchergestalt liegen sie auch an Stellen, wo stärkere Veränderungen des Pigmentepithelbelages und der Chorioidea fehlen.

Oft ist das in die Netzhaut eingedrungene Pigment ohne Beziehung zu den Gefäßen dieser Membran; häufig aber liegt es in der Wand derselben oder zum Mindesten in einem Strang sklerotischen Gewebes, von dem nicht mehr zu entscheiden ist, ob er zu einem Blutgefäß in Beziehung steht oder nicht. Solchergestalt gelangen meist schräg gerichtete, schwarze Züge durch die ganze Dicke der Retina bis in die Opticusfaserschicht und dicht unter die *Limitans interna*, hier selbst eng verfilzt mit derbem Bindegewebe. Dieses Verhalten ist jedoch beschränkt auf die peripheren Endparthieen der Netzhaut, wo überhaupt höhergradige degenerative Veränderungen bestehen.

Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist nur an den in Fig. 4 mit a , a_1 , b , c , c_1 bezeichneten Stellen vorhanden, wo auch die zugehörigen Kerne der äusseren Körnerschicht wohl conservirt sind. Sonst stösst überall an das hypertrophische Pigmentepithel der Rest der äusseren granulirten oder die innere Körnerschicht, von der an weiter nach innen die Schichtenfolge normal erhalten ist. Die Ganglienzellen lassen aber eine gewisse Atrophie erkennen, wie auch die Opticusfaserschicht sklerotische Veränderungen aufweist; jedoch ziehen Stränge derselben ununterbrochen von der Papille bis nach der Ora serrata.

Zwischen Chorioidea und Retina findet ein directer Faseraustausch nirgends statt. An den stark degenerirten Stellen, wo in der Chorioidea ein dichtes, sklerotisches Gewebe vorhanden ist und der Retinarest unmittelbar dem Pigmentepithel oder der Vitrea chorioideae aufliegt, ist ersichtlich, dass die äusseren, verbreiterten Enden der Müllerschen Stützfasern besonders innig ihrer Unterlage anhaften; dabei ist ihre Zugrichtung oft stark geändert, so dass sie sehr schräg ansetzen oder einen bogenförmigen Verlauf nehmen. Dieses Verhalten ist besonders gut da zu sehen, wo pathologisches Netzhgewebe an normales, das leicht abgehoben ist, angrenzt; gerade hier zeigt sich, dass auch die erkrankte Retina noch ihr vollkommene Selbständigkeit gegenüber der Chorioidea bewahrt hat.

Die Netzhautgefässe weisen nur geringgradige Veränderungen ihrer Wandungen auf oder sind überhaupt normal; eine entzündliche Infiltration besteht in bemerkenswerther Weise nicht.

Somit hat mein klinischer und pathologisch-anatomischer Befund auf's Deutlichste bewiesen, was seither mit geringerer oder grösserer Wahrscheinlichkeit erschlossen wurde: das Ringskotom findet seine Grundlage in einer Netzhautdegeneration, welche von aussen her die percipierenden Elemente zerstört, aber noch zulässt, dass über die

functionsunfähigen Parthieen die in der sehtüchtigen Peripherie gewonnenen Eindrücke hinüber geleitet werden. Die Schicht der grossen Gefässstämme ist dabei von vornherein unbetheiligt, wie überhaupt das ganze retinale Gefässsystem nur in secundärer Weise an den mit der Degeneration einhergehenden Pigmentwandungen betheiligt ist. Nicht die Retina, sondern die Chorioidea ist der Sitz der Grunderkrankung, welche, gemäss der bekannten Abhängigkeit der pericipirenden Retinalelemente, diese ihren zerstörenden Einflüssen unterwirft. Damit erscheint mir Hersing's und Bull's Meinung endgültig widerlegt zu sein.

Nun bliebe noch ein Punkt zu erwähnen, den Schön in seiner Monographie ausführlicher behandelt hat.

Nach Erörterung der Ursache des Skotomes an sich, wäre noch die Frage zu erledigen, ob ein Grund für die eigenthümliche Anordnung des Defectes in Form einer Zone gefunden werden könne. In dieser Beziehung wies der genannte Autor zunächst darauf hin, dass in seinen Fällen die Mittellinie des skotomatösen Ringes durchschnittlich $30-35^\circ$ vom blinden Fleck entfernt sei. Lege man in dieser Entfernung von der Papille aus einen Kreis durch den Bulbus, so fielen in dessen Linie ziemlich genau die Durchschnittsstellen der Vasa vortiosa chorioideae. Diesem Zusammentreffen misst Schön nun eine ursächliche Bedeutung bei, indem die dadurch bestimmte Zone durch ihren Blureichthum in besonderer Weise zu Erkrankungen disponire.

Dem gegenüber ergibt aber die klinische Beobachtung und die Betrachtung der veröffentlichten Befunde, dass eine solche typische Lage des Skotoms nicht zur allgemeinen Regel gemacht werden kann. Ringskotome kommen sowohl näher dem Fixirpunkt, wie auch näher an der äusseren Gesichtsfeldgrenze vor. Richtig ist, dass die mittleren Theile des Gesichtsfeldes einen grösseren Theil der Skotome bei Chorioiditis liefern; welche aber sich zum Ring

zusammen schliessen, wird wohl mehr ein Werk des Zufalles sein, als besonderer anatomischer Momente. Darin jedoch stimme ich Schön bei, dass der Blutreichthum der Chorioidea in der intermediären Zone eine gewisse Rolle spielt, indem die entzündungserregenden Schädlichkeiten dann um so leichter und stärker einzuwirken vermögen. Ich möchte aber eher den arteriellen und capillaren Theil der Blutbahn hervorheben, der bei den schräg von hinten eintretenden und nach vorn verlaufenden Ciliargefässen in besonderer Weise ein Blut enthält, das noch am meisten mit den reizenden Stoffen beladen ist, welche in unmittelbarer Weise in die äquatorialen Bulbusabschnitte (im weiteren Sinne) gelangen als in die rückwärtigen Theile am hinteren Pol oder in die Zone in der Nähe der Ora serrata.

Literaturverzeichniss.

- 1) A. v. Graefe, Ueber die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. II, 2. S. 274 u. 295.
- 2) A. v. Graefe, Exceptionelles Verhalten des Gesichtsfeldes bei Pigmentirung der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. IV. 2. S. 250.
- 3) Mooren, Ophthalmiatische Beobachtungen 1867.
- 4) H. Müller, Ueber die anatomische Grundlage einiger Gesichtsfeldbeschränkungen. Verhandlungen der physik. med. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. X. S. 150.
- 5) Leber, Ueber Retinitis pigmentosa und angeborene Amaurose. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XV., 3. S. 25.
- 6) Förster, Zur klinischen Kenntniss der Chorioiditis syphilitica. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XX. 1.
- 7) Hersing, Ringförmiger, concentrischer Gesichtsfelddefect. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XVIII. 2.
- 8) Bull, Perimetrie. Bonn 1895.
- 9) Schön, Die Lehre von Gesichtsfeld. 1874.
- 10) Bürstenbinder, Anatomische Untersuchung eines Falles von Retinitis pigmentosa. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII. 4.

Ueber eigenartige Krystalldrüsen in der cataractösen Linse.

Von

Dr. med. Karl Baas,

Privatdocenten und Assistenten an der Augenklinik zu Freiburg i. Br.

Mit 2 Figuren im Text.

Unter den regressiven Metamorphosen, welche in den späteren Stadien der Staarbildung zur Beobachtung kommen, spielen in geringer Anzahl Ausscheidungen chemischer Körper eine Rolle, welche dabei unter Umständen Krystallform annehmen können. Als solche müssen an erster Stelle Kalkablagerungen in der Form des kohlensauren Kalkes genannt werden, sodann Cholestearin; selten sind Tyrosinbildungen erwähnt worden, welche überdies nur nach der Form der Krystalle angenommen, niemals aber chemisch nachgewiesen worden sind, wie das für den erstgenannten Körper der Fall ist.

Ausserdem hat Becker in seiner Bearbeitung der Linsenkrankheiten im fünften Bande des Handbuchs von Graefe-Saemisch auf S. 180 neben anderen von H. Müller gefundenen, chemisch nicht genau definirten Krystallen, einiger Präparate einer cataractösen Linse Erwähnung gethan; dieselben stammten noch aus der Studienzeit von Prof. Czerny und zeigten in Morgagni'sche Kugeln eingeschlossene Krystalldrüsen, denen eine grosse Aehnlichkeit mit Leucin nicht abzusprechen sei.

An diesen Befund, welcher nunmehr schon ein Menschenalter zurückliegt, wurde ich durch die Beobachtung erinnert, über die ich in diesen Zeilen berichten möchte.

Bei der wahllosen Herstellung mikroskopischer Präparate von cataractösen Linsen fand ich in den Schnitten einer derselben drusenähnliche Gebilde von starkem Glanze und eigenartiger Form. Im Leben müssen dieselben nicht aufgefallen sein, da sie wahrscheinlich durch die Staartrü-



Fig. 1.

bung verdeckt wurden und so der Untersuchung entgingen. Aus diesem Grunde vermag ich auch nichts mehr über die Herkunft der Linse auszusagen, als dass es sich um eine sonst wohl nicht complicirte Cataract gehandelt haben muss.

Zur Untersuchung kam im Wesentlichen nur der Linsenkern, an welchem kaum noch Reste der Corticalis hingen. Wie aus der beigegebenen Zeichnung, Fig. 1, ersichtlich ist, liegen in unregelmässiger Anordnung, theils für sich allein, theils gepaart und dadurch in ihrer Gestalt verändert, in mehrfacher Zahl auf jedem Schnitt Krystalldrusen zwischen den Linsenfasern. Dieselben zeigen um ein kreisförmiges, heller schattirtes Centrum angeordnete, radiär gestellte, längliche Nadeln, welche im ungefärbten Präparate eine leicht gelbliche Farbe haben und hellen

Glanz aufweisen. Das ganze Gebilde liegt jeweils in einer vielleicht präformirten Höhle, welche wohl um die isolirte Druse eine kugelförmige Gestalt angenommen haben mag. Wo zwei oder mehrere Drusen zu einer Bildung vereinigt sind, ist dadurch auch die regelmässige Ausscheidung gehemmt worden, so dass es zu verschiedenartigen Figuren kommt, wie solche unter Fig. 2 dargestellt sind.

Ausser diesen grösseren Gebilden finden sich dann in der Kernperipherie zahlreiche, meist elliptische oder ovale Bläschen, welche theils leer sind, theils aber auch Anfänge ebensolcher Ausscheidungen erkennen lassen, wie sie in bestimmterer Form in der Kernmitte liegen.

Beim ersten Anblick dachte ich, dass ich Kunstproducte vor mir hätte; die Linse war in Paraffin eingebettet, und somit hätte es sich vielleicht um Ablagerungen dieses Stoffes handeln können, die bei der Präparation unvollständig entfernt worden wären. Jedoch blieben weitere Lösungsversuche mit Xylol gänzlich ohne Erfolg, wie auch, was ich gleich anschliessen will, die Behandlung mit Aether, Alkohol, Aether-Alkohol ohne Einfluss war. Ich habe dann den Rest der Linse aus dem Paraffinblock ausgelöst und in Celloidin eingebettet; auch in den Celloidinschnitten, davon einen Fig. 1 zeigt, waren die Krystalle unverändert.

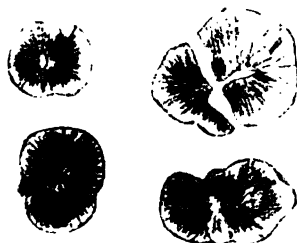


Fig. 2.

Dass es sich nicht um künstlich in die Linse hineingebrachte Bildungen handelte, bewies übrigens schon das mikroskopische Bild. Wie aus der Abbildung ersichtlich, waren in den Schnitten Spalten entstanden, die überall völlig leer waren; hingegen hatten diese nachträglich entstandenen Risse öfters die ursprünglich schon vorhanden

gewesenen Drüsen durchsetzt, wodurch diese dann in zwei Theile getrennt wurden.

Was die Grösse der Krystalldrüsen anlangt, so schwankte dieselbe von mikroskopischer Erkennbarkeit bis zu 0,167 mm; letztere Grösse des einzelnen Gebildes wurde von Conglomeraten derselben noch übertroffen.

Eine Vergleichung mit den krystallinischen Ausscheidungen, welche in Körperflüssigkeiten, besonders im Harn, oder in Organen sonst beobachtet worden sind, ergab an der Hand verschiedener Lehrbücher und Atlanten die grösste Wahrscheinlichkeit für Leucin.

Eine regelrechte, chemische Untersuchung, betreffs deren ich mit Herrn Privatdocenten der Chemie, Dr. Authenrieth Rücksprache nahm, erwies sich jedoch als unmöglich wegen der Geringfügigkeit des noch zur Verfügung stehenden Materiales. Daher blieben nur vergleichende Lösungsversuche übrig, welche ich unter dem Mikroskop mit reinem Leucin und meinen Krystalldrüsen vornahm. Ausser mit den genannten Lösungsmitteln habe ich es dann versucht mit Natronlauge, concentrirter Schwefel- und Salzsäure. Verdünnungen derselben, besonders 10% iger, mit und ohne Erwärmen. Dabei füge ich an, dass gerade verunreinigtes Leucin, welches sich eben in der Form der Drüsen abscheidet, sich viel leichter als das chemisch reine schon in Wasser und in Weingeist löst. Beim Erhitzen trat als einzige Veränderung ein Verlust der leicht gelblichen Färbung ein.

Die angestellten Proben liessen auch ihrerseits die anderen, häufiger vorkommenden Krystallbildungen ausschliessen; mit Leucin konnte eine Identificirung in dieser Weise nicht gelingen. Daher muss ich es noch vollkommen offen lassen, was die Krystalle sein könnten. Vielleicht hat einer der Fachgenossen Gelegenheit eine ähnliche Beobachtung zu machen und mehr zur Aufklärung beizutragen, als ich in diesem Falle vermocht habe.

Ein Angiom der Conjunctiva bulbi.

Von

Dr. O. Fehr,
in Berlin.

Mit Tafel XIV, Figur 1—4.

Aus der Augenheilanstalt des Hrn. Geh. Med.-R. Prof. Dr. Hirschberg.

Angiome der Conjunctiva sind, wie Virchow in seiner Geschwulstlehre sagt, sehr selten ¹⁾.

In der Hirschberg'schen Augenheilanstalt, die heute über ein jährliches poliklinisches Material von 8—9000 Kranken verfügt, sind innerhalb der 28 Jahre ihres Bestehens nur zwei Fälle beobachtet.

Den einen beschrieb Herr Geh. Medicinalrath Hirschberg im Jahre 1874, der zweite kam vor einigen Wochen in die Klinik. Indem ich diesen veröffentliche, folge ich gern einer gütigen Anregung des Herrn Geheimrath Hirschberg. Die Publication ist gerechtfertigt wegen der grossen Seltenheit dieser Geschwülste zumal von der Ausdehnung wie im vorliegenden Falle, ferner wegen der Art der Behandlung und ihres vortrefflichen Resultates.

Nach Virchow verstehen wir unter Angiomen Geschwülste, die ausschliesslich oder der Hauptmasse nach aus neugebildeten Gefässen oder aus Gefässen mit neuge-

¹⁾ R. Virchow, Die krankh. Geschwülste. Bd. III. 1. S. 403.

bildeten Elementen in der Wand bestehen ¹⁾. Nur geringes fibrilläres Bindegewebe findet sich zwischen den Gefässen und hält sie zusammen.

Gerade der Mangel irgend eines anderen Gewebes um die Gefässe unterscheidet die echten Gefässgeschwülste von den teleangiectatischen Varietäten anderer Tumoren ²⁾.

Mit dieser Definition sind auch die Varicen und Aneurysmen von den Angiomen scharf getrennt. Während diese umschriebene Erweiterungen einzelner Venen oder Arterienstämme darstellen, so handelt es sich beim Angiom wesentlich um Veränderungen der Capillarausbreitung oder der Uebergangsgefässe.

Je nach dem Bau des Angioms unterscheidet man zwei verschiedene Arten: das Angioma cavernosum und die Teleangiectasie.

Das erstere hat grösste Aehnlichkeit mit dem Gewebe der Corpora cavernosa penis. Ein Maschenwerk von bindegewebigen Balken umschliesst ein System von mannigfaltig gestalteten Hohlräumen, die miteinander communiciren und eine endotheliale Auskleidung besitzen. Das Balkengerüst ist als Rest des Gewebes aufzufassen, in dem die Ektasie zu Stande gekommen ist. Die Geschwülste sind bald scharf umschrieben durch eine Kapsel von den umgebenden Geweben getrennt, bald verlieren sie sich in unbestimmter Weise in der Nachbarschaft.

Die Ansichten über die Genese dieser cavernösen Angiome sind getheilt. Der von Rokitanski, dass die cavernösen Räume sich unabhängig vom Blutgefässsystem im Bindegewebe entwickeln und erst secundär mit ihm in Verbindung treten, dass das Blut dieser Räume ein autochthones Product sei, steht die von Virchow gegenüber, nach der es sich bei der Entwicklung dieser Tumoren um

¹⁾ R. Virchow, Die krankh. Geschwülste. Bd. III. 1. S. 308.

²⁾ Billroth-Winiwarter, Allg. Pathol. u. Therapie. S. 856.

eine primäre Ektasie von Capillaren und kleinen Venen handelt, deren verdünnte Wandungen an den Stellen, wo sie sich berühren, einschmelzen¹⁾).

Die zweite Form, die Teleangiektasie auch Angioma simplex oder plexiforme genannt, setzt sich aus erweiterten und geschlängelten Capillaren oder Uebergangsgefäßen zusammen, die präexistirend, oder neugebildet sein können. Der Hauptunterschied vom Cavernom besteht darin, dass hier die Capillaren noch existiren, wenn auch in sehr erweiterter Gestalt und zugleich mit bedeutenden Veränderungen ihrer Wandungen²⁾. Sie ist die häufigere Form, und tritt sowohl in flächenhafter Ausbreitung als auch als massiger Tumor auf. Sie ist meist angeboren im Gegensatz zum cavernösen Angiom, das gewöhnlich im Kindes- oder jugendlichen Alter entsteht, nach Virchow aber nur sehr selten angeboren vorkommt. Nur vier Fälle der Art sind ihm bekannt. Sehr häufig aber trifft man, wenn man die Entstehungsgeschichte der Cavernome anamnestisch zurück verfolgt, auf ursprünglich congenitale Anlagen in Form kleiner rother Flecken. Diese sind jedoch noch nicht cavernös, sondern mehr teleangiektatisch und nehmen erst später den cavernösen Charakter an³⁾.

Die Localisationsstellen der Angiome sind hauptsächlich die Haut und das Unterhautzellgewebe. Sie werden aber auch beobachtet an den Schleimhäuten, im Knochen, im Gehirn und inneren Organen. Sehr häufig kommt das Cavernom in der Leber älterer Leute vor.

Uns interessiren hauptsächlich die Angiome des Auges. Sie finden sich an den Lidern, in der Orbita, am Bulbus und dessen Hüllen. Häufig sind allein die palpebralen Angiome, die meist in der Form der Teleangiektasie auftreten,

¹⁾ Virchow, a. a. O. S. 327.

²⁾ Virchow, a. a. O. S. 309.

³⁾ Virchow, a. a. O. S. 337.

die übrigen, die vornehmlich cavernöser Natur sind, gehören zu den Seltenheiten.

Bossalino und Hallauer¹⁾ entnehmen der Literatur sechs Fälle von Angiom der Chorioidea. Vom älteren v. Graefe existirt eine Beschreibung von Staphylom der Cornea, das sich nach dem Abtragen bei mikroskopischer Untersuchung als cavernöses Angiom erwies²⁾.

Die Angiome der Conjunctiva stellen nach Virchow entweder eine Ausbreitung palpebraler Geschwülste vor oder sie entwickeln sich primär in der Bindehaut. Die letzteren nennt er, wie schon erwähnt sehr selten, sie scheinen ihm meist nicht über Naevusstufe hinauszugehen; obwohl vereinzelte Beobachtungen von ausgedehnteren Geschwulstbildungen dieser Art vorliegen³⁾.

Nach Saemisch sind sie meist congenital oder entwickeln sich in den ersten Lebensjahren. Als Lieblingssitz bezeichnet er die innere Commissur, speciell die Plica semilunaris⁴⁾. „Zunächst Jahre lang unverändert, nehmen sie allmählich an Umfang zu und stören nur durch Beengen des Bindehautsackes, später durch Heraustreten aus der Lidspalte.“

Am 12. Mai 1897 kommt die 28jährige Fabrikarbeitsfrau Anna N. in die Poliklinik wegen einer grossen entstellenden Geschwulst auf dem linken Auge, die stetig wächst und ihr seit einigen Jahren grosse Beschwerden verursacht.

Die Geschwulst hat sich aus einem kleinen rothen Fleck entwickelt, der schon sehr bald nach der Geburt von den Eltern der Patientin nach aussen und oben von der Hornhaut im „Weissen“ des Auges bemerkt wurde.

Er wurde vom oberen Lid vollständig bedeckt und war somit für gewöhnlich unsichtbar. Bis zum 6. Lebensjahre blieb

¹⁾ Bossalino u. Hallauer, Ein Fall von subconjunctivalem Angiom. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 3. 1895.

²⁾ C. Graefe, Angiektasie S. 29.

³⁾ Virchow, a. a. O. S. 403.

⁴⁾ Graefe und Saemisch, Handbuch der gesammten Augenh. 1876. Bd. IV.

dieser stecknadelkopfgrosse Fleck unverändert, dann aber begann er sich langsam zu vergrössern, so dass er mit dem 12. Jahre der Patientin in der Lidspalte sichtbar wurde.

Während der Fleck sich bisher nur in der Fläche ausgebreitet hatte, fing er im 22. Jahre an, einen geschwulstartigen Charakter anzunehmen. Das Wachsthum erstreckte sich auch auf die Höhe. Bis auf den heutigen Tag nahm die Geschwulst langsam aber stetig in allen drei Dimensionen an Umfang zu. Seit zwei Jahren tritt sie aus der Lidspalte heraus und verhindert den vollständigen Lidschluss.

Mit dem 22. Jahre stellten sich auch die ersten Beschwerden ein. Vor Allem waren es Schmerzen, die zeitweise sehr heftig wurden, ferner ein Gefühl von Druck im Auge und sehr lästiges Thränenträufeln. Mit der Grösse der Geschwulst nahmen die Beschwerden zu und sind in der letzten Zeit recht erheblich geworden. Sie machen sich besonders bei anstrengender Naharbeit und beim Aufenthalt in der freien Luft bemerkbar.

Bei körperlicher Arbeit, beim Bücken, Pressen etc., soll die Geschwulst sich noch vergrössern und dunkler werden. Blutungen aus der Geschwulst haben nicht stattgefunden.

Ueber Doppeltsehen und andere Sehstörungen hatte sie nie zu klagen.

Im Uebrigen ist Patientin gesund, will auch nie ernstlich krank gewesen sein. Seit sieben Jahren ist sie verheirathet und hat 2 Mal normal geboren.

Nach der ersten Geburt begann die erste Anschwellung der Geschwulst, nach der zweiten oder während der Gravidität wurde kein schnelleres Wachsthum bemerkt. Auch während der Menstruation findet keine bemerkbare Veränderung am Tumor statt.

Der übrige Körper ist frei von ähnlichen Geschwülsten oder Feuermälern.

Soweit sich Patientin erinnert, ist bei keinem ihrer Verwandten etwas ähnliches beobachtet worden.

Der Status ist folgender: Patientin ist eine mittelgrosse Frau in gutem Ernährungszustande und von gesundem Ansehen. Am linken Auge fällt eine grosse dunkelrothe Geschwulst auf, die nach aussen von der Hornhaut aus der Lidspalte hervortritt. Der sichtbare Theil der Geschwulst ist gelappt wie eine Brombeere. Nach unten grenzt sich die Geschwulst noch innerhalb der Lidspaltenzone ab, nach oben setzt sie sich unter das obere Lid fort und baucht es stark vor. S. Fig. I. Beim Erheben des oberen Lides kommt die ganze Geschwulst zu Gesicht und

lässt sich besonders bei nach innen und unten gerichteter Blickachse in ihrer ganzen Ausdehnung betrachten.

Sie erhebt sich mit breiter Basis nach aussen von der Cornea vom Bulbus. Sie folgt ihm in allen Bewegungen, ohne diese zu beeinträchtigen. Der Zusammenhang mit der Sklera ist nur locker, da sie sich an dem Bulbus ein wenig verschieben lässt.

Die Conjunctiva geht continuirlich auf den Tumor über und bildet einen glatten und glänzenden Ueberzug für ihn. Nach innen grenzt er hart an die Hornhaut und bedeckt sie am Limbus mit einigen Lappchen. Dort erscheint die Cornea leicht getrübt. Nach oben erreicht die Geschwulst die Uebergangsfalte, nach aussen grenzt sie sich noch ca. 2 mm vor dieser ab. Der untere Rand der Geschwulst steht 1 mm tiefer als der untere Hornhautscheitel. Sie misst 12 mm im horizontalen, 15 mm im verticalen und ca. 9 mm im sagittalen Durchmesser.

Wir können die Geschwulst in zwei Abschnitte zerlegen, einen oberen, der hauptsächlich von einem grossen, rundlichen, beerenartigen Tumor gebildet wird und einen unteren, der vielfach gebuchtet und aus zahlreichen kleinen Lappchen zusammengesetzt ist. Der obere Theil springt stark vor, aber auch das unterste Lappchen erhebt sich über das untere Lid. Die Farbe der Geschwulst ist am besten mit der einer rothen Weinbeere zu vergleichen, zumal sie auch die dieser eigentümliche bläulich-weiße Bestäubung besitzt. Letztere rührt von dem conjunctivalen Ueberzuge her. An einer Stelle im unteren Theil ist diese verdickt; dort erscheint der Tumor graulich weiss. Ein hellgelber Fleck an der unteren Peripherie des grössten der Geschwulstlappchen, ist bedingt durch einen Venenstein, der dicht unter der Conjunctiva sitzt. Er lässt sich mit dem Finger hin- und herbewegen und verändert auch bei Lidbewegungen seinen Ort. (S. Taf. XIV, Fig. 2.)

Die Consistenz des Tumors ist weich, dabei elastisch wie ein Luftkissen. Durch Fingerdruck lässt er sich etwas verkleinern aber nicht völlig entleeren.

Einige stärkere gewundene conjunctivale Gefässe ziehen zu der Geschwulst und verschwinden in ihr.

Beim Umwenden der Lider wird als nebensächlicher Befund an beiden Augen ein leichtes Trachom entdeckt. Sonst findet sich weder äusserlich noch am Augenhintergrund beider Augen etwas krankhaftes.

Das Gesichtsfeld ist beiderseits normal. Die Refraction und Sehschärfe sind ebenfalls gut.

L. S mit $+ 0,75 D = \frac{5}{6}$; Sn $1\frac{1}{2}$ in 30 cm

R. S = $\frac{5}{6}$; Sn $1\frac{1}{2}$ in 30 cm.

Die Diagnose wird auf Angioma cavernosum conjunctivae bulbi oculi sinistri gestellt.

Die Diagnose wird bestimmt durch die Farbe, Form und Consistenz der Geschwulst, ferner durch ihr Schwellungsvermögen, das Vorhandensein eines Venensteines und durch ihre Entwicklung. Differential diagnostisch kommen die reich vascularisirten mit dem Beinamen teleangiectodes bezeichneten Geschwülste in Betracht, besonders die Lipome und weichen Fibrome.

Sie bieten oft ein den Angiomen ähnliches Bild dar. So bezweifelt z. B. Elschnig in zwei von Rampoldi und Stefanini als Angioma conjunctivae beschriebenen Fällen, über die später noch berichtet wird, die Richtigkeit der Diagnose. Nach ihm handelt es sich mit grosser Wahrscheinlichkeit um weiche Fibrome, die durch übermässige Entwicklung von Blutgefässen ein cavernöses Aussehen gewonnen haben¹⁾. In unserem Falle aber lässt die Zusammensetzung der Geschwulst wie aus mit Blut gefüllten Blasen keinen Zweifel an ihrer angiomatösen Natur aufkommen.

Auch das Angiosarcom, an das man noch denken könnte, ist mit ziemlicher Sicherheit auszuschliessen, einmal wegen des langsamen Wachstums des Tumors, zweitens wegen des Fehlens jeder derberen Partei in ihm.

Für den cavernösen Charakter spricht die grosslappige massige Form der Geschwulst und das Fehlen von sichtbaren Gefässknäueln.

Dass der Ausgangspunkt das subconjunctivale Gewebe ist, zeigt die lockere Verbindung mit der Sklera.

Die Geschwulst besass eine congenitale Anlage in Gestalt eines kleinen rothen Fleckes, der nach Virchow, wie oben erwähnt, als Teleangiectasie aufzufassen ist.

Interessant ist die Thatsache, dass bald nach der Verheirathung das vorher noch flache Angiom sich zur eigentlichen Geschwulst zu erheben begann. Das Geschlechtsleben mag hier eine Rolle gespielt haben. Auch Virchow hebt den besonderen Einfluss der Schwangerschaft auf das Wachstum der Angiome

¹⁾ Elschnig, Ueber polypenähnliche Geschwülste der Bindehaut. Archiv f. Augenheilk. von Knapp u. Schweigger Bd. XIX. 1889. S. 63.

hervor und führt einen Fall von Follin an, wo ein Angiom des Gesichts und der Lippen während der Gravidität kolossal an Ausdehnung gewonnen hatte. Dasselbe beobachtete Leber in einem Fall von Varixsubconjunctivalis s. u.

Am 20./V. wird die Exstirpation von Herrn Geh. Med.-Rath Hirschberg unter Holocalin-Anästhesie ausgeführt.

Nach Desinfection des Operationsfeldes wird zunächst der äussere Lidrand ausgiebig gespalten; darauf eine kräftige gerade Nadel, mit einem Doppelfaden durch die Basis der Geschwulst durchgeführt, dann dieser durchschnitten, so dass man zwei Fäden hat. Diese werden nach oben und unten um die Basis geschnürt. Die Geschwulst entleert sich und collabirt stark. Die beiden Theile werden leicht exstirpirt, ohne dass die erwartete Blutung eintritt. Die Sklera ist nicht mitbetheiligt. Der Defect auf dem Augapfel wird durch Herbeiziehen der Conjunctiva ohne Schwierigkeit durch drei Seidennähte geschlossen. Die Hautwunde wird durch zwei Nähte geschlossen und ein Verband angelegt.

Es erfolgt keine Nachblutung.

Die beiden herausgeschnittenen Geschwulsttheile stellen zwei kaum linsengrosse Gewebstücke vor. Das eine ist ein vielfach gebuchtetes Knötchen, die Form des zweiten wird beherrscht durch den eingeschlossenen Venenstein.

Die Farbe dieser Theile ist röthlich-weiss, ihre Consistenz derb.

Sie werden nach der Exstirpation in Formol gebracht, nach drei Tagen in Alkohol gelegt, um dann in Celloidin eingebettet zu werden. Die Schnitte werden auf die verschiedenste Weise gefärbt.

Fig. 3 auf Taf. XIV giebt das Bild eines Schnittes der den Venenstein einschliessenden Geschwulsthälfte. Letzterer ist aus seiner Hülle gelöst. Das Präparat ist mit Haematoxylin und Eosin gefärbt.

Vergr. 1:75. Seitz System IV. Oc. I.

Am meisten in die Augen springt ein grosser, kreisrunder Hohlraum. Es ist die Stelle, wo der Venenstein gesessen hat. Stellenweise ist eine Endothelauskleidung noch erkenntlich. Die Hülle besteht aus verhältnissmässig wenig veränderter Conjunctiva. Nach oben im Bilde legt sie sich in leichte Falten. Aus Raummangel ist der Hohlraum nur zur Hälfte gezeichnet.

Von diesem Hohlraum aus zieht die Conjunctiva sich stark in Falten legend, über den übrigen Theil der Geschwulst. Ein grösserer Theil entbehrt dieses conjunctivalen Ueberzuges. Hier sass der Tumor dem Bulbus auf. Der grosse Hohlraum stellt

in offener Verbindung mit den übrigen grossen und kleinen cavernösen Räumen, die besonders im oberen Theil des Bildes zahlreich sind. Sie besitzen die mannigfachsten Formen und zeigen hier und da eine Communication untereinander. Fast überall ist ein deutlicher Beleg von platten, endothelialen Zellen nachweisbar. Die Räume umschliesst ein Balkenwerk, bestehend aus Zügen fasrigen Bindegewebes, das im oberen Theil des Schnittes derber und kernarmer erscheint wie im unteren, wo das Gewebe der Balken lockerer ist und mehr den subconjunctivalen Charakter bewahrt hat. Massenhaft wird es von normalen und dilatirten Gefässen durchbrochen.

Wir beobachten alle Uebergänge von ektatischen Gefässen zu den kleineren Hohlräumen und den grossen Cavitäten.

Vereinzelt finden sich im Gewebe der Balken hyaline Heerde, die keine besondere Anordnung erkennen lassen.

Während die Räume oben im Bilde fast gänzlich leer sind, sind sie unten zum grossen Theil mit Blut gefüllt. Neben deutlichen Fibrinfäden sieht man mehr oder weniger gut erhaltene rothe und weisse Blutkörperchen und ihre Derivate.

Auch im Gewebe ausserhalb der Räume findet sich Blut, besonders reich ganz unten im Bilde. Es lässt sich verfolgen bis zu einem grossen, strotzend mit Blut gefüllten Hohlraum, der an dieser Stelle offen ist. Unten rechts erkennt man eine Parthie, wo eine ältere Thrombusmasse in Organisation begriffen ist.

An allen Orten sind kleine Ansammlungen von wahrscheinlich haematogenem Pigment zu entdecken.

Der Schnitt zeigt den stark collabirten Zustand, in den die Geschwulst nach der Operation gerieth. Die Bindehaut ist stark gefaltet, die Hohlräume sind vielfach platt und ihre Wandungen berühren sich zum Theil. Stellen wir uns alle die Hohlräume prall mit Blut gefüllt vor, so wird leicht die frühere Grösse der Geschwulst und die Glätte ihrer Oberfläche verständlich. Der grosse Hohlraum, in dem der Venenstein seinen Sitz hatte, entspricht dem grossen, beerenartigen Geschwulstlappen. Wenn auch im Präparat die Hülle dem Concrement eng anlag, so bildete sie vor der Exstirpation dennoch einen grossen Blutsack, in dem der Stein herumschwamm. Das zeigt ihre leichte Faltung, ferner die Blutansammlung an ihrer Innenfläche. Es stimmt damit die grosse Beweglichkeit des Steines im Leben überein.

Dass gerade im oberen Theil die cavernösen Räume fast sämtlich leer sind, beruht auf der Nähe der Auslösungsstelle und der weiten Verbindungen untereinander. Durch die elastischen

Kräfte der Wandungen und die Insulte während der Operation wurde das Blut ausgedrückt. Die Räume, die in grösserer Entfernung vom Operationsschnitt liegen, haben ihr Blut behalten.

Die freie Blutansammlung im Gewebe rührt von der Ruptur eines Blutraumes her, die jedenfalls während der Operation geschehen ist. Man erkennt deutlich die Rupturstelle, von der aus sich das Blut in's Gewebe ergiesst. Die Thrombusmasse zeugt von einer älteren Blutung, die von einer Circulationsstörung oder Stauung im Tumor herkommen mag.

Zum Theil mag die Anwesenheit von Blutkörperchen im Gewebe durch Stase und Auswanderung bedingt sein.

Die obere Hälfte unserer Bilder stellt den älteren Theil dar. Die Grösse und Menge der Hohlräume und die Derbheit der Balken rechtfertigt diese Annahme.

Der Venenstein, der nach Entkalkung geschnitten und untersucht wurde, hat die gewöhnliche Zusammensetzung aus concentrischen Schichten structurlosen Gewebes, das nach der Peripherie zu in bindegewebige Lamellen mit spärlichen glatten Kernen übergeht.

Die zahlreich angefertigten und untersuchten übrigen Schnitte sind dem gezeichneten vollständig analog.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt ganz die klinische Diagnose.

Es handelt sich um ein reines cavernöses Angiom, das sich im subconjunctivalen Gewebe ausbreitet.

Die Heilung verlief rasch und ohne jeden Zufall, so dass die Patientin am 5. VI. entlassen werden konnte.

Bei gewöhnlicher Blickrichtung ist bis auf eine kleine röthliche Verfärbung der Conjunctiva am äusseren Lidwinkel nichts krankhaftes mehr an dem Auge zu entdecken. Das obere Lid, das vor der Operation sehr breit war und sich stark vorbuchtete, unterscheidet sich in nichts von dem des gesunden Auges.

Bei erhobenem Lid und nach innen und unten gerichteter Blickachse wird an der Stelle, wo früher die Geschwulst gesessen hatte, eine flache bläulich verfärbte Parthie sichtbar, die sich ohne scharfe Grenze nach oben und aussen in der Umgebung verliert, nach innen bis an die Hornhaut reicht und nach unten von der feinen weisslichen Narbe begrenzt wird. Auf den Vorschlag, sich diese Färbung auf galvanokaustischem Wege fortbringen zu lassen, geht die Patientin, die mit dem Resultat der Operation vollauf zufrieden ist, nicht ein.

Bei nochmaliger Vorstellung am 25. VI. ist der Befund unverändert.

Der andere in der Hirschberg'schen Augenklinik beobachtete Fall hat mit dem eben geschilderten in mannigfacher Beziehung grosse Aehnlichkeit. Da die Beschreibung des Herrn Geh. Medicinalrath Hirschberg seiner Zeit nicht veröffentlicht wurde, mag sie in Kürze hier wiedergegeben werden.

„Der 49jährige Bauer Karl H. kam am 18. IX. 1871 in die Klinik wegen Alkoholamblyopie. Als nebensächlicher Befund fand sich an dem linken, sonst unveränderten Auge eine Geschwulst, die Patient gar nicht beachtet hatte, da sie seit 20 Jahren besteht und nur ganz allmählich und schmerzlos gewachsen ist. Sie sitzt zwischen Carunkel und Hornhaut, der Sklera mit breiter Basis auf. Ihr lateraler Rand befindet sich 1''' vom inneren Hornhautrand entfernt, der mediale erreicht fast die Carunkel, der untere steht in gleicher Höhe mit dem unteren Hornhautscheitel. Der obere überragt den oberen Hornhautscheitel um 2''' . Der normale Liddruck genügt, um die ziemlich weiche Geschwulst zu comprimiren. Bei geradeaus gerichteter Blickachse ist daher von der Geschwulst nur wenig zu sehen; dabei ist das Lid nur wenig vorgetrieben.

Erst beim Blick nach aussen und unten und bei Erheben des oberen Lides tritt die Geschwulst in ihrer Totalität hervor, sie wird in wenigen Secunden convex halbkuglich und prall, ihre vorher brombeerförmige Oberfläche geglättet. Die Farbe ist die einer dunkelrothen Brombeere. Zwei kleine hellrothe Punkte und feine weisse Linien treten in der glatten Umhüllungsmembran hervor.

Die Operation unterbleibt, da keine stricte Indication gegeben ist.“

Die Geschwulst unterscheidet sich von der unsrigen nur durch ihre geringere Grösse, ihren Sitz am inneren Augenwinkel und das Auftreten im späten Alter. Gemeinsam mit ihr hat sie die Farbe, die gelappte Form, die Schwellbarkeit. Beide sitzen mit breiter Basis der Sklera locker auf, beide haben einen glatten Ueberzug von Conjunctiva.

Der Tumor wird Angioma episclerae genannt. Die Diagnose gründet sich hauptsächlich auf die Farbe, die

Form und das Schwellungsvermögen. Obwohl es nicht zur mikroskopischen Untersuchung kam, so steht dennoch die cavernöse Natur der Geschwulst ausser Zweifel.

Bei sorgfältiger Durchsicht der Literatur fanden wir 16 Fälle von conjunctivalem Angiom, die mehr oder weniger dem unsrigen ähneln. Zum Theil werden sie als *Cavernom* aufgeführt, z. T. als *Teleangiektasie*. Die meisten treten für sich allein auf, andere in Verbindung mit *Teleangiektasieen* des Gesichts und anderer Körperstellen.

Fall I, beschrieben von Celinski. Die Abbildung desselben bringt v. Ammon in seinen klinischen Darstellungen¹⁾. Es ist eine brombeerförmige, veilchenblaue Geschwulst von kolossaler Ausdehnung, die von der Carunkel ausgeht und sich fest an das untere Augenlid anschliesst. Sie bedeckte fast das ganze Auge und reichte bis zum Munde herab. Celinski nennt sie eine teleangiektatische Wucherung der *Caruncula lacrym*²⁾. Nähere Daten über die Entwicklung, Behandlung und anatomische Untersuchung fehlen. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass es sich um kein reines Angiom handelt.

Fall II. v. Ammon sah an dem rechten Auge eines 14-jähr. Mädchens eine teleangiektatische Geschwulst, die sich allmählich aus einem angeborenen kleinen roten Fleck entwickelt hatte. Nach innen und unten von der Cornea besonders in der Nähe dieser war die *Conjunctiva* durch hellrote und bläulich durchscheinende Gefässen aufgelockert und gewulstet. Die *Plica semilunaris*, die in gleicher Weise verändert war, lag der Geschwulst auf und liess sich zurückklappen. Auch die *Conjunctiva palpebr.* erschien, wenn auch in geringerem Grade durch Gefässerweiterungen aufgelockert. Sonst war das Auge, wie seine Funktion normal³⁾.

Fall III von Schirmer. Der 36-jährige Patient hatte von Geburt ausgedehnte *Teleangiektasieen* des Gesichts, der Lippen, des Zahnfleisches und weichen Gaumens. Am linken Auge fanden sich beide Lider mit *Teleangiektasieen* behaftet, welche bis auf die *Conjunctiva palpebr.* durchgingen. Ohne directen Zusammen-

¹⁾ v. Ammon, Klin. Darstellungen II. Taf. IX. Fig. 10.

²⁾ v. Ammon, Klin. Darstellungen II. S. 24.

³⁾ v. Ammon, Zeitschr. f. Ophthalm. V. S. 85 und Graefes-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. Bd. IV. S. 143.

hang mit diesen traten sie auch an kleinen Stellen auf der Conjunctiva bulbi unterhalb der Cornea auf. Der Augenhintergrund zeigte starke Varicositäten der Retinalvenen. Das Auge hatte von Geburt an nur schwache quantitative Lichtempfindung¹⁾.

Fall IV. Blessig²⁾ beobachtete im Jahre 1867 bei einem 24jährigen Manne eine blauschwarze rundliche Geschwulst von unregelmässig lappiger Form, die dicht an der Caruncula lacrym. beginnend sich bis zum äusseren Lidwinkel hinzog und die ganze untere Hälfte des Bulbus einnahm. Sie wölbte das untere Lid kuglich vor und bedeckte die untere Hälfte der Hornhaut. Der Tumor war weich und liess sich zusammendrücken. Die Conjunctiva bulbi ging unmittelbar in seine Decke über. In der Nähe des Limbus fanden sich 2 Schrotkerngrosse Concremente. Die übrigen Theile des Auges waren normal, ebenso die Sehschärfe. Die Beschwerden waren verhältnissmässig gering. Die ersten Anfänge der Geschwulst datierten aus dem 4. oder 5. Lebensjahre, seitdem war sie langsam aber stetig gewachsen.

Die Behandlung geschah durch Injektionen von Liqu. ferri sesquichlorati in die Geschwulst. Der ersten Injection mit 2 Tropfen einer 12^o/₁₀ Lösung, wonach ²/₃ der Geschwulst sofort steinhart wurde, folgte eine sehr stürmische Reaction, so dass man bei der 4 Wochen später vorgenommenen 2. Injection nur eine 6procentige Lösung benutzte. Auch mit dieser wurde sofortige Gerinnung erreicht, ohne dass die Reizerscheinungen wieder so hochgradig wurden. 2 weitere in den nächsten Monaten folgende Injectionen machten die Schrumpfung des Tumors zu einer vollständigen und führten ihn der Heilung entgegen.

Eine schmutzig weisse Verfärbung und Unebenheit der Bindehaut verrieth noch den früheren Sitz des Angioms.

Fall V und VI überliefert Talko³⁾. In beiden Fällen lagen Teleangiektasien vor. Bei dem ersten Patienten, einem 7 monatlichen Kinde, bestand auf dem linken Auge eine bläulich-rothe bohnenförmige Geschwulst von 5 mm Breite nach aussen

¹⁾ Schirmer, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. VII. H. 1. S. 119. 1860.

²⁾ Blessig, Eine cavernöse Geschwulst der Conj. sclerae, geheilt durch Injectionen von Lqu. ferri sesquichlorati. Petersburger med. Zeitschr. 1867. II. S. 342.

³⁾ Talko, Teleangiektasia conj. bulbi. Klin. Monatsbl., herg. v. Zehender 1873. S. 330.

vom äusseren und unteren Hornhautrande. In Gestalt eines stecknadelkopfgrossen Naevus hatte das Kind die Geschwulst neben einem ähnlichen Blutfleck auf der Schulter mit zur Welt gebracht. Die Excision wurde nicht vollständig gemacht, da auch die Sklera mitergriffen war. Es wurde später Lapis und Eisenchlorid auf die Wunde gebracht. Dennoch erreichte die Geschwulst nach einiger Zeit ihre alte Grösse wieder, verschwand aber merkwürdiger Weise innerhalb 2 Monaten ohne Therapie bis auf einen bläulichen Fleck, jedenfalls in Folge Obliteration der ernährenden Gefässe.

Der II. Fall betraf einen 55jährigen Patienten. Ein dunkel violett hervorragender Fleck von 2 mm im Durchschnitt sass dicht am Limbus conj. am inneren unteren Rand der Cornea. Die Conjunctiva bedeckte die kleine Geschwulst und zeigte an einer Stelle eine weissliche Verdickung. Eine Indication zur Operation war nicht da.

Fall VII. Ueber ihn berichtet (Galezowski¹⁾.

Im äusseren Augenwinkel sass der Sklera locker auf eine erectile Geschwulst, die nach einem Fall auf einen Stein entstanden sein soll. Sie setzte sich aus 5—6 Lappen zusammen und hatte eine violette Farbe. Durch Compression liess sie sich verkleinern, durch doppelte Ligatur wurde Heilung erzielt.

Fall VIII. Veröffentlicht von Reich²⁾.

Ein 12jähriger (Gymnasiast klagte über schlechtes Sehen, Lichtscheu und dumpfe Schmerzen bei längerem Lesen. Nach aussen von der Cornea des rechten Auges sass beweglich auf der Sklera eine blutrote Geschwulst von ca. 2,5—3 mm im Durchmesser. Sie hat die Gestalt eines hängenden Tropfens. Mit Hilfe der Loupe erwies sich die Geschwulst als bestehend aus einem dichten Conglomerat von Gefässknäuel, das besonders an der Peripherie deutlich war. Nach oben geht die Geschwulst in ein immer lockerer werdendes Gefässnetz der gewulsteten Conjunctiva.

Durch Druck ist die Geschwulst völlig zu entleeren. Der Tumor soll als Blutfleck vor 3 Jahren aufgetreten und seitdem

¹⁾ Galezowski, Tumeurs erectiles de la portion sclerot. de la Conj. Recueil d'optalm. 1873. S. 86 ff. und Nagel, Jahresbericht d. ges. Augenh. 1873.

²⁾ Reich, Ein Angiom d. Conj. bulbi. Centralbl. f. praktische Augenh. Hrsg. v. J. Hirschberg. 1877.

beständig gewachsen sein. Nachdem die Unterbindung eines von den beiden stärkeren Arterienstämmen, die zur Geschwulst ziehen, erfolglos gewesen war, wurde nach Unterbindung beider Arterien nahe dem Lidwinkel die Geschwulst mit einem entsprechenden Conjunctival-Theil ausgeschnitten. Die Heilung war glatt.

Auffällig war, dass das Auge, welches vor der Operation eine Hypermetropie von 0,75 D. und nur halbe Sehschärfe hatte, nach derselben mit voller Sehschärfe emmetropisch war.

Fall IX. Leber beschrieb im Jahre 1880 unter dem Namen *Varix subconjunctivalis*¹⁾ eine bläulich-rothe Geschwulst von Haselnussgrösse, die auf dem rechten Auge der 25jährigen Patientin neben dem inneren Augenwinkel der Sklera aufsass.

In ihrer Umgebung fanden sich kleinere cavernöse und teleangiektatische Bluträume, die bis zum Aequator des Auges in die Tiefe reichten und sich sogar etwas in das Gewebe der Sklera erstreckten. Directer Druck bringt die Geschwulst zum Verschwinden. Die Internussehne ging in sie über. Der Tumor, der im achten Lebensjahre als kleiner Naevus bemerkt war und sich nur sehr langsam vergrössert hatte, gewann nach einer schweren Entbindung bedeutend an Ausdehnung.

Nach einem vergeblichen Versuch die Geschwulst durch Abbinden zu beseitigen, wird die Conjunctiva über ihr gespalten, losgelöst und der Knoten umschnürt und abgetragen. Er erweist sich als ein venöser Sack, der mit verschiedenen kleinen, blutartigen Spalträumen zusammenhängt, die zum Theil aus der Sklera selbst hervorkamen. Auch diese werden nach Umschnürung ohne erhebliche Blutung entfernt.

Fall X verdanken wir Dimmer's²⁾ Beschreibung. Bei einem 19jährigen Mädchen umgab eine dunkelrothe Geschwulst chemosisartig die untere Hälfte der Hornhautperipherie. Sie ragte aus der Lidspalte hervor und drängte das Lid vor- und abwärts. Die Geschwulst hing locker mit der Sklera zusammen. Die Oberfläche war glatt und glänzend, dickdarmähnlich mit Buckeln versehen. Ihre Consistenz war weich.

Sie hatte sich aus einem angeborenen kleinen Naevus am inneren Augenwinkel entwickelt. Der Tumor hing mit einer

¹⁾ Leber, *Varix subconj.* v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. H. 3. S. 195. 1880.

²⁾ Dimmer, Ein Fall von Angiom der Conj. bulbi. Prager med. Wochenschr. 1882. Nr. 34.

ebenfalls angeborenen Gefässerkrankung der Gesichtshaut zusammen. In der Gegend des *Musculus rectus int.* erstreckte sie sich noch tiefer in die Orbita. Diese Verhältnisse setzen der radicalen Operation grosse Schwierigkeiten entgegen. Es wurde in drei Zeiten an fünf verschiedenen Stellen die Geschwulst unterbunden und damit eine starke Abflachung erreicht. Die noch bestehenden zahlreichen blauröthlichen Knötchen wurden zum Theil mit *Lapis touchirt*, ein grösseres durch einen mit *Eisenchlorid* getränkten durchgezogenen Faden zum Schrumpfen gebracht, andere consistentere Stellen mit Bindehautstreifen excidirt. Wiederholt wurden noch Skarifikationen nöthig, bis alles angiomatöse Gewebe verschwunden war. Der Erfolg war gut und dauernd.

Fall XI und XII theilen Rampoldi und Stefanini mit¹⁾.

Der erste Patient ist ein 50jähriger Mann. Am rechten Auge hing ein kleiner gestielter Tumor, der vom Fornix ausgehend, über die Hornhaut herab bis in die Gegend des unteren Pupillarrandes. Der Tumor wurde extirpirt und erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als kleines Angiom.

In dem zweiten Falle sass rechterseits in der Gegend der Thränenkarunkel ein kleiner maulbeerartiger Tumor von der Farbe einer Kaffeebohne.

Beim Reiben des Auges trat leicht Blutung auf. Auch dieser Tumor wurde mikroskopisch untersucht und als cavernöses Angiom bezeichnet.

Fall XIII publicirt Kroschinski²⁾.

Bei einem 7jährigen Knaben fand sich in dem äusseren Winkel des Conjunctivalsackes ein erbsengrosser Tumor von blutrother Farbe und eiförmiger Gestalt, der mit einem ca. 3 mm langen graulich verfärbten Stiel am *Lig. canthi ext.* befestigt war. Beim Versuch, die Geschwulst abzutragen, reisst der dünne Stiel nahe der *Conjunctiva bulbi* ab, ohne dass ein Tropfen Blut fliesst. Der Verfasser sieht in dieser Stielbildung, die er als Folge der Lidbewegungen und der damit verbundenen Zerrungen ansieht, eine Art von Spontanheilung.

Die mikroskopische Untersuchung, die im Uebrigen das Vorhandensein eines cavernösen Angioms feststellte, wies nach, dass die Gefässe des Stieles zum grössten Theile obliterirt waren.

¹⁾ Nagel, Jahresbericht f. Ophthalm. 1884.

²⁾ Kroschinski, Ueber Angiome der Conj. u. die Möglichkeit einer Spontanheilung. Beitr. z. Augenh. hrg. v. Fuchs, Haab u. Vossius. XIV. Heft. 1894.

Fall XIV. Ihn beschrieben Bossalino und Hallauer¹⁾. In der nasalen Lidspalte sass bei einem 17 jährigen Patient eine bohnergrosse, blaurothe Geschwulst von elastischer Consistenz. Nur beim Blick nach aussen war sie ganz übersehen. Die Plica semilunaris und die Caruncula lacrym. lagen ihr auf. Der Tumor hatte sich innerhalb fünf Jahre entwickelt und machte in letzter Zeit Reizerscheinungen.

Nach Spaltung der bedeckenden Conjunctiva fand man den Tumor innig mit Muskelgewebe verwachsen. Eine deutliche Internussehne war gar nicht vorhanden. Dennoch gelang es, ihn ohne erhebliche Blutung auszuschälen. Auch die Function des Muskels blieb nach der Naht unbeeinträchtigt.

Im mikroskopischen Präparat fand man im Stroma eines typischen Cavernoms reichliche quergestreifte Muskelfasern. Der Tumor war somit als cavernöses Muskelangiom zu deuten, das wesentlich vom M. rectus int. und nur zum kleinen Theil von der Conjunctiva ausgegangen war. Leber bemerkt in einer Anmerkung hierzu, dass in dem von ihm beschriebenen Fall von Varix subconj. ein analoges Verhalten der Geschwulst der Internussehne bestanden habe.

Fall XV. Er wurde von Lippincot²⁾ beobachtet. 2 mm vom inneren unteren Rand der Hornhaut entfernt, sass die weizenkorn-grosse Geschwulst. Sie war frei beweglich von graulicher Farbe und zeigte eine gelappte Oberfläche. Sie hatte sich im Verlauf der letzten zehn Jahre ganz allmählich gebildet. Der Verfasser bezeichnet die Geschwulst als primäres cavernöses Angiom der Bindehaut.

Fall XVI rührt von Alt her³⁾. Sein Patient war ein 21-jähriger Neger. In der Uebergangsfalte des unteren Lides seines durch eine Verletzung phthisischen Bulbus fand sich eine Neubildung von Canthus zu Canthus ziehend. Die Geschwulst war

1) Bossalino u. Hallauer, Ein Fall von subconj. Angiom. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XLI. 3. 1895.

2) Small cavernous angiom of ocular conj. Transact of the Amer. ophthalm. Society. Thirty-First annual Meeting New-London. S. 372 und Nagel 1895.

3) Alt, Siderosis conj. in connect with a peculiar growth of the ocular conj. americans Journ. of Ophthalm. 1895. XII. p. 33 und Nagel, Jahresber. f. Ophthalm. 1895.

gelappt und besass eine bräunlich rothe Oberfläche. Das Mikroskop wies ein beginnendes cavernöses Angiom nach. Die bräunliche Färbung war durch Einlagerung von Eisen- und Kohlenpartikelchen bedingt. Patient war Eisenbahnwaggonputzer.

Unter diesen mitgetheilten Fällen sind drei, bei denen die richtige Diagnose angezweifelt ist. Zunächst der Fall von Celinski. Dass es sich hier mit grösster Wahrscheinlichkeit um kein reines Angiom handelte, wurde schon bei der Beschreibung dieses Falles gesagt. Weder mit dem unsrigen noch mit einem der andern Fälle besass der Tumor auch nur entfernte Aehnlichkeit.

In den Fällen von Rampoldi und Stefanini beanstandet Elschnig die Diagnose. Er hält die Tumoren, wie schon oben erwähnt wurde, für teleangiektatische Abarten weicher Fibrome. Mit welchem Recht ist schwer zu sagen. Da er selbst keine hinreichenden Beweisgründe für seine Behauptung anführt, mögen die Fälle in der folgenden statistischen Uebersicht weiter als cavernöse Angiome gelten, während der Fall von Celinski ausgeschlossen wird.

Der Fall IX wurde von Leber als Varix subconjunctivalis bezeichnet, da der Tumor in der Hauptsache aus einem einzigen grossen venösen Sack bestand. Nach der Definition, die wir im Anfang unsrer Arbeit von den Angiomen gaben, wäre somit dieser Fall nicht unter die echten Gefässgeschwülste zu rechnen, obwohl er klinisch genau dasselbe Bild darbot, wie die typischen Angiome. Der venöse Blutsack stand aber mit Spalträumen in Verbindung, die sich wie cavernöse Räume verhielten. Es liefert dieser Fall ein Beispiel dafür, dass die Grenze zwischen echten Angiomen und Varices und Aneurysmen nicht immer so scharf ist wie die Definition. Es finden Uebergänge statt, zumal bei den Angiomen eine Ektasie und bei den varicösen und aneurysmatischen Erweiterungen auch eine Wandveränderung mit im Spiele ist.

Wir glauben daher diesen Fall IX mit als Cavernom aufführen zu dürfen.

Wir haben hiermit eine Zusammenstellung von 17 Fällen von primärem conjunctivalem Angiom, die uns ein anschauliches Bild von dem Wesen dieser Geschwülste im Allgemeinen zu geben vermag.

Im grossen und ganzen finden wir das bestätigt, was schon vor 30 Jahren Virchow, Sämisch u. a. über diese Tumoren gesagt haben.

Bei weitem die Mehrzahl unsrer Fälle waren ihrem anatomischen Charakter nach Cavernome und zwar 12 von 17.

(Fall IV, VII, IX—XVI, der Hirschberg'sche und unsrige). Nur 5 waren Teleangiektasieen (II, III, V, VI, VIII) 13 traten für sich allein auf, 4 in Verbindung mit andern Teleangiektasieen (II, III, V, X), 3 von diesen, die alle angeboren waren, bewahrten die teleangiektatische Natur.

9 mal ging die Geschwulst vom inneren Augenwinkel aus, von Graefe-Sämisch als Prädilectionssitz bezeichnet, (Fall II, IV, VI, IX, XII, XIV, XV und der Hirschberg'sche) 5 mal fand sie sich lateral von der Hornhaut (Fall V, VII, VIII, XIII und der unsrige) und 2 mal war die obere resp. untere Umschlagsfalte der Ausgangspunkt (Fall XI und XIV).

Die ersten Antänge der Geschwulst wurden in den Fällen, in denen darüber berichtet wird, zum Theil gleich nach der Geburt, (Fall II, III, V, X und der unsrige) zum Theil in den ersten Lebensjahren bemerkt (Fall IV, VIII, IX, XIII). In 2 Fällen soll die Geschwulst erst nach dem 10. Lebensjahre aufgetreten sein. (Fall XIV und der Hirschberg'sche.) Sämmtliche Tumoren waren in ihrer ersten Anlage kleine rothe Flecken, die mehr oder weniger lange Zeit unverändert blieben. Ganz allmählich begannen sie zu wachsen, die einen schneller, die andern

langsamer; ein Theil blieb bei einer gewissen Ausdehnung stehen, ein anderer nahm langsam aber stetig an Grösse zu. In 9 Fällen wurde die Grösse einer Erbse nicht überschritten (Fall II, III, V, VI, VIII, XI, XII, XIII und XV) in 5 bewegte sich die Grösse der Geschwulst zwischen der einer Erbse und einer Haselnuss (Fall VII, IX, XIV, XVI, der Hirschberg'sche) und in 3 ging sie darüber hinaus. (IV, X und der unsrige). Fast immer sass die Geschwulst der Sklera locker und mit breiter Basis auf. Nur im Fall XI und XIII kam es zu einer Stielbildung.

Durchgehends war die Farbe der Tumoren dunkel bis bläuroth, ihre Form mehr oder weniger gelappt und die Oberfläche glatt und glänzend in Folge des conjunctivalen Ueberzuges.

In sämtlichen 17 Fällen hatte man es mit relativ gutartigen Tumoren zu thun. Das Wachsthum geschah stets langsam und war nie in die Tiefe gerichtet. Nur in zwei Fällen (V und IX) waren die oberen Skleralschichten mit betheilig. Nie wurden Metastasen beobachtet, nie ein Recidiv nach radicaler Operation. Auch das Mikroskop konnte in keinem Falle maligne entartete Parthieen nachweisen.

Die kleineren Geschwülste machten gar keine Beschwerden; die Störungen traten erst mit zunehmender Grösse auf und waren neben kosmetischer vornehmlich mechanischer Natur. Sie beengten den Bindehautsack, hinderten den vollständigen Lidschluss und machten conjunctivale Reizerscheinungen. In mehreren Fällen wurde die Hornhaut durch Berührung mit dem Angiome in hohem Grade gefährdet. Wenn daher bei den kleineren Angiomen, die keine Grössenveränderung zeigten, keine stricte Indication zur Operation vorlag, so wurde die Entfernung sofort indicirt, sobald die Geschwulst als dauernd wachsend beobachtet ward.

Zehn der berichteten Fälle wurden operativ behandelt.

Nach zwei Methoden wurde operirt. Nach der ersten, die eine Blutgerinnung mit nachfolgender Obliteration und **Schrumpfung** der Geschwülste bezweckt, operirte **Blessig**. Er machte 4 Injectionen von *Liqu. ferri sesquichlorati* in die Geschwulst und erzielte damit die Heilung. Die Behandlung nahm Monate in Anspruch. Dieses Verfahren ist heute als gefährlich gänzlich verworfen. Auch im **Blessig'schen** Falle erfolgte nach der ersten Injection eine äusserst stürmische Reaction.

Die übrigen Fälle wurden sämmtlich nach der zweiten Methode behandelt, die die Entfernung der Angiome zum Ziele hat. Es geschah zum Theil durch einfaches Abbinden der Geschwulst wie in den Fällen von **Galezowski** und **Dimmer**, zum Theil durch Excision mit Messer und Scheere, wie bei **Rampoldi** und **Stefanini**, **Talk** und **Bossalino** und **Hallauer**. In dem Fall von **Reich** ging der Excision die Unterbindung sämmtlicher zur Geschwulst ziehenden Arterien, in dem von **Leber** und dem unsrigen die Umschnürung der ganzen Geschwulst voraus. Nur in wenigen Fällen gelang es, den Tumor durch einmalige Operation zu entfernen, fast immer waren grössere und kleinere Nachoperationen nöthig, wie **Touchiren** mit **Lapis** und **Eisenchlorid**, lineäre Skarificationen etc., und die Patienten mussten Monate lang in Behandlung bleiben.

Von den Fällen von grösserer Gefässgeschwulst waren der von **Leber** und der unsrige die einzigen, bei denen nach einmaliger Operation die Heilung erzielt wurde. Unsre Patientin konnte bereits 14 Tage nach der Operation als geheilt entlassen werden.

Es scheint hiermit, dass das in diesen beiden Fällen zur Anwendung gekommene Verfahren, die Geschwulst in toto zu unterbinden und danach herauszuschneiden, den besten Erfolg sichert und für ähnliche Fälle zu empfehlen ist.

Zum Schluss gestatte ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Hirschberg**, für

die gütige Anregung und die Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen, ebenso bin ich Herrn Dr. S. Ginsberg für die freundliche Unterstützung bei der Herstellung der mikroskopischen Präparate und der Untersuchung derselben zu grossem Dank verpflichtet.

Nachtrag.

Am 1. XII. 97. stellt sich Pat. wieder vor. Der Zustand ist noch derselbe wie bei der Entlassung aus der Klinik. Es ist kein Recidiv aufgetreten.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIV, Fig. 1—4.

Fig. 1. Die Geschwulst bei geradeaus gerichteter Blickachse.

Fig. 2. Die Geschwulst bei nach innen und unten gerichteter Blickachse und erhobenem oberem Lid.

Fig. 3. Schnitt durch die den Venenstein einschliessenden Geschwulsthälfte. Vergr. 1:75. Seitz. Oc. 1. Syst. IV.

a. Hohlraum, in dem der Stein sass.

b. Cavernöse Räume.

c. Balkenwerk.

d. Mit Blut gefüllter Hohlraum, aus dem der Bluterguss *e* in's Gewebe erfolgt ist.

f. Aelterer Thrombus.

g. Erweiterte Gefässe.

h. Erweiterte Capillaren.

i. Conjunctiva.

k. Hyaline Heerde im Gewebe der Balken.

Fig. 4. Das Angiom des Hirschberg'schen Falles (Copie).

Ueber die Aderhautsarkome und die Herkunft ihres Pigmentes.

Von

Prof. Th. Leber
in Heidelberg¹⁾.

Gewisse Beobachtungen haben es mir schon lange wahrscheinlich gemacht, dass, entgegen der fast allgemeinen Annahme, wonach das Pigmentepithel an dem Aufbau der malignen Aderhautgeschwülste unbetheiligt ist, wenigstens gewisse dabei auftretende Zellen vom Pigmentepithel hergeleitet werden müssen.

Wie bekannt, tritt die Pigmentirung dieser Geschwülste in zwei verschiedenen Formen auf: nämlich einmal in mehr gleichmässiger Verbreitung an den eigentlichen, meistens spindelförmigen Geschwulstzellen und dann in der Form von grossen, mehr rundlichen Pigmentzellen, welche allenthalben die Gefässe begleiten und besonders bei mangelnder oder geringer Pigmentirung der Hauptmasse der Ge-

¹⁾ Ich möchte schon hier auf eine soeben der Redaction zugegangene Arbeit des Herrn Dr. Schieck hinweisen: „Ueber die Ursprungsstätte und die Pigmentirung der Chorioidealsarkome“, die leider erst in einem späteren Hefte des Archivs erscheinen kann. Da einige der in dieser Arbeit mitgetheilten neuen Beobachtungen mit einem Theil der meinigen identisch sind, so will ich nicht unterlassen, an dieser Stelle zu betonen, dass unsere beiderseitigen Untersuchungen völlig unabhängig von einander gewesen sind und dass die Arbeit des Herrn Dr. Schieck der Redaction schon vor dem Erscheinen der meinigen eingereicht worden ist.

Th. Leber.

schwulst sehr auffallend hervortreten. Diese Zellen sind nahe der Oberfläche der letzteren in besonders grosser Menge vorhanden und machen durch Form und Lage den Eindruck, als ob sie vom Pigmentepithel herkommen möchten.

Indessen ist zwischen diesen und den übrigen Zellen der Geschwulst keine scharfe Grenze zu ziehen, es kommen zwischen beiden alle möglichen Uebergänge vor, und in vielen Fällen sieht man das Pigmentepithel einfach die Oberfläche der Geschwulst bedecken, ohne dass sich eine nähere Beziehung desselben zu ihr nachweisen lässt.

Die zweite der oben erwähnten Beobachtungen ist folgende: Neben einem scharf abgegrenzten Tumorknoten tritt zuweilen eine diffuse Infiltration der umgebenden Theile. Retina, Pars ciliaris, Opticus etc., mit melanotischen Geschwulstzellen auf, wobei die betroffenen Gebilde, trotz beträchtlicher Verdickung, ihre Form noch einigermaassen behalten, während ihre Gewebsbestandtheile von Tumorzellen substituirt werden. In solchen Fällen sieht man zuweilen das Pigmentepithel der Ciliargegend unter Auflockerung und Vermehrung seiner Zellen direct in die melanotische Infiltration übergehen, so dass das Aussehen ganz so ist, wie es sein müsste, wenn die Wucherung der Geschwulstzellen vom Pigmentepithel ausginge.

Es bleibt hier aber der Einwand bestehen, dass die Zellen des Pigmentepithels in Folge einer gutartigen Hyperplasie gewuchert und pigmentreicher geworden und von denen der Geschwulst nicht mehr deutlich zu unterscheiden sein könnten, dass aber diese Wucherung nebensächlich und bedeutungslos sei und dass die eigentliche maligne Geschwulstbildung doch ausschliesslich von den Stromazellen der Aderhaut ausgehe.

Als ich nun nach einem Mittel suchte, um Abkömmlinge des Pigmentepithels und Aderhautstromas zu unterscheiden, bot sich mir als sehr geeignet dafür die von

E. v. Hippel¹⁾ entdeckte Eigenschaft des Pigmentepithels, in der Umgebung vorhandenes, vom Haemoglobin abgespaltenes Eisen aufzunehmen und festzuhalten, so dass es durch Blaufärbung mit Ferrocyankalium und HCl nachgewiesen werden kann. Untersucht man Augen mit Aderhauttumoren, in welchen es vor einiger Zeit zur Entstehung von intra-ocularen Blutungen gekommen ist, so findet man das aus dem Haemoglobin frei gewordene Eisen im Pigmentepithel und seinen Abkömmlingen, daneben auch in der abgelösten Retina und der Pars ciliaris abgelagert, und es ist höchst überraschend, wie intensiv in solchen Fällen der aus dem Blute stammende Eisengehalt dieser Gebilde werden kann. Da die Stromazellen der Chorioidea wenigstens unter den hier in Betracht kommenden Verhältnissen eisenfrei bleiben, so stellt das Auftreten der Blaufärbung eine scharfe Reaction dar, um die vom Pigmentepithel herstammenden Zellen zu erkennen.

Die Untersuchung solcher Präparate, die durch andere Methoden ergänzt wurde, lieferte überraschende Ergebnisse, die auf die Herkunft und das Schicksal der Pigmentzellen und die Entstehung der melanotischen Pigmentirung ein neues Licht werfen.

Um Missverständnissen zu begegnen, möchte ich aber im voraus bemerken, dass ich die Fähigkeit, Eisen aus der Umgebung aufzunehmen, nicht für eine Eigenschaft halte, welche principiell ausschliesslich gewissen Gewebsbestandtheilen epithelialer Natur und Herkunft zukommt.

An so behandelten Präparaten sieht man sofort, dass die die Präparate begleitenden Pigmentzellen des Tumors zum grossen Theil eine ganz intensive Eisenreaction geben. Diese Zellen sind aber nicht nur in der Umgebung der Gefässe in das Gewebe infiltrirt, sondern auch in

¹⁾ E. v. Hippel, Ueber Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und haematogener Pigmentirung. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL. 1. (1894.) S. 254 ff.

Menge in die Gefässwand selbst und in das Gefässlumen, zwischen die dasselbe ausfüllenden rothen Blutkörperchen eingelagert; nicht selten findet man sie auch im Durchtritt durch die Gefässwand begriffen. Da nicht daran zu denken ist, dass diese Zellen von aussen her, durch den Blutstrom, in das Auge eingeführt werden, so müssen sie aus dem Gewebe der Geschwulst in das Gefässlumen eingewandert sein. Betrachtet man nun die Art der Vertheilung dieser Zellen über den Tumor, so kann kein Zweifel sein, dass diese in der reichlichsten Menge an der Oberfläche angehäuften blau gefärbten Zellen von hier aus in den Tumor einwandern, sich längs der Blutgefässe und in deren Nähe weiter verbreiten und durch Einwanderung in die Gefässe wenigstens zu einem gewissen Theil das Auge wieder verlassen. Neben diesen stark eisenhaltigen Zellen finden sich auch einige von sonst gleichem Verhalten mit geringerem Eisengehalt oder ganz ohne einen solchen; in anderen Theilen der Geschwulst können sie die überwiegende Menge bilden oder eisenhaltige Zellen fehlen hier ganz.

Als Quelle des Eisengehaltes ergab sich in solchen Fällen regelmässig eine Blutung in den subretinalen Raum und an die Aussenfläche des Tumors. Zwischen den rothen Blutkörperchen lagen zahlreiche mehr oder minder stark eisenhaltige Zellen, die neben meist groben Pigmentkörnchen veränderte rothe Blutkörperchen einschlossen. Diese Zellen sind mit Bestimmtheit als Abkömmlinge des Pigmentepithels anzusprechen, welches die gegenüber liegende Aderhaut und die Oberfläche des Tumors überzieht. Die Zellen des ersteren sind gelockert, in Ablösung begriffen und haben dasselbe Aussehen wie die im subretinalen Raum enthaltenen, und diejenigen, welche die Aussenfläche des Tumors bedecken. Insbesondere finden sich in ihrem Inneren die charakteristischen kleinen, stäbchenförmigen Pigmentkrystalle, welche dem normalen Pigmentepithel zu-

kommen. Auch ein Theil der Zellen, welche in die oberflächlichste Schicht des Tumors eingedrungen sind, lässt noch diese Pigmentstäbchen im Inneren erkennen. Sie werden aber um so spärlicher und kleiner, je weiter die Zellen von der Oberfläche der Geschwulst entfernt liegen und schon in geringer Tiefe habe ich sie völlig vermisst, auch in den Gefässen nicht mit Sicherheit nachweisen können. Auch ein Theil der ausserhalb des Tumors gelegenen Zellen ist davon frei und ich habe den Eindruck erhalten, dass sie im Innern der Zelle allmählich zur Auflösung kommen.

Es kann nicht befremden, dass die Elemente des Pigmentepithels hier die Rolle von Phagocyten spielen und rothe Blutkörperchen aufnehmen und in Pigment umwandeln, da sie auch im physiologischen Zustande als Drüsen functioniren, und wie ich ¹⁾ und E. v. Hippel ²⁾ gezeigt haben bei Verweilen von Fremdkörpern im Auge sich in grosse Phagocyten umwandeln, welche Stäbchentrümmer und sonstige Zerfallsproducte der Netzhaut aufnehmen. Von Leukocyten war an den betreffenden Stellen nichts nachweisbar, so dass es mir ausgeschlossen scheint, an eine Mitwirkung derselben zu denken.

Durch den Nachweis der Einwanderung der bisher besprochenen Pigmentzellen möchte ich aber die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen halten, dass auch innerhalb der Geschwulst, in Folge einer in dieselbe erfolgten Blutung oder Diapedesis rother Blutkörper, aus pigmentlosen Geschwulstzellen pigmentirte entstehen können.

Weinbaum ³⁾ hat bereits an der Oberfläche eines Aderhautsarkoms grosse kugelige Pigmentzellen beobachtet, bei denen

¹⁾ Th. Leber, Die Entstehung der Entzündung etc. Leipzig 1891, S. 236 ff.

²⁾ E. v. Hippel loc. cit. S. 239 ff.

³⁾ Weinbaum, Beitrag zur Kenntniss der Sarkomerkrankung der Augenhäute. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXVII. 1. S. 185 ff. (1891).

an eine Abstammung vom Pigmentepithel zu denken war, stellt diese aber aus gewissen Gründen in Abrede. In dem gleichem Falle fand er in bluthaltigen Räumen der Geschwulst und in der Adventitia der Gefässe rundliche Pigmentzellen, welche zum Theil Eisenreaction gaben und vermuthlich mit den oben beschriebenen identisch sind, ohne aber auf ihre Entstehung weiter einzugehen.

Es fragt sich nun, wie die Pigmentirung der Hauptmasse der Geschwulst entstehen soll. Ich habe schon bemerkt, dass zwischen den die Gefässe begleitenden und den eigentlichen Tumorzellen keine scharfe Grenze zu ziehen ist. In der obersten Schicht der Geschwulst ist die Infiltration mit eisenhaltigen Pigmentzellen zuweilen so dicht, dass sie eine Strecke weit ganz gleichmässig erscheint; manche der Zellen sind mit Ausläufern versehen und nähern sich in ihrer Form den Tumorzellen. Im allgemeinen sind letztere nicht eisenhaltig; man trifft aber doch zuweilen gewisse Theile der Geschwulst, wo sämmtliche Zellen oder der grösste Theil derselben Eisenreaction geben, ohne sich in ihrer Form von den übrigen zu unterscheiden. Bei Vergleichung der Structur in einer grösseren Zahl von Fällen ergibt sich ferner, dass manche ursprünglich pigmentlose Tumoren dadurch pigmenthaltig werden, dass polyklone Pigmentzellen in sie hineinwachsen. Das völlig gleichmässige Tumorgewebe, das aus kleinen pigmentlosen oder durch feinste Pigmentkörnchen ganz schwach gefärbten Spindelzellen besteht, ist durchzogen von weit grösseren, mit langen Ausläufern versehenen Pigmentzellen, die sich wie fremde Eindringlinge ausnehmen, zumal Mitosen fehlen und auch sonst nicht das mindeste zu beobachten ist, was dafür spricht, dass sie von den pigmentlosen Zellen herzu-leiten wären. Nach Grösse, Gestalt und Lage können sie auch nicht wohl als Reste oder als Wucherungsproducte des normalen Aderhautstromas betrachtet werden. So können verschiedene Theile der Geschwulst, indem sie immer reichlicher von solchen Zellen durchsetzt werden, einen

immer stärkeren Grad von Pigmentirung annehmen. In manchen Fällen ist nur das Gewebe in der Nähe der Gefässe, in der Umgebung der grossen rundlichen Pigmentzellen, von pigmentirten Ausläuferzellen durchsetzt, welche die Gefässe allenthalben begleiten. Alle diese Beobachtungen sprechen dafür, dass wenigstens ein Theil der sesshaften Pigmentzellen der Geschwulst ebenfalls von aussen her eingewandert ist. Während die grossen rundlichen Zellen in der Umgebung der Gefässe vielleicht leichter sich fortbewegen können und weniger genöthigt sind, ihre Form zu ändern, werden die in das Gewebe gerathenen auf mannigfache Widerstände stossen, und bei ihrer Wanderung eine mehr dünnleibige Form mit langen Fortsätzen annehmen müssen. Wer an der Möglichkeit zweifeln sollte, dass Epithelzellen eine solche Form annehmen können, den brauche ich nur auf die von mir beschriebene¹⁾ Verbreiterung der pigmentirten Zone des Epithels am Hornhautrande zu erinnern, bei welcher die pigmentirten Epithelzellen zu dünnen schwächtigen Gebilden mit ungemein langen verästelten Fortsätzen auswachsen, welche sich weit zwischen die übrigen Zellen hinein erstrecken.

Bei Betrachtung der längs den Gefässen angehäuften eisenhaltigen Zellen und ihres Eindringens in die ersteren drängte sich mir die Annahme auf, dass die Wanderung dieser Zellen durch eine von den Gefässen ausgehende chemotaktische Anziehung beherrscht wird. Diese Einwanderung der Pigmentzellen in die Gefässe macht es uns auch erst recht begreiflich, warum es oft schon so früh zum Auftreten von Metastasen in entfernten Organen kommen kann.

Dieselbe Beziehung zu den Gefässen dürfte auch der schon oben erwähnten melanotischen Infiltration der Gewebe in der Umgebung des Tumors zu Grunde liegen, wobei die Verbreitung der Zellen sich ebenfalls ganz unverkennbar an die Gefässe anschliesst. Auch im Opticus

¹⁾ Loc. cit. S. 500. Taf. VII. Fig. 52 u. 53.

und in der Sklera sind die Gefässe zuweilen von eisenhaltigen Pigmentzellen in grosser Menge begleitet, die aus der Umgebung eingewandert zu sein scheinen, während das übrige Gewebe von zweifellosen Tumorzellen infiltrirt ist.

Diese Weiterverbreitung der Pigmentzellen längs den Gefässen ist offenbar verwandt mit der bei entzündlichen und degenerativen Processen auftretenden Infiltration der Gewebe mit Zellen des Pigmentepithels, insbesondere bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut. Für die nach Durchschneidung der Aderhautgefässe auftretende Form dieser Degeneration hat Capauner¹⁾ in meinem Laboratorium experimentell bewiesen, dass dabei die ruhenden Zellen des Pigmentepithels mobil werden und in die Netzhaut einwandern.

Auch Mitvalsky²⁾ hat schon in einem Falle von Aderhautsarkom eine active Betheiligung des Pigmentepithels beschrieben, die er als secundäre auffasst und als sarkomatöse Degeneration des Pigmentepithels bezeichnet; er leitet von ihr die Entstehung der in seinem Falle vorkommenden multiplen miliaren Knötchen der Retina her. Es kommt dabei zu einer beträchtlichen Wucherung des Pigmentepithels, deren Producte nach Mitvalsky nicht mehr als Pigmentepithel-, sondern als Sarkomzellen zu betrachten sind.

Andererseits hat Ewetzky³⁾ das Vorkommen einer Dissemination der Melanosarkome durch Auswanderung pigmentirter Geschwulstzellen dargethan. Besonders beweisend ist ein Fall, wo die Oberfläche der Geschwulst gegen den Glaskörper hin von grossen Pigmentzellen bedeckt war.

¹⁾ Capauner, Das Zustandekommen der Netzhautpigmentirung. Sitzungsber. d. Ophthalm. Ges. f. 1893. S. 45 ff.

²⁾ Mitvalsky, Zur Kenntniss der Aderhautgeschwülste. Archiv f. Augenheilk. XXVIII. S. 321 ff. (1894.).

³⁾ Ewetzky, Ueber Dissemination der Sarkome des Uvealtractus. Dieses Arch. XLII. 1. S. 170 ff. (1896).

welche man nach Mitvalsky „vielleicht als Derivate des sarkomatös entarteten Pigmentepithels betrachten kann“. Gleiche Zellen waren in Menge im angrenzenden Glaskörper zerstreut, wohin sie nur durch Einwanderung gekommen sein könnten. Von diesen sagt Ewetzky, „dass jeglicher Gedanke fern liegen musste, sie als Derivate des retinalen Pigmentepithels zu betrachten“. Auch ich habe bei einem Sarkom der Chorioidea, in den Glaskörper eingewanderte Pigmentzellen gesehen, konnte sie aber nur vom Pigmentepithel herleiten.

Nach obigen Beobachtungen dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass das neugebildete Pigment der in den Tumor einwandernden Zellen haematogenen Ursprungs ist. Dies gilt sowohl für diejenigen von diesen Zellen, welche eisenhaltig sind, als für die anderen, die sich ihnen sonst, nach Herkunft, Form und Beschaffenheit des Pigmentes, als ganz gleichartig erweisen, da man bei der sonstigen Uebereinstimmung für ihr Pigment nicht zweierlei Ursprung annehmen kann, und da nicht jede Zelle, welche haematogenes Pigment enthält, auch eisenhaltig zu sein braucht. Da aber, wie schon bemerkt, zwischen diesen, nachweislich von aussen her eingedrungenen Zellen und den anders geformten, sesshaften Pigmentzellen Uebergänge vorkommen, so wird es sehr zweifelhaft, ob für diese die Annahme einer autochthonen Pigmentirung noch haltbar ist.

Der haematogene Ursprung dieses Pigmentes wurde bisher hauptsächlich aus zwei Gründen als ein mehr zufälliges Vorkommniss neben dem autochthonen betrachtet. Der erste Grund ist, dass man nur ausnahmsweise Blutungen in der Geschwulst antraf, von welchen man eine Pigmentirung herleiten konnte, und dass die gleichmässige Verbreitung der Pigmentirung sich mit einer localen Entstehung nicht in Einklang bringen liess. Dieser Grund ist durch obige Beobachtungen hinfällig geworden, aus welchen hervorgeht, dass die Blutung nicht im Innern des Tumors zu

sitzen braucht, dass vielmehr ein Blutgehalt des den Tumor umgebenden flüssigen Exsudates die Quelle abgeben kann.

Der zweite Grund ist, dass man bei vielen Tumoren keinen Eisengehalt der Pigmentzellen nachweisen konnte, oder dass dieser auf kleine Theile der Geschwulst beschränkt war. Seit aber die v. Hippel'schen Untersuchungen gezeigt haben, dass die Abspaltung des Eisens und die Umwandlung des Haemoglobinrestes in Melanin viel mehr zu trennen sind, als man bisher annahm, wird man nicht mehr verlangen, das abgespaltene Eisen mit einiger Regelmässigkeit in der Pigmentzelle anzutreffen. Es dürfte der Nachweis genügen, dass in dem betreffenden Auge so viel Eisen vorhanden ist, als sich erwarten lässt, wenn alles darin vorkommende Pigment durch Zersetzung rother Blutkörperchen entstanden wäre. Dieser Nachweis scheint in der That erbracht zu sein, durch die intensive und gleichmässige Eisenreaction, welche in solchen Fällen nicht nur das Pigmentepithel, sondern auch die Pars ciliaris retinae und ganz besonders die Netzhaut selbst darbieten.

Was die Ursache ist, warum die Mehrzahl der fixen Pigmentzellen gewöhnlich keine Eisenreaction giebt, bedarf noch weiterer Untersuchung. Man hat sonst zur Erklärung des Umstandes, dass in der Umgebung von Blutungen die eine Zeit lang vorhandene Eisenreaction später nicht mehr zu erhalten ist, zwei Ursachen angenommen. Man hat vermuthet, dass das Eisen später in eine festere Bindung übergehe, so dass es, obwohl vorhanden, durch die gewöhnlichen Reagentien nicht mehr nachweisbar sei. Diese Erklärung scheint mir hier aus dem Grunde unstatthaft zu sein, weil die Eisenreaction auch dann nicht eintritt, wenn man an einem Schnitte des Tumors bei Gegenwart von Ferrocyankalium und HCl das Pigment durch Chlor bleicht, also das Pigmentmolekül zerstört, wobei das Eisen frei werden müsste.

Weiter hat man vermuthet, dass das Eisen später

wieder aus der Zelle verschwinde. Hiermit stehen aber die Beobachtungen E. v. Hippel's¹⁾ nicht in Einklang, welcher in menschlichen Augen nach einmaligen schweren Verletzungen noch nach Jahren einen starken Eisengehalt des Pigmentepithels beobachtete. Man könnte zwar hier den Umstand zur Erklärung heranzuziehen versuchen, dass die stark melanotischen Theile der Geschwulst, wie ich gefunden habe, häufig nekrotisch sind. Da aber das Eisen in einer, wie es scheint, nur in Säuren löslichen Ferriverbindung in der Zelle enthalten ist, so versteht man gleichwohl nicht, wodurch bei eingetretener Nekrose die Lösung vermittelt werden soll. Ich möchte daher eher vermuthen, dass diese Zellen schon von Anfang an kein Eisen enthalten, indem sie nicht unveränderte rothe Blutkörperchen, sondern den nach Abspaltung des Eisens übrig bleibenden Theil derselben in sich aufnehmen und den Haemoglobinrest in Melanin verwandeln, während das gelöste Eisen theils durch Diffusion aus dem Auge verschwindet, theils in der Gegend der Blutung fixirt wird.

Die oben geschilderte Betheiligung des Pigmentepithels an dem Aufbau der Aderhautsarkome kann ich nicht so auffassen, dass es sich dabei um eine nebensächliche, etwa einer entzündlichen Infiltration zu vergleichende, secundäre Modification des Tumors handelte. Da die Pigmentirung der Zellen eine der wichtigsten Eigenthümlichkeiten dieser Geschwülste ist, und auch in den Metastasen wiederkehrt, und da gezeigt werden konnte, dass mindestens ein grosser Theil der Pigmentzellen des Tumors vom Pigmentepithel her stammt, so muss ich annehmen, dass dem letzteren ein wesentlicher Antheil an dem Aufbau der Geschwulst zukommt. Diese Auffassung steht allerdings in directem Gegensatz zu der herrschenden Ansicht über die Entstehung dieser Geschwülste, wonach sie ausschliesslich aus den Bindegewebszellen des Aderhautstromas hervorgehen sollen.

¹⁾ Loc. cit. S. 192 ff.

Es wird daher zu untersuchen sein, ob und in wie weit diese Auffassung mit sonstigen sicher gestellten Thatsachen und mit den bisher angenommenen Grundsätzen der Geschwulstlehre in Einklang gebracht werden kann. Ich bemerke aber im Voraus, dass ich nicht im Stande bin, hierüber ein abschliessendes Urtheil abzugeben.

Man würde zunächst an die Möglichkeit denken können, dass es sich hier um eine Art Metaplasie der Geschwulstbildung handle, dass sie in ihrem Beginn ein aus den Stromazellen der Aderhaut entstandenes Sarkom sei, später aber sich durch Invasion mit Abkömmlingen des Pigmentepithels in eine Mischgeschwulst umwandle. Die grosse Uebereinstimmung, welche die Form der Zellen und das sonstige Verhalten der Geschwulst im ersten und zweiten Stadium zeigen, macht aber diese Auffassung zunächst wenig plausibel. Da nach der herrschenden Ansicht die Natur der malignen Geschwülste wesentlich bedingt ist durch die Abstammung ihrer Zellen von den verschiedenen Keimblättern, so drängt sich die Frage auf, ob nicht auch schon die erste Entstehung der Aderhautsarkome vom Pigmentepithel herzuleiten sei. So direct auch diese Vermuthung der allgemeinen Annahme widerspricht, so fühle ich mich doch berechtigt, sie zu discutiren, da bisher noch Niemand für die Entstehung von Sarkomzellen aus Stromazellen der Aderhaut den zweifellos sicheren Beweis hat führen können.

Untersucht man nun das thatsächliche Verhalten, so ist dasselbe allerdings wenig geeignet, die oben ausgesprochene Vermuthung zu stützen. Auf den ersten Blick scheint es sogar, als ob diese Möglichkeit sicher auszuschliessen sei, da bei jüngeren Aderhautsarkomen das Pigmentepithel vom Rande aus einfach die Oberfläche der Geschwulst überdeckt, ohne in eine nähere Beziehung zu ihr zu treten. Nach der Kuppe der Geschwulst hin werden seine Zellen aber dünner und pigmentärmer und verlieren sich zuletzt völlig, wobei die Oberfläche zuweilen von einer besonderen, aus pigment-

losen Zellen bestehenden Schicht überzogen ist. Dies lässt die Möglichkeit offen, dass an der am stärksten prominirenden, mittleren Parthie, an welcher auch, wie die Richtung der Bindegewebszüge und Gefäße angeht, das Wachsthum am lebhaftesten ist, im ersten Beginn eine umschriebene Wucherung des Pigmentepithels auf die Aderhaut übergegangen sei und in dieser eine in mancher Hinsicht andere und besonders starke progressive Entwicklung erlangt habe; der Uebergang kann dann später durch secundäre Veränderungen unkenntlich geworden sein und sich dem Nachweis entziehen. So würde z. B. auch bei einem Kapselstaar, über den das Linsenepithel wieder hinüber gewachsen ist, Niemand die Entstehung aus dem letzteren vermuthen, und nur die directe Beobachtung ist im Stande gewesen, dieselbe festzustellen.

Indessen habe ich auch an Präparaten der wenigen Fälle, wo die Geschwulst in sehr frühem Stadium zur anatomischen Untersuchung kam, an Ort und Stelle nichts gesehen, was diese Vermuthung sicher zu stützen vermöchte, kann sie aber ebenso wenig dadurch für widerlegt erachten. Nur weit entfernt von dem Tumor, am Orbiculus ciliaris, fand ich an solchen Augen wiederholt multiple Auswüchse des Pigmentepithels in das angrenzende Aderhautstroma hinein, mit halsartig eingeschnürter Basis, die zwar wohl kaum als Beginn von Tumor anzusprechen waren, aber doch eine Vorstellung geben, wie derselbe weiter hinten entstanden sein könnte.

Die Entscheidung, welches der wahre Hergang bei der Entstehung einer derartigen Geschwulst ist, kann selbst dann schwierig sein, wenn man das früheste Stadium der Neubildung vor sich hat. So verhielt es sich in einem Falle, wo aus einem angeborenem Pigmentfleck der Conjunctiva eine pigmentirte Geschwulst an der Sklerocornealgrenze sich zu entwickeln begann, und über den ich mir genauere Mittheilungen vorbehalte. Hier schien es zu-

nächst, als ob das Epithel die im gefässhaltigen Stroma der Bindehaut eingeschlossene alveoläre Zellenwucherung einfach überzöge; bei näherer Prüfung fanden sich aber Inseln pigmentirter Zellen im Epithel, die an anderen Stellen mit den im Stroma gelegenen Zellennestern in directer Verbindung standen; ich konnte daher den Befund nur so deuten, dass die Wucherung von den pigmentirten Epithelzellen dieser Gegend ausgegangen sei.

Ich kann auch noch anführen, dass bei einer melanotischen Geschwulst der Iris, wo das ganze Gewebe dicht mit grossen Pigmentzellen durchsetzt war, diese Zelleninfiltration direct in das gewucherte Pigmentepithel übergang und als von diesem ausgehend angesehen werden musste, und dass hier auch eine reichliche Einwanderung grosser kolbiger Pigmentzellen in das Innere der Blutgefässe zu beobachten war. Der Fall ist ähnlich einem von Hirschberg ¹⁾ als Schwammkrebs der Irishinterschicht beschriebenen und als Unicum betrachteten Falle, der sich nach obiger Anschauung einfach unter die pigmentirten Irissarkome einreihen würde.

Der Bau dieser Geschwülste ist bekanntlich in der Regel der eines typischen Spindelzellensarkoms. So sehr man nun gewohnt ist, diesen als beweisend für den Ursprung aus Bindegewebszellen zu betrachten, so muss ich gleichwohl hervorheben, dass bei diesen Geschwülsten der Aderhaut die Zellen, wenn sie auch in ihrer Form von Epithelzellen stark abweichen, doch die von den Gefässen gelassenen Lücken ohne erkennbare Zwischensubstanz ausfüllen, was ja ein wesentliches Merkmal des Epithelgewebes ist. Ich konnte in typischen Fällen von Spindelzellensarkom der Aderhaut mich nicht von dem Vorhandensein eines bindegewebigen Stromas zwischen den Zellen überzeugen, weder an Zupfpräparaten, noch an dünnen Schnitten,

¹⁾ Hirschberg, Schwammkrebs der Irishinterschicht. Ein Unicum. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. Octoberheft.

und auch durch Färbung mit van Gieson'scher Lösung kam ein solches, abgesehen von den Resten präexistirenden Bindegewebes, nicht zum Vorschein. Bekanntlich kommt auch diesen Geschwülsten die als Angiosarkom bezeichnete Structur zu, welche wesentlich darin besteht, dass die Zellen radiär zum Gefässquerschnitt angeordnet und die jüngsten Zellen dem Gefässe am nächsten, die ältesten und absterbenden am entferntesten von ihm liegen, was doch mit dem Verhältniss des Epithels zum gefässhaltigen Bindegewebe vollkommen übereinstimmt. Hat man nun auch in neuerer Zeit angenommen, dass Geschwülste, denen man eine Entstehung aus Zellen des mittleren Keimblattes zuschreibt, ebenfalls eine epithel- oder endothelartige Anordnung der Zellen haben können, so darf man doch aus diesem Verhalten gewiss keinen Schluss gegen die Entstehung aus Zellen epithelialer Natur herleiten. Nun kommt dieselbe Structur, wie wir wissen, auch den von der Netzhaut ausgehenden Gliomen zu, so dass, wenn man lediglich die Uebereinstimmung der Structur zu Grunde legte, man das Netzhautgliom ein Angiosarkom der Retina zu nennen berechtigt wäre. Neuere Untersuchungen von Wintersteiner¹⁾ und von Greeff²⁾ haben aber für die Ansicht, dass diese Geschwülste aus der nervösen Anlage des Sehorgans, also in letzter Instanz aus dem Ektoderm, herzuleiten seien, wichtige Stützen geliefert; es ergibt sich also daraus ebenfalls, dass auch für die Sarkome der Chorioidea aus ihrer Structur kein principieller Widerspruch gegen die Entstehung aus Zellen gleichen Ursprungs hergeleitet werden kann.

Andererseits ist hervorzuheben, dass die echten Sehnerventumoren, welche in der Regel die Structur eines

¹⁾ Wintersteiner, Ueber Bau, Wachstum und Genese des Glioma retinae. Wien. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 27. — Derselbe, Das Neuroepithelioma retinae. Leipzig u. Wien 1897.

²⁾ Greeff, Der Bau und das Wesen des Glioma retinae. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 21.

myxomatösen Spindelzellensarkoms zeigen, zuweilen aber auch in ihrem Bau mehr mit den Netzhautgliomen übereinstimmen, in klinischer Beziehung durch ihr vorzugsweises Auftreten im Kindesalter und die sehr wahrscheinlich häufige angeborene Anlage ebenfalls mit den letzteren verwandt erscheinen.

Auch das Vorkommen von unpigmentirten Aderhautgeschwülsten und von bald pigmentlosen, bald pigmentirten Metastasen könnte keinen Gegengrund abgeben, die Entstehung der Aderhautsarkome vom Netzhautepithel herzuweisen, da dasselbe im normalen Zustande die allerverschiedensten Grade der Pigmentirung darbietet und da auch, wie ich bei Thierversuchen gefunden habe ¹⁾, durch Proliferation des pigmentirten Epithels, wenn das Material zur Pigmentbildung fehlt, eine ganz pigmentlose geschichtete Wucherung entstehen kann.

Was uns aber entschieden verhindern muss, eine solche Anschauung zuzulassen, so lange sie nicht durch positive Befunde sicher gestützt werden kann, ist der Umstand, dass die Spindelzellensarkome der Aderhaut von denen anderer Körpertheile in ihrer Structur nicht wesentlich verschieden sind, und dass folgerichtig auch für diese an einen epithelialen Ursprung zu denken wäre, oder man annehmen müsste, dass gleich gebaute Tumoren fundamental verschiedener Entstehung sein können. Letztere Annahme ist wenig plausibel, und ersterer widerspricht einerseits die Thatsache, dass die nachweislich vom Epithel der Haut oder der Schleimhäute ausgehenden Geschwülste eine völlig abweichende Structur, die des Carcinoms, besitzen, und dass andererseits primäre Sarkome aus Körpertheilen hervorgehen, die kein echtes Epithel haben, so dass man hier zur Erklärung auf versprengte Epithelkeime angewiesen wäre. Ob und wie diese Schwierigkeiten sich

¹⁾ Die Entstehung d. Entzünd., S. 265, 282, 499; Taf. VII, Fig. 50.

beseitigen lassen, steht mir nicht zu, zu entscheiden. Ich muss aber darauf hinweisen, dass vor kurzem Unna¹⁾ für die von Naevis ausgehenden melanotischen Neubildungen der Haut die Behauptung aufgestellt hat, dass sie keine Sarkome, sondern Carcinome seien, weil sich nachweisen lasse, dass die Naevizellen vom Deckepithel abgeschnürte Epithelzellen seien. Indessen tritt Lubarsch²⁾ dieser Behauptung sehr entschieden entgegen, indem er auf Grund von eigenen Untersuchungen angiebt, dass in Uebereinstimmung mit den Angaben aller älteren Autoren die Zellen der Naevi in keinem Punkte mit den Epithelzellen der Epidermis übereinstimmen.

Wie dem auch sein mag, so geht daraus doch hervor, dass diese Frage auch auf anderen Gebieten noch controvers ist und ich durfte um so weniger unterlassen, darauf hinzuweisen, dass die gegenwärtig angenommenen Ansichten uns bei der Erklärung meiner Beobachtungen an den Aderhautsarkomen zu für jetzt unlösbaren Widersprüchen führen.

Es kann dem Kliniker am wenigsten in den Sinn kommen, an dem Unterschied zwischen Sarkomen und Carcinomen rütteln zu wollen, der sich nicht nur in dem histologischen Bau, sondern auch in der ganzen Entstehung und den Schicksalen dieser Tumoren, in der Natur der primär ergriffenen Organe und in der Verschiedenheit der Wege, auf denen die Infection des übrigen Körpers zu Stande kommt, deutlich genug zu erkennen giebt.

Man hat den Unterschied bisher wesentlich in der Verschiedenheit der Natur und Abstammung des von der Wucherung ergriffenen Gewebes gesucht. Sollten aber weitere Untersuchungen einmal die längst vermuthete parasitäre

¹⁾ Unna, Naevi und Naevicarcinome. Berl. klin. Wochenschr. Bd. XXX. Nr. 1. (1893.)

²⁾ Lubarsch, Ergebnisse der allg. pathol. Morphologie und Physiol. von Lubarsch u. Ostertag. II. Abth. Wiesbaden 1895. S. 379.

Entstehung der malignen Geschwülste darthun, so würden sich vielleicht in der Verschiedenheit der krankheitsregenden Ursache ebenso wesentliche Unterschiede herausstellen, welche uns die Verschiedenheit zwischen Sarkomen und Carcinomen besser erklären würden, als es die bisherigen Erklärungen zu thun im Stande waren.

Bis dahin möchte ich mich für berechtigt halten, aus meinen Beobachtungen wenigstens folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Ein Theil der pigmentirten Geschwulstzellen der Aderhautsarkome sind Abkömmlinge des Pigmentepithels, die von aussen her in den Tumor und die ihn umgebenden Gewebe eingewandert sind.

2. Das Pigment dieser Geschwülste ist wesentlich haematogenen Ursprungs und verdankt seine Entstehung der Eigenschaft der Zellen des Pigmentepithels, den rothen Blutkörperchen gegenüber die Rolle von Phagocyten zu spielen.

3. Bei der grossen Malignität der Melanosarkome und zwar sowohl bei ihrer Verbreitung auf die Umgebung, als bei der Infection des Blutes und der Metastasenbildung, scheinen chemotaktische Einwirkungen auf die Geschwulstzellen eine Rolle zu spielen.

Erwiederung

an Herrn Professor Vossius.

Von

Dr. Ginsberg.

In Band XLIV, Heft 2 dieses Archivs schreibt Herr Prof. Vossius unter dem Titel „zur Aufklärung“, er habe schon auf der Heidelberger Ophthalmologenversammlung am 7. August 1896 über einen Fall von Cystenbildung der Conjunctiva vorgetragen und dazu gehörige Präparate und Photogramme demonstirt. Er stellte einen Zusammenhang der Cyste mit Krause'schen Drüsen in Abrede.

Am 18. II. 1897 führte ich in einem in der Berliner Ophthalmologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag, welcher im ersten Heft des XLIV. Bandes dieses Archivs gedruckt wurde, eine ähnliche Ansicht aus.

Zu dieser Zeit war meine Arbeit längst abgeschlossen und die Präparate und Zeichnungen hatten Herrn Geh. Rath Waldeyer schon vor Wochen vorgelegen.

Bei der Heidelberger Versammlung war ich nicht anwesend. Der Bericht über dieselbe, welcher bekanntlich bisher keine Abbildungen gebracht hat, wurde vom Verleger am 30. Januar an die Buchhandlungen versandt und gelangte am 18. Februar in meine Hände. Dass man ein Buch erst 4 Monate nach seinem Erscheinen liest, dürfte sich öfter ereignen. Auch während der Correctur hatte ich von dem Inhalt des Vortrages des Herrn Prof. Vossius

keine Kenntniss; sonst würde ich selbstverständlich nicht verfehlt haben zu erwähnen, dass Herr Prof. Vossius für seinen Fall von Cystenbildung der Tarsalschleimhaut nicht die Krause'schen Drüsen als Ursprungsstelle ansieht, sondern sie aus „den Henle'schen Drüsen analogen Epitheleinsenkungen“ herleitet. —

Da aus der Fassung des Titels „zur Aufklärung“ und des letzten Satzes „Auch die Abbildungen des Herrn Ginsberg stimmen fast genau mit meinen Photographieen überein“ noch etwas anderes als eine blosse Prioritätsreclamation herausgelesen werden könnte, sehe ich mich veranlasst, den Sachverhalt so ausführlich darzustellen und ferner zu betonen, dass diese Zweideutigkeit wohl sicherlich nur durch eine nicht ganz glückliche Wahl des Ausdruckes seitens des Herrn Prof. Vossius hervorgerufen wird und jedenfalls nicht in seiner Absicht gelegen hat.

Zuerkennung

des

durch Professor Dr. Robert v. Welz

gestifteten

von Graefe'schen Preises.

Das statutenmässig zu Beginn der ersten Sitzung der diesjährigen Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg verlesene Urtheil der im Jahre 1895 gewählten Preisrichter lautet folgendermassen:

„Die für die Zuerkennung des v. Welz'schen Graefepreises gewählten Preisrichter erklären, dass ihre Aufgabe, der besten in den Jahrgängen 1893 bis 1895 des v. Graefeschen Archivs enthaltenen Arbeit den Preis zuzuerkennen, dieses Mal besonders schwierig gewesen ist, weil in diesen Jahrgängen eine grössere Zahl von annähernd gleich tüchtigen und verdienstlichen Arbeiten enthalten ist.

Nach sorgfältiger Erwägung aller in Betracht zu ziehenden Umstände ist indessen das Urtheil des Preisrichter-Collegiums dahin ausgefallen, dass den beiden Arbeiten

1. von Dr. Th. Axenfeld: Ueber die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Aetiologie und prognostische Bedeutung, und

2. von Dr. E. v. Hippel: Ueber Siderosis und die Beziehungen zwischen siderotischer und haematogener Pigmentirung

ex aequo der Preis zuerkannt worden ist.

Axenfeld hat durch umfassende statistische und pathologisch-anatomische Untersuchungen unsere Kenntnisse über die metastatische Ophthalmitis und die ihr zu Grunde liegenden Mikroorganismen wesentlich gefördert und erweitert, hat den Nachweis der Pneumocokken als Erreger gewisser Formen von metastatischer Entzündung erbracht und zur Entscheidung der über das Wachsthum und die Wirkung dieser Mikroorganismen schwebenden Streitfragen einen werthvollen Beitrag geliefert.

E. v. Hippel hat die durch das Verweilen von Eisensplittern im menschlichen Auge hervorgerufene Siderosis erforscht und ihre Beziehungen zu der haematogenen Siderosis aufgeklärt; er hat durch den Nachweis, dass das Auge durch die bei aseptischer Einheilung solcher Fremdkörper eintretende Siderosis mit Erblindung bedroht ist, der operativen Behandlung eine wichtige Stütze verliehen.“

Heidelberg, den 4. August 1897.

Alexander. O. Haab. Th. Leber.
Mayweg. W. Hess.



Fig. 1.

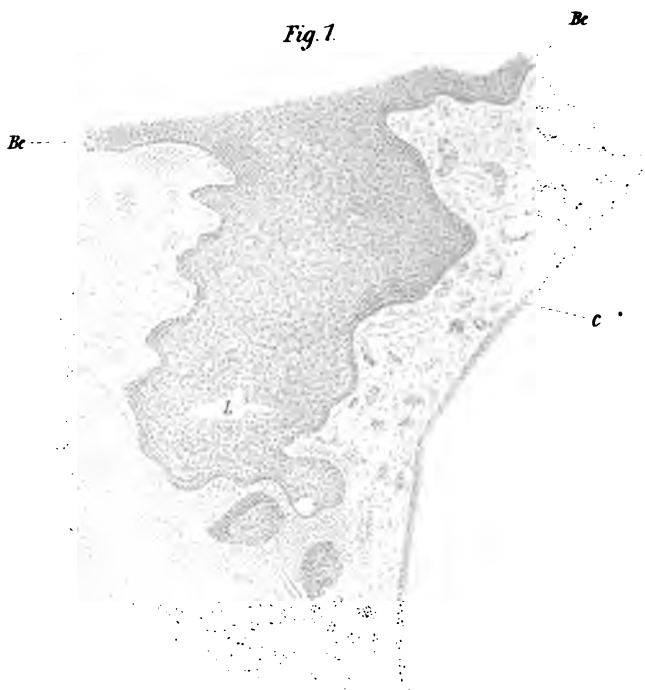


Fig 2.

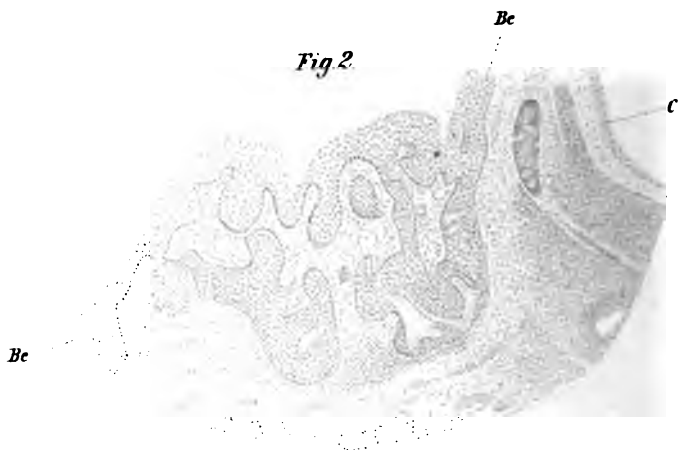
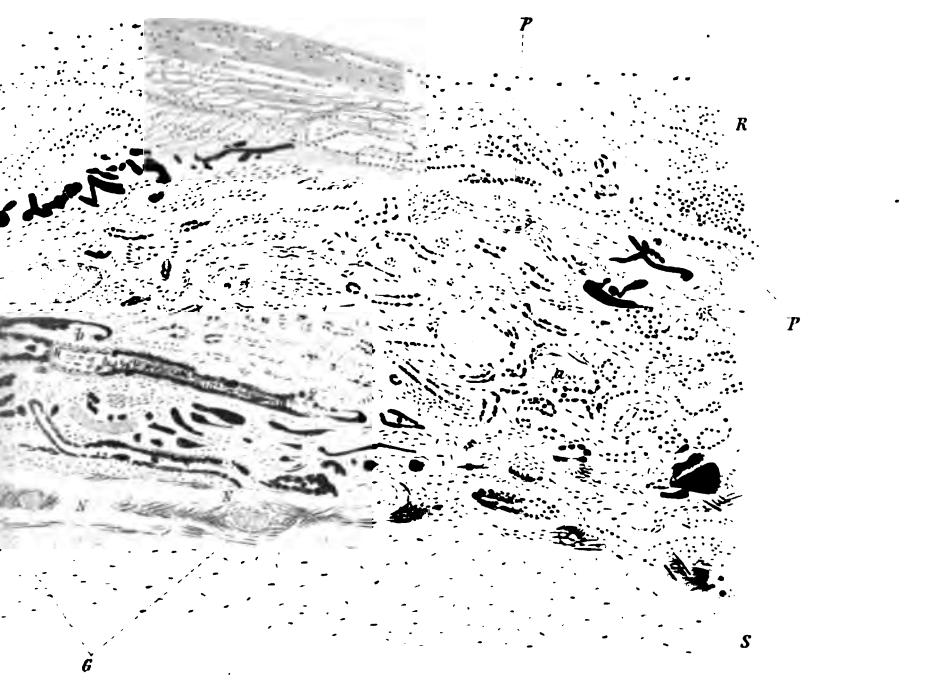


Fig. 1.



Fig. 2.



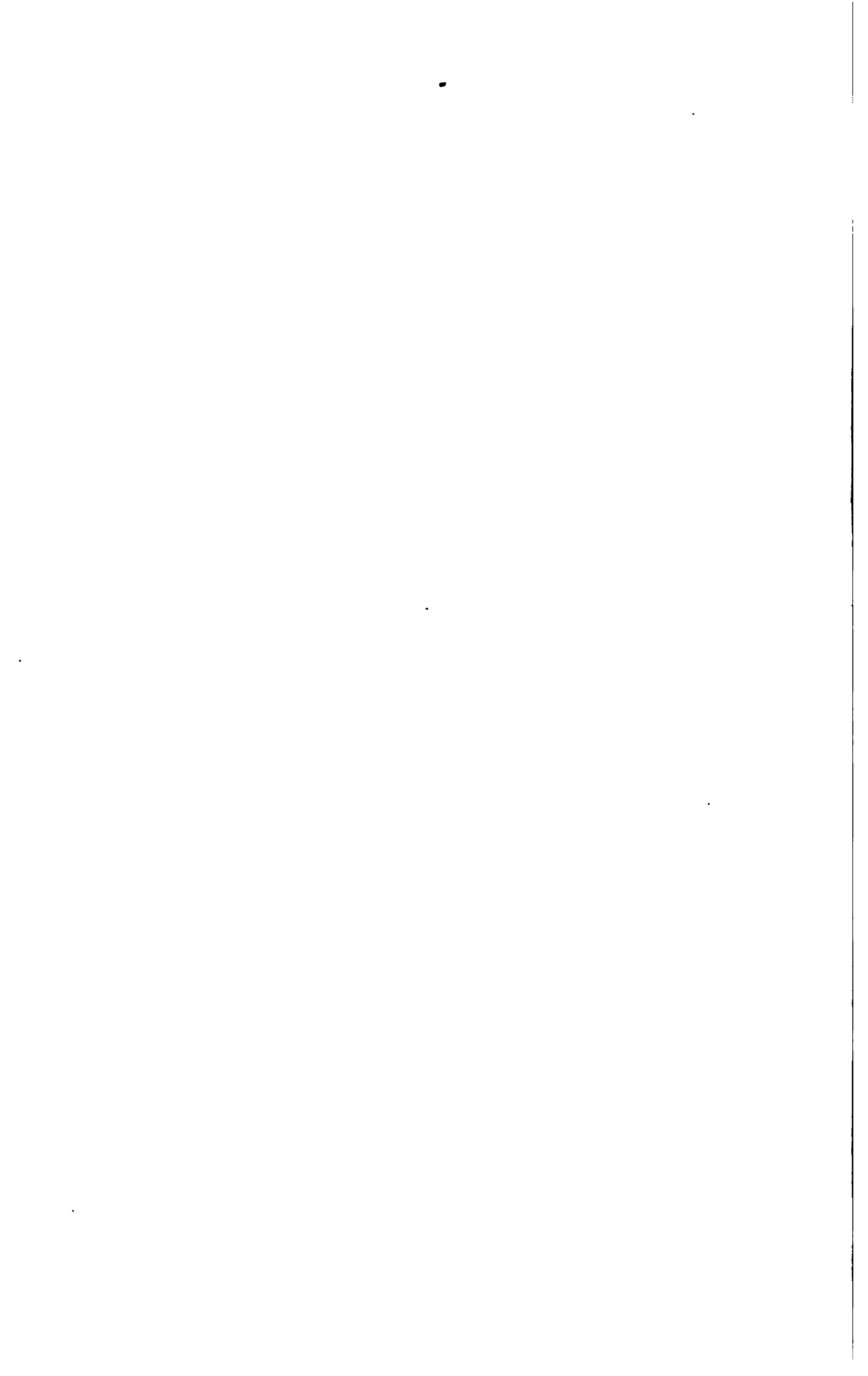




Fig. 5.

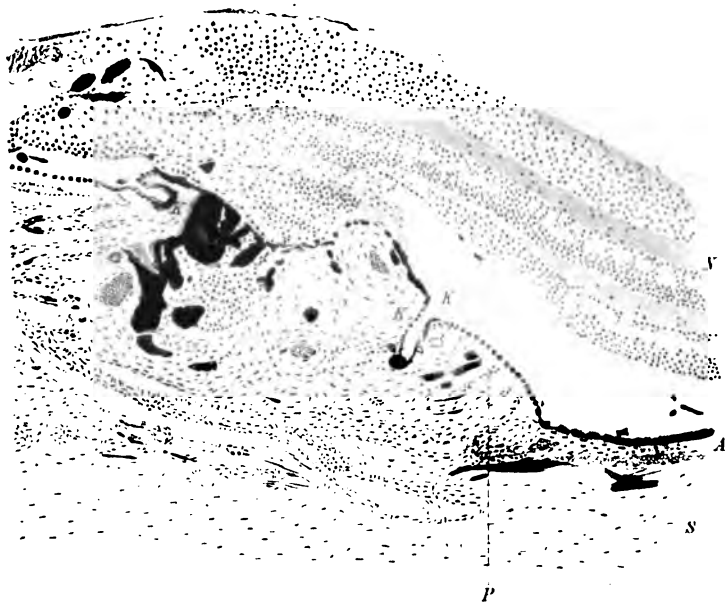
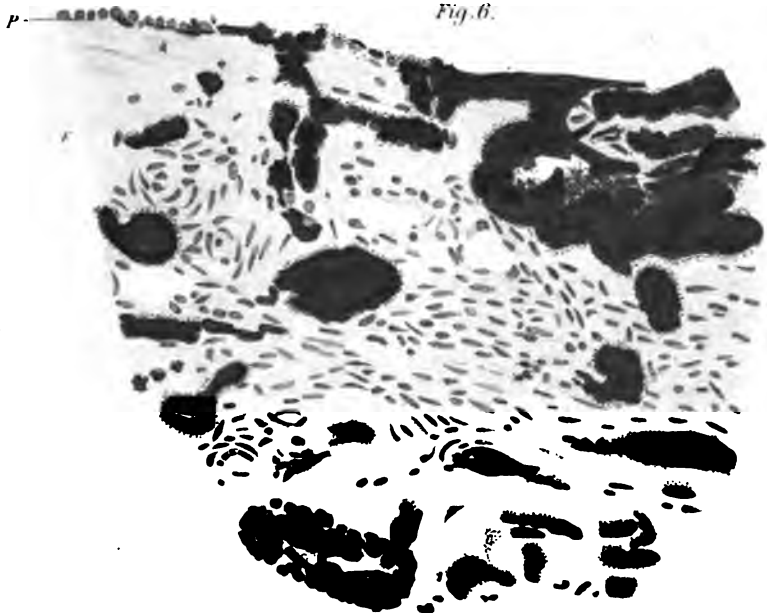
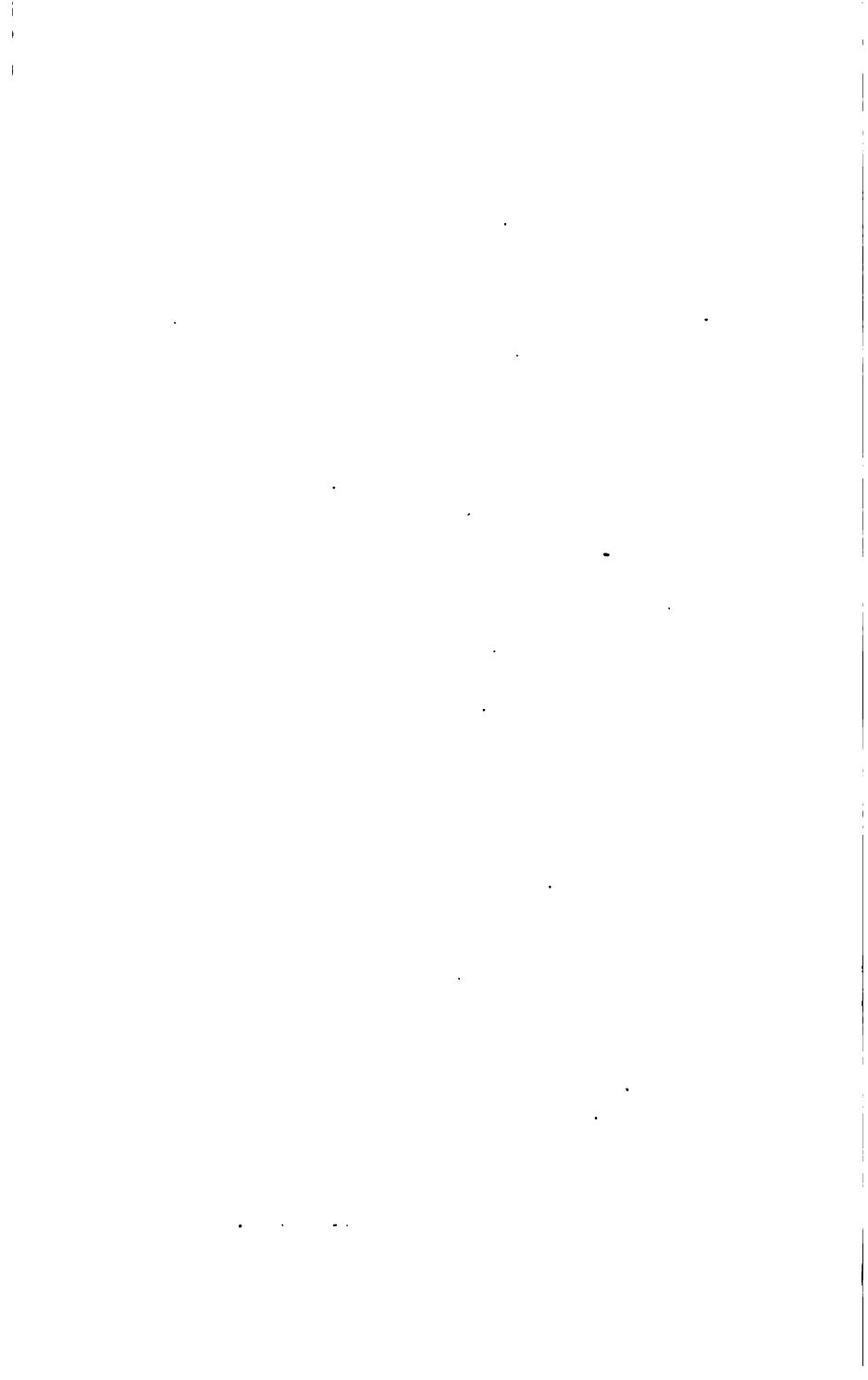
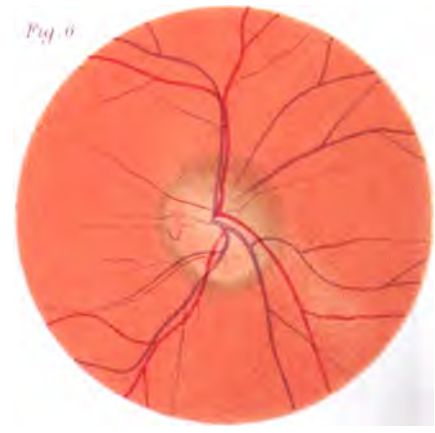
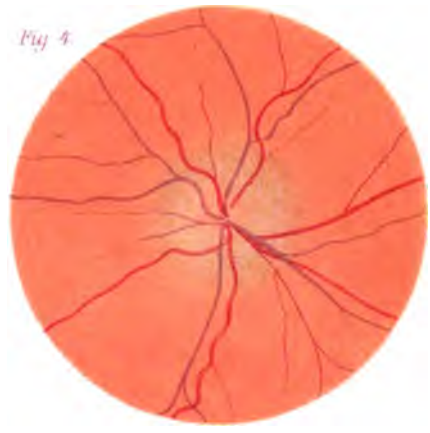


Fig. 6.







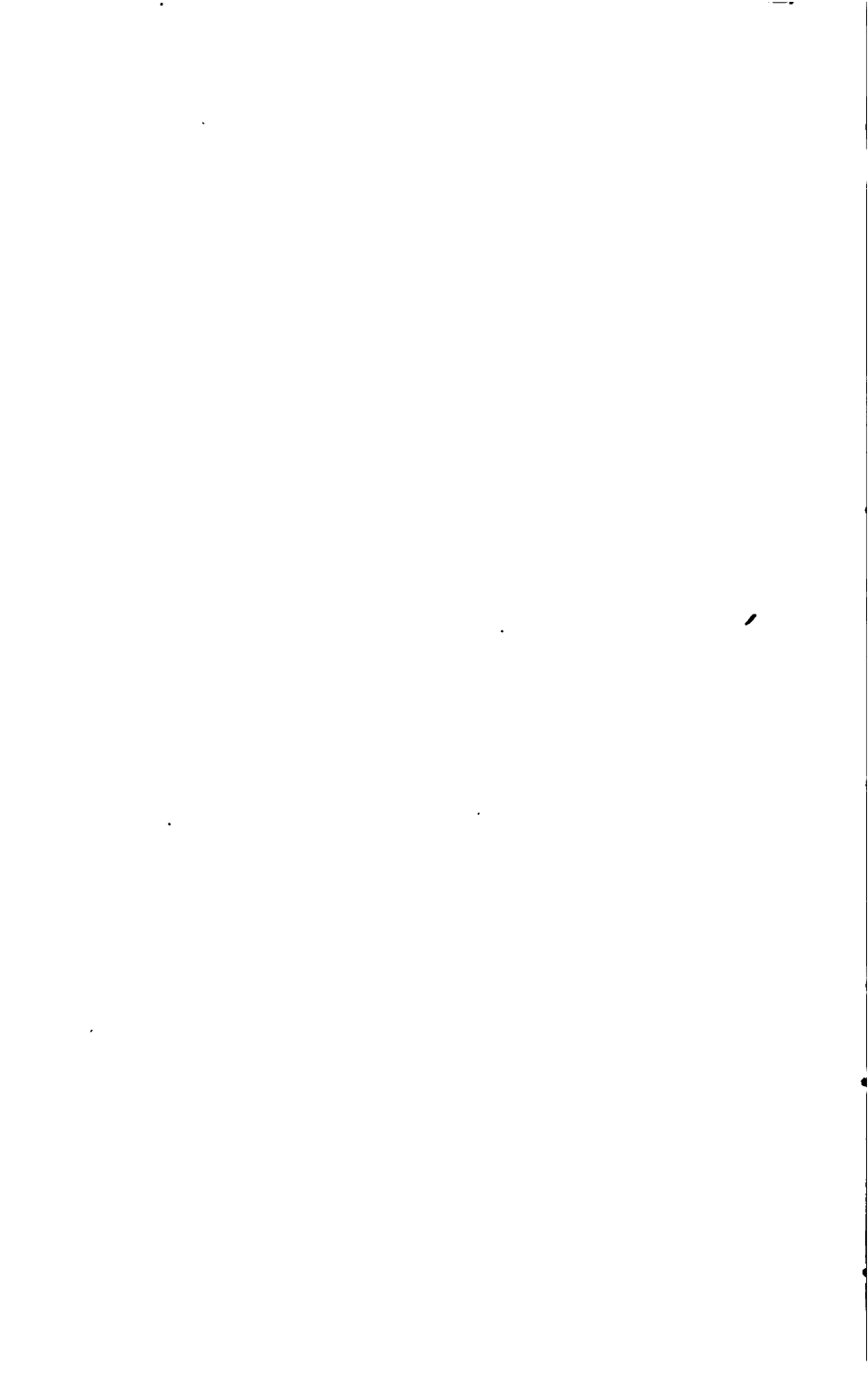


Fig. 1.

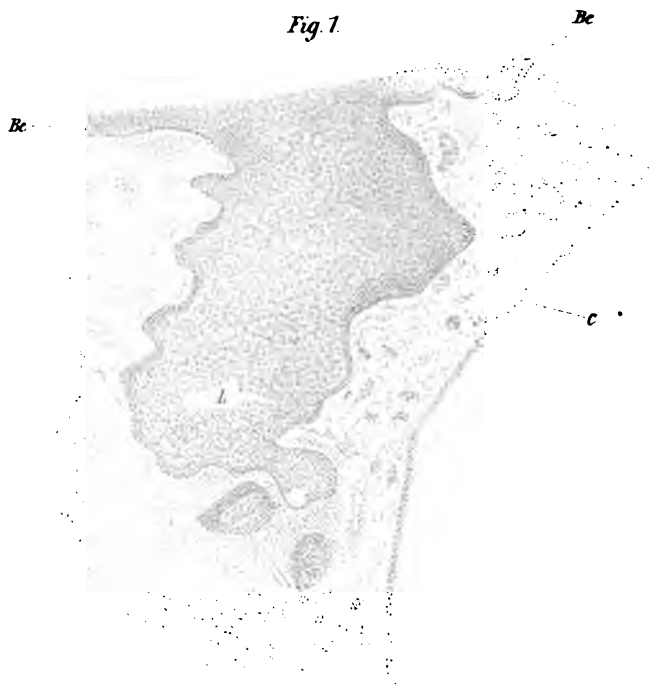


Fig. 2.

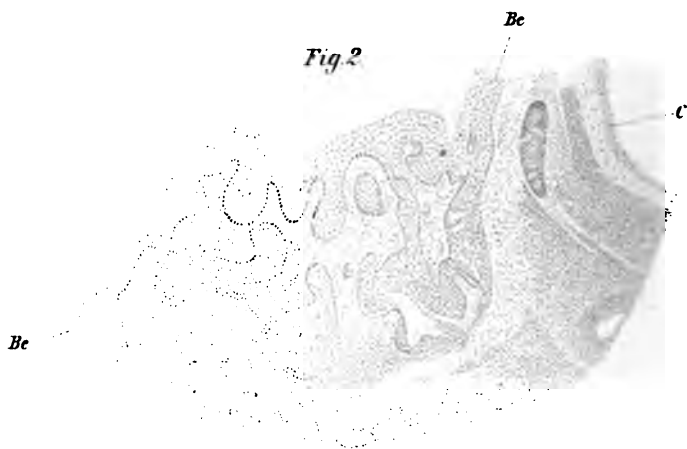


Fig 3.

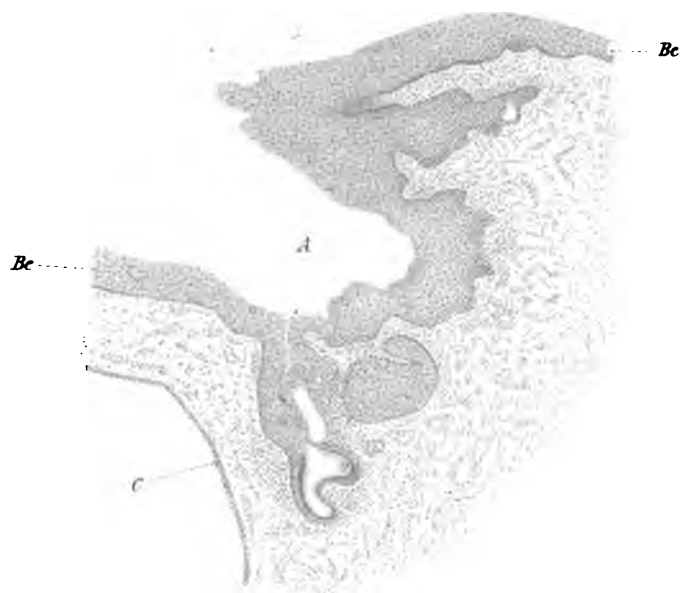
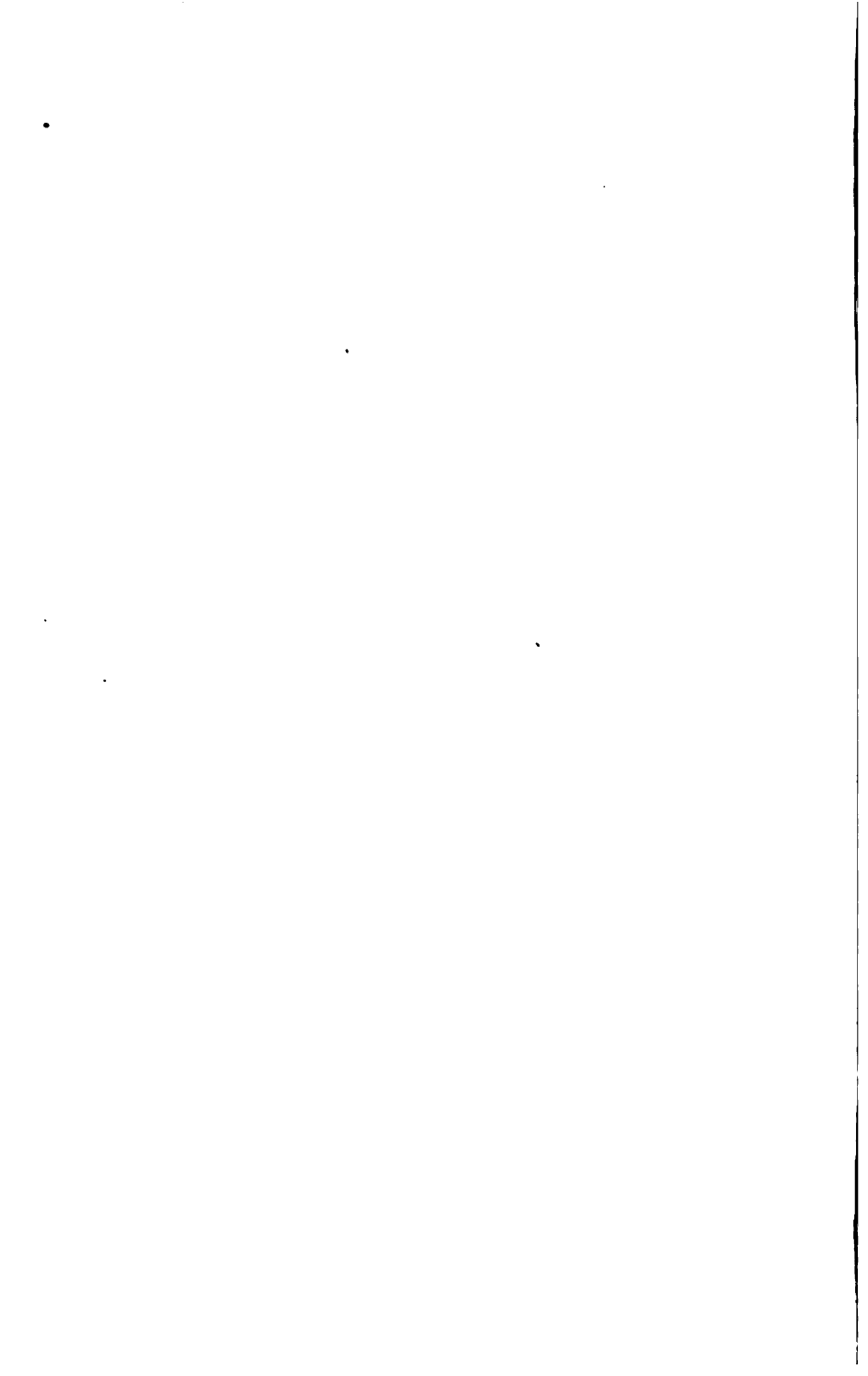


Fig 4



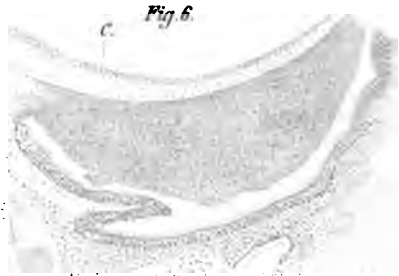


Be.

Fig. 5.



Fig. 6.



Be.

Fig. 7.

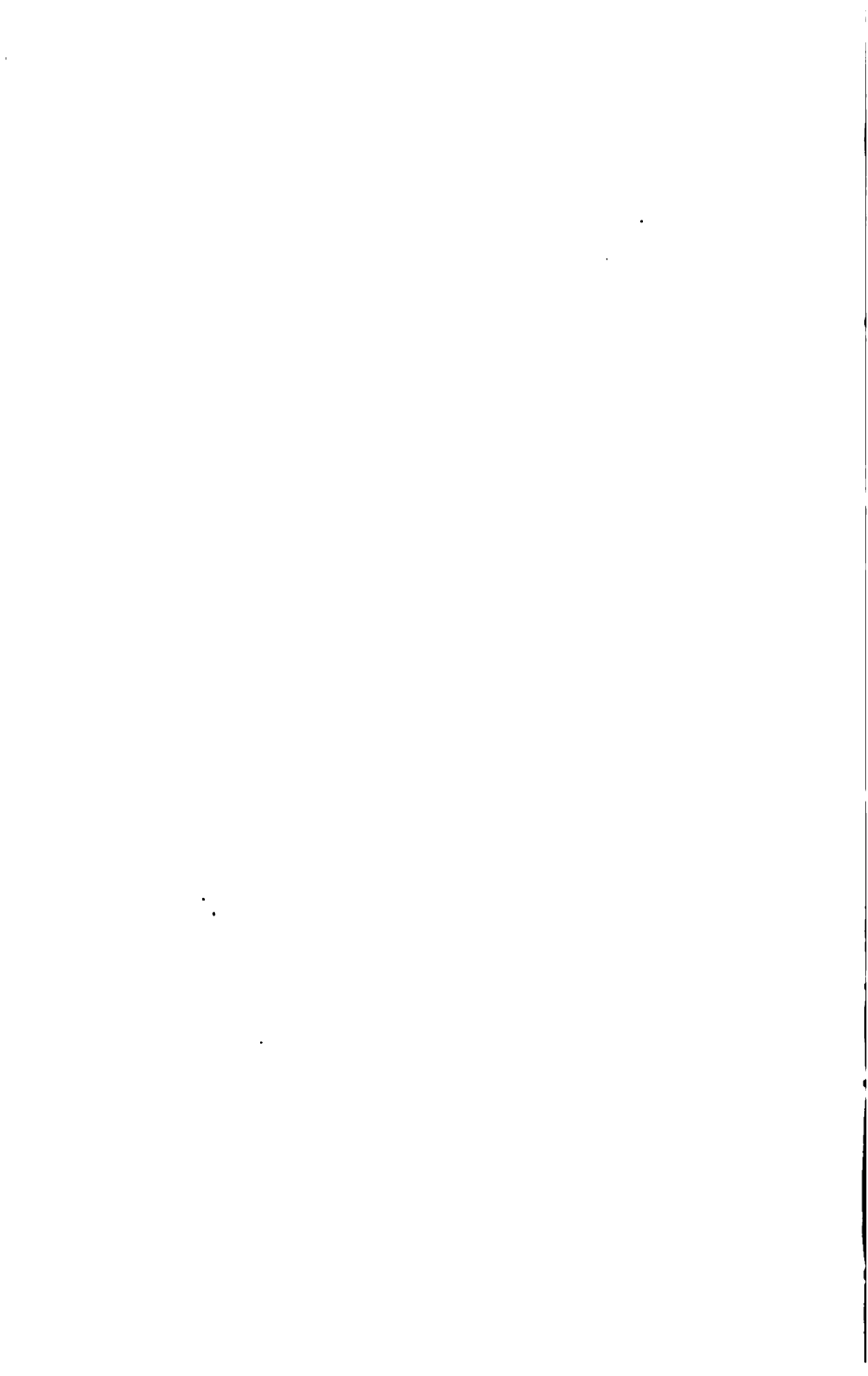






Fig. 1.

Fig. 2.



Räusen von *Aspergillus fumigatus*.



Keratomycosis aspergillina.

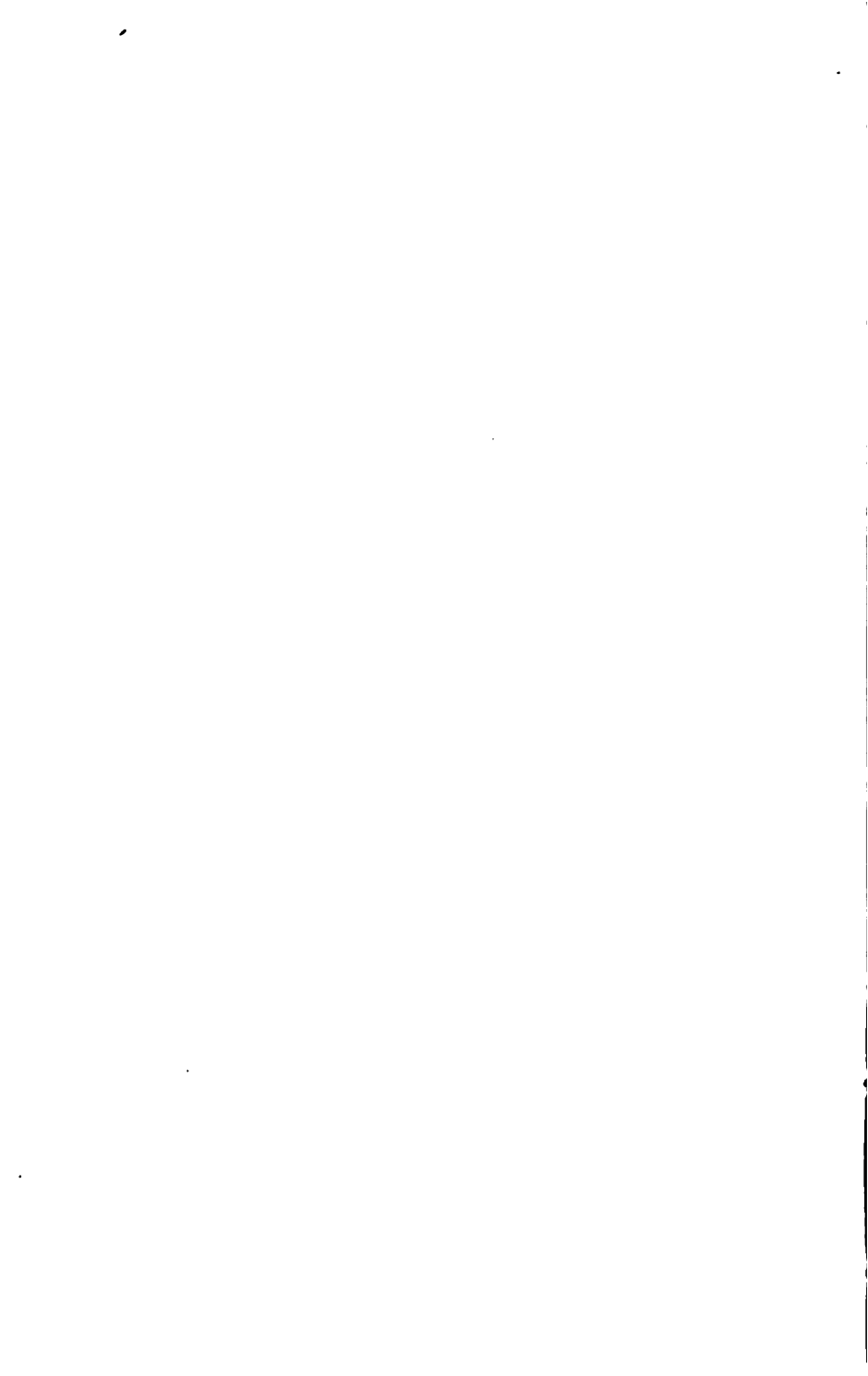
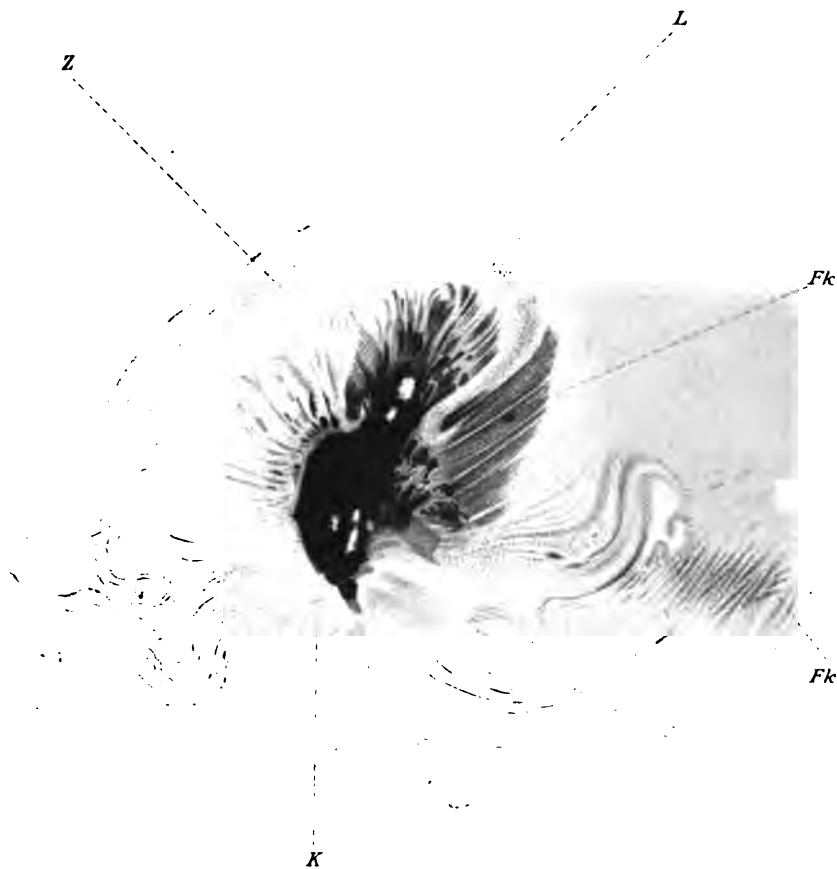


Fig. 1.



Fig. 2.



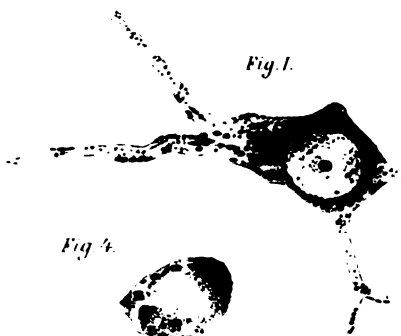


Fig. 1.



Fig. 3.

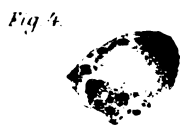


Fig. 4.

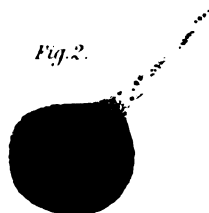


Fig. 2.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

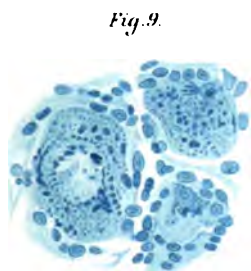


Fig. 9.

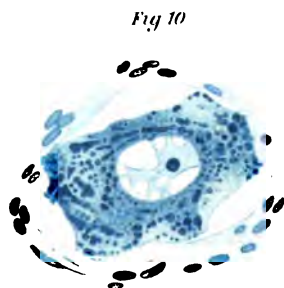
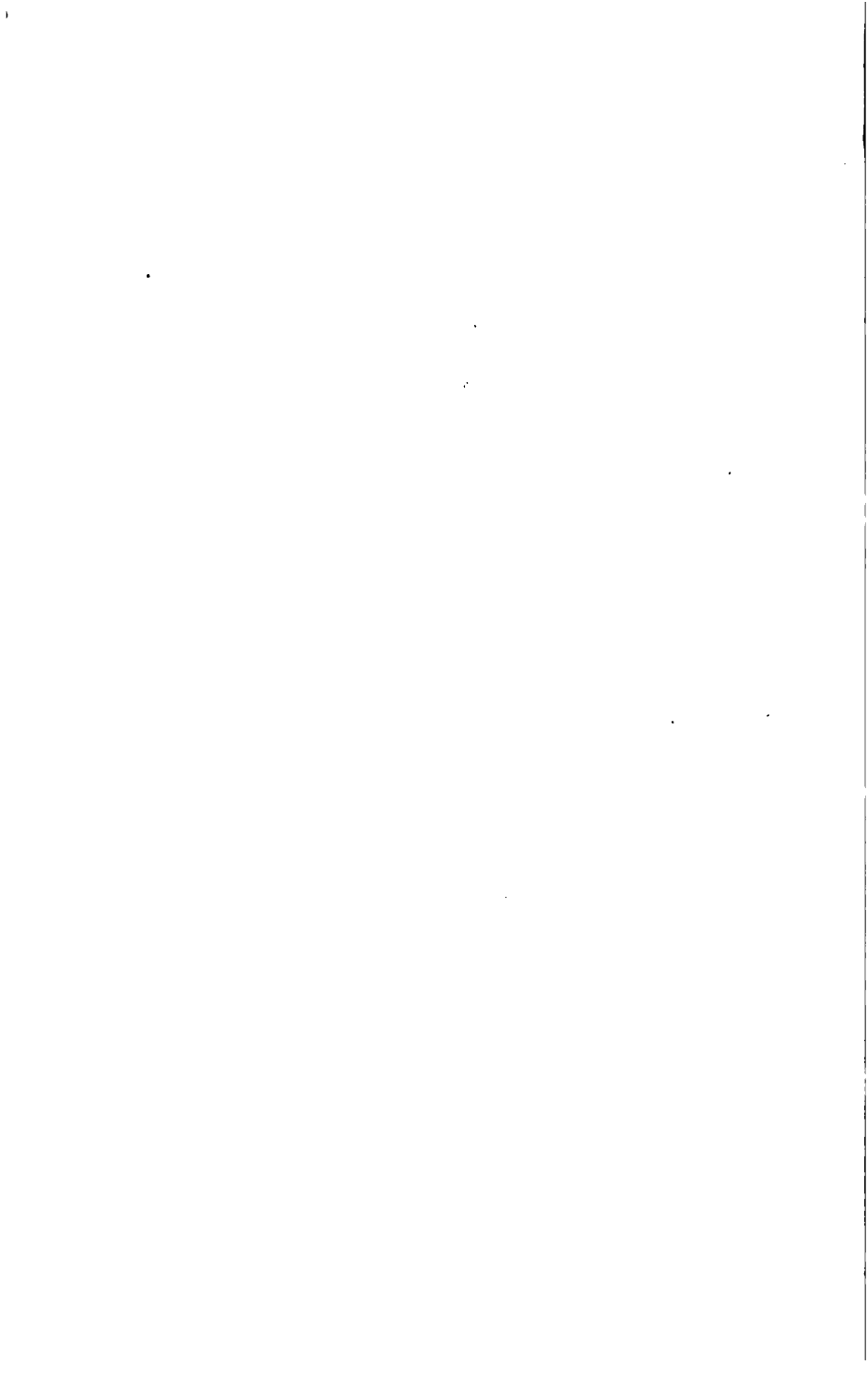


Fig. 10.



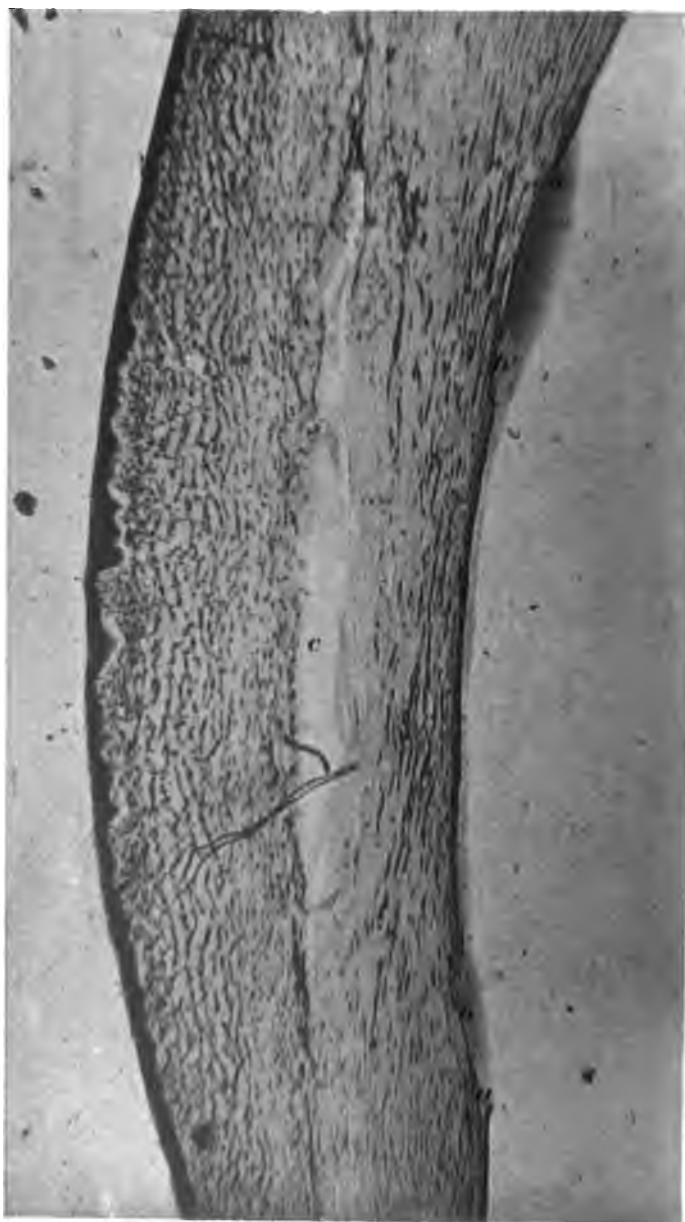


Fig. 1.

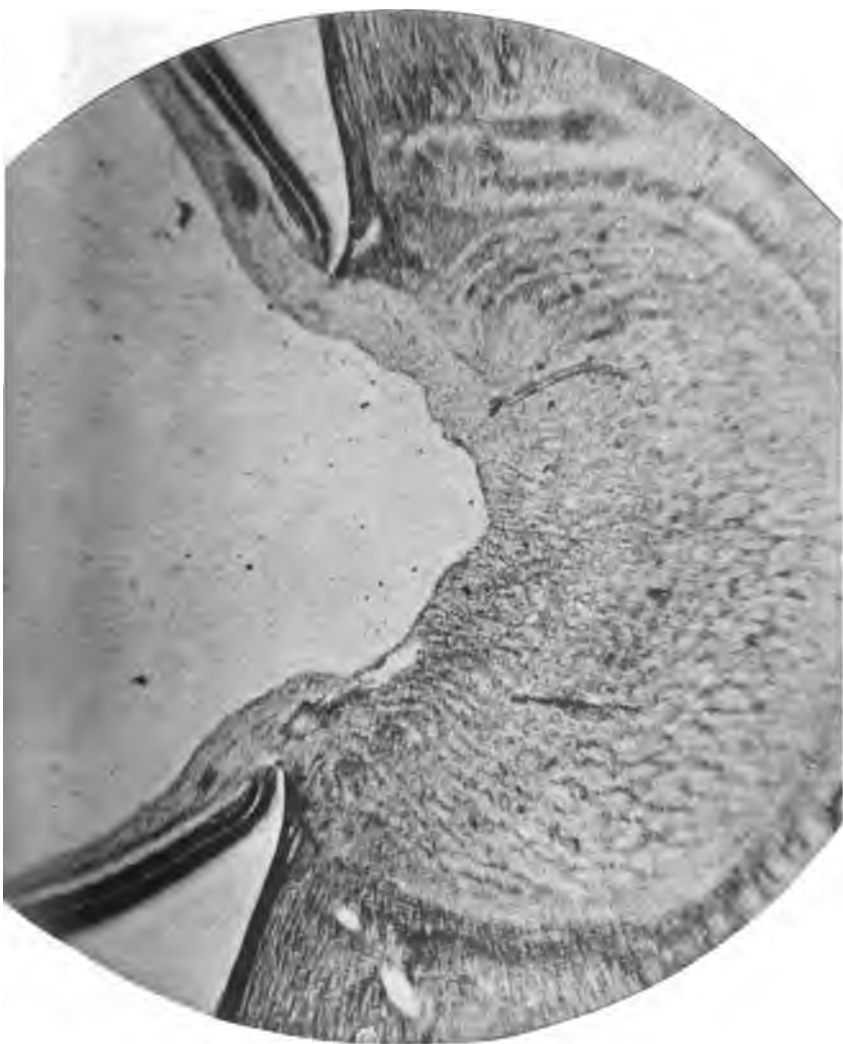


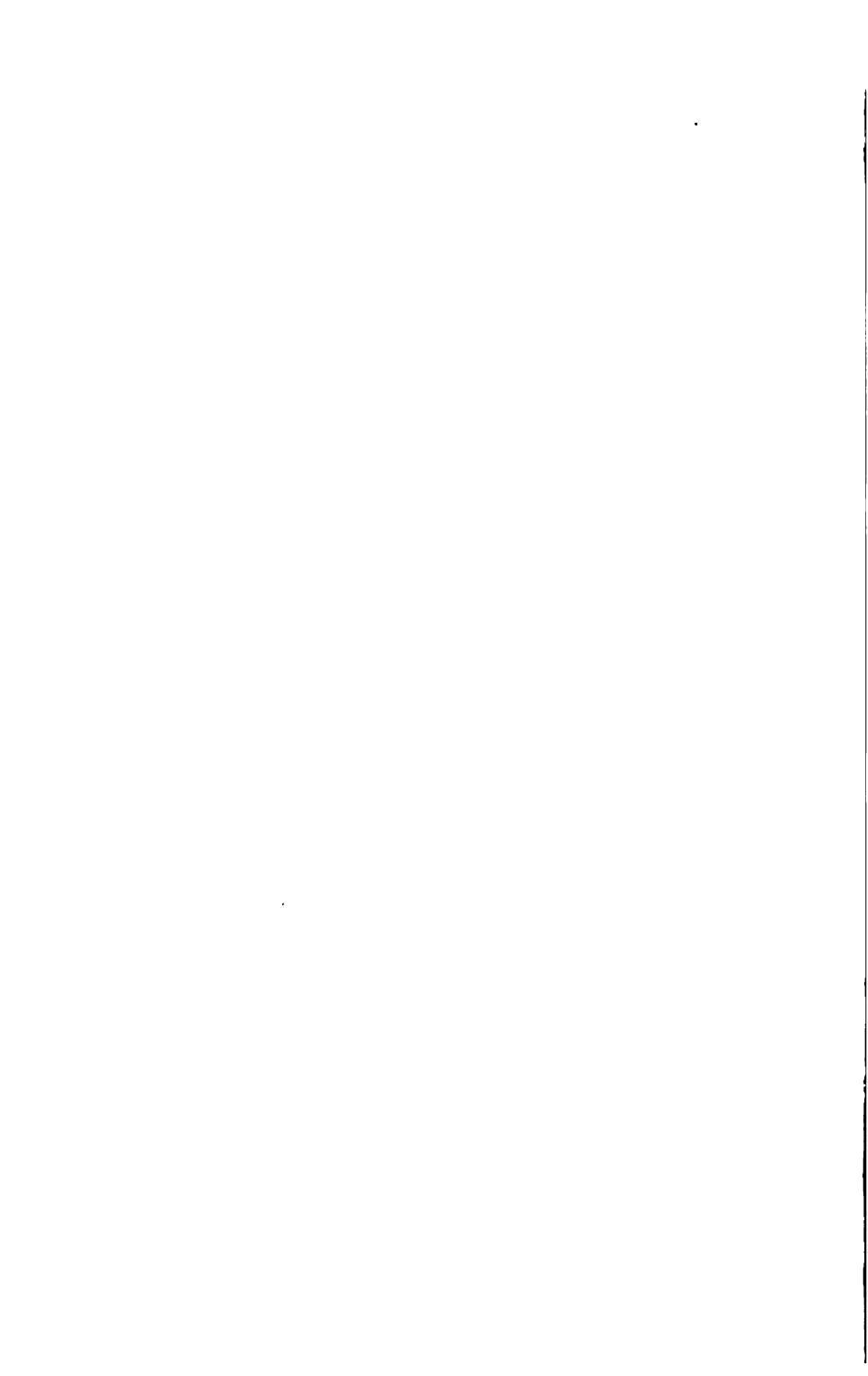
Fig. 2.



Fig. 3.



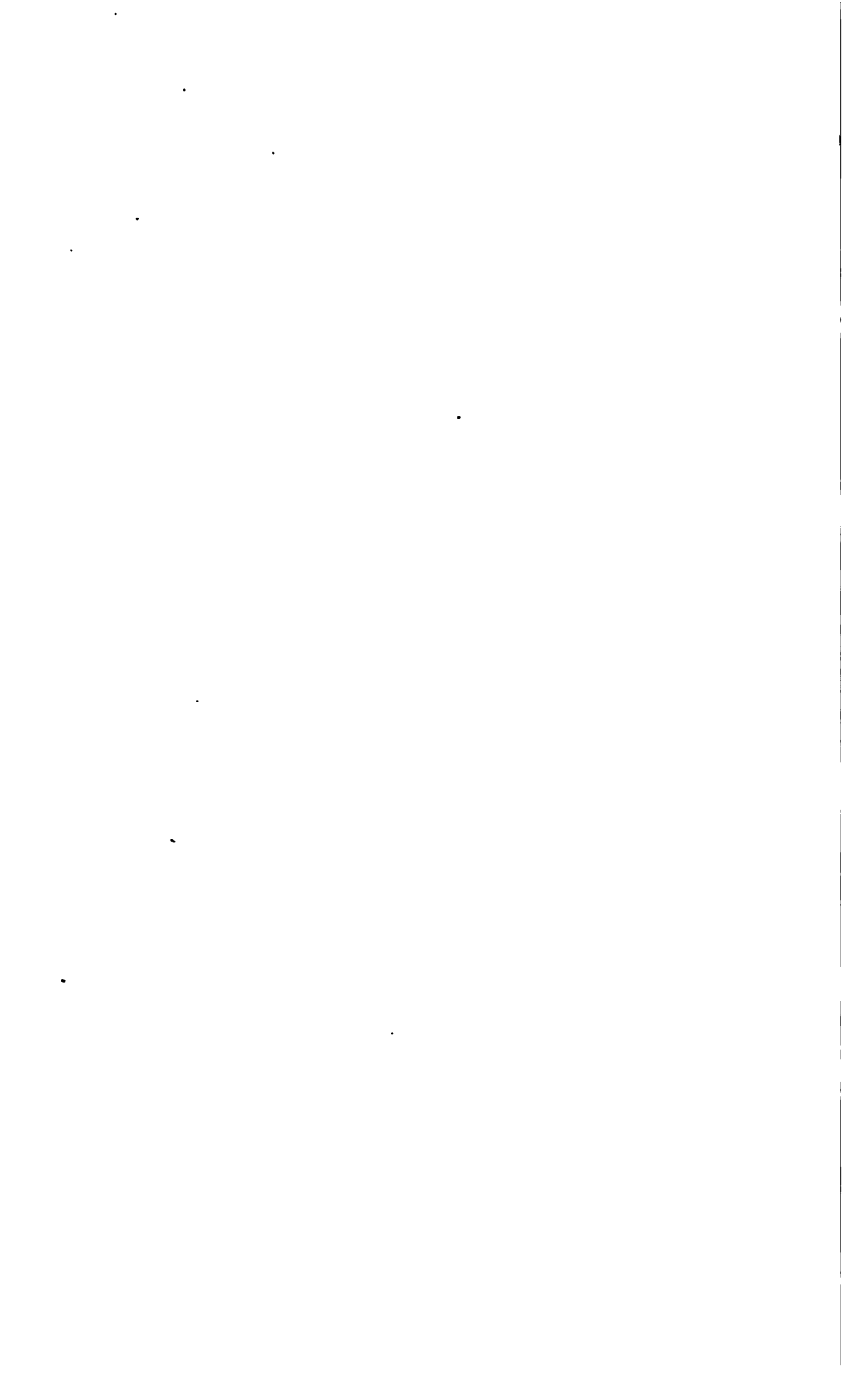
Fig. 4.

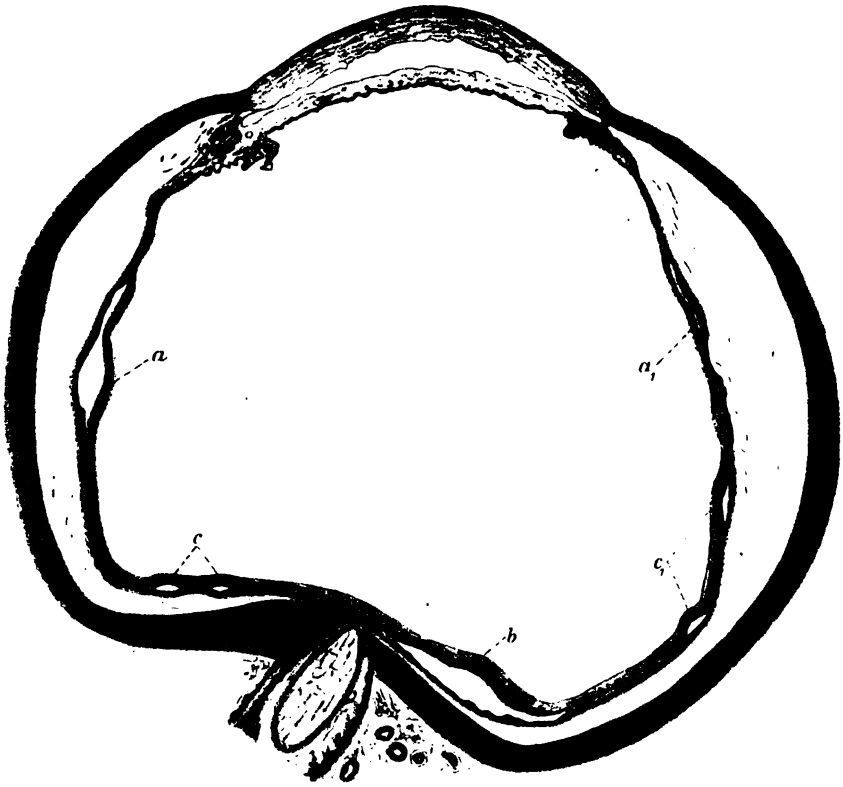


Craete's - 11111

Section 11







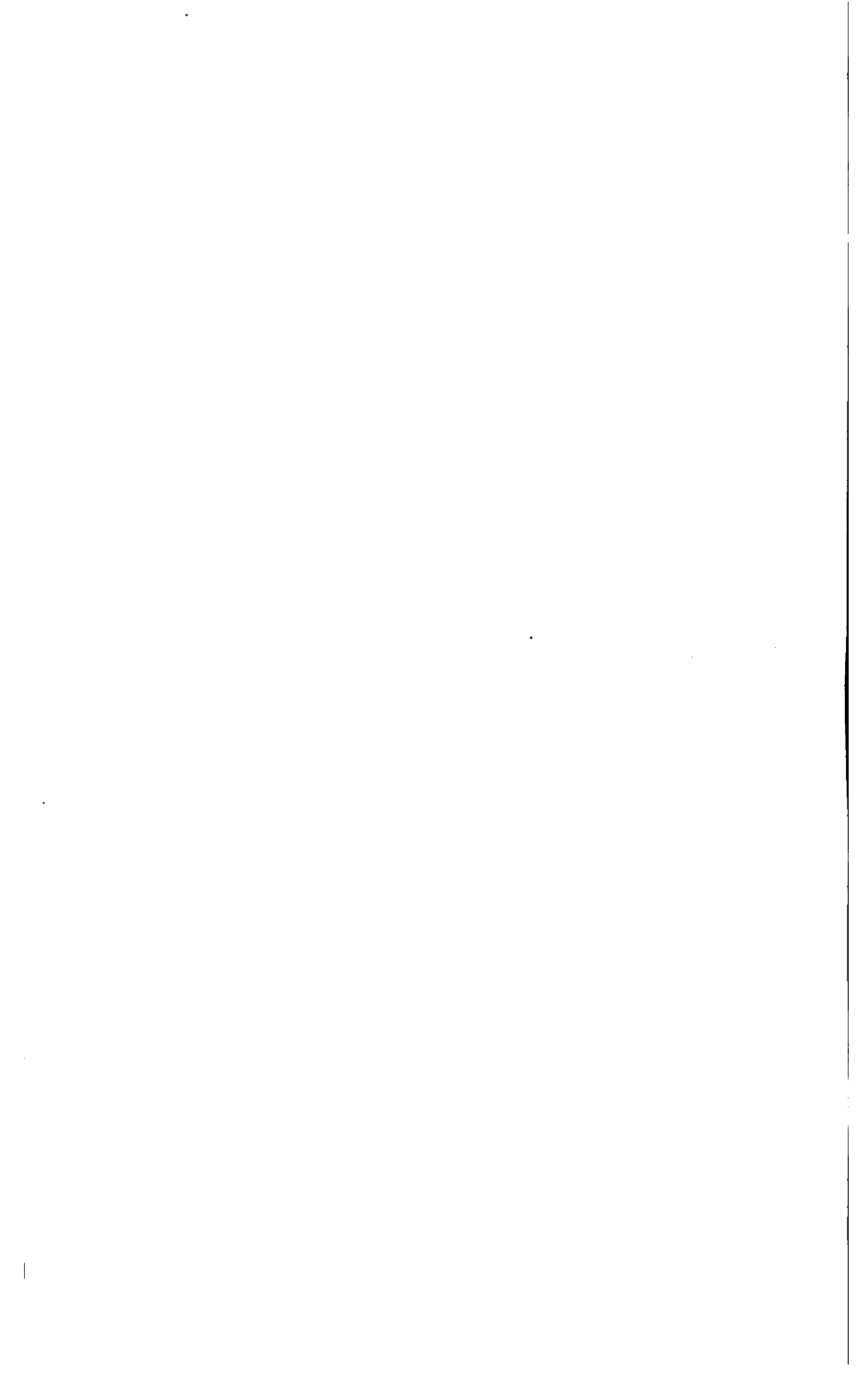






Fig. 4



Fig. 3



Fig. 1.

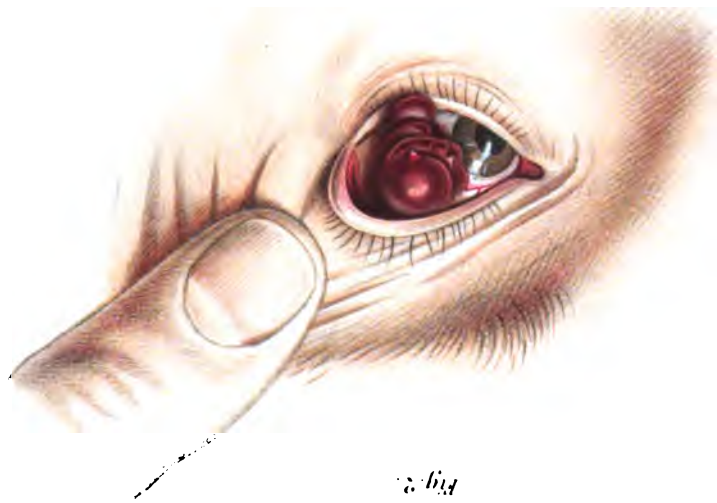
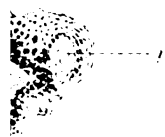
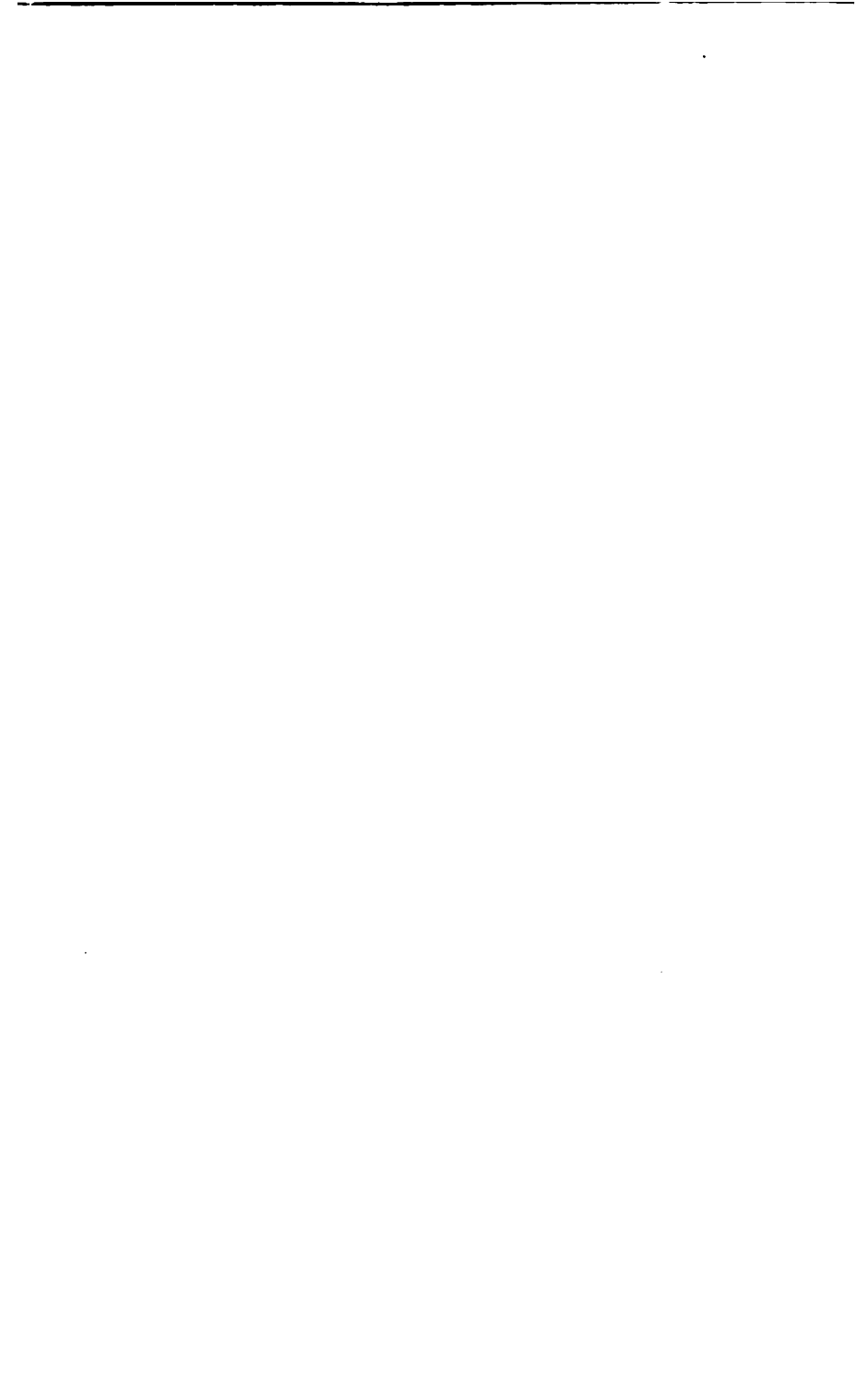
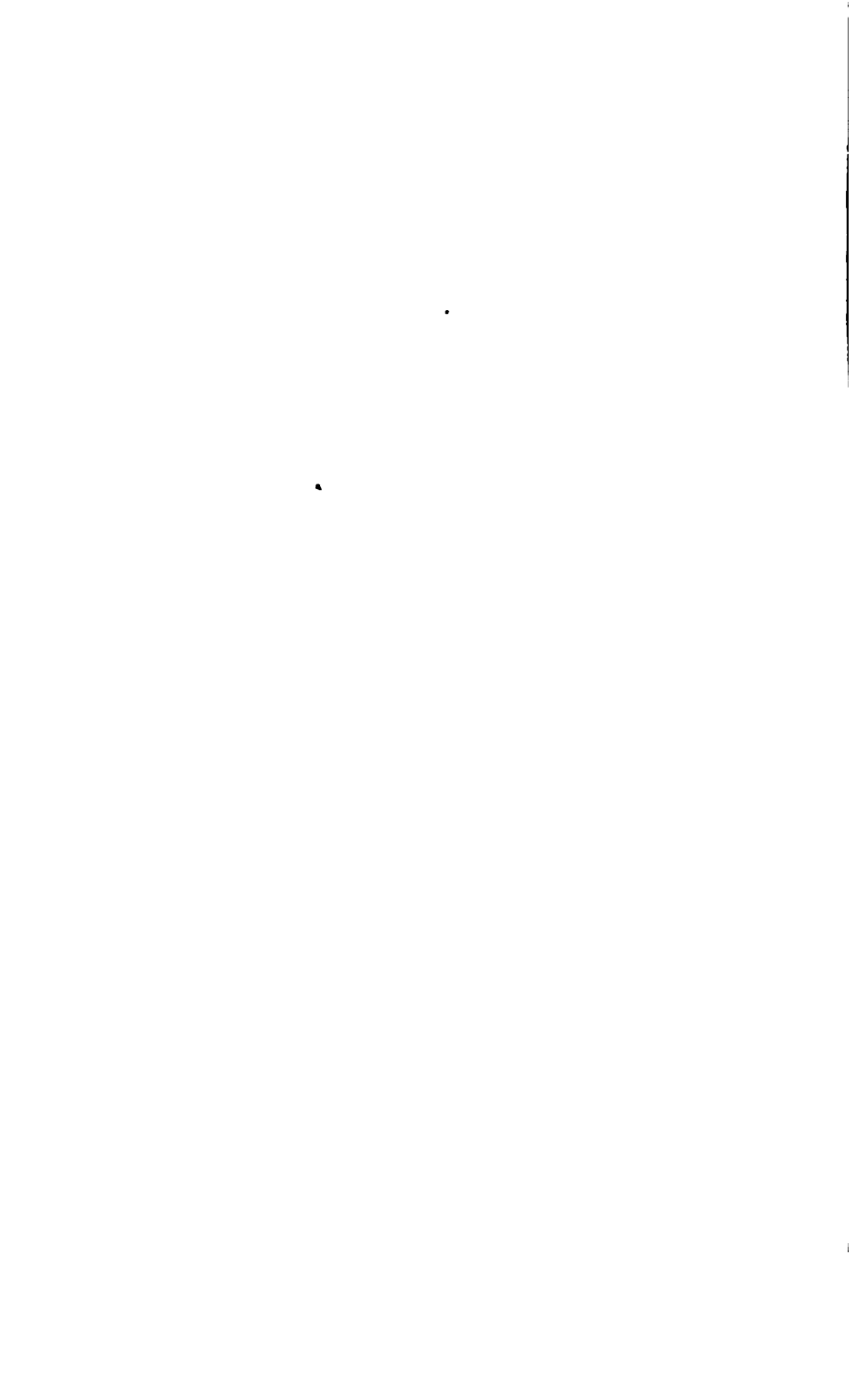
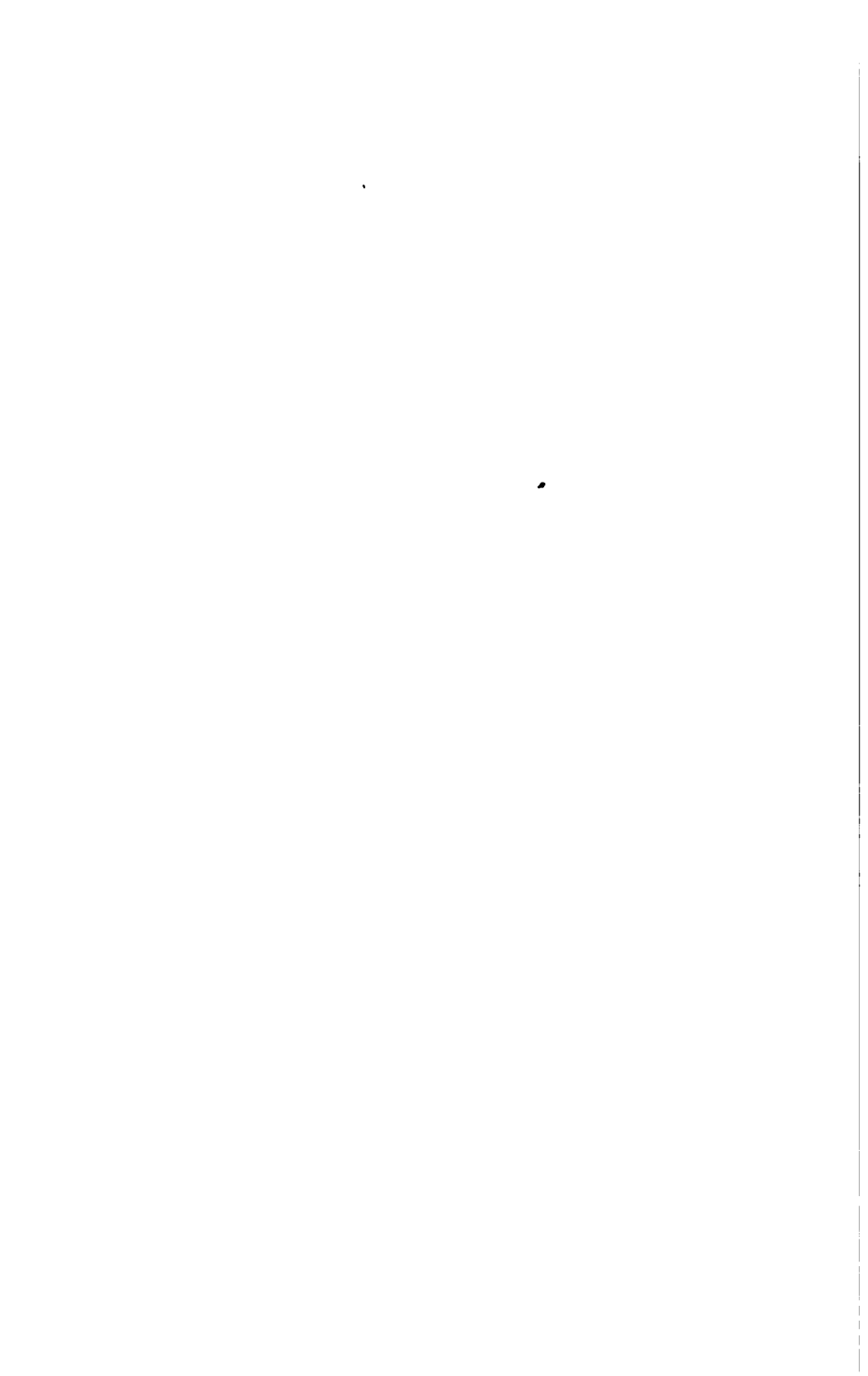


Fig. 2.









ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM



CAT. NO. 23 012

PRINTED
IN
U.S.A.

1243



