



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.

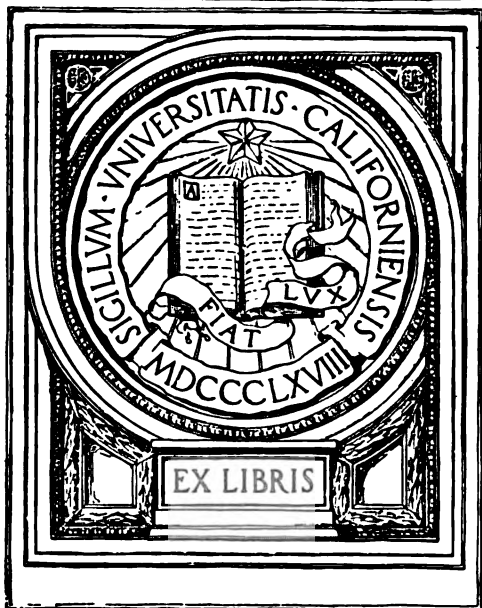
About Google Book Search

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 3 743 912

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



EX LIBRIS

Dr. Med. Dr. h. c.

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

VIERUNDZWANZIGSTER JAHRGANG
ABTHEILUNG III.

ODER

VIERUNDZWANZIGSTER BAND
ABTHEILUNG III.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1878.

VERLAG VON HERMANN PETERS.
MOHREN-STRASSE 28.

Eine Uebersetzung in fremde Sprachen behalten sich die Verfassers vor.

7110 70 VIB
100108 1A01

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXIV, 3. Abtheilung.

	Seite
I. Zur Anatomie der Blut- und Lymphgefäße der Augenlider. Von Dr. Ernst Fuchs , Assistenten an der Augenklinik des Hofrathes Prof. Dr. v. Arlt in Wien. Hierzu Tafel I, II, III, IV.	1—58
I. Blutgefäße der Lider S. 1 — 36. II. Lymphgefäße der Lider S. 36—53.	
II. Bericht über 123 Staaroperationen. Von Dr. M. Landesberg in Philadelphia, früher in Elberfeld	59—126
III. Ueber eine tuberculöse Erkrankung des Sehnerven und seiner Scheiden und über Netzhauttuberculose. Von Prof. H. Sattler . Hierzu Tafel V. . . .	127—162
IV. Ueber einige dem amaurotischen Katzenauge zu Grunde liegende entzündliche Erkrankungen des Auges. Von Dr. Fritz Raab . Hierzu Tafel V. .	163—184
V. Ophthalmologisch-histologische Mittheilungen. Von Dr. med. Paul Baumgarten , Privatdocent und Prosector in Königsberg i. Pr. Hierzu Tafel VI. III. Ein Fall von Tuberculose der Conjunctiva, Cornea und Iris nebst Bemerkungen über Tuberculose des Auges und Tuberculose überhaupt.	

	Seite
IV. Ein Fall von tuberculösen Geschwüren der Lidconjunctiva	185—230
VI. Einiges über die Augen der Armenier und Georgier in den Schulen von Tiflis. Von Dr. M. Reich , Oculist der Kaukasischen Armee	231—238
VII. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges bei Leukämie. Von Dr. Oeller in München	239—256
VIII. Ein Fall von Carcinoma conjunctivae. Von Dr. Albert N. Blodyett in Boston	257—266
IX. Weitere Bemerkungen über die Extraction von Cysticerken. Von Prof. Alfred Graefe	267—273

Zur Anatomie der Blut- und Lymphgefässe der Augenlider.

Von

Dr. Ernst Fuchs,

Assistenten an der Augenklinik des Hofrathes Prof. Dr. v. Arlt
in Wien.

Hierzu Tafel I., II., III., IV.

I. Blutgefässe der Lider.

Die Blutgefässe der Lider sind bisher nicht mit jener Genauigkeit studirt worden, welche die Wichtigkeit der Sache erheischt. Man hat sich begnügt, den Verlauf der grösseren Stämme der Blutgefässe kennen zu lernen, hat sich aber um die feineren und feinsten Verzweigungen wenig gekümmert. Dennoch bieten auch diese Letzteren eine so regelmässige Anordnung dar, dass nicht bloss eine allgemein zutreffende Beschreibung derselben zulässig ist, sondern dass auch das Interesse an der Sache mit dem Studium derselben wächst. Nicht bloss jenes Interesse, welches die Forschung überhaupt gewährt, sobald sie zur Erkenntniss eines gesetzmässigen Verhaltens in den Naturerscheinungen, seien diese auch untergeordneter Art, führt. Vielmehr ergeben sich aus der Kenntniss der feineren Details der Blutvertheilung noch weitere Folgerungen, welche für die physio-

logischen, sowie pathologischen Verhältnisse der Lider von Wichtigkeit sind. In ersterer Beziehung ist es namentlich der Einfluss des Lidschlages auf die Circulation, in letzterer sind es gewisse Erscheinungen, welche im Verlaufe von chronischen Entzündungen der Bindehaut auftreten, über welche die Kenntniss der Gefässvertheilung Licht verbreitet.

Die bisherigen Angaben über die feineren Verzweigungen der Lidgefässe sind, wie bereits bemerkt, sehr spärlich. Waldeyer, welcher eine so genaue mikroskopische Anatomie der Lider liefert, sagt bezüglich der Gefässe derselben*): „Besondere Verhältnisse bieten, abgesehen vom Annulus conj., die Gefässe nirgends dar.“ Er verweist auf Wolfring als denjenigen, welcher die detaillirteste Beschreibung der Lidgefässe giebt. Die Angaben Wolfring's sind in Kürze folgende**):

Durch die Art. palpebrales werden am oberen Lide zwei, am unteren Lide ein Gefässbogen gebildet. Von denselben gehen Aeste ab, welche die feineren Blutgefässchen zur Versorgung der einzelnen Theile des Lides liefern. Dieselben schlagen theils die Richtung nach vorne zur Muskulatur und Haut des Lides, theils die Richtung nach hinten zum Tarsus, zu den Tarsaldrüsen und der Bindehaut ein. Was Letztere anbelangt, so versorgt der obere Tarsalbogen die obere breitere, der untere Tarsalbogen die untere schmalere Zone der Bindehaut am oberen Lide. Die Venen bilden ein Netz an der Vorderfläche des Tarsus, welches mit einem am konvexen Rande des Tarsus gelegenen Venengeflechte anastomosirt. In dieses letztere ergiessen sich auch Venen, welche unter der Bindehaut, parallel mit dem

*) Handbuch der Augenheilkunde, herausgeg. von Graefe u. Sämisch. I. Bd. 1. Th. p. 242.

***) v. Graefe's Archiv, XIV. Bd. 3. Abth. p. 166.

Verlaufe der Tarsaldrüsen, von unten nach oben verlaufen. So weit Wolfring.

Die nachfolgenden Untersuchungen wurden an zahlreichen Injectionspräparaten menschlicher Lider (über 80) angestellt, welche theils Erwachsenen, theils neugeborenen Kindern angehörten. Die injicirten Lider wurden entweder in Querschnitte zerlegt, oder in toto mit Terpenthin durchsichtig gemacht und in Canadabalsam eingeschlossen. Man gewinnt hierdurch sehr übersichtliche Flächenpräparate, doch muss man, um die Lider hinreichend durchsichtig zu bekommen, vorher die Haut abpräpariren. Da aber zahlreiche Gefässchen von der Haut auf die vordere Fläche des Tarsus und durch diesen hindurch an die Bindehaut treten, thut man am Besten, die Haut nur bis in die Nähe des freien Lidrandes, wo eben der Uebertritt jener Gefässe auf den Tarsus stattfindet, loszupräpariren und herabzuschlagen. Auf diese Weise bleibt die Haut in der Nähe des freien Lidrandes mit dem Tarsus in Verbindung und der Uebertritt der Gefässe aus der Haut auf den Tarsus und durch diesen unter die Bindehaut wird auf's Beste dargelegt. Diese Bemerkung ist nöthig, um die beigegebenen Zeichnungen zu verstehen, welche zum Theile derartige Präparate darstellen.

I. Blutgefässe des oberen Lides.

A. Arterien. •

Die Versorgung des oberen Lides mit arteriellem Blute geschieht durch Aeste der Aa. nasofrontalis, lacrymalis und zygomatico-orbitalis. Die A. nasofrontalis giebt an jener Stelle, wo sie aus der Orbita hervortritt, die Aa. palpebrales mediales, entweder jede getrennt, oder mit einem kurzen gemeinschaftlichen Stamme entspringend, ab. Die obere der beiden (Fig. 1 b.) wendet sich gegen das innere Ende des oberen Lides und theilt

sich, ziemlich genau der inneren, spitz auslaufenden Ecke des Tarsus*) entsprechend, in einen oberen und unteren Ast. Der obere Ast verläuft dem konvexen Rande des Tarsus entlang, der untere etwas über dem freien Lidrande. Der untere Ast ist als der stärkere schon seit Langem bekannt und führt den Namen des Arcus tarseus superior, welchem am unteren Lide der Arcus tarseus inferior entspricht. Ich werde im Folgenden die beiden Aeste der oberen Lidarterie als die obere und untere Randarterie des oberen Tarsus bezeichnen. Dieselben ziehen, die untere in gestrecktem Laufe, die obere im Bogen über die vordere Seite des Tarsus zu dessen äusserem Ende. Hier vereinigen sich dieselben in der Regel nicht wieder zu einer einzigen Arterie, sondern anastomosiren sowohl untereinander als auch mit zwei anderen Arterien: mit dem Endaste der A. lacrymalis, welcher von oben aussen an die obere Randarterie herantritt und als A. palpebralis lateralis sup. bezeichnet wird (Fig. 1 c.) und mit dem Endaste der A. zygomatico-orbitalis, welche aus der A. temporalis superficialis entspringt und von aussen her zur unteren Randarterie zieht (Fig. 1 d). Die Anastomose der unteren Randarterie mit der A. zygomatico-orbitalis, sowie die Anastomose der A. nasofrontalis mit der A. angularis bringen das arterielle Gefässsystem der Lider mit den an der Vorderfläche des Gesichtes verlaufenden Arterien in Verbindung und machen dasselbe bis zu einem gewissen Grade unabhängig von einer eventuellen

*) Die Angabe Merkel's (Graefe - Sämisch, I. Bd., 1. Theil, pag. 65), dass das mediale Ende des Tarsus in eine stumpfe, das laterale Ende in eine schärfere Spitze auslaufe, ist nicht richtig. Es findet vielmehr gerade das entgegengesetzte Verhalten statt, wie man sich an jedem frischen Augenlide ohne weitere Präparation überzeugen kann.

Kompression oder Verstopfung der intra orbitam verlaufenden A. ophthalmica und ihrer Aeste.

Die obere Randarterie (Fig. 1, b—c—d, Fig. 2, 1) des Tarsus ist in der Regel schwächtiger als die untere und verläuft mehr geschlängelt als jene. Sie liegt sammt einem reichen Netze von Venen etwa 1 Mm. (bei Neugeborenen 0,6 Mm.) oberhalb des konvexen Randes des Tarsus. Um ihre Lage zwischen den Fascien des Lides zu verstehen, muss ich Folgendes über die Ausbreitung der Fascien vorausschicken: die Sehne des M. levator palp. sup. (Fig. 2, c) geht in den oberen Rand des Tarsus selbst über. Der Levator ist sowohl an seiner oberen als an seiner unteren Seite von einer Fascie bekleidet. Die obere Fascie (Fig. 2, e), in welche eine Anzahl von Muskelfasern aus dem Bauche des Levator übergeht, gelangt über die vordere Seite der Sehne des Levator auf die vordere Seite des Tarsus herab. Sie überzieht dieselbe eine Strecke weit, schlägt sich dann nach vorne um (bei m, Fig. 2) und geht in eine dünne Fascie über (Fig. 2, f), welche unter der Haut des Lides liegt und am oberen Rande der Orbita einerseits mit dem vorderen Ende der Periorbita, andererseits mit dem Perioste des Stirnbeines in Verbindung steht. Zwischen der Sehne des Levator und seiner vorderen Fascienbekleidung besteht ein Raum (Fig. 2, d), welcher etwa 10 Mm. oberhalb des konvexen Randes des Tarsus beginnt (dort, wo die vorderen Muskelbündel des Levator nach vorne in die Fascie übertreten) und bis zum konvexen Tarsusrande herabreicht. Dieser Raum ist von lockerem Bindegewebe ausgefüllt; in demselben liegt, aufgelagert auf die vordere Fläche der Levatorsehne, die obere Randarterie und über derselben ein Venenplexus.

Die Aeste, welche die obere Randarterie — nebst

der grossen Anastomose mit der A. lacrymalis (Fig. 1, c) — abgiebt, sind folgende:

1) nach aufwärts einige dünne Zweigchen, welche die grösseren Stämmchen des oberhalb der Randarterie liegenden, später zu beschreibenden Venenplexus begleiten (Fig. 1, e). Dieser Zweige sind nur wenige an Zahl, öfter fehlen sie ganz.

2) nach abwärts einige dünne Zweigchen, welche auf der vorderen Fläche des Tarsus, in dem lockeren Zellgewebe zwischen diesem und dem M. orbicularis verlaufen (Fig. 2, 2). Dieselben anastomosiren mit den Gefässen, welche von der unteren Randarterie und von den Arterien der Lidhaut kommen (Fig. 2, 13 und 14). Gemeinschaftlich mit diesen bilden sie ein grobmaschiges Netz (Fig. 2, 4), welches der Vorderseite des Tarsus aufliegt. Die Arterien dieses Netzes zeichnen sich dadurch aus, dass sie genau den Venen folgen, indem sie mit denselben parallel verlaufen oder von zwei zu beiden Seiten liegenden Venenstämmchen begleitet werden. Dieses Verhalten erstreckt sich bis in die feinsten Verzweigungen der Gefässe und wird blos an der Vorderseite des Tarsus gefunden, während sonst überall am Lide Arterien und Venen unabhängig von einander verlaufen.

Das erwähnte Netz ist wichtig für die Meibom'schen Drüsen. Diese letzteren liegen nicht in der Mitte des Tarsus, sondern ganz nahe an dessen vorderer Fläche. An kindlichen Lidern ist die Schichte von Tarsussubstanz, welche nach vorne von den Meibom'schen Drüsen liegt, so dünn, dass sie wie eine fibrose Kapsel der kugeligen Oberfläche der einzelnen Acini sich anschmiegt. Von der Vorderseite her, von dem beschriebenen Gefässnetze, beziehen denn auch die Meibom'schen Drüsen den Hauptantheil ihrer Capillargefässe, während

von der Bindehaut nur ganz wenig Gefässe an die hintersten Drüsenacini treten.

3) nach rückwärts giebt die obere Randarterie ihre wichtigsten Aeste ab (Fig. 1, f, f₁, Fig. 2, s). Dieselben durchbohren, schief nach rückwärts und abwärts ziehend, die Sehne des Levator dort, wo sie in den sich zuschärfenden Tarsus übergeht. Weil diese Gefässe die Levatorsehne durchbohren, um unter die Bindehaut zu gelangen (ein Verhalten, welches sich an den Aesten der unteren Randarterie in analoger Weise, nur — wegen der grösseren Dicke des Tarsus — noch deutlicher ausgeprägt findet, nenne ich diese Aeste die *Aa. perforantes superiores*. Das innerhalb der Levatorsehne liegende Anfangsstück derselben zeichnet sich durch eine bald nur angedeutete, bald stärkere, selbst korkzieherartige Biegung aus, mit welcher sie schräg die Sehne durchbohren. In der Bindehaut liegen sie tiefer als die Venen, welche mit ihnen gleichen Verlauf haben. Sie ziehen gegen den unteren Rand des Tarsus hinab: die aus der Mitte der Randarterien entspringenden mehr weniger senkrecht nach abwärts, während die seitlichen Aeste (Fig. 1, f, f₁) eine nach abwärts konvergente Richtung einschlagen. Die untere Randarterie (Fig. 1, b-d, Fig. 2, 5) schickt ihnen ihre Aeste, die *Aa. perforantes inf.* (Fig. 1, h, Fig. 2, 11) zur Anastomosirung entgegen. Dieselben sind beträchtlich kürzer und begegnen die Aeste der oberen Randarterie unter der halben Höhe des Tarsus, so dass die Aeste der oberen Randarterie die oberen $\frac{2}{3}$ bis $\frac{3}{4}$ der Bindehaut, die Aeste der unteren Randarterie nur das übrige unterste Drittel oder Viertel der Bindehaut des Tarsus mit Blut versehen.

Die *Aa. perf. sup.* sind an Zahl 5 — 8, weniger als die gleichnamigen Venen. Sie verästeln sich daher unter mehr stumpfen Winkeln als diese und sind hierdurch,

sowie durch ihre tiefere Lage unter der Bindehaut an Injectionspräparaten von den Venen zu unterscheiden.

Die in der Mitte abgehenden Aa. perf. sup. werden zuweilen so stark, dass die ganze obere Randarterie in dieselben aufgeht und auf diese Weise eine Unterbrechung der Randarterie herbeigeführt wird.

Die untere Randarterie (Fig. 1, b-d, Fig. 2, 5) ist gewöhnlich stärker als die obere. Sie verläuft etwas oberhalb des unteren Randes des Tarsus (bei Erwachsenen 1 Mm., bei Neugeborenen $\frac{1}{2}$ Mm. ober demselben). Sie bildet, ohne weitere Schlingelungen zu machen, einen flachen, nach unten konvexen Bogen. In Folge dessen ist sie nicht parallel mit dem Lidrande, sondern entfernt sich an den Ecken am weitesten von demselben (bei Erwachsenen 3—4 Mm., bei Neugeborenen 2—3 Mm.), während sie in der Mitte demselben am nächsten kommt (bei Erwachsenen 2 Mm., bei Neugeborenen $\frac{5}{4}$ Mm.). Sie liegt unmittelbar auf der vorderen Fläche des Tarsus, bedeckt von den untersten Bündeln des M. orbicularis (nur die sogenannte Riolan'sche Portion dieses Muskels (Fig. 2, h) liegt noch tiefer). Die Aeste, welche die untere Randarterie abgeben, sind folgende:

1) nach oben gehen Aeste (Fig. 2, 6, Fig. 3, b), welche mit den von der oberen Randarterie herabkommenden Zweigen (Fig. 2, 2) anastomosiren. Hierzu treten noch Arterien, welche in der Haut verlaufen und etwas unterhalb der halben Höhe des Tarsus von dieser auf die vordere Tarsalfläche übertreten (Fig. 2, 14). Ich bezeichne sie zum Unterschiede von anderen gleich zu erwähnenden Arterien als obere Hautarterien. Sie helfen mit den beiden vorigen das oben beschriebene Netz auf der Vorderfläche des Tarsus bilden (Fig. 2, 4), welches in der Mitte dieser Fläche seine grösste Dichte erreicht.

2) nach unten werden kleine Arterien abgegeben,

welche die Wurzeln der Cilien mit Blut versehen (Fig. 2, 7 u. 8, Fig. 3, c u. d). Sie bilden zwischen denselben ein ziemlich dichtes Netz kleinster Arterien, welches unter dem noch dichteren venösen Netze dieser Stelle liegt (Fig. 2, 9). Ausserdem erhält der gefässreiche Cilienboden noch Zufluss von unten her durch Arterien, welche unter der Haut bis in die Nähe des freien Lidrandes verlaufen, und hier nach rückwärts zu den Wurzeln der Cilien umbiegen (Fig. 1, i, i, Fig. 2, 14 a, Fig. 3, f). Ich nenne sie im Gegensatze zu den höher oben auf die Mitte des Tarsus übertretenden oberen Hautarterien die unteren Hautarterien des Lides.

3) nach hinten gehen die *Aa. perforantes inferiores* ab. Dieselben entspringen entweder direkt aus der unteren Randarterie (Fig. 3, e) oder zweigen von den nach abwärts gerichteten Aesten derselben ab (Fig. 2, 7 u. 10, Fig. 3, e₁), um in einiger Entfernung unterhalb der Randarterie mit einer kurzen Windung durch die ganze Dicke des Tarsus hindurchzutreten und unter die Bindehaut zu gelangen. Hier sieht man sie (an injicirten Lidern, welche man von der Conjunktivfläche aus betrachtet) als dunkle Punkte (im optischen Querschnitte), oder als kurze Stämmchen, alle in gleicher Entfernung vom Lidrande, in eine Reihe angeordnet, aus der Tiefe auftauchen (Fig. 1, g, g). Sie durchbohren entweder noch den Tarsus selbst zunächst seinem unteren Rande, oder das straffe Bindegewebe, welches als Fortsetzung des Tarsus die Lidkante bildet.

Die *Aa. perforantes inf.*, welche die wichtigsten und stärksten Zweige der unteren Randarterien sind, zerfallen gleich nach ihrem Durchtritte durch den Tarsus in eine Reihe von Aesten, und zwar schicken sie:

a) Aeste nach oben (Fig. 1, h, Fig. 2, 11), welche bedeutend tiefer unter der Bindehaut liegen, als die denselben Weg verfolgenden Venen. Sie sind im Ganzen

wenig verästelt; einige grössere Zweige anastomosiren mit den von oben kommenden Aa. perf. sup., während die feineren Zweigchen in die Bindehaut aufsteigen und deren Capillargefässnetz speisen. Nach rückwärts werden nur sehr wenige Zweige an die Acini der Meibomschen Drüsen geschickt, da diese ihr Blut grösstentheils von dem auf der Vorderseite des Tarsus liegenden Gefässnetze erhalten.

b) Aeste nach beiden Seiten und nach unten (Fig. 2, 12), welche ein grobes Geflecht zwischen den Aa. perf. inf. und der inneren Lidkante bilden. Von demselben steigen Zweigchen in die Bindehaut auf, welche in das hier liegende Randschlingennetz der Bindehaut übergehen. Von diesem letzteren wird später die Rede sein.

B. Venen.

Das venöse Blut verlässt das obere Lid auf zwei Wegen: durch die Hautvenen des Lides, welche sich in die Antlitzvenen ergiessen, und durch die Orbita vermittelt der Muskeläste und des Thränendrüsenaastes der Vena ophthalmica sup.

Was zunächst die Hautvenen anbelangt, so ist man durch die zarte Beschaffenheit der Lidhaut, namentlich bei jüngeren Individuen, in Stand gesetzt, dieselben am Lebenden zu studiren. Wenn man das Auge schliessen heisst und durch leichten Zug in der Augenbrauengegend die Haut des Lides anspannt und ausglättet, so wird man ein Netz von zarten Venen gewahr, welches unmittelbar unter der Haut liegt. In der Nähe des freien Lidrandes sind die Stämmchen am zartesten und liegen sehr oberflächlich. In grösserer Zahl ziehen sie, fast parallel, vom freien Lidrande nach oben. Etwa 3—5 Mm. über diesem sammeln sie sich zu grösseren Zweigen, welche durch zahlreiche verbindende Aeste ein grobes Netzwerk bilden. Aus diesem endlich gehen

zwei, drei oder mehr grössere Stämmchen hervor, welche im Allgemeinen die Richtung nach aussen, oben und innen einschlagen.

Die nach aussen ziehenden Hautvenen ergiessen sich der Hauptsache nach in die Vena temporalis media, welche in die V. facialis post. mündet; zuweilen auch noch in einen Venenast, welcher nach abwärts zur V. facialis ant. geht.

Die gerade nach oben gehenden Venen der Lidhaut münden entweder ebenfalls in die V. temporalis med. oder in die Zweige, welche diese Vene mit der V. supra-orbitalis und frontalis verbinden.

Die nach innen gerichteten Hautvenen senken sich in der Gegend des inneren Augenwinkels in das Anfangsstück der Vena ophthalmica sup. ein, welche sich hier aus der V. frontalis und supra-orbitalis zusammensetzt.

Die Hautvenen des Lides liegen, von ihrem Auftauchen in der Nähe des freien Lidrandes angefangen, unmittelbar unter der Haut, nach vorne von den Fasern des M. orbicularis. Ein grosser Theil der Venen, nämlich diejenigen, welche nach aussen, und ein Theil von denen, welche nach oben verlaufen, ergiessen sich in die Antlitzvenen, und haben somit den M. orbicularis nirgends mehr zu passiren. Die Circulation in demselben unterliegt daher keinen von dem Contractionszustande des Schliessmuskels abhängigen Hindernissen. Anders jene Venenstämmchen, welche nach innen und innen oben gerichtet sind, indem diese, um zur Vena ophthalm. sup. und deren Aesten zu gelangen, den M. orbicularis in der Nähe des oberen und inneren Orbitalrandes durchbohren müssen. Energische und noch mehr lang andauernde Contractionen des Schliessmuskels sind daher im Stande, Stauung in diesen Venenzweigen hervorzurufen, Schliesslich ergiessen jedoch auch diese Venen

ihr Blut in die Antlitzvenen, so dass sie in dieser Beziehung den nach aussen gehenden Hautvenen gleich stehen. Die *V. ophthalm. sup.* steht nämlich durch einen starken anastomotischen Ast mit der *V. angularis* und dadurch mit den Antlitzvenen in Verbindung. Sese-mann*) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass dieser anastomotische Ast sehr weit ist, während die *V. ophthalm. sup.* vor ihrer Einmündung in den *Sinus cavernosus* regelmässig eine beträchtliche Verengerung ihres Lumens erfährt. Beides zusammengehalten macht es mehr als wahrscheinlich, dass die Richtung des Blutstromes in der *V. ophthalm. sup.* nicht, wie man früher annahm, eine von vorn nach hinten, sondern umgekehrt, eine von hinten nach vorne gehende sei. Der Abfluss des Blutes aus der *V. ophthalm. sup.* und somit auch aus einem Theile der Hautvenen erfolgt daher durch die *V. angularis* in die Antlitzvenen. Das Blut dieser Hautvenen ist nicht genöthigt, die Orbita zu passiren, in welcher der Druck nothwendig weit höher sein muss, als unter der Haut, und es sind daher wenigstens in dieser Beziehung alle Hautvenen unter gleich günstige Bedingungen für die Circulation gestellt.

Die Hautvenen des Lides (Fig. 2, 15) nehmen nebst den Gefässchen, welche aus der Haut selbst (Fig. 2, 16) und aus dem zur Haut gehörigen *M. orbicularis* (Fig. 2, 17) zu ihnen stossen, folgende Aeste auf:

1) Gefässe von der vorderen Fläche des Tarsus, welche von dem an dieser Stelle befindlichen Gefässnetze herkommen und den oberen Hautarterien entsprechen. Ich werde sie desshalb als obere Hautvenen bezeichnen (Fig. 2, 18). Sie nehmen das Blut von der Vorder-

*) Die Orbitalvenen des Menschen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Kopfes. *Archiv für Anat. u. Physiol.* 1869, pag. 165.

seite des Tarsus, sowie von den Meibom'schen Drüsen auf, welch' Letztere ihr Blut grösstentheils aus dem genannten Gefässnetze erhalten und wieder an die venösen Zweige desselben abführen. Die oberen Hautvenen sind klein, wenig zahlreich und die Stelle, wo sie zum Tarsus abgehen, nicht konstant.

2) Eine Anzahl von stärkeren Venenstämmchen, welche in der Nähe des freien Lidrandes von der Vorderfläche des Tarsus in die Haut übertreten und welche mittlere Hautvenen heissen mögen (Fig. 2, 19, Fig. 3 g). Dieselben erfordern wegen der grossen Zahl und regelmässigen Anordnung ihrer Aeste eine genauere Beschreibung. Hierbei sei es erlaubt, zum Zwecke grösserer Anschaulichkeit in centrifugaler Richtung (wie bei den Arterien) vorzugehen.

Die mittleren Hautvenen sind die bedeutendsten unter jenen Venenstämmchen, welche vom Tarsus in die Haut übertreten. Sie sind es hauptsächlich, welche man am Lebenden durch die Haut hindurch sieht, wie sie aus dem groben Venennetze der Haut entspringen und in nahezu paralleler Richtung dem Lidrande zustreben, kurz über welchem sie plötzlich verschwinden. An dieser Stelle treten sie nämlich von der Haut auf die vordere Fläche des Tarsus, indem sie im rechten Winkel umbiegen und sich um die untersten Fasern des *M. orbicularis* herum winden. Sie treffen den Tarsus etwas unter der unteren Randarterie und zerfallen daselbst (oder ein wenig früher) in eine Reihe von Aesten.

a) aufsteigende Aeste, welche auf der vorderen Fläche des Tarsus aufwärts laufen (Fig. 2, 20; Fig. 3, h). Diese Aeste halten somit, nachdem sie zweimal nahezu im rechten Winkel sich abgebogen, wieder dieselbe Richtung ein, wie die Hauptstämmchen der mittleren Hautvenen, nur dass das Blut in ihnen in entgegengesetzter Richtung (von oben nach unten) läuft. Sie sind durch

den *M. orbicularis*, unter welchem sie liegen, von den mittleren Hautvenen getrennt, deren *Rami recurrentes* sie heissen mögen. Sie gehen grösstentheils zwischen Tarsus und unterer Randarterie (nur wenige vor der Randarterie) aufwärts, um an der Bildung jenes Gefässnetzes Theil zu nehmen, welches den mittleren Theil der vorderen Tarsalfäche einnimmt.

b) Horizontale Aeste. Dieselben verlaufen parallel der unteren Randarterie, und zwar etwas unterhalb derselben (Fig. 3 i, i). Indem die horizontalen Aeste der einzelnen mittleren Hautvenen mit einander anastomosiren, wird ein, freilich oft unterbrochener Venenbogen gebildet, welcher unterhalb der Randarterie verläuft. Von demselben gehen Zweige an der vorderen Tarsusfläche hinauf, welche somit den *Rami reflexi* parallel sind (Fig. 3 k, k, k). Sie stehen etwas oberhalb der Randarterie sowohl untereinander, als mit den *Ramis reflexis* durch Queräste in Verbindung. Hierdurch wird auch oberhalb der Randarterie ein unvollkommener Venenbogen gebildet (Fig. 3 l, l, l). Die beiden, die Randarterie oben und unten begleitenden Venenzüge werden gegen die Ecken des Tarsus häufig mächtiger, so dass ein bald kürzeres, bald längeres Stück einer unteren Randvene als Analogon der Randarterie gebildet wird. Namentlich ist dies häufig mit dem unter der Arterie liegenden Venenbogen der Fall.

Die *Rami horizontales* geben ferner Zweige ab, welche nach abwärts verlaufen und an die Wurzeln der Cilien gelangen (Fig. 2, 21, Fig. 3, m, m.). Hier bilden sie ein dichtes Netz mit Venen, welche ihnen von unten entgegenkommen. Diese Letzteren treten entweder direct aus der Haut auf den Haarzwiebelboden über (Fig. 3, q), oder sie entspringen aus den Stämmchen der mittleren Hautvenen, bevor diese unter dem Rande des *M. orbicularis* an den Tarsus getreten sind (Fig. 2, 26, Fig. 3 q).

Sie verlaufen bis gegen den freien Lidrand in der Haut und treten erst hier umbiegend auf den Tarsus oder vielmehr auf das straffe Bindegewebe über, welches als Fortsetzung des Tarsus die feste Grundlage der Lidkante bildet. Sie sind die untersten von den Venen, welche von der Haut auf die vordere Fläche des Tarsus übergehen. Deshalb, sowie weil sie den unteren Hautarterien analog sind, werde ich sie als untere Hautvenen bezeichnen. Auf der vorderen Fläche des Tarsus angelangt, biegen sie abermals nach oben um, um gegen die Wurzeln der Cilien aufzusteigen. Etwas unterhalb derselben bilden sie durch quere Anastomosen eine Reihe unregelmässiger Arkaden. Aus diesen gehen Zweigchen hervor, welche nach aufwärts zwischen die Wurzeln der Cilien eindringen. Hier bilden sie gemeinschaftlich mit den von oben kommenden Aesten der Rami horizontales ein dichtes Netz von Venen (Fig. 2, 21, Fig. 3 n). An manchen Lidern zeichnen sich die Zweige durch ihren parallelen Verlauf aus. In der Tiefe unter diesem venösen Netze liegt das viel spärlichere arterielle Netz (Fig. 2, 9), welches von den Aesten der unteren Randarterie und von den unteren Hautarterien gespeist wird.

c) Die wichtigsten Aeste der mittleren Hautvenen sind die Rami perforantes derselben (Fig. 2, 22, Fig. 3, o, o, o). An Dicke den Rami recurrentes gleichkommend oder dieselben übertreffend, zweigen sie entweder von den mittleren Hautvenen selbst, oder von deren horizontalen Aesten ab. Sie treten dann — entweder mit einer Einbiegung, oder mit einer spiraligen Drehung (Fig. 3, o, o, o) — durch den Tarsus hindurch und gelangen unter die Bindehaut. Sie nehmen denselben Weg wie die Aa. perforantes inf., durchbohren in der gleichen Höhe wie diese den Tarsus und ihre Perforationsstellen liegen oft nahe neben einander, doch nur selten benützen beide einen gemeinschaftlichen Kanal zum Durchtritte.

Die perforirenden Venen sind an Caliber sowie an Zahl den gleichnamigen Arterien überlegen. Man zählt bis 12 und selbst mehr grössere und kleinere perforirende Venenzweige. Betrachtet man ein injicirtes Lid von der Conjunctivalseite, so sieht man die perforirenden Venen entweder als dunkle Punkte oder als ganz kurze Stämmchen aus der Tiefe auftauchen (Fig. 1, k, k). Kaum unter der Bindehaut angelangt, theilen sie sich in eine Zahl von Aesten, welche näher der Oberfläche liegen als die Verzweigungen der Aa. perf. Die Aeste der Vv. perf. sind:

α) aufsteigende Aeste (Fig. 1, l, Fig. 2, 23, Fig. 4, b, b). Jeder Ramus perfor. schickt wenigstens einen seiner Hauptäste nach oben, oft auch noch einen oder mehrere Nebenäste. Die aufsteigenden Aeste gehen unter der Bindehaut nach oben. Sie theilen sich dichotomisch, hie und da auch wirtelförmig (mit einer Anschwellung an der Stelle des Wirtels) in kleine Zweige, welche in das Kapillarnetz der Bindehaut aufsteigen. Sie anastomosiren mit den von oben kommenden Venen, welchen sie ungefähr im unteren Drittheile des Tarsus begegnen. Die perforirenden Venen besorgen daher nur im unteren Drittheile des Tarsus die Abfuhr des Blutes.

β) horizontale und absteigende Aeste (Fig. 2, 24, Fig. 4 c u. d). Dieselben bilden mit den gleichnamigen Aesten der benachbarten Rami perf. ein grobmaschiges Venennetz (Fig. 4 e). Dieses nimmt den ganzen Raum ein, welcher zwischen einer Linie, die die Perforationsstellen verbindet, und dem freien Lidrande liegt. Dies ist ein Saum von 1—1½ Mm. Breite. Die Maschen des venösen Netzes sind höher oben in die Länge gezogen, weiter gegen den Lidrand herab rundlich. Sie sammeln sich etwas oberhalb des Lidrandes in eine Reihe von Venenstämmchen, welche sich von vorn, um die Lidkante herum, nach hinten begeben haben. Dies sind die untersten Zweige, welche von den Hautvenen

nach rückwärts abgesendet werden. Ich nenne sie theils zum Unterschiede von den unteren Hautvenen, theils weil sie ganz unmittelbar unter der Haut und Bindehaut der Lidkante liegen, die Venen des freien Lidrandes (Fig. 1 m, Fig. 3 p, p, Fig. 4 i). Sie sind Zweige der mittleren, oder noch häufiger der unteren Hautvenen (Fig. 2, 26).

An Flächenpräparaten, welche man gewinnt, indem man die Haut bis zum Lidrande abpräparirt und zurückschlägt, sieht man dieselben, etwa 15 an Zahl, mit ungemcin reichen Windungen, meist im Zickzack, von der Haut auf die Bindehaut übertreten (Fig. 1 m, m). Die Windungen derselben mögen wol zum Theile davon herrühren, dass bei dem angegebenen Zurückschlagen der Haut eine unnatürliche Einknickung längs des freien Lidrandes erzeugt wird. Wenn man aber auch diesen Umstand in Abzug bringt, scheinen mir doch die Venen des freien Lidrandes durch ihre besonders starke Schlingelung ausgezeichnet.

Diese Venen zerfallen im intermarginalen Antheile des Lidrandes rasch in eine grosse Anzahl kleinerer Zweige, welche, die Mündungen der Meibom'schen Drüsen (Fig. 1 a) umspinnend, auf die Conjunctiva übertreten und in jenes Venennetz eingehen, welches durch die von oben herabkommenden Aeste der Vv. perf. gebildet wird. Ich bezeichne dieses Netz als tiefes Venennetz der inneren Lidkante (Fig. 4 e), indem aus den Venen dieses Netzes ein zweites, feineres, engmaschigeres Netz hervorgeht, welches auf dem Ersteren liegt und daher als oberflächliches Netz von demselben unterschieden werden muss (Fig. 4 f). Es sei hier bemerkt, dass die Zone zwischen den Perforationsstellen der Venen und zwischen der inneren Lidkante die einzige Stelle der Bindehaut ist, wo sich ein solches doppeltes Venennetz findet. Das oberflächliche Venennetz endlich giebt Zweige zu dem

Capillarnetze ab, welches in dieser Gegend eine eigenthümliche Beschaffenheit besitzt und als Randschlingensaum der Bindehaut weiter unten berücksichtigt werden wird.

Als letzte Aeste der mittleren Hautvenen müssen endlich

d) die Venen des freien Lidrandes angeführt werden, soweit dieselben nicht aus den unteren Hautvenen entspringen. Diese Letzteren müssten unter Nr. 3 als die tiefsten Venen genannt werden, welche aus dem Netze der subcutanen Venen auf die vordere Fläche des Tarsus sich begeben.

Das Gebiet der Hautvenen, welche das Blut in die vorderen Antlitzvenen abführen, umfasst nach dem Gesagten die untere Hälfte oder das untere Drittel des tarsalen Antheils des Oberlides. Es reicht an der Vorderseite — selbst die Haut nicht mitgerechnet — viel weiter hinauf (obere Hautvenen) als an der Rückseite (Bindehautseite).

Die obere Hälfte des tarsalen Antheiles des Lides entleert ihr Blut in ein ganz getrenntes Gebiet, in dasjenige der Vena ophthalmica sup. Zunächst ergiesst es sich in einen sehr dichten Venenplexus, welcher am konvexen Rande des Tarsus beginnt und unter der Bindehaut des Uebergangstheiles liegt (Fig. 1 o, o, Fig. 2 b). Aus demselben sammeln sich grössere Stämmchen, welche nach rückwärts ziehen und in die Muskelvenen des M. rectus sup, namentlich aber des M. levator palp. einmünden. Zu Letzteren gelangen sie, indem sie die Sehne des M. levator durchbohren und damit in jenen spaltförmigen Raum eintreten, der zwischen der Sehne und der sie vorn bedeckenden Fascie eingeschlossen ist (Fig. 2 d). Hier vereinigen sie sich mit jenen Venen, welche von der oberen Randvene (der Begleiterin der

oberen Randarterie) rückwärts laufen, und ziehen gemeinschaftlich zu den Muskelvenen des *M. levator*.

Die Venen dieses subkonjunkivalen Plexus, welche auch am Lebenden (noch besser am unteren als am oberen Lide) gut sichtbar sind, zeichnen sich durch ihre vielen Anastomosen, sowie durch ihre zahlreichen Windungen aus. Letztere werden nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, wie sehr der Weg, welchen diese Venen nach hinten zurückzulegen haben, an Länge variiert, je nachdem die Lider geöffnet oder geschlossen gehalten werden. Indem sich die Windungen beim Lid-schlusse ausgleichen, wird jede allzu starke Zerrung der Venen vermieden.

Nach vorn treten die Venen des Plexus ganz nahe an den oberen Rand des Tarsus heran und bilden hier durch zahlreiche bogenförmige Anastomosen eine Reihe von Arkaden, welche ich als den Arkadenbogen des oberen Tarsusrandes bezeichnen werde (Fig. 1 r, r, Fig. 2, 27). Er liegt in derselben Höhe mit der oberen Randarterie, aber von ihr durch die Levatorsehne getrennt. Seine Entfernung vom oberen Rande des Tarsus beträgt bei Erwachsenen 1 Mm., bei Neugeborenen 0,6 Mm. Nach oben von dem eigentlichen Arkadenbogen finden sich häufig noch grössere, aber unvollständige Arkaden zwischen den gröbereren Aesten des Plexus.

Vom Arkadenbogen gehen Aeste abwärts zur Bindehaut (Fig. 1 s, s, Fig. 2, 28). Sie sind in jeder Hinsicht den *Aa. perf. sup.* analog, nur dass sie nicht die Sehne des *M. levator* zu durchbohren haben. Ich werde sie als obere Bindehautvenen bezeichnen.

Als Ausnahme kommt es vor, dass man ungefähr in der Mitte oder unter der Mitte des Tarsus ein oder mehrere kleine Gefässchen auftauchen sieht. Dies sind dann Aeste der oberen Hautvenen, welche den Tarsus höher oben durchbohren und eine zweite unvollständige

Reihe von Rami perforantes darstellen. Unter die Bindehaut gelangt, zerfallen sie sogleich wirtelförmig, um sowohl nach oben als nach unten den Bindehautvenen Aeste entgegen zu schicken.

Ein zweites Venengeflecht, von dem subkonjunktivalen Plexus durch die Levatorsehne getrennt, liegt zwischen dieser und deren vorderer Fascie. Dieses vordere Geflecht beginnt mit einer Vene, welche als Begleiterin der oberen Randarterie dem konvexen Rande des Tarsus entlang läuft (Fig. 1 t, Fig. 2, 30). Ich nenne sie daher die obere Randvene. Selten sind deren zwei, beiden Seiten der Arterie sich anschmiegend, vorhanden; meist nur eine, oft auch diese nicht in der ganzen Länge des konvexen Randes. Am häufigsten vermisst man sie in der inneren Hälfte. Die Aeste, welche sie von unten aufnimmt, sind wenige und inconstant. Sie kommen ihr vom Arkadenbogen oder von der vorderen Seite des Tarsus zu. Nach oben dagegen sendet sie zwei oder drei mächtige Aeste, von denen einer zur Vena lacrymalis (Fig. 1 q), die anderen zu den Muskelvenen des Levators (Fig. 1 p) ziehen. Zwischen diesen nach oben (rückwärts) ziehenden Venenstämmchen und dem subkonjunktivalen Plexus bestehen zahlreiche Anastomosen, welche den grössten Theil des Blutes aus dem letzteren zu den Muskelvenen des Levator führen.

Ausserdem besteht am äusseren Ende der Randvene eine mächtige Anastomose mit den Venen der Lidhaut.

Zu dem vor der Levatorsehne gelegenen Venenplexus treten Aeste (Fig. 2, 29), welche von der vorderen Fläche des Tarsus, und zwar von dem daselbst gelegenen Gefässnetze (Fig. 2, 4) heraufkommen. Sie entsprechen den nach unten abgeschickten Aesten der oberen Randarterie.

Während in der Mitte des Tarsus die absteigenden Aeste des Arkadenbogens und die aufsteigenden der Vv. perf. nur durch Anastomosen in Verbindung stehen,

welche den Capillaren nahe kommen, findet man an den Ecken des Tarsus (besonders an den inneren) stärkere Venen aus dem oberen Arkadenbogen herabkommen und die Ecke des Tarsus überqueren (Fig. 1 u). Am unteren Rande desselben anastomosiren sie mit den Vv. perfor. Der Reichthum der Tarsusecken an venösen Gefässen ist schon am Lebenden bei Betrachtung des umgestülpten Lides an der starken Röthung der Ecken leicht zu erkennen.

C. Capillargefässe.

1) Die Capillaren der Haut und des *M. orbicularis* werden von den Hautgefässen geliefert. Nur die unterste Portion des Orbicularis, der sogenannte Riolansche Muskel, erhält auch aus der unteren Randarterie Capillargefässe. Die Capillaren der Haut weichen in keinem Punkte von denjenigen anderer Hautstellen ab. Die Capillaren des *M. orbicularis* sind zu langgezogenen, sehr dichten Maschen angeordnet. Der Orbicularis besitzt keinen continuirlichen Muskelbauch, sondern besteht aus einer Reihe schmaler, flacher Muskelbündel, welche Zwischenräume zwischen sich lassen. Ein durchsichtig gemachtes Injektionspräparat giebt durch die bündelweise Anordnung seiner Capillarnetze die Grösse und Anordnung der Muskelbündel vollkommen wieder.

2) Die Capillaren des Tarsus gehören zumeist den Meibom'schen Drüsen an, indem das Tarsusgewebe selbst sehr gefässarm ist. Die für die Drüsen bestimmten Gefässe stammen von dem auf der vorderen Fläche des Tarsus liegenden Gefässnetze. Je ein Arterienstämmchen pflegt um vier oder mehr Acini mit seinen Zweigen ein korbartiges Geflecht zu bilden. Von der Bindehaut gelangen nur sehr wenige Gefässe an die hintersten Drüsenacini.

3) Die Capillaren der Bindehaut sind an verschiedenen Stellen der Bindehaut sowie nach den Lebensaltern verschieden. Die Capillarmaschen des Uebergangstheiles sind weit und in die Länge gezogen. Die Capillaren der Conj. tarsi bilden bei Kindern ein Netz, dessen unregelmässige, polygonale Maschen in einer Ebene liegen. Bei Erwachsenen findet man die Bindehaut entweder nur längs des konvexen Randes des Tarsus und an dessen Ecken, oder auch in grösserer Ausdehnung mit papillenartigen Erhabenheiten besetzt. Während nun das Capillarnetz der glatten Theile der Bindehaut im Wesentlichen demjenigen der kindlichen Bindehaut gleicht, wird das Capillarnetz der papillenträgenden Parthien dadurch modificirt, dass die Capillargefässe in die Bindehautpapillen hineinwachsen. Es erheben sich aus dem Gefässnetze in regelmässigen Abständen vollkommen ausgebildete Gefässpapillen. •

Eine ganz eigenthümliche Anordnung kommt den Capillaren der Bindehaut nächst der inneren Lidkante zu. Aus dem unregelmässigen Maschenwerk der Bindehautcapillaren (Fig. 4, g) wachsen, sobald man sich der Lidkante bis auf eine gewisse Entfernung genähert hat, eine Reihe von langgezogenen Capillarschlingen heraus, welche unter einander parallel sind (Fig. 4, b). Die einzelnen Schlingen sind von verschiedener Länge. Da sie ausserdem nicht alle in einer Höhe beginnen und ebenso nicht gleich weit hinabreichen, so bedecken sie eine Zone, welche breiter ist, als die Länge einer einzelnen Schlinge beträgt, einen Saum von 0,6 — 1 Mm. Breite. Dieser zierliche Schlingensaum liegt jenem Gefässnetze auf, von welchem bei der Beschreibung der V. perfor. die Rede war. Dort wurde erwähnt, dass die horizontalen und absteigenden Aeste dieser Venen ein grobmaschiges Netz in der Nähe der inneren Lidkante bilden, aus welchem ein feineres und oberflächlicheres

Netz hervorgeht. Auf Letzterem (Fig. 4, f) liegen die Capillarschlingen, indem sie aus dessen Maschen ihren Ursprung nehmen. Kleine Aestchen, welche noch nicht capillar zu nennen sind (Fig. 5, b), steigen von den Maschen des Netzes (Fig. 5, a) in die Bindehaut auf und bilden den Stamm der Gefässschlinge. Um diesen als Axe schlingen sich mit spiraligen oder unregelmässigen Windungen äusserst feine Capillaren herum, wie die Zweige einer Schlingpflanze um den unterstützenden Stab. Das in der Mitte liegende axiale Gefäss verjüngt sich rasch zu ebenfalls capillarem Caliber und wird durch einen zweiten und dritten Ast des Venennetzes ersetzt, der von unten oder von der Seite her in die Capillarschlinge tritt, um die weitere Rolle eines axialen Gefässes zu übernehmen.

Da die Capillarschlingen in annähernd derselben Höhe frei endigen, und mit den Capillaren der Lidkante in keiner unmittelbaren Verbindung stehen, so liefern sie eine scharfe Abgrenzung zwischen den Gefässgebieten der Bindehaut einerseits und der zwischen Haut und Bindehaut stehenden Bekleidung der Lidkante andererseits. Ich nenne sie aus diesen Gründen den Randschlingensaum der Bindehaut. An jener Stelle, wo derselbe sich befindet, ist die Bindehaut bekanntlich mit verhältnissmässig grossen Papillen besetzt. Die Randschlingen sind nicht einfach als die in diese Papillen aufsteigenden Gefässe anzusehen, schon deshalb nicht, weil sie die Papillen an Länge stets übertreffen. Die grösste Länge der Papillen mass ich mit 0,33 Mm., während die Länge einer einzelnen Capillarschlinge nicht selten fast 1 Mm. erreicht. Doch mögen die Spitzen der Randschlingen ganz wohl in die papillenartigen Erhebungen der Bindehaut hineinreichen.

4) der Haarzwiebelboden der Cilien ist von einem dichten Capillarnetze durchzogen, welches die Haar-

follikel umspinnt und Gefäßpapillen in die Haarpapillen hineinsendet. Die Capillaren dieser Gegend entspringen dem dichten Netze, welches die absteigenden Aeste der unteren Randarterie mit den unteren Hautarterien einerseits, und die absteigenden Aeste der mittleren Hautvenen mit den unteren Hautvenen andererseits an dieser Stelle bilden.

5) Die Ausführungsgänge der Thränendrüse sind von einem sehr dichten Capillarnetze umspinnen. Man erkennt an demselben sogleich Zahl und Verlauf der Ausführungsgänge auch an Injectionspräparaten, welche mittelst Terpenthin vollkommen durchsichtig gemacht wurden, so dass jede Andeutung des Gewebes selbst vollständig verschwunden ist.

Die in Vorhergehendem geschilderte Gefäßvertheilung im oberen Lide kann man zum guten Theile am Lebenden mit freiem Auge oder mit der Loupe sehen. Freilich sind es zunächst nur die Venen, welche man am Lebenden durch Haut und Bindehaut wahrnimmt, wegen ihrer oberflächlichen Lage, ihrer stärkeren Füllung mit Blut und ihrem Ueberwiegen über die Arterien in Bezug auf Zahl und Reichthum der Verzweigungen. Namentlich das Letztere ist in so hohem Grade der Fall, dass man selbst an injicirten mikroskopischen Präparaten anfangs nur Venen und immer wieder Venen sieht, und es ziemlich schwer fällt, zwischen denselben die wenigen schwächtigen Arterien herauszufinden. Wenn daher auch die Feststellung des Verlaufes der Venen keine besondere Schwierigkeit bietet, so lässt sich nicht dasselbe von den Arterien sagen. In gleicher Weise dominiren die Venen am Lide des Lebenden.

Zunächst kann man die Hautvenen des Oberlides an Personen mit zarter Lidhaut (Kindern und Frauen) sehen, wenn man die Haut durch Zug nach oben an-

spannt. Es tritt das grobmaschige Venennetz deutlich hervor, aus welchem sich die Hauptstämmchen sammeln und nach aussen, oben und innen ziehen. Man sieht, wie etwas über dem freien Lidrande (bei Kindern 3 Mm., bei Erwachsenen 4—5 Mm. über demselben) die meisten Venen in eine Reihe kleiner Aeste (mittlere und untere Hautvenen) zerfallen, von denen einige ganz besonders oberflächlich liegen (untere Hautvenen und Venen des freien Lidrandes).

Durch die Bindehaut hindurch erkennen wir das dichte Netz gröberer Venen, welches unter dem Uebergangstheile liegt und das Blut nach rückwärts in die Orbita abführt. Dasselbe ist am unteren Lide leichter zu sehen als am oberen, wo die Uebergangsfalte schwieriger zur Anschauung zu bringen ist. Die Venen der Tarsalbindehaut präsentiren sich am umgestülpten Lide so schön wie an gelungenen Injectionspräparaten, besonders wenn leichte Hyperämie des Lides schon besteht, oder dadurch erzeugt wird, dass man das Lid etwas länger umgestülpt hält. Starke Hyperämie verwischt durch die gleichmässige scharlachrothe Färbung der Bindehaut die zierliche Gefässzeichnung. Vom konvexen Rande des Tarsus sieht man die absteigenden Aeste des Arkadenbogens über den Tarsus ziehen, während der Arkadenbogen selbst hinter dem konvexen Rande sich verbirgt. Den absteigenden Aesten kommen die Vv. perf. entgegen, welche in einer dem Lidrande parallelen Linie als rothe Punkte auftauchen und sogleich sternförmig in ihre Aeste zerfallen. Von diesen sind die aufsteigenden die grössten und am leichtesten sichtbar. Ein ähnliches Bild geben eventuell vorhandene accessorsche perforirende Aeste, welche von den oberen Hautvenen kommend, den Tarsus höher oben (in seiner halben Höhe) durchbohren.

Das doppelte Venennetz zunächst dem freien Lid-

rande ist am Lebenden nicht zu sehen, dagegen ganz gut der Randschlingensaum. Letzterer tritt besonders deutlich bei sehr starker Schwellung der Bindehaut hervor. Bei akuter Blennorrhöe beispielsweise findet man, dass die grobkörnige, himbeerartige Beschaffenheit der Conj. tarsi nächst dem freien Lidrande einem weniger geschwellten Saum Platz macht, welcher von zahlreichen senkrecht verlaufenden Rinnen durchfurcht und in gleichem Sinne von den mächtig gefüllten Randschlingen durchzogen ist.

Die Venen des freien Lidrandes sind unter normalen Verhältnissen durch die weniger durchsichtige Bedeckung des Lidrandes nicht hindurch zu erkennen. Bestehen aber durch längere Zeit mässige Hyperämien des Lidrandes, wie bei Blepharoadenitis, so trifft man auch diese Venen überfüllt und durch die Bedeckung durchschimmernd an. Die erkrankte Strecke des Lidrandes erhält dadurch eine charakteristische blaurothe Farbe. Endlich mag noch erwähnt werden, dass der Reichthum der Tarsusecken an grösseren Venen auch an normalen Lidern Lebender durch eine stärkere Röthung der Ecken sich zu erkennen giebt.

Die gelieferten Daten über den Verlauf der Gefässe erlauben uns, Betrachtungen anzustellen über die physiologischen Verhältnisse, unter welchen die Blutcirculation in den Lidern vor sich geht.

Das arterielle Gefässsystem des oberen Lides umfasst zwei Gefässgebiete: das Gefässgebiet der Haut, gebildet durch die Hautarterien und das Gebiet der Bindehaut, welches von den Aa. palpebrales versorgt wird. Der Tarsus ist neutrales Gebiet; an seine Vorderseite treten sowohl Zweige der Hautarterien als der Aa. palp. Eine weitere Verbindung zwischen beiden Gefässgebieten besteht am freien Lidrande, wo die unteren

Hautarterien auf den Haarzwiebelboden übergehen. Die *Aa. palp.*, welche die Bindehaut mit Blut zu versehen haben, liegen an der Vorderseite des Tarsus. Dieser ist als festes, fibröses Gebilde wenig geeignet, vielen Gefässen den Durchtritt zu gestatten. Die Aeste der *Aa. palp.* sind daher als obere und untere Randarterie an die Ränder des Tarsus verlegt, neben welchen sie ihre Zweige zur Bindehaut schicken.

Das venöse Gefässsystem des oberen Lides ist wesentlich anders gestaltet. Die Abfuhr des venösen Blutes erfolgt nach zwei Seiten: nach vorne in die Antlitzvenen, nach rückwärts in die Orbita. Den ersten Weg wählen die Hautvenen, deren Gebiet viel grösser ist, als dasjenige der Hautarterien. Sie entsprechen den Hautarterien plus der unteren Randarterie. Sie nehmen also das Blut der Haut, des Tarsus und der Tarsaldrüsen, des Haarzwiebelbodens und des unteren Theiles der Bindehaut auf. Ihre Verästelung erfolgt in regelmässiger Weise und zwar derart, dass je eine grössere Anzahl von Aesten in einer und derselben Höhe von dem unter der Haut liegenden Netze auf die tiefer liegenden Gebilde übertritt (obere, mittlere, untere Hautvenen und Venen des freien Lidrandes). Dies macht eine Beschreibung und selbst Benennung der einzelnen Aeste möglich, ohne den Thatsachen durch Hineinpressen in ein künstliches System Zwang anzuthun. Den Weg durch die Orbita nehmen die Venen, welche das Blut von dem oberen Theile der Bindehaut aufnehmen. Wir haben nun die beiden Abflusswege gesondert zu betrachten.

Was die Venen der Lidhaut betrifft, so wurde Eingangs erwähnt, dass ein Theil derselben bei seiner Einmündung in die Aeste der *Vena ophthalm. sup.* den *M. orbicularis* zu passiren hat, während ein anderer Theil (die nach aussen und aussen oben gehenden) hiervon

ausgenommen ist. Da zwischen den Venen der Lidhaut sehr viele Anastomosen bestehen, so wird es leicht zum Ausgleiche circulatorischer Störungen in einem Theile derselben kommen. Nur besonders heftige oder langdauernde Contractionen des Schliessmuskels führen eine beträchtlichere Stauung in den Lidvenen herbei. Die regelmässig sich wiederholenden Contractionen, welche beim normalen Lidschlage stattfinden, bilden im Gegentheile ein die Circulation wesentlich begünstigendes Moment. Indem der Orbicularis die Lider gegen die Unterlage andrückt, werden die zwischen dem Schliessmuskel und dem Bulbus gelegenen Theile (Tarsus und Bindehaut) unter einen höheren Druck gesetzt und das Blut aus denselben in die subkutanen Venen getrieben, in welchen so gut wie kein Druck herrscht.

Einen ähnlichen günstigen Einfluss üben die Contractionen des Orbicularis auf die Circulation des Blutes aus, welches, von der Tarsalbindehaut kommend, seinen Weg durch das Vennetz des Uebergangstheiles in die Orbita nimmt. Nach Schluss der Lider steigt der Druck in der Orbita um so höher, je fester die Lider geschlossen werden. Zunächst nimmt hierbei der Druck in der ganzen Orbita um ein gleiches Mass zu, ausserdem aber werden bestimmte Theile derselben durch besondere mechanische Momente unter einen noch höheren Druck gesetzt. Beim Herabziehen des oberen Lides wird der Levator palp. ebenfalls herabgezogen, in grösserer Ausdehnung an den Bulbus angelegt und etwas gedehnt. Er bildet ein elastisches, über den Bulbus wenn auch nur leicht gespanntes Band. Der Druck zwischen Bulbus einerseits und dem Levator sammt dessen Fortsetzung, dem Tarsus, andererseits wird während des Lidschlusses um ein Geringes höher sein, als der Druck in den übrigen Theilen der Orbita, zunächst höher als der Druck in dem Raume zwischen Levator

und Orbitaldache. Die Bindehautvenen liegen während des Lidschlusses im Bereiche des höheren Druckes, treten aber, nachdem sie den Arkadenbogen passirt haben, zum grössten Theile durch die Sehne des Levator hindurch zu dem vor der Sehne gelegenen Venenplexus und gelangen somit in den Bereich des geringeren Druckes. Es stellen sich also bei der Contraction des Orbicularis ähnliche Verhältnisse her, wie wir es für die zur Haut gehenden Bindehautgefässe konstatirten: Abnahme des Druckes, unter welchem die Venen stehen, von der Peripherie gegen das Centrum, womit eine wesentliche Erleichterung des Blutabflusses gegeben ist.

Hierzu kommt noch ein zweites Moment: beim Lidschlusse wird durch Herabziehen des oberen Lides die Distanz zwischen Anfang des Levator am Foramen opticum und Ende desselben am konvexen Rande des Tarsus vergrössert. Die vielfach geschlängelten Venen des Plexus unter dem Uebergangstheile, welche weiterhin mit den Muskelgefässen des Levator sich vereinigen, werden hierbei einen grösseren Weg zurückzulegen haben, sie werden gestreckt. Braune*) hat nachgewiesen, dass mit der Streckung des Venenrohres ein Ansaugen des Blutes verbunden ist. Diese Thatsache lässt sich experimentell nachweisen. Sie findet ihre Erklärung darin, dass mit der Dehnung des Venenrohres eine Verlängerung gesetzt wird, welche durch die gleichzeitig eintretende Verengerung des Lumens nicht vollständig ausgeglichen wird, denn die gespannten Wände setzen dem äusseren Drucke einen grösseren Widerstand entgegen, als die nicht gespannten. Dadurch wird eine Volumsvermehrung herbeigeführt, welche durch proportionale Verminderung des Druckes das Blut ansaugt. Wenn also während des Lidschlusses das Blut aus den

*) Festschrift zu Karl Ludwig's Jubiläum. 1875. 1. Heft, p. 1.

Bindehautgefässen in den über der Levatorsehne gelegenen Plexus getrieben wird, so findet es in den Gefässen desselben eine Ansaugung, also die günstigste Bedingung zur Weiterbewegung nach hinten vor.

Die Bedingungen für die Circulation sind demnach unter physiologischen Verhältnissen durchaus günstige. Dagegen gestalten sie sich bei pathologischen Zufällen um so misslicher. Ich will nicht davon reden, wie sehr der Reichthum an grösseren venösen Gefässen unter der Uebergangsfalte beträchtliche Schwellungen dieses Theiles der Bindehaut bei Katarrhen, Blennorrhöen etc. begünstigt. Ich will darauf aufmerksam machen, wie leicht es bei etwas stärkerer Infiltration der Bindehaut und namentlich des Tarsus zu einer Verengerung jener Kanäle im Tarsus kommen kann, welche die Aa. und Vv. perf. zu ihrem Durchtritte unter die Bindehaut benützen. Hierdurch wird eine Strangulation der Gefässe an den Perforationsstellen — ähnlich wie die der Centralgefässe des Opticus in der Lamina cribrosa — hervorgerufen, welche zu einer Steigerung der Exsudation führen muss. Die Konsequenzen dieses Circulus vitiosus treten am besten bei der chronischen Bindehautblennorrhöe (Trachom) hervor. Wir sehen in vielen Fällen dieser Erkrankung, dass eine Reihe sogenannter Trachomkörner parallel mit dem Lidrande in die Bindehaut eingelagert ist. Die Körner liegen in einer Linie, welche den Durchtrittsstellen der perforirenden Gefässe entspricht, oder etwas tiefer auf jenem doppelten Venennetze, das bei Compression der perforirenden Gefässe in besonders hohem Grade mit Blut überfüllt sein muss. Jedermann, der Gelegenheit gehabt hat, viele Fälle von chronischer Blennorrhöe im Schrumpfstadium zu sehen, wird ferner einen Narbenstrang beobachtet haben, welcher mit grosser Regelmässigkeit in geringer Entfernung vom freien Lidrande

und parallel mit demselben sich findet. Derselbe ist eine der wichtigsten Ursachen der kahnförmigen Verkrümmung des Tarsus, welche sich schon beim Anblicke der Lider von vorne kundgibt und in weiterer Folge zur Abschleifung der inneren Lidkante, zur Einwärtskehrung der Cilien, zur Abknickung der Meibom'schen Drüsen führt. Dieser Narbenstrang zieht genau in derselben Höhe, in welcher am normalen Lide die perforirenden Aeste den Tarsus durchbohren. An dieser Stelle hatte die Compression der Gefäße zu einer besonders starken Infiltration des Tarsus und in Folge dessen im regressiven Stadium des Processes zu einer besonders ausgedehnten Narbenbildung im Tarsus geführt*).

II. Blutgefäße des unteren Lides.

A. Arterien.

Sowie am oberen, so verläuft auch am unteren Lide ein arterieller Gefäßbogen, der Arcus tarseus inf. an der Vorderseite des Tarsus. Derselbe entsteht dadurch, dass die untere A. palp. medial., welche entweder getrennt oder gemeinschaftlich mit der gleichnamigen für das obere Lid bestimmten aus der A. nasafontalis entspringt, einen anastomotischen Gefäßbogen mit der unteren A. palp. lat. bildet. Letztere entspringt entweder aus dem Endaste der A. lacrymalis oder der A. zygomatico facialis. Dieser Gefäßbogen entspricht der unteren Randarterie des oberen Lides, liegt jedoch weiter entfernt vom freien Lidrande (bei Neugeborenen $1\frac{1}{2}$ — 2 Mm.,

*) Herr Hofrath Professor v. Arlt hat mich zuerst auf diese Erscheinungen aufmerksam gemacht und, indem er auf den möglichen Zusammenhang derselben mit der Gefäßvertheilung hinwies, zu der vorliegenden Untersuchung angeregt. Ich erlaube mir, ihm hierfür meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

bei Erwachsenen 3 Mm.). Dies rührt daher, dass ein der oberen Randarterie entsprechendes Gefäss am unteren Lide nur rudimentär vorhanden ist, daher der eine Gefässbogen, welcher die ganze Vorderseite des Tarsus zu versehen hat, in die Mitte desselben versetzt ist. Derselbe giebt folgende Aeste ab:

1. nach unten eine Anzahl von Zweigen, welche die untere Hälfte des Tarsus (namentlich die Meibom'schen Drüsen) mit Blut versorgen und am unteren (angewachsenen) Rande des Tarsus durch Queranastomosen zusammenhängen. Hierdurch wird ein bald vollständiger, bald unterbrochener Gefässbogen gebildet, welcher längs des unteren Tarsusrandes verläuft und mit den Gefässen anastomosirt, welche unter der Uebergangsfalte ein Geflecht bilden. Derselbe ist bezüglich seiner Lage der oberen Randarterie des oberen Lides analog, hält jedoch mit dieser letzteren keinen Vergleich bezüglich der Stärke des Calibers aus und ist überdies nicht regelmässig vorhanden.

2. nach oben eine Reihe von Aesten, welche, nachdem sie eine ganz kurze Strecke senkrecht nach aufwärts gestiegen sind, in folgende Zweigchen zerfallen:

a) horizontale Zweige, welche die einzelnen Aeste mit einander verbinden und zuweilen einen dünnen Gefässbogen herstellen, welcher dem Arcus tarsi infer. parallel, aber näher dem freien Lidrande verläuft. Da dieser Bogen inconstant ist und stets nur aus dünnen Gefässen besteht, beansprucht er keine besondere Bedeutung.

b) aufsteigende Zweige, welche bis an den freien Lidrand reichen und mit den Arterien, welche von der Haut herkommen, ein Geflecht um die Wurzel der Cilien bilden. Die von der Haut kommenden Arterien entsprechen den unteren Hautarterien am oberen Lide.

c) Zweige in die Tiefe zu den Meibom'schen Drüsen.

d) Zweige, welche den Tarsus durchbohren und an die Bindehaut gelangen. Dieselben sind den Aa. perf. inf. am oberen Lide analog. Sie erreichen jedoch weder die Zahl noch die Grösse derer am oberen Lide, ja häufig fehlen sie ganz, so dass ihnen auf keinen Fall jene Bedeutung für die Ernährung der Bindehaut zukommt, wie ihren Collegen am oberen Lide.

Der Arcus tarseus inf. giebt das Blut für die Vorderseite des Tarsus und für die Meibom'schen Drüsen her. Die Bindehaut erhält ihr Blut von Gefässen, welche aus der Orbita kommen. Dieselben bilden unter der Uebergangsfalte des unteren Lides ein Geflecht, dessen Gefässe sich den Stämmen des hier liegenden mächtigen Venenplexus anschmiegen. Die Zweige, welche in die Bildung des Geflechtes eingehen, kommen von den Muskelgefässen des M. rectus inferior. Sie liegen zunächst auf dessen unterer (später vorderer) Seite, dann zwischen der Fascia tarso-ocularis und der Fascia tarso-orbitalis. Aus dem Plexus gehen wieder einerseits Zweige hervor, welche die Verbindung mit dem rudimentären Gefässbogen am angewachsenen Rande des Lides herstellen, andererseits solche Aeste, welche auf die Bindehaut übergehen. In dieser verlaufen sie, tiefer liegend als die entsprechenden Venen, bis zum freien Lidrande herab. Sie entsprechen den Aa. perforantes sup. des oberen Lides, nur dass sie die ganze Bindehaut mit Blut zu versehen haben, während den analogen Arterien des oberen Lides die Aa. perfor. inf. von unten her zu Hülfe kommen. Ein Analogon der Letzteren fehlt eben sehr gewöhnlich am unteren Lide.

B. Venen.

So wie die Arterien, so ahmen auch die Venen im Grossen und Ganzen die Anordnung nach, welche sie am

oberen Lide einhalten, nur dass die perforirenden Aeste fast ganz zurücktreten. Die Abfuhr des venösen Blutes geschieht nach zwei Richtungen hin: von der Vorderseite des Tarsus in die Hautvenen des Lides und durch diese in die Venen des Antlitzes; von der Bindehaut aber in den unter der Uebergangsfalte gelegenen Plexus und weiter in die Orbita.

Die Hautvenen sind am unteren Lide nicht so gut durch die Haut des Lebenden hindurch zu sehen, wie am oberen Lide. Sie ergiessen sich in die Vena facialis ant., welche von der Gegend des Unterkieferwinkels schräg nach innen-oben gegen den inneren Augenwinkel hinzieht, woselbst sie mittelst der V. angularis mit dem Endaste der Vena ophthalm. sup. anastomosirt. Sie erhält sehr häufig auf der Wange einen Ast, welcher von der Gegend des äusseren Augenwinkels her zieht und die nach jener Richtung verlaufenden Lidvenen aufgenommen hat.

In das Netz der Hautvenen wird eine Anzahl von Aesten aufgenommen, welche in verschiedener Höhe vom Tarsus abgehen und welche den vier Reihen von Aesten am oberen Lide — obere, mittlere, untere Hautvenen und Venen des freien Lidrandes — entsprechen. Nur müssen wir hier, mit Rücksicht auf die umgekehrte Lage des unteren Lides, die zunächst von dem freien Lidrande abgehenden Venen als die oberen, und die von der Mitte des Tarsus kommenden als die unteren Hautvenen bezeichnen. Auch hier vermisst man jene Regelmässigkeit, welche das obere Lid in der Vertheilung der venösen Gefässe auszeichnete, und eine detaillirte Schilderung würde ganz nutzlos sein. Es sei nur bemerkt, dass diese Hautvenen vorzugsweise das Blut von den nach vorne vom Tarsus gelegenen Theilen und von den Meibom'schen Drüsen abführen; dass ferner die mittleren und unteren Hautvenen nicht selten durch quere

Anastomosen in Verbindung stehen und einen venösen Gefässbogen herstellen, welcher dem freien Lidrande näher zu liegen pflegt, als der Arcus tarseus inf. Endlich treten auch, bald von den mittleren, bald von den oberen Hautvenen perforirende Aeste durch den Knorpel an die Bindehaut. Aber das, was von den Arterien gesagt wurde, gilt auch hier: dass nämlich die perforirenden Aeste inconstant, und daher von wenig Bedeutung für die Ernährung der Bindehaut sind.

Die Bindehaut entleert ihr Blut zum grössten Theile in die Orbita. Nur der unterste Saum wird von den Venen des freien Lidrandes versorgt, welche, um die Lidkante sich herum windend, von den Hautvenen herkommen.

Die Venen, welche den Plexus unter dem Uebergangstheile bilden, verbinden sich durch zahlreiche Anastomosen zu mehr oder weniger kontinuierlichen Arkaden, welche hier weniger regelmässig, aber zahlreicher als am oberen Lide zu sein pflegen. Man findet nicht selten zwei unvollständige Arkadenbögen, von welchen der obere bereits auf dem Tarsus, ungefähr in der halben Höhe desselben, liegt. Von den Arkaden ziehen die Venen unter der Bindehaut nach aufwärts bis gegen den freien Lidrand hin, wo sie mit den Venen des freien Lidrandes sich verbinden. Sollten perforirende Venen vorhanden sein, so finden natürlich auch mit diesen Anastomosen statt. In der Nähe des freien Lidrandes findet sich — gerade so wie am oberen Lide — eine Zone, wo ein doppeltes Netz feiner Venen unter der Bindehaut liegt, welches den Randschlingensaum des unteren Lides trägt.

C. Capillaren.

In Bezug auf die Capillaren gilt dasselbe, was vom oberen Lide gesagt wurde. Entsprechend der geringeren Entwicklung des Papillarkörpers sind auch die Gefäss-

papillen am unteren Lide seltener und weniger schön entwickelt. Ein Randschlingensaum findet sich ebenfalls, doch ist er von geringerer Breite; ebenso existirt an den Wurzeln der Cilien ein reiches Gefässnetz, welches von den aufsteigenden Aesten des Arcus tarseus inf. und von den oberen Hautarterien gespeist wird.

Von der Vertheilung der Gefässe in der Bindehaut kann man sich am Lebenden mittelst der Loupe gut überzeugen, während die venösen Gefässe der Haut wegen grösserer Dicke der Haut nicht gut sichtbar sind.

Was die Verhältnisse anlangt, unter welchen die Circulation am unteren Lide vor sich geht, so gleichen sie denen am oberen Lide. Nur in einer Beziehung besteht ein Unterschied. Derselbe ist darin begründet, dass am unteren Lide wenige, manchmal gar keine, den Tarsus perforirende Gefässe vorhanden sind. Damit fällt auch jenes schädliche Moment weg, welches sich bei Infiltration des Tarsus als Strangulation der Gefässe an der Durchbohrungsstelle geltend machen könnte. In der That beobachtet man am unteren Lide jene kahnförmige Verkrümmung des Knorpels nur selten und nie in höherem Grade ausgebildet.

Anmerkung. Herr Hofrath Professor Langer hat zu einer Zeit, als die vorliegende Arbeit schon abgeschlossen war, einen Vortrag über die Blutgefässe der Lider in der hiesigen Gesellschaft der Aerzte gehalten. Ich habe leider dem betreffenden Vortrage nicht beigewohnt und der Anzeiger der Gesellschaft der Aerzte giebt keinen näheren Bericht über denselben, indem er auf eine demnächst erscheinende ausführliche Publikation verweist. Ich bin daher nicht im Stande gewesen, die Resultate seiner Untersuchungen hier zu berücksichtigen.

II. Lymphgefässe der Lider.

Die Füllung der Lymphgefässe geschah durch Einstichinjektionen. Zu solchen eignen sich nur jene Stellen, wo die Bindehaut fester mit der Unterlage zusammen-

hängt. Dies ist über dem Tarsus, sowie in der Nähe des Limbus corneae der Fall. Diese beiden Orte sind allein für Einstichs Injectionen geeignet. Von ersterer Stelle aus kann man die Lymphgefäße der Bindehaut der Lider und des Uebergangstheiles, sowie diejenigen auf der Vorderseite des Tarsus, eventuell auch noch einige Lymphgefäße der Haut injiciren, von letzterer Stelle aus füllen sich die Gefäße des Limbus und der Conj. bulbi. Diese sind bereits durch die Arbeiten von Arnold*), Teichmann**) und Schmid***) genauer bekannt. Leber†) und Waldeyer††) haben dieselben Lymphbahnen mittelst Einstich in die Hornhaut injicirt. Dagegen sind die Angaben über die Lymphgefäße der Conj. palpeb. noch höchst lückenhaft. Schmid erwähnt nur, dass die Lymphgefäße in der ganzen Bindehaut ein oberflächliches und ein tiefes Netz bilden. Colasanti†††) giebt an, um die Acini der Meibom'schen Drüsen längliche Spalträume gefunden zu haben, welche sich bei parenchymatöser Injection von Silbernitrat als Lymphgefäße erwiesen.

Ich habe meine Aufmerksamkeit vorzüglich den Lymphgefäßen der Conj. palpeb. zugewendet. Wie oben erwähnt, lassen sich dieselben leicht füllen, indem man die Canüle der Injectionsspritze (ich verwendete eine Pravaz'sche Spritze mit feiner Canüle und lösliches Berlinerblau ohne weiteren Zusatz) unter die Conj. tarsi einsticht und eine Strecke weit unter derselben vor-

*) Handbuch der Anatomie. Bd. II. pag. 986, und Tabulae anatomicae Fasc. VI., Tab. I, Fig. 8.

**) Das Saugadersystem, Leipzig 1861, pag. 65, Taf. VIII.

***) Lymphfollikel der Bindehaut des Auges. Wien 1871, p. 38.

†) Zehender's klin. Monatsblätter. 1865, pag. 357.

††) Handbuch der Augenheilkunde, herausgeg. von Graefe u. Sämisch. Bd. I., pag. 248.

†††) La terminazione dei nervi nelle glandule sebacee. Roma 1873.

schiebt, damit nicht die austretende Injectionsflüssigkeit aus der Einstichsöffnung herausfließe. Auf diese Weise gelingt es, ein grösseres oder kleineres Areal der Conj. palp. zu injiciren. Wenn man eine hinreichend grosse Anzahl von Präparaten anfertigt, kann man durch Combination dessen, was man an den einzelnen Präparaten sieht, den Verlauf der Lymphgefässe über die gesammte Conj. palp. eruiren.

Bei dieser Art von Injection füllt man sehr oft die Blutgefässe (besonders die Venen) statt der Lymphgefässe, häufig auch Blut- und Lymphgefässe gleichzeitig. Die charakteristische Form, Anordnung und Art der Verzweigung der Lymphgefässe schützt dann leicht vor Verwechslungen, und jene Präparate, wo Blut- und Lymphgefässe gleichzeitig injicirt sind, geben Aufschluss über die relative Lage beider.

Die Injectionsmasse gelangt aus den Lymphgefässen der Conj. tarsi theils durch den Knorpel hindurch, theils über den freien Lidrand hinüber in die Lymphgefässe der Haut. Weiter als bis in diese konnte ich die Masse nie treiben. Ich kann daher in Bezug auf den weiteren Verlauf der Lymphgefässe zu den nächst gelegenen Lymphdrüsen hin (*Glandulae submaxillares und parotideae*) aus eigener Erfahrung Nichts beibringen, sondern muss mich darauf beschränken, auf Sappey*) zu verweisen.

A. Lymphgefässe des oberen Lides.

Am oberen Lide existiren zwei getrennte Netze von Lymphgefässen, eines unter der Bindehaut und eines an der Vorderseite des Tarsus. Der Tarsus selbst besitzt nur wenige und feine Lymphgefässe, welche von den

*) *Recherches sur les glandes des paupières. Gaz. med. de Paris. 1868, No. 83 et 34.*

beiden Netzen (besonders von dem unter der Bindehaut gelegenen) ausgehen und die Meibom'schen Drüsen umspinnen. Durch diese Zweige stehen die beiden Netze in capillarer Verbindung. Eine solche besteht ferner am freien Lidrande, während am unteren Rande des Tarsus durch die perforirenden Lymphgefässe grosse und weite Anastomosen zwischen beiden Netzen hergestellt werden.

Das Lymphgefässnetz der Bindehaut ist viel dichter als das an der Vorderseite des Tarsus befindliche und von diesem durch den gänzlichen Mangel der Klappen unterschieden. Die Anordnung der Lymphgefässe der Bindehaut ist derjenigen der Blutgefässe gerade entgegengesetzt, denn, während die grösseren Blutgefässe tiefer liegen und ihre feineren Zweige und Capillaren an die Oberfläche schicken, liegen die stärkeren Lymphgefässstämme gerade am oberflächlichsten, oberflächlicher selbst als die Venen der Bindehaut und senden ihre Zweige nicht nach der Bindehaut, sondern nach dem Tarsus. Diese bilden daselbst, indem sie die Acini der Meibom'schen Drüsen umziehen, ein Netz feiner Gefässe (Fig. 6, k). Man kann dasselbe, wenn man will, als tiefliegendes Netz der Lymphgefässe bezeichnen, obwohl es sich zu dem Geflechte der gröbereren Gefässe nicht anders verhält, als das Capillargefässsystem der Bindehaut zu den Arterien und Venen derselben. Ein doppeltes Netz von Lymphgefässen im wahren Sinne des Wortes existirt nur an einer Stelle, nämlich etwas über dem freien Lidrande, ungefähr entsprechend dem unteren Rande des Tarsus. Hier findet sich nebst dem oberflächlichen Netze noch ein tiefer (aber noch nicht im Tarsus) liegendes Netz grober Gefässe, von welchem erst die feinen Gefässe in den Tarsus eindringen. Ich werde später darauf zurückkommen.

Wenn man das Lymphgefässnetz vom Uebergangs-

theile der Bindehaut bis zum Lidrande herab verfolgt, so lassen sich folgende, durch verschiedene Anordnung der Maschen ausgezeichnete Abschnitte unterscheiden:

a) Die Gefässe der Uebergangsfalte (Fig. 6, a) sind durch ihre langgezogenen Maschen, welche dem konvexen Rande des Tarsus parallel streichen, charakterisirt. Es finden sich in der Uebergangsfalte nur gröbere Gefässe (bis zu 0,076 Mm. Durchmesser), kleinere fehlen vollkommen.

b) Aus dem Gefässnetze der Uebergangsfalte entwickeln sich feinere Aeste, welche ein dichtes Netz unmittelbar über dem konvexen Rande des Tarsus bilden (Fig. 6, b). Aus diesem Netze geht

c) das ausserordentlich dichte Geflecht hervor, welches den konvexen Rand des Tarsus selbst bedeckt (Fig. 6, c). Die Maschen desselben sind sehr enge; die Gefässe selbst erweitern sich stellenweise zu grösseren, unregelmässigen Lacunen, in welchen kleine Parenchyminseln sichtbar sind. Ueberdies findet sich an dieser Stelle fast constant noch eine tiefere und tiefste Lage von Lymphgefässen (auf der Zeichnung im Interesse der Deutlichkeit nicht dargestellt), welche aber alle so innig mit einander zusammenhängen, dass es nicht gerechtfertigt ist, von zwei oder drei verschiedenen Gefässnetzen zu sprechen. Man kann nur sagen, dass an dieser Stelle die Lymphgefässe so reichlich sind, dass sie neben einander nicht mehr Platz finden und gezwungen sind, sich über einander anzuordnen. In der That kommt keine andere Stelle des Lides (selbst die lymphgefässreiche Gegend des freien Lidrandes) dem konvexen Rande des Tarsus in dieser Beziehung gleich. Es dürfte dieser Umstand in pathologisch-anatomischer Beziehung von Wichtigkeit sein. Ich will nur darauf hinweisen, dass bei leichten chronischen Catarrhen, ja selbst an normalen Lidern papilläre Erhabenheiten zuerst

längs des konvexen Randes des Tarsus auftreten. Bei akuter, sowie bei chronischer Blennorrhöe (papillärem Trachome) findet man dieselbe Stelle durch besonders starke entzündliche Schwellung, respective Hypertrophie der Bindehaut ausgezeichnet.

d) Aus dem Gefässnetze des konvexen Randes sammeln sich sowohl grössere als kleinere Stämmchen, welche die Conj. tarsi durchziehen (Fig. 6, d). Einige derselben erreichen eine beträchtliche Dicke (bis zu 0,13 Mm.), welche aber, wie bei allen Lymphgefässen, im Verlaufe des Gefässes sich vielfach ändert (Fig. 6, l). Verengerungen wechseln mit Erweiterungen, sackartigen Ausbuchtungen, Inselbildungen ab. Die Richtung, welche diese Gefässe einschlagen, ist eine ebenso unregelmässige, und man kann nur ganz im Allgemeinen sagen, dass die grössten derselben die Richtung von oben nach unten einschlagen. Sie verlaufen dabei jedoch nicht in gestreckter Richtung, wie die Blutgefässe, sondern machen vielfache Windungen und Krümmungen, ja sie biegen häufig unter einem rechten Winkel ab, um eine grössere Strecke horizontal zurückzulegen und dann erst wieder gerade nach abwärts zu laufen.

Die Verästelung dieser Lymphgefässe ist ebenfalls von derjenigen der Blutgefässe ganz wesentlich verschieden. An die Stelle der dichotomischen und trichotomischen Theilung der Blutgefässe tritt die Plexusbildung. Die im Ganzen spärlichen Aeste gehen an beliebigen Stellen von den grösseren Gefässen ab und verflechten sich mit kleineren Zweigen, welche ebenfalls vom konvexen Rande des Tarsus herabkommen, zu einem Netzwerk. Dieses überzieht die ganze hintere Seite des Tarsus. Die grossen Lymphgefässe (Fig. 6, l) selbst liegen über den Maschen dieses Plexus. Gegen die Ecken des Tarsus zu fehlen die grösseren Stämme, dagegen wird das Netz der mittleren Gefässe desto dichter, so

dass es sich dem auf dem konvexen Tarsalrande liegenden nähert. Bekanntlich ist die Bindehaut über den Ecken des Tarsus auch an Blutgefässen besonders reich, so dass sich leicht erklärt, warum diese Stelle schon an normalen oder nur wenig veränderten Lidern Hypertrophie des Papillarkörpers aufweist.

Von den Aesten des Netzes entspringen die feinsten Lymphgefässe, welche man nur schwer in grösserer Ausdehnung vollkommen injiciren kann (Fig. 6, k). Dieselben sind von geringem, aber ziemlich gleichmässigem Kaliber (nie über 0,01 Mm.); die unregelmässigen Verengerungen und Erweiterungen der grösseren Lymphgefässe werden bei ihnen vermisst. In leicht gewundenem Laufe steigen sie hinab in den Tarsus und gelangen an die Acini der Meibom'schen Drüsen, welche sie mit einem weitmaschigen Netzwerke umspinnen. Die Maschen desselben sind viel grösser als diejenigen des Blutgefässnetzes um die Drüsen. So sind überhaupt in der ganzen Conjunctiva die grösseren Lymphgefässe viel zahlreicher als die grösseren Blutgefässe, während bezüglich der feineren Lymphgefässe das umgekehrte Verhältniss obwaltet, denn dieselben fehlen in der eigentlichen Bindehaut gänzlich, und sind um die Meibom'schen Drüsen relativ spärlich vorhanden. Es dürften eben die feinsten Lymphgefässe durch wandungslose Räume ersetzt werden, welche mit den feineren Lymphgefässen in Communication stehen. In der That sieht man häufig auch schon bei ganz geringem Drucke die blaue Injectionsflüssigkeit aus den Lymphgefässen austreten und in die Gewebe übergehen, wahrscheinlich auf demselben Wege, welchen die Lymphe, nur in umgekehrter Richtung, einschlägt.

Auch von jenen Lymphgefässen, welche sich an der Vorderseite des Tarsus befinden, gehen feine Zweige zu den Meibom'schen Drüsen. Dieselben sind viel weniger

zahlreich als die von der Bindehaut zu den Drüsen tretenden (gerade das entgegengesetzte Verhältniss findet bei den Blutgefässen statt), anastomosiren mit denselben und stellen somit die Verbindung zwischen den Gefässnetzen der Vorder- und Rückseite des Tarsus her.

Endlich will ich hier nochmals hervorheben, dass die grossen Lymphgefässe am oberflächlichsten (ganz unmittelbar unter der Bindehaut), die mittleren, den Plexus bildenden etwas tiefer (auf der Oberfläche des Tarsus), die feinsten, capillaren Gefässe aber am tiefsten (im Tarsus selbst) liegen — ein den Blutgefässen ganz entgegengesetztes Verhalten.

e) Etwa zwei Millimeter über dem freien Lidrande, an derselben Stelle, wo die perforirenden Blutgefässe unter die Bindehaut treten, gehen die Lymphgefässe der Conj. tarsi in eine Reihe paralleler Züge über, welche dieser Perforationslinie entlang verlaufen (Fig. 6, e). Das Lumen der grösseren Lymphgefässe verengt sich auffallend rasch beim Eintritte in diese feineren Züge. Es lag daher nahe, an dieser Stelle noch einen anderen Abflussweg für die Lymphe zu suchen, etwa durch Zweige, welche den Tarsus durchbohren und so unter die Haut gelangen. Hierfür sprach auch der Umstand, dass an der Vorderseite des Tarsus in der entsprechenden Höhe ein besonders dichtes Geflecht sehr starker Lymphgefässe sich befindet. Dennoch hielt ich den Beweis für die Existenz solcher perforirender Lymphgefässe nicht eher für erbracht, bis ich nicht ein und dasselbe Lymphgefäss von der Bindehaut durch den Tarsus hindurch bis unter die Haut verfolgen konnte. Dies gelang ganz gut an Querschnitten injicirter Lider, an welchen man sieht, dass in einer Höhe von 2 — 3 Mm. über dem freien Lidrande, ungefähr in derselben Höhe mit dem unteren Rande des Tarsus (Zone e) starke Lymphgefässe in den Tarsus eintreten und in demselben

schräg nach abwärts und vorwärts verlaufen, bis sie etwas tiefer, als ihre Eintrittsstelle liegt, an der Vorderseite desselben zum Vorschein kommen. Hier treffen sie auf ein dichtes Lymphgefässnetz, aus welchem wieder starke Gefässe, um den unteren Rand des Orbicularis sich herum-schlingend, zu den Lymphgefässen der Haut gelangen. Wir haben somit hier ein den Venen („mittlere Haut-venen“) analoges Verhalten der Lymphgefässe vor uns, welche einen Theil der Lymphe aus der Bindehaut direct in die Haut überführen.

f) Aus den horizontalen Zügen der Perforationszone e entwickeln sich Lymphgefässe, welche wenig ver-ästelt in ungefähr paralleler Anordnung nach abwärts ziehen und die innere Lidkante erreichen (Fig. 6 f). Sie bedecken jene Zone, welche den Randschlingensaum der Blutgefässe trägt. In der That findet sich auch an den Lymphgefässen etwas den Randschlingen Aehnliches. Es erheben sich nämlich an der inneren Lidkante (an der Grenze der Zone f und g) aus den Queranastomosen, welche hier die Enden der absteigenden Lymphgefässe verbinden, kurze Zacken, welche bis an die Oberfläche der Bindehaut reichen (in der Zeichnung nicht dargestellt). Dieselben unterscheiden sich von den Randschlingen der Blutgefässe durch ihre geringe Länge (von 0,025 bis 0,047 Mm.), sowie dadurch, dass sie stets einfache, blind endigende Gefässe (keine Schlingen) darstellen. Dieselben sind zugleich die einzigen Lymphgefässe, welche von dem Lymphgefässplexus an die Conjunctiva gesendet werden, welche also oberflächlicher liegen als selbst die grossen Lymphgefässe der Bindehaut.

g) Die absteigenden Lymphgefässe der Zone f werden an der inneren Lidkante durch zahlreiche Queranastomosen mit einander verbunden, so dass ein dichtes Netz feinerer Gefässe gebildet wird (Fig. 6 g). Dasselbe nimmt den Raum zwischen der inneren Lidkante und

dem intermarginalen Saum ein, also jenen Bezirk, wo sich die Mündungen der Meibom'schen Drüsen (Fig. 6 i) befinden. Dieselben werden von den Aesten dieses Netzes kranzförmig umflochten.

h) Aus dem feinen Netzwerke der Zone g gehen gröbere Gefässe hervor, welche, unregelmässig durchflochten, über den intermarginalen Saum zu den Lymphgefässen der äusseren Haut hinüberziehen (Fig. 6 h). Ausser mit diesen stehen sie noch mit den zahlreichen Lymphgefässen in Verbindung, welche die Wurzeln der Cilien umspinnen und mit ihren Ausläufern bis zum freien Lidrande herabreichen.

In dem Bezirke der Zone e, aber noch etwas über dieselbe hinaufreichend, liegt ein zweites, tieferes Netz von grösseren Lymphgefässen, welches mit dem oberflächlichen, in der Zeichnung abgebildeten, in Verbindung steht und seinerseits wieder die feineren Lymphgefässe für die Meibom'schen Drüsen in die Tiefe schickt. Die groben Aeste dieses Netzes stellen nicht selten durch Queranastomosen ein unregelmässiges, verästigtes Lymphgefäss her, welches als eine Art Randgefäss in horizontaler Richtung — ungefähr in der Höhe des unteren Tarsalrandes — verläuft. Ich erwähne hier nochmals, dass die genannte Stelle die einzige ist, wo sich ein wirklich doppeltes Netz grösserer Lymphgefässe findet. Ich habe weiter oben dasselbe Verhalten auch für die Venen dieser Gegend nachgewiesen.

Die Lymphgefässe an der Vorderseite des Tarsus sind ungemein viel spärlicher. Vielleicht ist dies nur theilweise richtig und auf Rechnung des Umstandes zu setzen, dass sie nicht direkt injicirt werden können. Der Versuch, zwischen Tarsus und Haut einzustechen und zu injiciren, ruft stets nur grosse Extravasate in dem lockeren Zellgewebe dieser Gegend hervor. Man ist also darauf angewiesen, die Lymphgefässe auf der Vorderseite

seite von der Bindehaut aus zu füllen. Dieselben zeichnen sich vor den Bindehaut-Lymphgefässen durch den Besitz von Klappen aus. Dies gilt namentlich von den grösseren Stämmchen, an welchen die Klappen manchmal bis auf sehr geringe Distanz (0,14 Mm.) aneinander heranrücken.

Die Lymphgefässe der Vorderseite nehmen ihren Ursprung am convexen Rande des Tarsus. Es wurde weiter oben bemerkt, dass die Zone c, welche an dieser Stelle liegt, besonders reich an Lymphgefässen sei, welche sich zu zwei bis drei Schichten über einander anordnen. Aus den tieferen Schichten dieser Zone, sowie aus den Gefässen der Zone b entspringen dünne, langgestreckte, mit Klappen versehene Lymphgefässe, welche in der Nähe des convexen Randes eine Reihe von Arkaden bilden. Die unregelmässigen, mit der Convexität nach abwärts gerichteten Bögen derselben liegen auf der Vorderseite des Tarsus auf. Von ihnen gehen ebenfalls dünne, langgestreckte Lymphgefässe ab, welche ein sehr weitmaschiges Netz bilden. Stärkere Lymphgefässe finden sich nur wenige darunter. Erst etwa 2 Mm. über dem freien Lidrande, in der „Perforationszone“, wird das Netz der Lymphgefässe enger und die einzelnen Gefässe gewinnen ein stärkeres Caliber, indem die von der Bindehaut kommenden perforirenden Lymphgefässe hier mit ihnen sich vereinigen. Ausserdem treten zu diesem dichten Netze noch zahlreiche feinere Lymphgefässe, welche von dem Haarzwiebelboden herauf kommen. Letzterer ist nämlich, so wie mit Blutgefässen, so auch mit Lymphgefässen sehr reichlich versehen.

Aus dem Netze grösserer Lymphgefässe in der Perforationszone (und theilweise noch etwas höher) entspringt eine Anzahl stärkerer Stämmchen (4—7), an welchen die Klappen besonders zahlreich und gut ausgebildet

sind. Dieselben treten hier unter dem Rande des *M. orbicularis* auf die Haut über, um mit deren Lymphgefäßen vereint nach aufwärts zu verlaufen.

Im Obigen habe ich die Lymphgefäße des oberen Lides geschildert, soweit dieselben als selbstständige Gebilde mit besonderer Wandung existiren und sich injiciren lassen. Es fragt sich, ob ausserdem noch Räume im Gewebe der Lider existiren, welche, analog den Lymphräumen anderer Gewebe, Bahnen darstellen, die keine eigentliche Gefäßwandung besitzen, sondern nur mit einem Endothelhäutchen ausgekleidet sind. Der Nachweis solcher Räume geschieht ebenfalls durch Einstichs-injectionen, oder durch Injection in die Meibom'schen Drüsen. Man kann jedoch in der Deutung der erhaltenen Bilder nicht strenge genug vorgehen. Nicht Alles, was sich auf solche Weise leicht füllt, ist schon als Lymphraum zu betrachten. Dies darf nur mit jenen Räumen geschehen, welche in sicher nachweisbarer Communication mit Lymphgefäßen stehen, so dass Letztere von diesen Räumen aus injicirt werden können.

Man kann die Meibom'schen Drüsen sowol von ihrer Mündung aus, als auch durch Einstich injiciren. Die erhaltenen Injectionspräparate theilen sich in zwei Kategorien: solche, wo die Masse das Lumen der Drüse ausfällt, und solche, wo sie die Räume um die Acini herum erfällt.

Die Injectionen in das Lumen der Drüse geschehen am besten durch Einstich in das obere Ende derselben. Die in das Lumen vordringende Injectionsflüssigkeit treibt den talgartigen Inhalt der Drüse vor sich her, welcher in Gestalt eines feinen Würmchens unter drehenden Bewegungen aus der Mündung der Drüse herausgedrückt wird, bis endlich die Injectionsmasse selbst aus

der Mündung abfließt. Der Inhalt der Drüse muss also zuerst herausgetrieben werden, bevor die Injectionsmasse die Lumina derselben erfüllen kann. Deshalb gelingt auch diese Art der Injection gewöhnlich nicht von der Mündung der Drüse aus. — An derartig injicirten Präparaten sieht man den Hauptausführungsgang sammt den einfach verästigten Gängen zweiter und dritter Ordnung. Mit Lymphgefässen oder Lymphräumen hat diese Art der Injection nichts zu thun.

Ein anderes Mal füllt sich bei Einstichsinjectionen (und ebenso bei Injection von der Mündung aus) nicht das Lumen der Drüse, sondern die Masse dringt zwischen die Drüsenacini und deren Membrana propria (oder das Gewebe des Tarsus, falls eine Memb. prop. nicht gehörig ausgebildet ist) ein. Eine derartig injicirte Drüse gewährt an vollständig durchsichtig gemachten Lidern bei schwacher Vergrößerung einen höchst lehrreichen Anblick. Die Contouren der gesammten Drüse sind auf das genaueste und anschaulichste durch die dünne Schicht blauer Injectionsmasse, welche die Acini umgiebt, wiedergegeben. Man ist erstaunt über die grosse Menge der Acini und die vielfache Gliederung derselben, welche an Querschnitten weit weniger in die Augen fällt. An Querschnitten solcher Injectionspräparate kann man zunächst constatiren, dass die Injectionsmasse stets zwischen den oberflächlichsten Zellen des Acinus und der Membrana propria liegt. Sie fasst die Acini in Form blauer Ringe ein, welche an der Peripherie der Acini am dicksten sind, so dass hier die Memb. propria nicht selten spitzbogenartig vom Acinus abgedrängt wird. Gegen den Ausführungsgang zu wird die Schicht der Injectionsmasse dünner, doch erstreckt sich dieselbe unter dem Epithel des Ausführungsganges bis zur Mündung desselben fort.

Injectionspräparate dieser Art hat meines Wissens

bisher nur Czerny *) angefertigt, welcher darüber in der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg im Jahre 1874 berichtete. Er hielt diese Räume für Lymphräume. Für diese Ansicht spricht in der That Manches. Wenn man Präparate untersucht, welche durch zu rasche Härtung etwas geschrumpft sind, so findet man überall die Acini der Drüsen von der Memb. prop. zurückgezogen. Nirgends sieht man eine verbindende Faser von der Wand der Höhle zum Acinus ziehen, welcher in Folge dessen an dünnen Schnitten sehr leicht herausfällt. Der Raum also, welcher bei der Injection sich füllt, wird nicht dadurch erzeugt, dass die vordringende Injectionsmasse Gewebstheile durchreißt, sondern er ist präformirt. Im lebenden Gewebe, wo die Acini der Meibom'schen Drüsen der Memb. prop. eng anliegen, hat er freilich nur capillares Caliber.

Die eine Wandung dieses Raumes, nämlich die Innenfläche der Memb. prop., ist von einem zarten, kernhaltigen Endothelhäutchen überzogen, von dessen Anwesenheit ich mich mit Sicherheit überzeugt habe. Manche Präparate machen mir es wahrscheinlich, dass auch die Oberfläche des Acinus nicht ganz nackt, sondern von einem feinen Häutchen bekleidet ist, doch müssen weitere Untersuchungen dies erst mit Sicherheit erweisen. Trotzdem hielt ich es nicht für gestattet, diese Räume als Lymphräume in Anspruch zu nehmen, bevor nicht deren Zusammenhang mit wahren Lymphgefäßen sichergestellt war. Hierzu gehören Lider, an welchen diese Räume einerseits, die Lymphgefäße andererseits gut injicirt sind. An Querschnitten solcher Lider lässt sich die Communication der Lymphgefäße mit diesen Räumen leicht nachweisen. Allerdings ist dieselbe nicht so häufig, als man

*) Zur Anatomie der Meibom'schen Drüsen. Zehender's klin. Monatsblätter f. Augenhkde. 1874, p. 422.

v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, XXIV. 3.

a priori vermuthen sollte. Die meisten Lymphgefäße, welche den Acinus umspinnen, halten sich, ebenso wie die Blutgefäße, in einer gewissen Entfernung von der Memb. propria; nur das eine oder andere Lymphgefäß zweigt von diesem Geflechte ab und dringt durch die Memb. prop. hindurch in den Lymphraum ein.

Czerny hat analoge Räume auch an den Talgdrüsen einer elephantiasischen Haut injicirt. Er vergleicht dieselben mit den von Anderen gefundenen Lymphräumen um die Samenkanälchen, um die Acini der Speicheldrüsen und der Thränendrüse. Ein Unterschied in dieser Beziehung besteht jedoch darin, dass in diesen Organen die Lymphräume nach aussen von der Membrana prop., zwischen dieser und dem umgebenden Bindegewebe gefunden wurden, und dass demgemäss die äussere Fläche der Memb. prop. mit einem Endothelhäutchen überzogen war.*) Ich möchte hier nur darauf hinweisen, dass die Memb. propria der Meibom'schen Drüsen derjenigen der übrigen angeführten Drüsen nicht ohne Weiteres gleich zu setzen ist. Die Memb. prop. der Speicheldrüsen und der Samenkanälchen ist eine vollkommen strukturlose, feine Membran, welche den Drüsenzellen enge anliegt, von welcher sich die Drüsenzellen spontan gar nicht abheben und auch künstlich nur schwierig isoliren lassen. Sie gehört zum Drüsenschlauch selbst und setzt sich dadurch in Gegensatz zu dem umgebenden interstitiellen Bindegewebe. Die Memb. prop. der Meibom'schen Drüsen hingegen ist zum Tarsusgewebe zu rechnen, aus welchem sie dadurch entsteht, dass sich dessen Gefüge dort, wo die Hohlräume für die Meibom'schen Drüsen eingelassen sind, zu einer festen Membran verdichtet. Deshalb vermisst man auch recht oft die Memb. prop., wenn jene Verdichtung nicht bis zur Herstellung

*) Tommasi, Virchow's Archiv. XXVIII. B. p. 373.

einer hyalinen Schicht gedeiht. Von diesem Standpunkte aus müssen wir sagen, dass der Lymphraum, wenn er sich auch das eine Mal nach aussen, das andere Mal nach innen von der Memb. prop. findet, doch stets zwischen der eigentlichen Drüsensubstanz und dem umgebenden Bindegewebe gelegen ist, so dass in dieser Beziehung ein durchgreifender Unterschied zwischen den genannten Drüsen nicht besteht.

Bei den Einstichsinjectionen dringt die Masse nicht bloß in die Meibom'schen Drüsen, sondern auch in das lockere Zellgewebe des Lides ein, besonders zwischen die Bündel des Orbicularis und noch mehr zwischen die der Riolan'schen Portion. Letztere liegt bekanntlich zum Theile nach hinten, zum Theile nach vorn von den Meibom'schen Drüsen und deren Ausführungsgängen. Namentlich in den hinteren Theil dringt sehr leicht Injectionsflüssigkeit ein und es füllt sich gelegentlich von hier aus das eine oder andere Lymphgefäß. Zuweilen injiciren sich auch sehr lange, den Muskelfasern parallel laufende, unverästigte Streifen, welche für Lymphgefäße gehalten werden können. Hier ist die Injectionsflüssigkeit zwischen einer Muskelfaser und deren Sarcolemma eine grössere Strecke weit vorgedrungen. Auch das lockere Zellgewebe, welches die untere Randarterie umgiebt, injicirt sehr leicht. Dagegen sind die Wurzeln der Cilien in festeres Gewebe eingebettet, welches ein Eindringen der Injectionsmasse nicht so leicht gestattet. Ich glaube, dass man nicht berechtigt ist, aus diesen Injectionen des Bindegewebes und der Muskelfasern die Gegenwart von Lymphräumen zu folgern. Es handelt sich dabei nur um das Eindringen von Masse in jene Theile des Lides, deren lockere Textur dies gestattet. Interessant sind diese Injectionen dadurch, dass sie die Wege anzeigen, auf welchen Extravasationen und vielleicht auch entzündliche Ergüsse im Lide sich verbreiten.

B. Lymphgefäße des unteren Lides.

In der Bindehaut des unteren Lides sind die Lymphgefäße noch dichter als in derjenigen des oberen Lides vorhanden. Dagegen ist deren Verlauf weit unregelmässiger, und eine Anordnung in bestimmte Zonen, wie sie sich am oberen Lide fast von selbst ergibt, hier nicht festzuhalten. Die starken Lymphgefäße des Uebergangstheiles laufen nicht wie am oberen Lide dem Tarsus parallel, sondern senkrecht gegen denselben gerade von hinten nach vorn. Auf den Tarsus übergetreten, nimmt ihr Caliber ab, während sie gleichzeitig durch zahlreiche Verzweigungen sich unter einander in Verbindung setzen und ein dichtes Geflecht herstellen, welches den tarsalen Antheil der Bindehaut einnimmt. Die grösseren Stämme desselben liegen ganz oberflächlich unter der Bindehaut, selbst oberflächlicher als die Bindehautvenen. Sie behalten im Allgemeinen die Richtung von hinten nach vorn (respektive von unten nach oben) bei. Die Zonen b und c des oberen Lides fallen am unteren Lide aus; höchstens bemerkt man hin und wieder, dass längs des angewachsenen Tarsalrandes durch besonders starke Queranastomosen für ausgiebige seitliche Verbindung der auf den Tarsus übertretenden Aeste gesorgt ist.

Gegen den freien Lidrand zu wird die Zahl der Queranastomosen ebenfalls eine grössere. Zuweilen findet sich an dieser Stelle eine zweite, tiefere Lage von Lymphgefässen. In dem oberflächlichen Netze sind in gewissen Abständen Lücken ausgespart, welche den Mündungen der Meibom'schen Drüsen entsprechen. Deutliche Fortsätze der Lymphgefäße an die Oberfläche der Bindehaut, welche den Randschlingen der Blutgefäße entsprechen würden, sind am unteren Lide nur inconstant vorhanden. Das dichtere Netz in der Nähe des freien Lidrandes nimmt jenen Bezirk ein, welcher am oberen Lide die Zonen e bis g trägt. Eine solche Glied-

derung wird am unteren Lide schon deshalb vermisst, weil es daselbst keine perforirenden Lymphgefäße giebt, gerade so wie ja auch die perforirenden Blutgefäße am unteren Lide fehlen.

Die vordere Fläche des unteren Tarsus trägt ein unregelmässiges, nicht sehr dichtes Netz feiner Lymphgefäße, welche, so wie am oberen Lide, einerseits mit den Gefässen des Uebergangstheiles, andererseits mit den Gefässen der Haut in Zusammenhang stehen. Die übrigen Verbindungen dieses im Ganzen unbeträchtlichen Gefässnetzes mit den Lymphgefässen der Bindehaut beschränken sich — bei dem Mangel perforirender Aeste — auf kapillare Anastomosen, welche zwischen den zu den Acinis der Drüsen gehenden Zweigen stattfinden.

Die Vertheilung der Lymphkapillaren um die Meibom'schen Drüsen herum, sowie die Anordnung der Lymphräume in denselben ist vollkommen die gleiche wie am oberen Lide. Dasselbe gilt auch bezüglich der Verhältnisse, welche das lockere Zellgewebe des Lides, sowie der Orbicularis und der Riolan'sche Muskel bei Einstichsinjectionen darbieten.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 5 genau nach der Natur, die übrigen halbschematisch.

Fig. 1. Oberes Lid eines Kindes. Die Haut bis zum freien Lidrande abpräparirt und herabgeschlagen; das Ganze von der Conjunctivalfläche aus gesehen. Die Randarterien, welche, auf der Vorderseite des Tarsus liegend, von der Bindehaut aus nicht gesehen werden können, sind zur besseren Orientirung hineingezeichnet.

- a. Mündungen der Meibom'schen Drüsen, welche die Grenze zwischen Haut und Bindehaut angeben.
 - b. Art. palp. med. sup., welche sich in die
 - bc. Obere Randarterie und
 - bd. Untere Randarterie des Tarsus theilt.
 - c. Endast der Art. lacrymalis (Art. palp. lat. sup.).
 - d. Endast der Art. zygomatico-orbitalis.
 - e. Obere Aeste.
 - f. Untere Aeste (Aa. perf. sup.) der oberen Randarterie.
 - g. Aa. perforantes inf. Die Verbindung derselben mit der unteren Randarterie ist nicht gezeichnet.
 - h. Aufsteigende Aeste der Aa. perf. inf., welche mit den Aa. perf. sup. anastomosiren.
 - i. Untere Hautarterien.
-
- k. Venae perforantes.
 - l. Aufsteigende Aeste derselben.
 - m, m. Venen des freien Lidrandes, welche ein Netz um die Mündungen der Meibom'schen Drüsen bis zu dem Vv. perf. bilden. Sie sind Aeste der
 - n, n. Hautvenen des Lides.

- o, o. Venöser Plexus am oberen Rande des Tarsus, aus welchem sich
- p, p. grössere Zweige sammeln, welche zu den Muskelvenen des *M. levator palp.* zurücklaufen.
- q. Ast zur *Vena-lacrymalis*.
- r, r. Arkadenbogen.
- s, s. Absteigende Aeste desselben (obere Bindehautvenen), mit den *Vv. perf.* anastomosirend.
- t. Obere Randvene, welche in diesem Falle nur an der temporalen Seite vorhanden ist und mit der *V. lacrymalis* durch einen Ast (q.) in Verbindung steht.
- u. Dickere Venen der Tarsusecken.

Fig. 2. Oberes Lid eines Kindes. Die Gefässe halbschematisch hineingezeichnet.

- a. Bindehaut.
- b. Subconjunctivales Bindegewebe mit dem daselbst befindlichen Venenplexus.
- c. Sehne des *M. levator palp. sup.*
- d. Raum zwischen der Levatorsehne und deren Fascie, welcher den am oberen Rande des Tarsus gelegenen Venenplexus enthält.
- e. Vordere Fascie des *M. levator*.
- f. Fascie der Lidhaut, welche bei m. mit der Fascie des *M. levator* sich vereinigt.
- g. Haut.
- h. *Musculus orbicularis*.
- h₁. Riolan'sche Portion dieses Muskels.
- i. Fetträubchen.
- k. Epidermis.
- l. Cilien.
- n. Schweissdrüsen.

- 1. Obere Randarterie.
- 2. Aeste derselben nach unten.
- 3. Aeste derselben nach hinten (*Aa. perforantes sup.*).
- 4. Gefässnetz auf der Vorderfläche des Tarsus.
- 5. Untere Randarterie.
- 6. Aufsteigende Aeste derselben.
- 7. { Absteigende Aeste derselben.
- 8. }

9. Arteriellcs Gefässnetz des Haarzwiebelbodens.
10. Aa. perforantes inf.
11. Aufsteigende Aeste derselben.
12. Absteigende Aeste derselben.
13. Arterien der Lidhaut; deren Aeste sind
14. die oberen Hautarterien und
- 14a. die unteren Hautarterien.

-
15. Venen der Lidhaut.
 16. Aeste derselben zur Haut und deren Drüsen.
 17. Aeste derselben zum M. orbicularis.
 18. Obere Hautvenen.
 19. Mittlere Hautvenen.
 20. Aufsteigende Aeste (Rami recurrentes),
 21. Absteigende Aeste,
 22. Perforirende Aeste der mittleren Hautvenen.
 23. Aufsteigende Aeste,
 24. Absteigende Aeste (und Randschlingensaum) der Vv. perforantes.
 25. Untere Hautvenen.
 26. Venen des freien Lidrandes.
 27. Arkadenbogen.
 28. Absteigende Aeste desselben (obere Bindehautvenen).
 29. Absteigende Venen auf der Vorderfläche des Tarsus.
 30. Obere Randvene.

Fig. 3. Oberes Lid eines Erwachsenen. Die Haut herabpräparirt und am freien Lidrande (bei q.) zurückgeschlagen; das Ganze von der Vorderseite gesehen.

- a-a. Ein Abschnitt der unteren Randarterie.
- b. Aufsteigender Ast,
- c, d. Absteigende Aeste derselben.
- e, e. Aa. perforantes inf., welche mit einer hakenartigen Biegung in den Tarsus eintauchen und verschwinden.
- f. Untere Hautarterie, welche mit den absteigenden Aesten c und d ein Geflecht an den Wurzeln der Cilien (s) bildet.
- g. Mittlere Hautvenen.
- h. Aufsteigender Ast derselben (Ramus recurrens).
- i, i. Horizontale Aeste derselben, die untere Begleitvene der Randarterie bildend; von dieser gehen

- k, k.** aufsteigende Zweige hinter der Rändarterie in die Höhe und bilden die
- l, l, l.** obere Begleitvene.
- m, m.** Absteigende Aeste der mittleren Hautvenen, welche bei
- n.** ein Geflecht an den Wurzeln der Cilien bilden.
- o, o, o.** Venae perforantes.
- p.** Venen des freien Lidrandes, welche sich hakenförmig um den freien Lidrand herumbiegen.
- q, q, q.** Untere Hautvenen.
- r.** Freier Lidrand.
- s.** Wurzeln der Cilien.

Fig. 4. Oberes Lid eines Erwachsenen, behandelt wie bei **Fig. 3**, aber von der Bindehautseite gesehen.

- a.** Vena perforans, aus dem Tarsus hervortretend.
- b, b.** Aufsteigende Aeste.
- c.** Horizontaler Ast.
- d.** Absteigender Ast derselben, das
- e.** tiefe Venennetz bildend.
- f.** Oberflächliches Venennetz.
- g.** Capillarnetz der Bindehaut.
- h.** Randschlingensaum der Bindehaut.
- i.** Vene des freien Lidrandes.
- k.** Innere Lidkante.
- l.** Aeusserere Lidkante.

Fig. 5. Capillarschlinge aus dem Randschlingensaum eines Erwachsenen.

- a.** Ein venöses Gefäss des oberflächlichen Venennetzes des Lidrandes.
- b, b, b.** Feinere Aeste desselben, welche die Axe bilden, um die sich feinste Capillaren herumschlingen.

Fig. 6. Oberes Lid eines Erwachsenen. Lymphgefässe der Bindehaut.

- a.** Gefässe der Uebergangsfalte.
- b.** Gefässe über dem konvexen Rande des Tarsus.
- c.** Gefässe auf dem konvexen Rande des Tarsus. Von dem äusserst dichten Netze ist nur die oberste Schichte dargestellt.
- d.** Gefässe auf der Conj. tarsi.
- e.** Gefässe der Perforationszone.

- f. Gefäße zwischen der Perforationszone und der inneren Lidkante.
 - g. Gefäße der inneren Lidkante und um die Mündungen der Meibom'schen Drüsen.
 - h. Gefäße des intermarginalen Saumes.
 - i. Mündungen der Meibom'schen Drüsen.
 - k. Tiefer liegendes Netz capillarer Lymphgefäße, welche die Acini der Meibom'schen Drüsen umgeben.
 - l. Breites, sehr oberflächlich gelegenes Lymphgefäß.
-

Bericht über 123 Staaroperationen.

Von

Dr. M. Landesberg in Philadelphia,
früher in Elberfeld.

In einem siebenjährigen Zeitraume habe ich 123 Staaroperationen gemacht, 110 nach v. Graefe's peripher-linearer Methode, 13 Extractionen mit der Kapsel. Die genaue Krankengeschichte eines jeden Falles, die ich, so weit es ging, durch nachträgliche Beobachtungen ergänzte, habe ich nicht zum Zweck einer späteren Veröffentlichung geführt, sondern zur eigenen Belehrung. Gegenüber den grossen Zahlen, die einzelne Fachgenossen ihren Berichten über Cataractoperationen zu Grunde legen konnten, war mein bescheidenes jährliches Material nicht dazu angethan, einen wesentlichen Beitrag zur brennenden Tagesfrage zu liefern. Was mich schliesslich — nach langem Bedenken — doch bewog, mit meinen Erfahrungen auf diesem Gebiete an die Oeffentlichkeit zu treten, ist der Umstand, dass das Material nun abgeschlossen vor mir liegt und es mir doch nicht überflüssig erscheint, zu zeigen, wie sich eine bestimmte Operationsmethode im begrenzten Wirkungskreise, an kleinen Zahlen, bewährt hat, unter Verhältnissen, die in mancher Beziehung verschieden waren von denjenigen, unter denen die Fachgenossen sich befanden, die bisher die Resultate ihrer Operationen veröffentlicht haben.

Sämmtliche Staaroperationen sind ohne jedwede Assistenz gemacht worden.

Eine gute Assistenz, die in die Intentionen des Operateurs eingeht und ihm, so zu sagen, die zweite Hand ersetzt, konnte ich in meinem Wirkungskreise nicht haben; eine schlechte mochte ich nicht. Und so habe ich, aus der Noth eine Tugend machend, mich von vornherein darauf eingerichtet, eine Assistenz überhaupt entbehren zu können. Nicht zum Nachtheil der Sache. Der Operateur lernt dabei mehr Ruhe und Sicherheit, und, da der Sündenbock ihm fehlt, auf den er die Fehler der Operationstechnik schieben könnte, — auch mehr Selbst-erkenntniß.

Die Lider wurden durch den Sperrele-
vateur auseinander gehalten. Chloroform kam
nie zur Anwendung.

Mit wenigen Ausnahmen wurden die Patienten in der Anstalt operirt, und da die Meisten der armen Klasse angehörten, in einem Zimmer, in welchem noch andere Augenkranke sich befanden. — Der Patient wurde im Bett operirt, in welchem er nach der Operation verblieb. Meist geschah die Operation einen Tag nach der Aufnahme des betreffenden Patienten. Viele Patienten mußten aber am selben Tage operirt werden, meist deshalb, weil sie der Operation mit Bangen entgegensahen und das Warten sie zu sehr aufgeregt haben würde. — Die vorhergehende Erweiterung der Pupille durch Atropin geschah in vielen Fällen, in vielen aber nicht, ohne dass die Anwendung oder die Unterlassung des Mittels von irgend welcher Bedeutung für die Operation selbst oder für die Heilung gewesen wäre. — Vor der Operation übte ich den Patienten ein, sein Auge nach meiner Angabe zu bewegen; war er wenig lenksam, unruhig, so wurde während der Operation das zweite Auge unter Verband gehalten, ein Auskunftsmittel, welches in gar

vielen Fällen, in Bezug auf die Lenksamkeit des zu operirenden Auges, sich trefflich bewährte.

Die peripher-lineare Extraction führte ich in ihrer Technik genau nach den Vorschriften v. Graefe's aus, wie ich sie lange Zeit hindurch von ihm selbst ausüben sah. Die Modificationen betrafen folgende Punkte:

Die ersten 8 und weitere 3 Fälle abgerechnet, habe ich alle Staaroperationen mit Schnittführung nach unten gemacht, aus ganz bestimmten Gründen. Den Bulbus fixirte ich nur während der Schnittführung; nach Vollendung des Schnittes, aber ehe noch der Conjunctivalappen gebildet war, legte ich die Fixirpincette weg, um von da an alle weiteren Operationsacte bei frei beweglichem Bulbus auszuführen. Die Zugänglichkeit des Operationsgebietes hing daher einzig und allein vom guten Willen und von der Lenksamkeit des Patienten ab. Das Vermögen, den Anordnungen des Arztes Folge zu leisten, ist aber bei den Meisten ein sehr geringes, theils aus Befangenheit und Angst, theils aus Ungeschicklichkeit. Verlangt man vom Patienten nach unten zu blicken, so giebt er sich anscheinend die grösste Mühe es zu thun, wobei aber das Auge ruhig in seiner Position nach oben verharret. Hat er es wirklich ein Mal dahin gebracht, nach unten zu blicken und schickt sich der Operateur an, die Operation fortzusetzen, so schießt das Auge bei jeder Berührung mit dem Instrument schnell nach oben, wobei es nicht selten gegen die Branchen des Sperreleivateurs anstösst. Dieses unerquickliche und gefährliche Spiel wiederholt sich nach jedem Operationsacte. Die Operation kann nur von statten gehen, wenn der günstige Moment zum Einschreiten erwischt und schnell ausgenutzt wird. Den Bulbus von unbefugter Hand fixiren zu lassen, ist, nach meinen anderweiten Erfahrungen, vielleicht noch schlimmer als der Kampf mit der Willenlosigkeit des Patienten. — Ich

wurde daher, trotz anfänglichen Vorurtheils, zur Schnittführung nach unten gedrängt. Mit diesem Schnitte waren aber auch, mit einem Schlage, alle oben geschilderten Uebelstände beseitigt. Nach vollendetem Schnitte geht der Bulbus spontan nach oben und bleibt in dieser Lage während des weiteren Operationsvorganges. Das Operationsfeld ist zugänglich ohne Anstrengung, ja ohne Zuthun des Patienten. Eine etwaige Blutung hat besseren Abfluss. Dass die Wunde nach unten langsamer oder schlechter heilen sollte, habe ich in keinem Falle beobachtet. —

Bei der Iridectomy führte ich mit der linken Hand die Irispincette, mit der rechten Hand die Scheere. Auf eine regelrechte Iridectomy habe ich ein besonderes Gewicht gelegt und ein breites Colobom angestrebt. Das Einführen der Irispincette in die vordere Kammer hatte ich nur in seltenen Fällen nöthig. Meist war Prolapsus iridis von selbst erfolgt, und wo nicht, durch leichten Druck auf die Sclera hervorgebracht. Um das Einklemmen der Iris in die Wunde so viel als möglich zu vermeiden, strich ich nach der Iridectomy mit dem Kautschuklöffel langsam und sanft über die untere Cornea, oder reponirte die Irisecken durch Einführen eines schmalen silbernen Spatels in die Wunde. — Vorausgeschickt habe ich die Iridectomy in 11 Fällen. Es waren solche, bei denen entweder ein Auge bereits operirt war, sei es mit abnormem Operationsverlaufe oder mit abnormer Heilung, oder wo der Allgemeinzustand des Patienten mich zur besonderen Vorsicht mahnte. Ungünstige optische Wirkungen von der breiten Iridectomy nach unten habe ich in keinem Falle wahrgenommen; Klagen über Blendungserscheinungen niemals gehört. Auch auf den Grad der Sehschärfe hat die Lage des Coloboms keinen wesentlichen Einfluss.

Da ich auch die Irisexcision ausnahmslos ohne jede

Assistenz vorgenommen, so ist es vielleicht nicht überflüssig, noch besonders darauf aufmerksam zu machen, dass ich niemals eine Iridodialysis zu beklagen gehabt.

Die Linsenentbindung geschah der Art, dass ich mit der einen Hand den Scleralwundrand mittelst eines Daviel'schen Löffels leicht und sanft nach hinten drückte, und mit der andern Hand mittelst eines Kautschuklöffels die Linse herausstrich. Nach Entfernung derselben schloss ich das Auge durch einen Ballen Charpie, und wartete, bis die vordere Kammer sich wieder gefüllt, um durch erneuertes sanftes Streichen mit dem Kautschuklöffel — oder mit den Lidern nach Entfernung des Sperreleateurs — die etwaigen noch zurückgebliebenen Linsenreste vollständig herauszubefördern, wobei das Pupillargebiet bei schiefer Beleuchtung untersucht wurde. In einzelnen Fällen habe ich die Entbindung der Linse der Art ausgeführt, dass ich nach der Kapseleröffnung den Sperreleateur entfernte, und mit der einen Hand durch das untere Lid einen leichten Druck auf den Scleralwundrand ausübte, so die Wundränder zum Klaffen bringend, mit der anderen Hand durch das obere Lid auf den oberen Theil der Cornea sanft abwärts drückte, bis sich der Linsenrand in die Wunde einstellte, um dann durch sanftes Streichen mit dem Lide über die Cornea den vollständigen Austritt der Linse zu erzielen. Dieses Verfahren schien mir in manchen Fällen geeigneter und dem Patienten angenehmer, als die Manipulation mit dem Löffel. Namentlich ist es vorzuziehen bei sehr empfindlichen Individuen, denen der Sperreleateur unangenehm ist, und die dann dagegen durch starkes Kneifen reagieren.

Den Druckverband wechselte ich in der Regel erst nach 24 Stunden; bei der Abendvisite, etwa 6 Stunden nach der Operation, nur dann, wenn die Patienten über ein lästiges Gefühl klagten. In den meisten Fällen habe

ich beide Augen länger, als es absolut nöthig gewesen wäre, unter Druckverband gehalten, vorsichtshalber. Sobald die Patienten ihre Augen frei bekommen, wird auch jede Controle illusorisch. Allen Warnungen zum Trotze werden unnütze Sehversuche angestellt und dem kranken Organe manches Mal die unsinnigsten Kraftproben zugemuthet. Freilich kommen solche Ausschreitungen nicht selten auch unter dem Druckverbande vor. So habe ich einzelne Patienten am 3., 4. Tage nach der Operation überrascht, wie sie sich die Zeit mit Kartenspiel vertrieben, indem sie den Druckverband ein klein wenig nach oben geschoben hatten, und so bei gesenkter Visirebene auf die Karten in ihrer Hand blickten. Der Druckverband wurde nur dann weggelassen, wenn die Wunde fest geschlossen war. Bei diesem Verfahren habe ich in keinem Falle ein Wiedersprengeu der Wunde oder nachfolgende Entzündungszustände zu beklagen gehabt.

Vom frühen Entlassen des Patienten aus der Aufsicht bin ich kein Freund. Ich habe einen jeden Patienten darauf aufmerksam gemacht, dass die Heildauer einer Staaroperation mindestens 4 Wochen in Anspruch nimmt, und habe Keinen zur Operation angenommen, der diesen Zeitraum nicht anwenden konnte oder wollte. So vermochte ich in den meisten Fällen die Patienten zu entlassen frei von jedem Reizzustande. Dass viele Patienten vor abgelaufenen 4 Wochen entlassen worden sind, sobald der Zustand des Auges es nur gestattete, wird die Casuistik lehren.

Beim Nachstaar habe ich die Discision desselben in der 3. oder 4. Woche nach der Operation gemacht, soweit als möglich vor der Entlassung. Die Operation ist eine ungefährliche und die betreffenden Patienten können ein paar Tage darauf entlassen werden. Für den Patienten selbst ist es von grossem Vortheil, die

Nachoperation noch vor der Entlassung überstanden zu haben, und der Ruf des Arztes erfordert dasselbe. Entlässt man den Patienten mit schlechtem Sehvermögen unter Hinweis auf die Nothwendigkeit einer Nachoperation, so hält er die erste Operation für misslungen und die Zeit, die er angewendet, für verloren, wobei nicht selten das Vertrauen zum behandelnden Arzt verloren geht. — Gegen meine bessere Ueberzeugung war ich in den meisten Fällen gezwungen, den Patienten bei der Entlassung Brillen zu geben. Die meisten Patienten waren arm und darauf angewiesen, so schnell als möglich zur Arbeit wiederzukehren. Gab ich ihnen keine Brillen und vertröstete sie auf einige Wochen später, so konnte ich in der Mehrzahl der Fälle gewärtig sein, dass sie von der Anstalt direct zum Brillenverkäufer gehen würden, um sich von ihm Brillen geben zu lassen. Ich musste deshalb von zwei Uebeln das kleinere wählen, suchte den Patienten die Gläser aus sowohl für die Nähe als die Ferne, ermahnte sie zum vorsichtigen Gebrauch derselben, indem ich ihnen die üblen Folgen aneinandersetzte, die eine unvermittelte Wiederaufnahme der Arbeit auf ihr wiedererworbenes Sehvermögen haben würde. Freilich konnte ich mir nicht verhehlen, dass die schönen Versprechungen, mit denen die Patienten so verschwenderisch bei der Entlassung sind, vergessen sein werden, sobald die Schwelle der Anstalt übertreten ist. In den meisten Fällen ist es die Noth, die stärker als das Gebot des Arztes und die Weisungen der Vernunft spricht; in vielen Fällen ist es die Siegesgewissheit und die Zuversicht des Patienten in der Freude der wiedererworbenen Sehkraft, die die gutgemeinten Rathschläge des Arztes in den Wind schlagen lassen.

Bei beiderseitiger Cataract habe ich mich immer eines jeden, auch des geringsten, moralischen Druckes

auf den Patienten enthalten, um beide Augen zu operiren. War es des Patienten Wunsch, so nahm ich das andere Auge, bei normalem Heilverlaufe des erst operirten, am 4. oder 5. Tage nach der ersten Operation vor. Waren aber am erst operirten Auge irgend welche Reizerscheinungen vorhanden, so wartete ich mit der zweiten Operation bis nach vollständigem Verschwinden derselben.

Viele Patienten mit beiderseitiger Cataract konnten sich zur Operation des zweiten Auges nicht entschliessen, nachdem das erste mit Erfolg operirt worden. Sie erklärten, mit den Leistungen des einen Auges für den Rest ihres Lebens auszukommen, und nur dann die zweite Operation vornehmen zu lassen, wenn irgend ein Unfall das operirte Auge betreffen sollte. Ich habe in keinem Falle versucht, den Einfluss einer gut verrichteten ersten Operation zu Gunsten einer zweiten in die Wagschale zu werfen. In den allermeisten Fällen reicht das Sehvermögen eines Auges vollkommen hin, um die Patienten zur Wiederaufnahme ihrer früheren Beschäftigung zu befähigen. Und wenn auch das Sehen mit beiden Augen seine unschätzbaren Vortheile hat, so sind die Chancen für eine glückliche Staaroperation noch immer nicht sicher genug, um letztere ohne die freudige Zustimmung des Patienten vorzunehmen. Es konnte dann leicht eintreffen, dass die Freude über das wiedererlangte Sehvermögen des einen Auges durch den Kummer über die misslungene Operation des anderen contrabalancirt würde.

In Fällen von einseitiger Cataract habe ich bei jüngeren Patienten die Vortheile einer sofortigen Operation hervorgehoben und dieselbe unbedingt angerathen, speciell wenn *Cataracta incipiens* auf dem anderen Auge bestand. Bei Patienten im höheren Lebensalter enthielt ich mich jedes Zurathens auch dann, wenn das andere Auge bereits *Cataracta incip.* zeigte. Ich mag auf diese

Weise die eine oder die andere Cataractoperation eingebüsst haben, glaube aber dadurch den Interessen der Patienten besser gedient zu haben. Ausserdem ist es in solchen Fällen, wo der Erfolg der Operation nicht allein von der Geschicklichkeit des Arztes abhängt, und wo Verhältnisse eine Rolle spielen, die sich unserer Controle vollständig entziehen, sowohl für die Sache als für die Person besser, die Operation nicht als Luxus, sondern als rettende That angesehen zu wissen!

Was die Nachbehandlung anbetrifft, so habe ich bei den ersten Anzeichen einer iritischen Reizung sofort zu heissen Aufschlägen und vermehrter Einträufelung von Atropin gegriffen, wobei bei vorhandener Indication Blutegel und Morphinumjection nicht ausgeschlossen blieben. Bei Schwellung der Lider touchirte ich dieselben nach v. Graefe's Vorgang mit mitigirtem lapis. Bei eitriger Iritis wandte ich die akute Mercurialisation an. Beide letzteren Methoden gaben in vielen Fällen äusserst günstigen Erfolg. Allgemeine Blutentziehungen habe ich nie angewendet, ebenso wenig jemals Emetica gebraucht.

Bei normalem Heilverlaufe wurde von jeder Medication überhaupt abgesehen, weder Morphinum noch Chloralhydrat gegeben, und die Heilung nur durch Druckverband und Atropin geleitet.

Die Extraction mit der Kapsel habe ich in vieler Beziehung abweichend von Pagenstecher ausgeführt. Da dessen excentrische Schnittführung zu bedeutenden Blutungen Veranlassung giebt, so habe ich den Schnitt nach der v. Graefe'schen peripher - linearen Methode, und in einem Zuge, mit Bildung eines Conjunctival-lappens gemacht, während Pagenstecher eine Scleral-

brücke stehen lässt und selbe erst nach der Iridectomie durch Scheerenschnitt trennt. Zur Entbindung der Linse in ihrer Kapsel benutzte ich theils den von Pagenstecher angegebenen Löffel, der etwas massiv ist, theils den Daviel'schen Löffel. In zwei Fällen vollführte ich die Extraction mit der Kapsel der Art, dass ich letztere mit einer gerieften Irispincette fasste, leicht anzog und durch langsame seitliche Bewegungen die Linse aus ihrer Verbindung löste. Die Fixation des Bulbus geschah nur während der Schnittführung. Die Lider wurden durch den Sperrelevator auseinandergehalten. Die Nachbehandlung leitete ich nach den oben bei der peripher-linearen Methode angegebenen Principien.

Wenn ich von der Operationsweise Pagenstecher's spreche, so habe ich das Verfahren desselben im Auge, wie er solches während meiner Assistenz in der Armen-Augenklinik zu Wiesbaden in den Jahren 1867/68 übte.

Die Ergebnisse der beiden Methoden gestalten sich wie folgt:

I. Bericht über 110 nach v. Graefe's peripher-linearer Methode ausgeführte Staaroperationen.

Dieselben lassen sich, der besseren Uebersicht halber, in zwei Categorien eintheilen, und zwar in solche:

- A. mit normalem Operationsverlaufe,
- B. mit abnormem Operationsverlaufe.

Zur ersteren Categorie gehören 77, zur letzteren 33 Staaroperationen.

A. Die 77 Staaroperationen mit normalem Operationsverlaufe ergaben:

- a) 59 Staaroperationen mit normaler Heilung*)

*) Leichte Irishyperämien, am ersten oder zweiten Tage nach der Operation auftretend, habe ich bei diesen Fällen nicht selten

und vollkommenem Erfolg für das Sehvermögen bei Folgenden:

1) und 2) H. C., Kutschers-Frau, 67 J. alt.

R. Mittelharte, reife Cataract mit grossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr.*) gut.

L. Catar. incip. S 10/70. Jäger 8 mit + 10.

Stenosis ductus naso-lacrymalis beiderseits.

R. Schnittführung nach oben. Druckverband am 6. Tage weggelassen. Patient am 21. Tage entlassen. S mit + 3½ = 10/20. Mit + 2 Jäg. 1.

15 Monate später wird das linke Auge operirt.

Weiche, noch nicht ganz reife Cataract mit mittelgrossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

Schnittführung nach oben. Druckverband am 6. Tage weggelassen. Pat. am 16. Tage entlassen.

4 Wochen nach der Operation war:

SL mit + 3¼ = 10/30. Mit + 2 Jäg. 1.

SE mit + 3½ = 10/15. Mit + 2 Jäg. 1.

3) und 4) B. A., Bauer, 63 J.

Beiderseits: Weiche, reife Cataract mit mittelgrossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

Beide Augen wurden in einem Zwischenraum von 4 Tagen mit Schnittführung nach unten operirt, und im Ganzen 8 Tage unter Druckverband gehalten. Pat. wurde am 28. Tage nach

zu beobachten Gelegenheit gehabt, theils in Verbindung mit der fein streifigen Keratitis, theils mit umschriebener leichter Trübung der Cornea. Aber wie weder die streifige Keratitis, noch die umschriebene wolkige Trübung der Cornea (letztere jedenfalls als Ausdruck einer Epithelabschilferung beim Anlegen des Sperreleavateurs aufzufassen), als Symptome anomalen Heilvorganges zu betrachten sind, so auch nicht die leichte Irishyperämie. Letztere kann man bei den sonst normalst verlaufenden Fällen vorübergehend auftreten sehen. Deshalb aber anomale Heilung anzunehmen, weil leichte Irishyperämie aufgetreten, halte ich für nicht gerechtfertigt. Bei solch' einem Verfahren würde man, bei etwas strengerer Kritik, nur sehr wenige Fälle mit reiner Heilung anzuzeichnen haben.

*) R. P. = Reaction der Pupille.

q. L. = quantitative Lichtempfindung.

Pr. = Projectionsfähigkeit.

der ersten Operation entlassen. Beiderseits S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/15$. Mit $+ 2$ Jäg. 1.

5) B. A., Fabrikarbeiters-Frau, 56 J.

L. Mittelharte reife Cataract mit grossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Cataracta incipiens. M $1/60$, S $10/30$. Jäg. 3 mit $+ 10$. Augenhintergrund normal.

L. Schnittführung nach oben. Druckverband am 7. Tage weggelassen. Pat. am 28. Tage entlassen.

Sieben Wochen nach der Operation war:

SL mit $+ 3 = 10/30$. Mit $+ 2$ Jäg. 1.

6) B. M., Arbeiters-Frau, 75 J.

L. Starke, reife Cataract mit grossem Kern. Kapsel von einzelnen getrübbten Streifen durchsetzt. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Catar. incip. Finger auf $10'$. Mit $+ 10$ Jäg. 5.

L. Schnittführung nach unten. Druckverband wird am 3. Tage wegen leichten Eczems der Lider gegen einfachen Verband vertauscht. Pat. wird nach 29 Tagen entlassen mit S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/40$. Mit $+ 2\frac{1}{2}$ Jäg. 3.

7) F. C., Kaufmann, 83 J. Leidet an Blasenlähmung.

L. Harte, überreife Cataract mit grossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Phthisis bulbi in Folge anderwärts gemachter Staaroperation.

L. Iridectomy nach unten wird vorausgeschickt und drei Monate später die Staaroperation gemacht. Druckverband am 6. Tage weggelassen. 4 Wochen nach der Operation ist S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/40$, nach 3 Monaten $10/20$. Mit $+ 2$ Jäg. 1.

8) E. P., Schuhmachers-Frau, 44 J.

R. Weiche, noch nicht ganz reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei: R. P., q. L. und Pr. gut.

L. S $15/20$. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Druckverband am 6. Tage weggelassen. Patient am 25. Tage entlassen. S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/40$. Mit $+ 2\frac{1}{2}$ Jäg. 3. — Nach 8 Wochen ist S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/30$. Mit $+ 2\frac{1}{2}$ Jäg. 1.

9) L. P., Schriftsetzer, 52 J.

R. Weiche, reife Cataract mit mittelgrossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Atrophia bulbi in Folge anderwärts gemachter Cataract-operation.

R. Iridectomie nach unten wird vorausgeschickt und drei Wochen darauf die Linsenextraction gemacht. Druckverband am 5. Tage weggelassen. Pat. am 21. Tage entlassen. S mit + 4 = 10/15. Mit + 2½ Jäg. 1. Mittlere Sclerectasia post.

10) M. A., Maurers-Frau, 52 J.

R. Harte, reife Cataract mit grossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Dicker Nachstaar an einzelnen Stellen mit der Iris verwachsen, in Folge anderwärts gemachter Staaroperation.

R. Schnittführung nach oben. Druckverband am 4. Tage weggelassen. Patientin am 18. Tage entlassen.

6 Wochen nach der Operation ist SR mit + 3¼ = 10/40. Mit + 2 Jäg. 2.

11) J. H., Schneider, 6½ J.

L. Mittelharte, reife Cataract mit grossem Kern. Kapsel zeigt einzelne Auflagerungen. R. P., q. L. und Pr. gut. Empfindlichkeit der Cornea gegen Berührung etwas herabgesetzt.

R. Feiner, membranöser Nachstaar in Folge anderwärts gemachter Staaroperation. Kleine Trisstaphylome zu beiden Enden der Schnittwunde.

L. Schnittführung nach unten. Wunde erst am 9. Tage völlig geschlossen. Am 12. Tage wird Druckverband weggelassen. Patient am 23. Tage entlassen mit S mit + 3¼ = 10/20. Mit + 2 Jäg. 1.

Nach 10 Monaten ist SL = 10/15 (10/12 mühsam).

12) B. G., Schneider, 50 J.

R. Mittelharte, reife Cataract mit grossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. M 1/60, S 15/15. Sclerosirung der Corticalis. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Druckverband am 7. Tage weggelassen. Pat. am 23. Tage entlassen. S mit + 3¼ = 10/40. Mit + 2 Jäg. 2.

13) und 14) U. W., Tagelöhner, 54 J.

L. Harte, reife Cataract mit mittelgrossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Catar. nondum matura. Finger auf 9'. Mit + 10 Jäg. 15.

L. Schnittführung nach unten. Druckverband am 5. Tage weggelassen. Patient am 21. Tage entlassen. S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/20$. Mit $+ 2\frac{1}{2}$ Jäg. 1.

8 Monate darauf wird das linke Auge operirt.

L. Weiche, noch nicht ganz reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

Schnittführung nach unten. Druckverband am 5. Tage weggelassen. Pat. am 19. Tage entlassen. S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/30$. Mit $+ 2$ Jäg. 1.

Die Sehschärfe des rechten Auges ist dieselbe geblieben.

15) und 16) S. H., Weber, 54 J.

R. Mittelharte, reife Cataract mit mittelgroßem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Catar. nondum matura. S = $4/70$.

R. Schnittführung nach unten. Vordere Kammer erst am 6. Tage vollständig wiederhergestellt. Druckverband am 10. Tage weggelassen. Pat. am 30. Tage entlassen mit S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/40$. Mit $+ 2$ Jäg. 3.

18 Monate darauf Operation des linken Auges.

L. Weiche, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

Schnittführung nach unten. Vordere Kammer am 3. Tage wiederhergestellt. Druckverband am 6. Tage weggelassen. Pat. am 21. Tage entlassen mit S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/50$. Mit $+ 2$ Jäg. 3.

SR mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/20$. Mit $+ 2$ Jäg. 2.

17) B. D., Kaufmann, 70 J.

R. Harte, überreife Cataract mit großem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Daviel'sche Cataractoperation vor 25 Jahren ausgeführt. Feiner membranöser Nachstaar, der das ganze Pupillargebiet bedeckt. S mit $+ 4 = 15/100$. Mit $+ 2$ Jäg. 7. Augenhintergrund normal.

Die erste Veranlassung, die Patient zu mir brachte, war Glaucoma acutum des rechten Auges. 4 Wochen nach der Iridectomie nach oben vollzog ich die Extraction der Linse. Die Heilung ging sehr schnell von Statten. Der Druckverband wurde am 4. Tage weggelassen und Patient am 12. Tage entlassen. Einen Monat später betrug die SR mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/70$. Mit $+ 2\frac{1}{2}$ Jäg. 5. Gesichtsfeldbeschränkung nach oben innen.

6 Monate später war SR = 10/100, (10/70 mühsam), ein Status, der mit geringen Schwankungen Jahre lang bestehen blieb.

18) P. H., Weber, 62 J. Allgemeiner Ernährungszustand tief gesunken. Haut welk. Bulbi tiefliegend.

L. Mittelharte, reife Cataract mit grossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

SR 12/40. Augenhintergrund normal.

L. Iridectomie nach unten wird vorausgeschickt und einen Monat später die Linsenextraction gemacht. Vordere Kammer stellt sich sehr langsam wieder her. Druckverband wird am 9. Tage weggelassen. Pat. am 30. Tage entlassen. S mit + 3¼ = 10/30. Mit + 2 Jäg. 2.

19) K. A., Bauern-Tochter, 20 J. Gesundes, kräftiges Mädchen.

L. Weiche, reife Cataract. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut. — Entstehungsursache unbekannt.

SR 12/12. Jäg. 1 von 3½" — 14". Augenhintergrund normal.

L. Schnittführung nach oben. Druckverband am 5. Tage weggelassen. Pat. am 21. Tage entlassen. S 10/20 mit + 4. Mit + 2 Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

3 Monate später ist SL mit + 4 = 10/15 (10/12 mühsam).

20) S. H., Ackersmann, 52 J.

R. Weiche, reife Cataract mit mittelgrossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

SL 15/40. Mit + 10 Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Druckverband am 8. Tage weggelassen. Pat. am 31. Tage entlassen. SR mit + 3¼ = 10/50. Mit + 2 Jäg. 3.

21) S. Fr., Kappenmachers-Frau, 46 J.

Beiderseits: Weiche, reife Cataract mit mittelgrossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

Pat. früh gealtert, ist seit 4 Jahren total blind.

R. A. siehe Nr. 62 (normaler Operationsverlauf mit abnormer Heilung).

L. A. Cataractoperation, 2 Wochen nach der ersten, mit Schnittführung nach unten. Druckverband am 5. Tage weggelassen. Pat. am 35. Tage der Aufnahme entlassen. S mit + 3 = 10/20. Mit + 2 Jäg. 1.

Drei Jahre darauf ist SL mit + 3 = 10/12.

22) H. Frdr., Schneiders-Frau, 41 J. Hat 11 Wochenbetten überstanden und viel an Blutverlust gelitten.

Beiderseits: Mittelharte, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Iridectomie nach unten vorausgeschickt und 6 Wochen darauf Linsenextraction gemacht. Druckverband am 7. Tage weggelassen. Pat. am 28. Tage entlassen mit S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/40$. Mit $+ 2$ Jäg. 2.

L. siehe Nr. 107 (abnormer Operationsverlauf mit Verlust).

23) L. C., Dachdeckers-Frau, 72 J.

R. Harte, reife Cataract mit mittelgroßem Kern. Die Kapsel zeigt einzelne Beschläge. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Catar. nondum matura. Finger auf 7'. Mit $+ 6$ Jäg. 20.

R. Schnittführung nach unten. Druckverband am 7. Tage weggelassen. Pat. am 27. Tage entlassen. S mit $+ 3 = 10/40$. Mit $+ 2$ Jäg. 3.

Sechs Monate später ist SR mit $+ 3 = 10/20$. Mit $+ 2$ Jäg. 1.

24) und 25) E. H., Webers-Frau, 55 J.

Beiderseits. Weiche, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

Beide Augen werden in einem Zwischenraum von 4 Tagen mit Schnittführung nach unten operirt. Druckverband am 9. Tage der ersten Operation weggelassen. Pat. am 32. Tage entlassen. Beiderseits: S mit $+ 4 = 10/30$. Mit $+ 2\frac{1}{2}$ Jäg. 2.

Nach 3 Monaten ist beiderseits: S mit $+ 4 = 10/20$. Mit $+ 2$ Jäg. 1.

26) M. W., Hausknecht, 37 J.

L. Weiche, reife Cataract. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

Ursache für das Leiden unbekannt. Patient war immer gesund.

SR 15/15, Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

L. Schnittführung nach unten. Druckverband am 5. Tage weggelassen. Pat. am 19. Tage entlassen. S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/70$. Mit $+ 2$ Jäg. 3.

27) B. C., Bandwirker, 63 J.

R. Harte, reife Cataract mit mittelgroßem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Catar. incip. S 15/100. Mit + 10 Jäg. 8. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Druckverband am 8. Tage weggelassen. Patient am 29. Tage entlassen. S mit + $3\frac{1}{2}$ = 10/20. Mit + 2 Jäg. 1.

28) S. H., Arbeiter, 51 J.

R. Weiche, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

SL 15/20. Mit + 10 Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Sehr langsame Wiederherstellung der vorderen Kammer. Wunde erst am 9. Tage geschlossen. Druckverband am 13. Tage weggelassen. Pat. am 29. Tage entlassen. S mit + $3\frac{1}{2}$ = 10/30. Mit + 2 Jäg. 2.

Drei Monate später ist S mit + $3\frac{1}{2}$ = 10/12. Mit + 2 Jäg. 1.

29) B. F., Kaufmann, 51 J.

R. Weiche, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. u. Pr. gut.

L. Catar. incip. S 15/70. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Druckverband am sechsten Tage weggelassen, Pat. am 25. Tage entlassen. S mit + $3\frac{1}{2}$ = 10/12. Mit + 2 Jäg. 1.

30) V. C., Färber, 64 J.

R. Harte, reife Cataract mit grossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. u. Pr. gut.

L. Catar. incip. S = 15/50. Mit + 10 Jäg. 4. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Vordere Kammer am 5. Tage wieder hergestellt. Druckverband am 9. Tage weggelassen; Patient am 23. Tage entlassen. S mit + $3\frac{1}{2}$ = 10/40. Mit + 2 Jäg. 2.

31 und 32) T. C., Bauer, 58 J.

Beiderseits: Mittelharte, reife Cataract mit mittel-grossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. u. Pr. gut.

In einem Zwischenraum von 3 Tagen werden beide Augen mit Schnittführung nach unten operirt. Der Druckverband verbleibt im Ganzen 9 Tage. Pat. wird am 31. Tage entlassen.

SR = 10/40
SL = 10/50
mit + 3. Mit + 2 Jäg. 3.

33) W. C., Händlers-Sohn, 15 J.

L. Cataracta traumatica durch Entgegenfliegen eines Kreisels. R. P., q. L. u. Pr. gut.

SR 15/10. Jäg. 1 von 3"—15". Augenhintergrund normal.

L. Schnittführung nach oben. Druckverband am 4. Tage weggelassen, Pat. am 13. Tage entlassen. S mit + 4 = 10/20. Mit $2\frac{1}{2}$ Jäg. 1.

18 Monate später ist SL mit + 4 = 10/10.

34) F. D., Setzer, 49 J.

R. Weiche, noch nicht ganz reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

LM 1/10. S 15/30. Jäg. 1. Sclerectasia poster. mittleren Grades. Einzelne Chorioidalatrophien.

R. Schnittführung nach unten. Druckverband am 5. Tage weggelassen, Pat. am 23. Tage entlassen. S mit + 5 10/70. Mit + $2\frac{1}{2}$ Jäg. 3. Sclerectasia post. mittl. Grades. Einzelne Chorioidalatrophien, und Pigmentmaceration in der Nähe der Macula lutea.

Eine Untersuchung nach einem Jahre ergab für die Sehschärfe dasselbe Resultat. Eine Verbesserung zeigt das Lesen in der Nähe. Mit + $2\frac{1}{2}$ wurde Jäg. 2 gelänfig und Jäg. 1 mühsam gelesen.

35) und 36) D. G., Bauernfrau, 48 J.

R. Weiche, reife Cataract mit kleinem Kern.

L. Weiche, fast reife Cataract mit kleinem Kern.

Beiderseits: Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

Pat. leidet an Epilepsie.

In einem Zwischenraum von 2 Wochen wurden beide Augen mit Schnittführung nach unten operirt. Druckverband blieb nur je 4 Tage. Patientin wurde am 33. Tage ihrer Aufnahme entlassen.

Zwei Monate nach der Operation war beiderseits S mit + 3 = 10/30. Mit + 2 Jäg. 2.

37) B. W., Händlers-Wittwe, 65 J.

R. Harte, reife Cataract mit grossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Catar. nondum matura. Finger auf 8'.

Beiderseits: Conjunctivalcatarrh.

R. Schnittführung nach unten. Druckverband am 3. Tage weggelassen; Pat. am 21. Tage entlassen.

Sechs Wochen nach der Operation war S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/30$. Mit $+ 2$. Jäg. 1.

38) B. W., Bäckerfrau, 63 J.

L. Weiche, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Catar. incip. Hm $1/30$, S = $15/50$. Augenhintergrund normal.

L. Schnittführung nach unten. Druckverband am 6. Tage weggelassen; Patientin am 18. Tage entlassen. S mit $+ 3 = 10/50$. Mit $+ 2$. Jäg. 4.

Zwei Monate darauf war S mit $+ 3 = 10/30$. Mit $+ 2$ Jäg. 1.

39) W. F., Schuhmachersfrau, 60 J.

R. Weiche, reife Cataract mit mittelgroßem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Catar. incip. S = $15/50$. Mit $+ 6$ Jäg. 5.

R. Schnittführung nach unten. Vordere Kammer stellt sich langsam wieder her. Druckverband am 9. Tage weggelassen; Pat. am 27. Tage entlassen. S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/40$. Mit $+ 2\frac{1}{2}$ Jäg. 3.

Nach 3 Monaten ist SR mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/30$. Mit $+ 2\frac{1}{2}$ Jäg. 1.

40) K. W., Schuhmachersfrau, 45 J.

R. Weiche, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel, R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Catar. incip. S = $15/70$. Jäg. 6. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Druckverband am 5. Tage weggelassen; Pat. am 24. Tage entlassen.

Fünf Wochen nach der Operation betrug SR mit $+ 4 = 10/20$. Mit $+ 2\frac{1}{2}$ Jäg. 1.

41) K. W., Beamtenwitwe, 58 J. Schwächliches, heruntergekommenes Individuum, mit schlotternden Gliedmassen.

Beiderseits: Weiche, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Siehe Nr. 96. (Abnormer Operations-Verlauf mit Verlust.)

L. Iridectomy nach unten vorausgeschickt. Nach drei Monaten Cataractextraction. Wunde schliesst sich langsam. Druckverband am 8. Tage weggelassen; Patientin am 19. Tage entlassen.

Sechs Wochen nach der Operation ist S L mit + 3 = 10/30. Mit + 2 Jäg. 2.

42) G. W., Arbeiterfrau, 60 J.

R. Harte, reife Cataract mit grossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Catar. incip. S 15/100. Mit + 10 Jäg. 5.

Sehr tiefliegende Augen. Beiderseits: clonische Krämpfe des Orbicularis.

R. Schnittführung nach unten. Bedeutender Collapsus Corneae. Druckverband am 5. Tage weggelassen; Patientin am 26. Tage entlassen. S mit + $3\frac{1}{2}$ = 10/50. Mit + 2 Jäg. 5.

Nach 5 Wochen ist S = 10/40, und nach 3 Monaten = 10/20 mit + $3\frac{1}{2}$. Mit + 2 Jäg. 1.

43) B. G., Dienstmädchen, 27 J.

Pat. überstand vor einem Jahre den Typhus und will seit der Reconvalensenz am rechten Auge eine Abnahme des Sehvermögens bemerkt haben.

R. Weiche, reife Cataract. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Hm 1/36, S = 15/15. Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Druckverband am 4. Tage weggelassen; Pat. am 14. Tage entlassen.

Nach 3 Monaten beträgt SR mit + 3 10/12. Mit + 2 Jäg. 1.

44) L. H., Bergmannsfrau, 37 J.

Pat. hat 10 Wochenbetten überstanden und ist äusserst anämisch. Bei der ersten Vorstellung stillte sie noch ihr letztgeborenes 18 Monate altes Kind.

R. Weiche, reife Cataract. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Catar. incip. Finger auf 6'—7'. Jäg. 10.

R. Schnittführung nach unten. Wunde erst am 6. Tage geschlossen. Druckverband am 9. Tage weggelassen; Pat. am 30. Tage entlassen. S mit + $3\frac{1}{2}$ = 10/20. Mit + 2 Jäg. 2.

45) S. H., Bäcker, 67 J.

Beiderseits: Harte, reife Cataract mit mittelgrossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Siehe Nr. 88. (Abnormer Operationsverlauf mit unvollkommenem Erfolg.)

L. Iridectomie nach unten wird vorausgeschickt und drei Wochen darauf Extraction der Linse vollführt. Druckverband am 5. Tage weggelassen. Pat. am 29. Tage entlassen. S mit $3\frac{1}{2} = 10/70$. Mit + 2 Jäg. 3.

Nach 2 Monaten ist SR mit + $3\frac{1}{2} = 10/50$.

46) S. G., Gärtner, 28 J.

L. Weiche, reife Cataract. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut. Ursache unbekannt.

R. M $1/18$, S = $15/20$ Jäg. Kleine Sclerectasia post.

L. Schnittführung nach unten. Druckverband am 5. Tage weggelassen; Pat. am 21. Tage entlassen. S mit + 4 = $10/40$. Mit + $2\frac{1}{2}$ Jäg. 2. — Sclerectasia post. mittleren Grades.

47) K. W., Webersfrau, 62 J.

L. Mittelharte, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Catar. incip. S = $15/50$. Mit + 10 Jäg. 3. Augenhintergrund normal.

L. Schnittführung nach unten. Druckverband am 6. Tage weggelassen. Pat. am 27. Tage entlassen. S mit + $3\frac{1}{2} = 10/40$. Mit + 2 Jäg. 2.

48) K. J., Riemendreher, 48 J.

L. Weiche, beinahe reife Cataract mit kleinem Kern. Finger auf 4'. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Leucoma corn. centr. mit vorderen Synechien. Jäg. 6.

L. Schnittführung nach unten. Druckverband am 6. Tage weggelassen, Pat. am 25. Tage entlassen.

Sechs Wochen nach der Operation war S L mit + $3\frac{1}{2} = 10/30$. Mit + 2 Jäg. 1.

49) H. C., Schneidersfrau, 52 J.

R. Weiche, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. S $15/30$. Mit + 10 Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Druckverband am 5. Tage weggelassen, Patientin am 20. Tage entlassen. S mit + $3\frac{1}{2} = 10/30$. Mit + 2 Jäg. 1.

50) S. B., Klempnersfrau, 62 J.

R. Harte, reife Cataract mit mittelgroßem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Cataracta nondum matura. Finger auf 2'. Jäg. 15. Außerst tiefliegende Augen.

R. Schnittführung nach unten. Langsame Wiederherstellung der vorderen Kammer. Druckverband am 7. Tage weggelassen; Pat. am 28. Tage entlassen. S mit + 3 = 10/30. Mit + 2 Jäg. 1.

51) und 52) S. D., Kaufmann, 67 J.

Beiderseits: Harte, reife Cataract mit grossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

In einem Zwischenraum von 4 Tagen wurden beide Augen mit Schnittführung nach unten operirt. Druckverband am 8. Tage nach der ersten Operation weggelassen; Pat. am 32. Tage entlassen. S mit + 3½ 10/20. Mit + 2 Jäg. 2 beiderseits.

Nach 3 Monaten war die beiderseitige S mit + 3½ = 10/15. Mit + 2 Jäg. 1.

53) O. B., Arbeiters Wittwe, 65 J.

R. Weiche, reife Cataract mit mittelgrossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut. Mac. corn. fere centr.

L. Mac. corn. diffusae. Mit + 10 Jäg. 9.

R. Schnittführung nach unten. Druckverband am 6. Tage weggelassen; Pat. am 16. Tage entlassen.

Sechs Wochen nach der Operation ist S mit + 3¼ = 10/70. Mit + 2 Jäg. 4

54) S. J., Riemendreher, 77 J.

R. Dicker, membranöser Nachstaar, in Folge anderwärts gemachter Staaroperation, an 4 Stellen mit der Iris zusammenhängend. Mit + 3 Jäg. 20.

L. Weiche, reife Cataract mit mittelgrossem Kern. Kapsel von einzelnen Beschlägen durchsetzt. — Cornea von verminderter Sensibilität.

R. Iridectomie nach unten wird vorausgeschickt und 26 Tage darauf die Linsenextraction gemacht. Druckverband am 6. Tage weggelassen; Pat. am 29. Tage entlassen. S mit + 3 = 10/20. Mit + 2 Jäg. 2.

Ungefähr ein Jahr nach der Operation betrug S R mit + 3 10/20.

55) und 56) S. W., Arbeiterfrau, 42 J.

Pat. ist sehr blutarm. Das beiderseitige Augenleiden soll sich nach dem letzten, vor 1½ Jahren stattgefundenen Wochenbette, in welchem Pat. starken Blutverlust erlitten, entwickelt haben.

Beiderseits: Weiche, reife Cataract. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

Beide Augen werden in einem Zwischenraum von 8 Tagen mit Schnittführung nach unten operiert. Der Druckverband wurde je am 4. Tage weggelassen; Pat. am 31. Tage der Aufnahme entlassen. S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/30$. Mit $+ 2$ Jäg. 1 beiderseits.

57) H. W., Arbeiterfrau, 40 J.

Pat. leidet von Jugend auf an epileptischen Anfällen, die hauptsächlich im Frühjahr auftreten und alsdann sehr häufig und heftig sind.

L. Weiche, reife Cataract.. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Cataracta incip. Finger auf 6'. Jäg. 16.

L. Schnittführung nach unten. Druckverband am 5. Tage weggelassen; Pat. am 22. Tage entlassen. S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/30$. Mit $+ 2$ Jäg. 1.

58) B. C., Arbeiter, 25 J.

R. Cataracta traumatica, in Folge eines erhaltenen Faustschlages. R. P. träge. Q. L. und Pr. gut.

L. S = 15/20 Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Druckverband am 6. Tage weggelassen; Patient am 29. Tage entlassen. S mit $+ 3 = 10/50$. Mit $+ 2$ Jäg. 2. Bogenförmiger Riss der Chorioidea in der Nähe der Mac. lutea. Einzelne Pigmenteinschwemmungen in der oberen Peripherie der Retina.

59) M. F., Schlosser, 57 J. Asthmatiker.

R. Harte reife Cataract mit mittelgroßem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Catar. incip. S 15/100. Mit $+ 10$ Jäg. 8.

R. Schnittführung nach unten; Druckverband am 3. Tage weggelassen; Pat. am 25. Tage entlassen.

Sechs Wochen nach der Operation betrug SR mit $+ 3$ 10/40. Mit $+ 2$ Jäg. 1.

b) 2 Staaroperationen mit normaler Heilung, jedoch unvollkommenem Erfolg für's Sehvermögen in Folge vorausgegangener intraocularer Erkrankung, bei folgenden:

60) S. H., Waisenknabe, 16 J.

L. M $1/3$ S 15/40. Jäg. 1. Colossale Sclerectasia post. Chorioidealatrophien und Pigmentmacerationen.

R. Weiche, reife Cataract. R. P., q. L. und Pr. gut.

Das Auge ist seit 2 Jahren blind. Besondere Veranlassung unbekannt.

R. Schnittführung nach unten. Druckverband am 3. Tage weggelassen. Pat. am 9. Tage entlassen. S = Finger auf 2'. Colossale Sclerectasia post. Bedeutende Chorioidealatrophien und Pigmentmacerationen. Retina in einzelnen Theilen atrophisch.

61) G. J., Schuhmacherstochter, 9 J.

L. Cataracta congenita. Strab. converg. — R. P. gut. Q. L. und Pr. unsicher.

R. Hm 1/20 S 15/30. Augenhintergrund normal.

L. Schnittführung nach oben. Druckverband am 4. Tage weggelassen. Pat. am 15. Tage entlassen. Zählt Finger in unmittelbarer Nähe. — Papille atrophisch. — Gefässe sehr dünn.

c) 16 Staaroperationen mit abnormer Heilung, und zwar:

1. 7 Fälle mit Iritis, bei vollkommenem endlichem Erfolge, bei:

62) S. Fr., Kappenmachersfrau, 46 J.

L. Siehe Nr. 21.

R. Weiche, reife Cataract mit mittelgroßem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

Schnittführung nach unten. Nach vollendeter Extraction bedeutender Collapsus corneae. 24 Stunden nach der Operation iritische Reizung. Wundränder liegen gut an. Vordere Kammer ist wieder hergestellt und klar. — Auf Atropin und warme Aufschläge: Nachlass aller iritischen Reizerscheinungen am 3. Tage. Pupille stark erweitert und klar. Enderfolg: SR mit + 3 = 10/40. Mit + 2 Jäg. 3.

Nach 3 Jahren: status idem.

63) S. C., Schlosser, 16 J.

R. Catar. traumatica. Verletzung mit einem Stahlsplitter vor 3 Monaten. Ob corpus alienum im Auge, ist fraglich. — R. P. und Pr. gut. Q. L. scheint nach unten etwas unsicher zu sein.

L. S 15/20. Jäg. 1 Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Bei der Abendvisite: leichte Reizerscheinungen. 24 Stunden nach der Operation:

starke exsudative Iritis, mit Chemosis conj. bulbi und Schwellung des oberen Lides. — Acute Mercurialisation, Touchiren des Lides mit lapis mitigatus brach den Entzündungsprocess. Am 35. Tage nach der Operation wurde Pat. entlassen. S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/30$. Mit $+ 2$ Jäg. 2. Pupille schön klar. Zwei fadenförmige hintere Synechien. Augenhintergrund normal.

64) D. B., Fabrikarbeiterin, 26 J.

L. Weiche, reife Cataract. R. P., q. L. und Pr. gut. Entstehungsursache unbekannt.

R. Hm $1/36$, S $15/20$ Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

L. Schnittführung nach unten. Am zweiten Tage nach der Operation leichte iritische Reizung, am dritten Tage Blutung in der vorderen Kammer. Auf Atropin, Blutegel, heisse Aufschläge: Nachlass der Reizerscheinungen und ungestörter Heilungsvorgang. Pat. wird am 30. Tage entlassen. S mit $+ 3 = 10/20$. Mit $+ 2$ Jäg. 1.

65) und 66) K. B., Höckerin, 56 J.

Sehr corpulent. Stark geröthetes und gedunsenes Gesicht.

Beiderseits: Weiche, beinahe reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

Beide Augen wurden in einem Zwischenraum von 4 Tagen mit Schnittführung nach unten operirt. Leichte iritische Reizzustände wiederholten sich im Verlaufe der Heilung mehrere Male, um auf Application von ein Paar Blutegeln zu verschwinden. Auf dem rechten Auge blieb eine fadenförmige hintere Synechie zurück. Pat. wurde am 32. Tage nach der ersten Operation entlassen. Beiderseits: S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/40$. Mit $+ 2$ Jäg. 2.

Nach einem Jahre war die beiderseitige Sehschärfe $10/30$ mit $+ 3\frac{1}{2}$.

67) D. F., Schneiderssohn, 14 J.

L. Catar. traumatica in Folge Peitschenschlages vor fünf Monaten. R. P. träge. Q. L. und Pr. gut.

R. S $15/15$ Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

L. Schnittführung nach unten. Nach 24 Stunden leichte iritische Reizung, die trotz sofortiger Medication zu exsudativer Iritis führte. Die Heilung erfolgte mit freier Pupille, wobei jedoch der untere Theil des Coloboms von Schwartenbildung occupirt wurde. Pat. wurde nach 5 Wochen entlassen.

Drei Monate nach der Operation war S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/20$.
Mit $+ 2$ Jäg. 1.

68) T. B., Geometersfrau, 46 J.

Wurde von mir vor 3 Jahren an Chorioiditis disseminata beiderseits behandelt.

R. Mac. corn. diffusae. S 15/70 Jäg. 3.

L. Weiche, beinahe reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel von einzelnen Präcipitaten durchsetzt. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Iridectomie nach unten wird vorausgeschickt und nach 7 Wochen die Extraction der Linse gemacht. Am 3. Tage nach der Operation: heftige Iritis. Wunde geblähet. Chemosis conjunctivae bulbi und Cyclitis, Pupille jedoch vollkommen frei und schön schwarz. — Blutegel und heisse Aufschläge brachen schnell die Höhe der Entzündungserscheinungen, so dass am 7. Tage der Operation nur noch subconjunctivale Injection bestand. Am 24. Tage wird Pat. entlassen. S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/70$. Mit $+ 2$ Jäg. 3.

Zwei Monate nach der Operation ist S L mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/40$. Mit $+ 2$ Jäg. 1.

2. 4 Fälle mit Iritis und Nachstaar, bei vollkommenem endlichem Erfolge; bei:

69) C. A., Fabrikarbeitersfrau, 58 J.

R. Mittelharte, reife Cataract mit mittelgroßem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Catar. incip. S 15/50. Mit $+ 10$ Jäg. 3.

R. Schnittführung nach oben. Am 2. Tage geringe iritische Reizung. Heilung mit feinem Nachstaar, der das ganze Pupillargebiet bedeckt. Vier Wochen nach der Staaroperation: Discision des Nachstaars. Enderfolg: S mit $+ 3 = 10/30$. Mit $+ 2$ Jäg. 1. Entlassen am 37. Tage der Operation.

70) B. F., Weberstochter, 14 J.

R. Cataracta traumatica in Folge Faustschlages. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. S 15/15 Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Iritische Reizung 24 Stunden nach der Operation. Am 14. Tage entlassen mit einem feinen Nachstaar, der das ganze Pupillargebiet einnimmt.

Am 26. Tage nach der Operation: Discision des Nachstaars. Enderfolg: SR mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/20$. Mit $+ 2$ Jäg. 1.

71) D. J., Bauern-Frau, 46 J.

R. Weiche, reife Cataract mit kleinem Kern. R. P., q. L. und Pr. gut. Kapsel frei.

L. Catar. nondum matura. Finger auf 4'.

R. Schnittführung nach unten. Am 4. Tage nach der Operation brach eine heftige Iritis aus mit bedeutender Exsudatbildung in der vorderen Kammer. Auf acute Mercurialisation und heisse Aufschläge erfolgte beste Heilung mit Hinterlassung eines feinen Nachstaars. Entlassen am 33. Tage der Operation.

2 Monate nach der Operation: Discision des Nachstaars. Enderfolg: SR mit $+ 4 = 10/30$. Mit $+ 2$ Jäg. 1.

72) F. C., Dachdecker, 67 J.

L. Mittelharte, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel von einzelnen iritischen Exsudaten besetzt. 2 fadenförmige hintere Synechien. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Catar. incip. S 15/50. Mit $+ 10$ Jäg. 3. Augenhintergrund normal.

L. Schnittführung nach unten. Wiederholt iritische Reizungen, zwei Mal begleitet von Blutungen in die vordere Kammer. Heilung mit membranösem Nachstaar, der das ganze Pupillargebiet occupirt. Entlassen am 29. Tage der Operation.

2 Monate darauf: Dilaceration des Nachstaars. Enderfolg: SL mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/40$. Mit $+ 2$ Jäg. 2. Im Augenhintergrunde: einzelne Chorioidealatriphen.

3. 2 Fälle mit Iritis und Pupillarverschluss, bei unvollkommenem endlichen Erfolge; bei

73) K. D., Schreiners-Frau, 68 J. Hoher Grad von Marasmus senilis.

Beiderseits: Mittelharte, reife Cataract mit grossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Schnittführung nach unten. Am 2. Tage der Operation geringe Reizung. Pupillargebiet etwas trübe. An der inneren Seite: Chemosis conjunctivae bulbi. Vordere Kammer noch nicht wiederhergestellt.

Es kam zu schleichender Iritis mit Hypopyon. Das Irisgewebe wurde desorganisirt; die Iris an einzelnen Stellen

bucklig hervorgetrieben. Die Schnittwunde schloss sich äusserst langsam und platzte zu verschiedenen Malen. Wiederherstellung der vorderen Kammer erst am 13. Tage der Operation. Der Process endete mit Pupillarverschluss. Bei der Entlassung, 6 Wochen nach der Operation, zählte Patient Finger auf 10' mit + 3.

74) F. B., Arbeiter, 59 J. Potator.

R. Weiche, beinahe reife Cataract mit kleinem Kern. Kalkablagerung auf der Kapsel. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Catar. incip. M. 1/36. S. 15/40. Mit + 10 Jäg. 4. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach oben. 24 Stunden nach der Operation: bedeutende Chemosis conj. bulbi und Schwellung des oberen Lides. Humor aq. getrübt. Pupillargebiet von Exsudatmassen occupirt. — Der Process endete mit Pupillarverschluss. — 3 Monate nach der Operation: Iridectomy nach innen oben, mit darauf folgender Dilaceration der Schwartenbildung. Es folgte leichte Iritis mit Blutung in die vordere Kammer. Das neugebildete Pupillarloch schloss sich theilweise. Erfolg: S mit + 4 = 6/200. Mit + 2 Jäg. 16.

4. 1 Fall von Nachblutung mit unvollkommenem Erfolge, bei

75) H. B., Schneidersfrau, 29 J. Schwaches, anämisches Individuum.

L. Weiche, reife Cataract. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Catar. nondum matura. S 3/100. Jäg. 21.

Ursache unbekannt.

L. Schnittführung nach unten. Am 6. Tage der Operation, bei sonstigem normalem Heilverlaufe, Blutung in die vordere Kammer, die sich am 17. Tage wiederholte. Bei der Entlassung, 6 Wochen nach der Operation, waren noch grossflockige Trübungen des Glaskörpers vorhanden. S Finger auf 5'.

5. 1 Fall von Iridocyclitis und Phthisis bulbi mit Verlust, bei:

76) D. M., Bauern-Frau, 62 J.

R. Harte, reife Cataract mit grossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Catar. nondum matura. Finger auf 2'.

R. Schnittführung nach unten. Am 2. Tage: Beginn einer schleichenden Iridocyclitis, die, von Nachblutungen begleitet, zur Phthisis bulbi führte.

6. 1 Fall von Panophthalmitis mit Verlust, bei:

77) A. S., Knecht, 53 J.

Beiderseits: Mittelharte, reife Cataract mit grossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Schnittführung nach unten. 24 Stunden nach der Operation: Eiterung an den Wundrändern, die, trotz aller Medication, so schnelle Fortschritte machte, dass am 3. Tage die ganze vordere Kammer voller Eiter war. Es kam zur Panophthalmitis, mit Ausgang in Bulbusstumpf.

B. Die 33 Staaroperationen mit abnormem Operationsverlaufe ergaben:

a) 13 Fälle, bei denen Corticalreste im Auge zurückblieben. Davon heilten:

1. 5 Fälle ohne Reizung mit Nachstaar und vollem Enderfolg; bei:

78) A. F., Fabrikarbeitersfrau, 52 J.

L. Aphakie, in Folge anderwärts vorgenommener Staaroperation. S mit + 3 = 10/15. Mit + 2 Jäg. 1.

R. Mittelharte, reife Cataract mit mittelgrossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Schnittführung nach oben. Scheinbar vollständig reine Entfernung der Corticalis. Pupillargebiet nach 24 Stunden graulich getrübt. Dabei geht die Heilung ohne die geringste Reizung von Statten, mit Zurücklassung eines feinen Nachstaars. Discision desselben am Ende der 4. Woche und Entlassung der Patientin 3 Tage darauf.

2 Monate nach der Staaroperation war SR mit + 3 = 10/20. Mit + 2 Jäg. 1.

79) C. K., Schustersfrau, 32 J.

R. Cataracta traumatica, entstanden durch Nadelstich von ihrem Kinde im Spiele beigebracht. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. S 15/20, Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Etwas schwere Herausbeförderung der Linse. Einzelne Corticalreste bleiben zurück. Heilung ohne Reizung, mit Nachstaar, der das ganze Pupillargebiet bedeckt. Am Ende der 3. Woche Discision desselben. Am 28. Tage wird Pat. entlassen. S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/20$. Mit + 2 Jäg. 1.

80) und 81) K. W., Webersfrau, 62 J.

R. Harte, reife Cataract mit grossem Kern.

L. Mittelharte, beinahe reife Cataract mit kleinem Kern. Beiderseits: Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

Die Cataractoperation wird an jedem Auge mit Schnittführung nach unten in einem Zwischenraum von 6 Tagen vorgenommen. Geringe Linsenreste bleiben zurück. Heilung ohne Reizung mit dünnem Nachstaar. Discision desselben am 28. Tage der ersten Operation. Pat. wird am 34. Tage entlassen. Beiderseits S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/40$. Mit + 2 Jäg. 1.

82) C. B., Nachtwächtersfrau, 70 J.

R. Staphyloma corn. opacum pyramidale.

L. Harte, reife Cataract mit grossem tiefbraunem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Schnittführung nach unten etwas peripher. Nach der Iridectomie bedeutende Blutung, die das ganze Operationsgebiet verdeckte. Extraction der Linse verschoben. Druckverband. Die Heilung war normal, das Colobom breit. Nach 2 Wochen: Extractio lentis. Das Herausbefördern der Linse durch Sturzmanoeuvre unmöglich; daher Hineingehen mit dem Löffel. Corticalreste bleiben zurück. Heilung ohne Reizung mit Nachstaar. Einen Monat nach der Linsenentbindung: Discision des Nachstaars. Pat. wird am 56. Tage entlassen. S mit $+ 3 = 10/20$. Mit + 2 Jäg. 1.

2. 3 Fälle mit Iritis und seitlichem Nachstaare, bei centraler guter Pupille und bei vollem Enderfolge; bei:

83) A. C., Bauer, 39 J.

L. Cataracta traumatica, durch Entgegenprallen eines Holzpflöckes vor 6 Monaten entstanden. Cornealnarbe nach oben. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. S 15/70, Jäg. 6. Mac. corn. fere centr.

L. Schnittführung nach unten etwas peripher. Starker Collapsus corneae. Geringe Linsenreste bleiben zurück. Am 4. Tage der Operation: iritische Reizung. Dieselbe hielt mit Remissionen und Exacerbationen ungefähr 2 Wochen an. Die Heilung erfolgte mit freier, centraler Pupille. Rund um dieselbe befand sich ein feiner Nachstaar. S mit $+ 3 = 10/30$. Mit $+ 2$ Jäg. 1. Entlassen am 41. Tage der Operation.

84) E. A., Arbeiter, 35 J.

L. Cataracta traumatica in Folge eines Steinwurfes vor 4 Wochen. Linse in Quellung. Einzelne hintere Synechien. Q. L. und Pr. gut.

R. S 15/15, Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

L. Schnittführung nach unten. Die Herausbeförderung der Corticalis muss mit Hilfe des Löffels vollendet werden. Einzelne Corticalreste bleiben zurück.

Bei der Abendvisite: Reizung, und Tags darauf Quellung der Linsenreste und starke Iritis. Die Heftigkeit der Reizerscheinungen jedoch schon am 5. Tage gebrochen. Heilung erfolgte mit centralem Pupillarloche, das sowohl seitlich als nach unten von einem dicken membranösen Nachstaar umgeben war. S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/70$. Mit $+ 2$ Jäg. 4. Pat. wird am 35. Tage entlassen.

85) S. B., Händlers - Wittwe, 55 J. Marasmus senilis hohen Grades. Pat. leidet an chronischen Fussgeschwüren.

R. Phthisis bulbi.

L. Weiche, beinahe reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

Schnittführung nach unten. Geringe Corticalreste bleiben zurück. Leichte iritische Reizung. Heilung erfolgte mit schöner, klarer Pupille, die nach oben und unten von zurückgebliebenen Kapselrudimenten eingesäumt wird. S mit $\div 4 = 10/30$. Mit $+ 2$ Jäg. 1. Pat. wird am 30. Tage entlassen.

3. 4 Fälle mit Iritis und Nachstaar, wovon 2 mit gutem, 2 mit unvollkommenem Erfolge; bei:

86) B. D., Gärtner, 45 J.

L. Weiche, beinahe reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. S 15/20, M. 1/36, Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

L. Schnittführung nach unten. Ein- und Ausstich in der

Sclera, Höhe des Schnittes hart an der Cornea. Herausbeförderung der Linse sehr schwierig. Die Corticalis musste mit dem Löffel herausbefördert werden. Einzelne Corticalreste blieben zurück. Nach 24 Stunden: bedeutende Iritis und Eiter an der Wundfläche. Starke Schwellung des oberen Lides und Chemosia conj. bulbi.

Auf acute Mercurialisation, heisse Aufschläge und Touchiren der Lider mit lapis mitigatus: Nachlass der Reizerscheinungen am 4. Tage. Heilung erfolgte mit dichtem Nachstaar, in dem nach oben aussen ein kleines Segment von Corticalis eingebettet war. Pat. wurde am 45. Tage entlassen.

2 Monate darauf: Dilaceration des Nachstaares. Erlangung eines centralen Pupillarloches und einer S mit $+ 3 = 10/100$. Mit $+ 2$ Jäg. 6.

87) L. F., Ackermann, 52 J.

R. Catar. traumatica durch Entgegenprallen eines Reissiges. Corticalis stark gebläht. Iris hervorgebauscht. Vordere Kammer sehr seicht. Infiltration der Hornhaut im oberen Drittel derselben. Die Pupille erweitert sich auf Atropin nur wenig; hintere Synechien sind jedoch nicht vorhanden. Q. L. und Pr. gut.

L. Mac. corn. S 15/15. Mit $+ 10$ Jäg. 5.

R. Schnittführung nach unten. Beim Ausschnitt kam die Iris vor die Messerschneide, so dass ein Stück der Iris mit ausgeschnitten wurde. Einzelne Corticalreste blieben zurück. Es erfolgte Quellung derselben und leichte Iritis, wobei aber der Reizzustand lange anhielt. Die Heilung erfolgte mit Nachstaar. Pat. wurde am 39. Tage entlassen.

3 Monate darauf: Dilaceration des Nachstaares. S mit $+ 3 = 10/70$. Mit $+ 2$ Jäg. 3.

88) S. H., Bäcker, 67 J.

Beiderseits: Harte, reife Cataract mit mittelgroßem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. siehe Nr. 45.

R. Schnittführung nach unten. Bei der Kapseleröffnung Luxation der Linse nach oben aussen. Entbindung der Linse durch den Löffel. Corticalreste bleiben zurück. Es folgt schleichende Iritis mit Bildung eines schwartenartigen Nachstaares. Pat. wird am 38. Tage entlassen.

5 Monate nach der Operation: Iridectomie nach oben und Dilaceration des Nachstaares. Theilweiser Wiederverschluss

des neugebildeten Pupillarloches. S mit $+ 3\frac{1}{2}^{\circ} = 10/200$
Mit $+ 2$ Jäg. 11.

89) D. G., Bauern-Tochter, 28 J.

R. Vulnus perforatum corn. centr. Cataracta traumatica. Corticalis stark geblähet. Iritis. Q. L. gut, Pr. unsicher. Verletzung des Auges 24 Stunden vorher dadurch, dass Pat. mit dem Gesicht gegen eine Fensterscheibe fiel.

L. S 15/20, Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Beim Einführen des Messers entleert sich ein grosser Theil der breiigen Corticalmasse durch die Cornealwunde. Nach Vollendung des Schnittes wurde so viel Corticalmasse als möglich durch den Löffel herausbefördert und die Iridectomy zuletzt gemacht.

Patientin, die vor 2 Jahren an Geistesstörung gelitten, war äusserst störrisch und unlenksam. Am 2. Tage erklärte sie, keinen Druckverband mehr leiden zu wollen, und riss ihn ab, als er doch angelegt wurde. Sie verliess das Bett und lief im Corridor umher. Von einer regelrechten Behandlung war keine Rede. Pat. wurde am 10. Tage entlassen.

Die Heilung erfolgte mit Leucoma corn. adhaerens und dickem Nachstaar. 6 Wochen nach der ersten Vorstellung zählte Pat. Finger auf 8' mit $+ 3$.

4. 1 Fall mit Iritis und Pupillarverschluss und unvollkommenem Erfolge; bei:

90) H. Frdr., Schmidt, 55 J.

Beiderseits: Harte, reife Cataract mit grossem Kern. Kapsel frei. B. P., q. L. und Pr. gut.

R. Schnittführung nach unten. Der Linsenkern musste mit dem Löffel entfernt werden. Corticalreste blieben zurück.

Am 2. Tage Iritis, die sich in der Folge zur Iridocyclitis steigerte. Auf acute Mercurialisation war am 5. Tage die Höhe des Entzündungsprocesses gebrochen. Heilung erfolgte mit Pupillarverschluss und partieller Retraction der Iris. In der Schwartenbildung nach oben befand sich ein kleiner Schlitz. Pat. zählte bei der Entlassung, am 24. Tage der Operation, Finger auf 8' mit $+ 3\frac{1}{4}$.

b) 6 Fälle, bei denen Corticalreste, mit Blut gemengt, zurückblieben. Davon heilten:

1. 3 Fälle ohne Reizung mit Nachstaar und vollem Enderfolge; bei:

91) H. M., Tagelöhners-Wittwe, 57 J.

Insufficienz und Stenose der Mitralis. Hypertrophie des rechten Ventrikels.

L. Weiche, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Catar. incip. M 1/5, S 15/50, Jäg. 2. Sclerectasia poster. mittleren Grades. Pigmentmacerationen.

L. Schnittführung nach unten. Nach der Iridectomy starke Blutung. Einzelne Corticalreste blieben zurück. Heilung ohne Reizung mit feinem durchscheinenden Nachstaar (nur bei schiefer Beleuchtung zu sehen), der das ganze Pupillargebiet bedeckt, wobei S mit $+ 5 = 10/50$. Mit $+ 2\frac{1}{2}$ Jäg. 1. Pat. wird am 27. Tage entlassen.

18 Monate darauf status idem.

92) S. W., Arbeiters-Frau, 45 J.

Beiderseits: Weiche, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Schnittführung nach oben, etwas peripher. Blutung sowohl nach Vollendung des Schnittes als nach der Iridectomy. Geringe Corticalreste bleiben zurück. Heilung ohne Reizung. Pat. wird am 32. Tage entlassen. S mit $+ 3 = 10/40$. Mit $+ 2$ Jäg. 3.

Nach 6 Monaten war SR mit $+ 3 = 10/30$. Mit $+ 2$ Jäg. 2.

93) D. W., Weber, 18 J.

L. Weiche, reife Cataract, nach Aussage der Eltern angeboren. Strabismus divergens. R. P., q. L. gut, Pr. unsicher.

R. Leuc. corn. centr. adhaer. S 15/70, Jäg. 5.

L. Schnittführung nach unten. Ein- und Ausstich in der Sclera, Mitte des Schnittes hart an der Cornea. Nach der Iridectomy ziemliche Blutung. Einzelne Corticalreste blieben zurück.

Heilung unter unbedeutenden Reizerscheinungen mit Nachstaar über das ganze Pupillargebiet. Am 27. Tage Dilaceration des Nachstaares und Entlassung — nach vorausgeschickter Tenotomie — am 31. Tage. S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/70$. Mit $+ 2$ Jäg. 4.

2. 1 Fall mit Iritis und seitlichem Nachstaar und vollem Enderfolge; bei

94) E. A., Heizer, 59 J.

R. Mittelharte, reife Cataract mit grossem Kern. Einzelne Beschläge auf der Kapsel. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Catar. nondum matura. Finger auf 8'.

R. Schnittführung nach unten. Nach der Kapseldilaceration ziemliche Blutung. Herausbeförderung der Linse mit dem Löffel. Corticalreste blieben zurück.

Am Abend der Operation iritische Reizung, die sich zur exsudativen Iritis steigert. Auf acute Mercurialisation: Heilung mit centralem Pupillarloche und seitlicher Schwartenbildung. — Pat wird am 35. Tage entlassen. S mit $+ 3 = 10/100$. Mit $+ 2$ Jäg. 7.

3. 1 Fall mit Iritis und Pupillarverschluss und unvollkommenem Erfolge; bei

95) K. C., Weber, 62 J.

L. Weiche, beinahe reife Cataract mit mittelgrossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Catar. nondum mat. S $5/40$. Mit $+ 10$ Jäg. 10.

L. Schnittführung nach unten. Beim Sturzmanöver Luxation der Linse nach innen-oben. Die Entbindung musste mit dem Löffel vorgenommen werden. Einzelne Corticalreste blieben zurück. Nach vollendeter Operation: beträchtlicher Collapsus corneae und Blutung in der vorderen Kammer.

In den ersten 36 Stunden absolut normales Verhalten des Auges. Am Morgen des dritten Tages wird Pat. äusserst unruhig, wechselt oft seine Lage, glaubt, dass er angesprochen wird, antwortet, und wird sehr verdrüsslich, als die anderen Pat. ihn auf seinen Irrthum aufmerksam machen. Trotz Chloralhydrat steigert sich die Unruhe. Pat. verlässt zu wiederholten Malen während der Nacht das Bett und läuft im Corridor umher. Der Druckverband wird abgerissen. Nur durch starke Morphiuminjectionen, verbunden mit innerlichem Gebrauch von Chloralhydrat, gelingt es, Pat. eine gewisse Ruhe zu geben. — Diese psychische Störung hielt 5 Tage an. Am Auge kam es zu bedeutenden Entzündungserscheinungen. Die Cornea wurde vollständig getrübt; es trat exsudative Iritis auf. — Heilung erfolgte mit Pupillarverschluss und Desorganisation

des Irisgewebes. — Bei der Entlassung, am 43. Tage der Operation, zählte Pat. Finger auf 4'.

4. 1 Fall von Iridocyclitis mit Verlust; bei
96) K. W., Beamtenwitwe. Schwächliches, heruntergekommene Individuum.

Beiderseits: Weiche, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Siehe Nr. 41.

R. Schnittführung nach oben. Nach der Iridectomie ziemliche Blutung. Extraction der Linse durch den Löffel.

Am 2. Tage: Ausbruch einer Iridocyclitis, die, unaufhaltsam fortschreitend, zur Phthisis bulbi führte. Am 14. Tage entlassen.

C. Drei Fälle mit Glaskörperausfluss.

Davon heilten

1. 2 Fälle ohne Reizung mit vollem End-
erfolge; bei

97) L. D., Bandwirkersfrau, 47 J.

L. Weiche, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. S 15/40. M 1/36 Jäg. 1. Geringe Sclerectasia poster.

L. Schnittführung nach unten. Nach normal verlaufener Extraction kam es zur Berstung der Hyaloidea, indem Pat. bei Entfernung des Sperreleateurs gegen denselben den Augapfel schnellte, wobei ein Tropfen Glaskörper ausfloss. Die Heilung erfolgte jedoch ohne Reizung. Die Schnittwunde schloss sich am 8. Tage. Der Druckverband wurde am 12. Tage weggelassen. Patient am 28. Tage entlassen. S mit + 4 = 10/40. Mit + 2 Jäg. 1.

98) M. F., Laufbursche, 18 J.

R. Weiche, reife Cataract, wahrscheinlich traumatischen Ursprungs. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Mac. corn. fere centr. M 1/8 S 15/50 Jäg. 3. Sclerectasia post. mittleren Grades.

Schnittführung nach unten. Herausbeförderung der Linse, nach Entfernung des Sperreleateurs, durch sanften Druck mittelst des oberen Lides. Ausfluss von etwas Glaskörper beim Entfernen des letzten Linsenrestes. — Normale Heilung.

Druckverband am 6. Tage weggelassen. Leichte Trübung des Glaskörpers noch am Tage der Entlassung, am 27. der Operation. S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/50$. Mit $+ 2$ Jäg. 2.

2. 1 Fall mit geringer Reizung und unvollkommenem Erfolge; bei

99) H. B., Kleiderhändlersfrau, 67 J.

R. Cataracta nigra. Grosser tiefbrauner Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Cataracta nigra nondum matura. Irisschlottern.

R. Iridectomie nach unten wird vorausgeschickt und 6 Wochen darauf Extraction der Linse gemacht. Beim Sturzmanöver präsentirte sich Glaskörper. Es wurde deshalb mit dem Löffel eingegangen, und die Linse — soweit zu eruiren war — rein extrahirt. Am Ende der Operation flossen ein Paar Tropfen Glaskörper aus. Die Heilung erfolgte — unter geringer Reizung — mit reiner Pupille. Ophthalmoskopisch zeigten sich grossflockige Glaskörpertrübungen, die noch bei der Entlassung der Patientin, am 29. Tage der Operation, die Untersuchung des Augenhintergrundes unmöglich machten. Patientin zählte Finger auf etwa 2'.

Nach 3 Monaten bestanden die Glaskörpertrübungen noch fort, wenn auch in etwas geringerem Grade. Augenhintergrund nur undeutlich zu sehen. S mit $+ 3 = 5/200$. Mit $+ 2$ Jäg. 16.

D. 11 Fälle mit Glaskörperausfluss und zurückgebliebenen Corticalresten.

Davon heilten:

1) 2 Fälle ohne Reizung mit seitlichem Nachstar und vollem Enderfolge; bei

100) D. F., Ackerknecht, 18 J.

R. Weiche, reife Cataract. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. S 15/15. Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Der Operationsverlauf normal, bis beim Entfernen der letzten Corticalreste ein nicht unbeträchtlicher Glaskörperausfluss stattfand. Einzelne Corticalreste blieben zurück.

Heilung ohne die geringste Reizung. Druckverband am 7. Tage weggelassen. Pat. am 29. Tage entlassen mit schöner

schwarzer Pupille; nur nach unten wird das Colobom von einem dünnen Nachstaar eingenommen. S mit $+ 3\frac{3}{8} = 10/40$. Mit $+ 2$ Jäg. 3. Glaskörper rein. Augenhintergrund normal.

Nach 26 Monaten ist S mit $3\frac{1}{2}$ 10/20. Mit $+ 2$ Jäg. 1. 101) R. C., Webersfrau, 50 J.

R. Reife harte Cataract mit grossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Catar. nondum matura. Finger auf 5'. Mit $+ 10$ Jäg. 20.

R. Schnittführung nach unten. Beim Sturzmanöver ergoss sich eine nicht unbeträchtliche Quantität verflüssigten Glaskörpers. Corticalreste blieben zurück.

Die Heilung erfolgte ohne Reizung. Die Schnittwunde blieb jedoch längere Zeit geblähet. Druckverband am 10. Tage weggelassen. Patient am 31. Tage entlassen. Pupille klar; nach oben - aussen, der hinteren Fläche der Iris anliegend, befindet sich ein Stückchen Corticalis; nach unten, theilweise den unteren Ausschnitt verdeckend, ein Theil der Kapsel. S R mit $+ 4 = 10/40$. Mit $+ 2$ Jäg. 3. — Glaskörper rein. Augenhintergrund normal.

2. 5 Fälle mit Iritis und Pupillarverschluss und unvollkommenem Erfolge; bei:

102) M. F., Bauernfrau, 65 J.

R. Harte, reife Cataract mit grossem Kern. Kapsel von trüben Streifen durchsetzt. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Catar. incip. Finger auf 10'.

R. Schnittführung nach oben. Nach Eröffnung der Kapsel: Glaskörperausfluss und Luxation der Linse. Herausbeförderung derselben mit dem Löffel. Zurückbleiben von Corticalresten.

24 Stunden nach der Operation: klare vordere Kammer und schön schwarze Pupille, bei nur geringer Chemosi conj. bulbi nach oben - innen. Wundränder liegen gut an. Nach 48 Stunden: Vorfal von Glaskörper in die Schnittwunde, Trübung des humor aq. und Iritis. In den folgenden Tagen: wiederholte Blutungen in der vorderen Kammer.

Auf acute Mercurialisation: schnelle Abnahme der Reizerscheinungen. — Patient wird am 35. Tage entlassen mit folgendem Status: Intraocularer Druck normal. Cornea klar. Vordere Kammer vollständig wiederhergestellt. Irißgewebe etwas desorganirt. Pupillarverschluss. Zählt Finger auf 2'—3'.

Nach 3 Monaten: Iridotomie. Erfolg: S mit $+ 3\frac{1}{2} = 15/200$. Mit $+ 2$ Jäg. 8. — Glaskörpertrübungen. Augenhintergrund undeutlich zu sehen.

103) F. G., Arbeiter, 49 J. Potator.

Beiderseits: Weiche, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Schnittführung nach unten, etwas peripher. Nach der Kapseldiscision: Ausfluss von ein Paar Tropfen verflüssigten Glaskörpers. Herausbeförderung der Linse mit dem Löffel. Corticalreste blieben zurück.

Bereits am Abende der Operation: iritische Reizung. Es kam dann zur exsudativen Iritis mit bedeutender Exsudatbildung in der vorderen Kammer. Auf acute Mercurialisation: Heilung mit Pupillarverschluss, bei normalem intraocularem Drucke und normaler vorderer Kammer. — Bei der Entlassung — am 39. Tage — S mit $+ 3\frac{1}{2} = 8/200$. Mit $+ 2$ Jäg. 7.

104) F. C., Schneidersfrau, 57 J.

L. Mittelharte, reife Cataract mit mittelgrossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Catar. incip. S 15/70. Mit $+ 10$ Jäg. 6. Augenhintergrund normal.

L. Schnittführung nach unten. Bei der Kapseldilaceration: Luxation der Linse. Herausbeförderung derselben mit dem Löffel, wobei ein Paar Tropfen Glaskörper anfließen. Corticalreste blieben zurück.

Es folgte eine Iridocyclitis, die durch acute Mercurialisation erfolgreich bekämpft wurde. Endresultat bei der Entlassung am 35. Tage der Operation: Cornea klar. Intraocularer Druck und vordere Kammer normal. Irisgewebe desorganisirt. Pupillarverschluss. Finger auf 10' mit $+ 3\frac{1}{2}$.

105) M. F., Arbeiter, 20 J.

L. Weiche, reife Cataract. Etwas seichte vordere Kammer. Auf Atropin erweitert sich die Pupille langsam und unvollkommen. Q. L. und Pr. gut. Ursache unbekannt.

R. Mac. corn. diffusae. S 15/100. Jäg. 6.

L. Schnittführung nach unten. Beim Sturzmanöver Erguss von ein Paar Tropfen verflüssigten Glaskörpers. Corticalreste blieben zurück.

Heilung unter schleichender Iritis mit Pupillarverschluss.

Drei Monate nach der Operation: Iridotomie. Erfolg: S mit $+ 3\frac{1}{2} = 10/100$. Mit $+ 2$ Jäg. 8. Aber schon nach

4 Wochen ist S nur = 10/200. Mit + 2 Jäg. 10. Nach weiteren 6 Monaten status idem. Augenhintergrund undeutlich.

106) O. A., Schlosser, 69 J.

R. Phthisis bulbi in Folge anderwärts gemachter Staaroperation.

L. Harte, reife Cataract mit grossem Kern. Auf der Kapsel einzelne Beschläge. Breite hintere Synechie. Q. L. und Pr. gut.

L. Schnittführung nach unten. Luxation der Linse bei der Kapseldiscision. Herausbeförderung der Linse mit dem Löffel, wobei Glaskörperausfluss. Zurückbleiben von einzelnen Corticalresten.

Unter schleichender Iritis: Heilung mit Pupillarverschluss und geringer Phthisis bulbi.

4 Monate nach der Operation: Iridotomie. Erfolg: Fast normaler intraocularer Druck. S mit + 3 $\frac{1}{2}$ = 15/200. Mit + 2 $\frac{1}{2}$ Jäg. 9. Glaskörpertrübungen. Augenhintergrund nicht zu sehen.

3. 3 Fälle mit eitriger Iritis und Hyalitis und Verlust, bei:

107) H. F., Schneidersfrau, 41 J. Hat 11 Wochenbetten überstanden und viel an Blutverlusten gelitten.

R. siehe Nr. 22.

L. Mittelharte, reife Cataract mit kleinem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Schnittführung nach unten. Bei Entbindung der Linse Luxation des Kernes. Derselbe muss mit dem Löffel herausgeholt werden, wobei Ausfluss von ein Paar Tropfen Glaskörper. Einzelne Corticalreste bleiben zurück.

Bei der Abends- und der darauf folgenden Mittags-Visite nicht die geringste Klage. Als der Druckverband abgenommen wurde, zeigte sich massenhafte Eiterbildung im Pupillargebiet. Am 3. Tage erfolgte sekundäre Eiterung der Cornea mit Ausgang in Atrophia bulbi.

108) und 109) D. F., Arbeiter, 59 J. Potator. Sieches Individuum.

Beiderseits: Mittelharte, reife Cataract mit grossem Kern. Auf beiden Kapseln Kalkablagerung. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Schnittführung nach unten. Beim Sturzmanoeuvre: Vorfall von Glaskörper. Eingehen mit dem Löffel. Corticalreste bleiben zurück.

24 Stunden nach der Operation: Bedeutende Chemosis conj. bulbi und Schwellung des oberen Lides. Heftige Iritis. Eiterklumpen in der vorderen Kammer. Letztere ist am folgenden Tage vollständig mit Eiter gefüllt. Panophthalmitis und Phthisis bulbi.

16 Monate darauf wird, 6 Wochen nach vorausgeschickter Iridectomy nach unten, die Extraction der Linse am linken Auge vorgenommen. Bei der Kapseldiscision floss eine beträchtliche Menge verflüssigten Glaskörpers aus. Die Linse musste mit dem Löffel entbunden werden. Corticalreste blieben zurück.

Auch hier derselbe Prozess der eitrigen Iritis und Hyalitis mit Ausgang in Phthisis bulbi.

4. 1 Fall mit Hyalitis suppurativa und Verlust, bei:

110) C. B., Weber, 60 J. Marasmus senilis.

L. Cataracta nigra mit grossem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. M 1/24, S 15/200. Mit + 10 Jäg. 10. Cataracta incipiens.

L. Schnittführung nach unten. Während der Kapseldiscision: Erguss von flüssigem Glaskörper. Herausbeförderung der Linse mit dem Löffel. Ganz ungewöhnlicher Collapsus corneae et bulbi nach der Operation.

Bei der Abendvisite keine Klage. Bei der nächstfolgenden Untersuchung, etwa 20 Stunden nach der Operation, war die vordere Kammer wieder hergestellt und der intraoculare Druck normal. Keine Reizung. Pupille klar. In der darauf folgenden Nacht war Pat. äusserst unruhig, verliess das Bett, riss den Druckverband ab, an Verfolgungsideen laborierend. Nur grosse Gaben von Chloralhydrat und von Morphium-injectionen brachten Pat. zur Ruhe. Am folgenden Tage — 48 Stunden nach der Operation — zeigte das Auge folgendes Bild:

Starke Chemosis conj. bulbi. Wunde geblähet. Cornea in ihrer Totalität oberflächlich getrübt. Trübung des humor aq. Iris grünlich verfärbt. Im Pupillargebiete einzelne ge-

blähete Corticalreste. Vordere Kammer seicht. Keine Schmerzempfindung.

Auf heisse Aufschläge nahmen die Reizerscheinungen schnell ab. Es kam zur Wiederaufhellung der Cornea und des Humor aqueus, zum vollständigen Verschluss der Wunde und zur Wiederherstellung der vorderen Kammer. Die episclerale Injection blieb jedoch fortbestehen, und bald kam im Pupillargebiete, aus der Tiefe des Auges heraus, eine gelbliche, streifige Masse zum Vorschein.

Bei der Entlassung, am 28. Tage der Operation, war der Status folgender:

Intraocularer Druck normal. Cornea klar und normal gewölbt. Das Pupillargebiet ist im Centrum frei und zu beiden Seiten von membranösen Nachbarstreifen eingenommen. Dicht hinter der Pupille erblickt man eine gelbliche Masse, die, theilweise zerklüftet, bei den Bewegungen des Auges in Schwankungen geräth und dieselbe mitzumachen scheint. Q. L. nach unten aussen und central vorhanden, zweifelhaft nach oben innen.

Die 110 zur Operation gelangten Cataracten lassen sich in 4 Arten eintheilen, und zwar:

- 1) in senile Cataracten, dahin rechne ich alle primären Staare vom 40. Lebensjahre an;
- 2) in weiche Cataracten, dahin rechne ich alle primären Staare bis zum 40. Lebensjahre;
- 3) in traumatische Cataracten;
- 4) in complicirte Cataracten, die theils in Folge von gewissen intraocularen Erkrankungen entstehen, theils mit denselben einhergehen. Hierher rechne ich alle Fälle von Cataractae nigrae, von Catar. accretae, von Cataracten nach Glaucom, Chorioiditis disseminata u. s. w.

Es kamen zur Operation:

- | | |
|-----------------------------|-----|
| 1) Senile Cataracten: | 81, |
| 2) Weiche Cataracten: | 9, |
| 3) Traumatische Cataracten: | 11, |
| 4) Complicirte Cataracten: | 9, |
- und zwar an 95 Patienten, 47 männlichen und 48 weib-

lichen Geschlechts. Unter diesen sind 15 Patienten an beiden Augen operirt worden.

An seniler Cataract wurden 29 Männer und 37 Weiber operirt; bei ersteren 21 rechte und 15 linke; bei letzteren 26 rechte und 19 linke Augen. Von den doppelten Staaroperationen fallen demnach 7 auf die Männer, 8 auf die Weiber.

Von den Männern waren dem Lebensalter nach:

von 40—49: 3,
 „ 50—59: 14,
 „ 60—69: 10,
 77jährig: 1,
 83jährig: 1.

Von den Weibern waren dem Lebensalter nach:

von 40—49: 11,
 „ 50—59: 11,
 „ 60—69: 12,
 „ 70—75: 3.

Die Ergebnisse der Operation habe ich nach Knapp's und Becker's Vorgang aufgefasst, 1) als vollkommenen Erfolg, wenn die erlangte Sehschärfe grösser als $1/10$; 2) als unvollkommenen Erfolg, wenn die erlangte Sehschärfe kleiner als $1/10$ war; 3) als Verlust, wenn die Operation erfolglos geblieben.

Nach diesen Principien erhalten wir:

a) bei den Männern:

1. einen vollen Erfolg an 27 Augen, mit einer Sehschärfe von:

10/12	2 Mal,
10/15	6 „
10/20	5 „
10/30	4 „
10/40	4 „
10/50	4 „
10/100	2 „

2. einen unvollkommenen Erfolg an 6 Augen mit einer Sehschärfe von:

15/200	1 Mal,
10/200	1 „
8/200	1 „
6/200	1 „
5/200	1 „
Finger auf 8'	1 „

3. einen Verlust an 3 Augen.

b) bei den Weibern:

1. einen vollen Erfolg an 39 Augen mit einer Sehschärfe von:

10/12	1 Mal,
10/15	1 „
10/20	8 „
10/30	18 „
10/40	9 „
10/50	1 „
10/70	1 „

2. einen unvollkommenen Erfolg an 3 Augen mit einer Sehschärfe von:

15/200	1 Mal,
Finger auf 10'	2 „

3. einen Verlust an 3 Augen.

Bei den 7 beiderseitigen Staaroperationen bei den Männern war in 5 Fällen voller Erfolg, in einem Falle einseitiger und in einem Falle doppeltseitiger Verlust. Bei den 8 beiderseitigen Staaroperationen bei den Weibern war in 7 Fällen voller Erfolg, in einem Falle: einseitiger Verlust.

An weicher Cataract wurden 4 Männer und 5 Weiber operirt, und zwar bei ersteren 1 rechtes und 3 linke; bei letzteren 3 rechte und 2 linke Augen.

Dem Lebensalter nach waren:

die Männer:	die Weiber:
18 Jahr alt: 2,	von 20 — 29: 4,
20 „ „ 1,	37jährig: 1.
37 „ „ 1.	

Das Ergebniss der Operation war:

a) bei den Männern:

1. ein voller Erfolg an 3 Augen mit einer Sehschärfe von:

10/20 1 Mal,

10/70 2 „

2. ein unvollkommener Erfolg an einem Auge mit einer S von 10/200.

b) bei den Weibern:

1. ein voller Erfolg an 4 Augen mit einer Sehschärfe von:

10/12 2 Mal,

10/20 2 „

2. ein unvollkommener Erfolg an einem Auge mit S = Finger auf 5'.

An traumatischer Cataract wurden bei 6 Männern 4 rechte und 2 linke, bei 2 Weibern 2 rechte; bei 2 Knaben 2 linke Augen und bei einem Mädchen ein rechtes Auge operirt.

Dem Alter nach waren:

1. die Männer:	2. die Weiber:
vom 16.—19. Lebensjahre: 2.	28jährig: 1.
„ 30.—39. „ 2.	32jährig: 1.
25jährig: 1.	
52jährig: 1.	

3. die Knaben:

14jährig: 1.

15jährig: 1.

4. das Mädchen war 14 Jahre alt.

Die Operation ergab:

a) vollen Erfolg:

1. bei den 6 Männern mit einer S von:

10/30 2 Mal,

10/50 2 „

10/70 2 „

2. bei den beiden Knaben mit einer S von:

10/10 1 Mal,

10/20 1 „

3. bei einem Weibe mit einer S von 10/20.

4. beim Mädchen mit einer S von 10/20.

b) unvollkommenen Erfolg:

bei einem Weibe mit einer S von Finger auf 8'.

An complicirter Cataract wurden bei 6 Männern 3 rechte und 3 linke Augen, bei 2 Weibern ein rechtes und ein linkes, bei einem Mädchen ein linkes Auge operirt.

Alt waren:

1. die Männer: 2. die Weiber: 3. das Mädchen:

16jährig: 1, 46jährig: 1, 9 Jahre.

28jährig: 1, 67jährig: 1.

49jährig: 1,

zwischen dem 60.—70. Lebensjahre: 3.

Das Ergebniss der Operation war:

a) bei den Männern:

1. voller Erfolg an 4 Augen mit S von:

10/40 2 Mal,

10/70 1 „

10/100 1 „

2. unvollkommener Erfolg an einem Auge mit S = Finger auf 2'.

3. Verlust an einem Auge.

b) bei den Weibern:

1. voller Erfolg an einem Auge mit S 10/40.

2. unvollkommener Erfolg an einem Auge mit S = Finger auf 9'.

c) beim Mädchen:

unvollkommener Erfolg: Finger in unmittelbarer Nähe.

Summiren wir nun die Resultate der Operation, so erhalten wir:

1. vollen Erfolg in 88 Fällen,

2. unvollkommenen Erfolg in 15 Fällen,

3. Verluste in 7 Fällen.

Die Operation beim männlichen Geschlecht ergibt:

1. vollen Erfolg in 42 Fällen,
2. unvollkommenen Erfolg in 8 Fällen,
3. Verluste in 4 Fällen.

Die Operation beim weiblichen Geschlecht ergibt:

1. vollen Erfolg in 46 Fällen,
2. unvollkommenen Erfolg in 7 Fällen,
3. Verluste in 3 Fällen.

Die 54 Staaroperationen beim männlichen Geschlecht ergaben folgende Sehschärfe:

10/10	1 Mal,	} voller Erfolg.
10/12	2 „	
10/15	6 „	
10/20	7 „	
10/30	6 „	
10/40	6 „	
10/50	6 „	
10/70	5 „	
10/100	3 „	
15/200	1 „	
10/200	2 „	
8/200	1 „	
6/200	1 „	
5/200	1 „	
Finger auf 8'	1 „	
Finger auf 2'	1 „	

Verluste 4 Mal.

Die 56 Staaroperationen beim weiblichen Geschlecht ergaben folgende Sehschärfe:

10/12	3 Mal,	} voller Erfolg.
10/15	1 „	
10/20	12 „	
10/30	18 „	
10/40	10 „	
10/50	1 „	
10/70	1 „	

	15/200	1 Mal	} unvollkommener Erfolg.
Finger auf 10'	2	"	
" "	9'	1 "	
" "	8'	1 "	
" "	5'	1 "	
Finger unmittelbar	1	"	
Verluste 3 Mal.			

Bei beiden Geschlechtern zusammen war demnach die erhaltene Sehschärfe:

	10/10	1 Mal	} voller Erfolg.
	10/12	5 "	
	10/15	7 "	
	10/20	19 "	
	10/30	24 "	
	10/40	16 "	
	10/50	7 "	
	10/70	6 "	
	10/100	3 "	
	15/200	2 "	
	10/200	2 "	
	8/200	1 "	
	6/200	1 "	
	5/200	1 "	
Finger auf 10'	2	"	
" "	9'	1 "	
" "	8'	2 "	
" "	5'	1 "	
" "	2'	1 "	
Finger unmittelbar	1	"	
Verluste 7 Mal.			

Die Werthe für die Sehschärfe gebe ich, wie ich selbe jedes Mal bei der letzten vorgenommenen Untersuchung des Patienten verzeichnet hatte. In den meisten Fällen sind sie grösser als unmittelbar nach der Entlassung, in ein Paar Fällen kleiner. Die Sehschärfe selbst habe ich gerade so, wie bei allen anderen Refraktionsanomalien, nach der Snellen'schen Methode für die Ferne bestimmt und das stärkstconvexe Glas ermittelt,

mit dem, für die gegebene Entfernung, das beste Sehvermögen erzielt worden. — Dass das Vermögen, in der Nähe bestimmte Nummern der Snellen'schen oder Jäger'schen Probeschrift zu lesen, nicht den geringsten Massstab abgiebt für den wirklichen Werth der Sehschärfe, und dass dieses Vermögen, in der Nähe zu lesen, in gar keinem Verhältniss zur vorhandenen Sehschärfe für die Ferne steht, würde, wenn es noch eines Beweises bedürfte, folgende Zusammenstellung illustriren, der ich das Ergebniss der 88 Staaroperationen mit vollem Erfolge zu Grunde gelegt.

Es lasen:

	a) Jäg. 1.
bei S 10/10	1 Pat.
„ S 10/12	5 „
„ S 10/15	7 „
„ S 10/20	16 „
„ S 10/30	18 „
„ S 10/40	5 „
	b) Jäg. 2.
bei S 10/20	4 Pat.
„ S 10/30	5 „
„ S 10/40	5 „
„ S 10/50	1 „
„ S 10/70	1 „
	c) Jäg. 3.
bei S 10/40	6 Pat.
„ S 10/50	4 „
„ S 10/70	3 „
	d) Jäg. 4.
bei S 10/70	4 Pat.
	e) Jäg. 5.
bei S 10/100	1 Pat.
	f) Jäg. 6.
bei S 10/100	1 Pat.
	g) Jäg. 7.
bei S 10/100	1 Pat.

Die Leseproben in der Nähe wurden, ein Paar Fälle abgerechnet, mit + 2 vorgenommen.

Die corrigirenden Convexgläser für die Ferne bei den 88 Staaroperationen mit vollem Erfolge waren :

$1/5$	2	Mal
$1/4$	11	„
$1/3\frac{1}{4}$	7	„
$1/3\frac{1}{2}$	36	„
$1/3\frac{3}{4}$	8	„
$1/3$	24	„

Auf Astigmatismus habe ich die meisten Pat. untersucht und bei Manchen gar keine, bei Manchen nur eine geringe, und bei Anderen eine bedeutende Besserung der Sehschärfe durch Cylindergläser notiren können. Eine Combination von sphärischen mit Cylindergläsern habe ich jedoch, wenige Ausnahmen abgerechnet, nicht gegeben, aus bestimmten Gründen.

Der Astigmatismus des staaroperirten Auges verändert sich im Laufe der Zeit, wird bedeutend geringer, und dies oft schon wenige Wochen nach der Entlassung, und kann dann ganz verschwinden. Die Cylindergläser hätten daher in diesen Fällen von Zeit zu Zeit abgeändert werden müssen, um schliesslich ganz aufgegeben zu werden. Bei reichen Patienten ist dies schon misslich genug, bei armen ganz unausführbar.

Die Pat. können im Durchschnitt mit Cylindergläsern nicht umgehen, verbiegen sehr bald das Gestell und berauben sich auf solche Weise nicht allein der Vortheile eines Cylinderglases, sondern wandeln das Tragen eines solchen zum Nachtheile um. Nicht selten hatte ich Gelegenheit zu beobachten, wie Staaroperirte, denen anderwärts eine Combination von sphärischen mit Cylindergläsern gegeben war, die Brille bald als unbrauchbar bei Seite gelegt, um sich vom ersten besten Brillenverkäufer eine Staarbrille geben zu lassen.

Die Cylindergläser sind zur Zeit noch zu theuer. Für wenig bemittelte und arme Pat. ist am Ende der Cur der Preis für solch eine Brille fast unerschwinglich.

Alle meine Patienten, bei denen die Operation vollen Erfolg hatte, waren im Stande, mit dem sphärischen Glase allein ihrer gewohnten Beschäftigung nachzugehen.

Aus allen diesen angeführten Gründen und den Umstand in Betracht ziehend, dass sich die Sehschärfe des staaroperirten Auges gar oft im Laufe der Zeit von selbst verbessert, habe ich es vorgezogen, meinen Pat., die meist der armen Klasse angehörten, eine so schwere Ausgabe zu ersparen und, wo nöthig, lieber durch Schiefstellung der sphärischen Gläser, die immer leicht abgeändert werden konnte, die Verbesserung an Sehschärfe zu erzielen.

In Betreff des weiteren Schicksals der staaroperirten Augen habe ich über 2 Fälle zu referiren, bei denen, längere Zeit nach erfolgter Entlassung mit vollem Erfolge, Nachkrankheiten beobachtet worden, die zum Verlust des Sehvermögens führten.

Der eine Fall betraf die Tagelöhnerwittwe H. M. (Nr. 91 der Casuistik.) Dieselbe wurde an reifer Cataract des linken Auges operirt, wobei nach der Iridectomy eine starke Blutung eintrat und einzelne Corticalreste zurückgeblieben waren. Die Heilung war ohne die geringste Reizung erfolgt, mit Zurücklassung eines feinen, durchsichtigen Nachstaars, bei einer S von 10/50, die sich in der Folge spontan auf 10/30 hob. Ungefähr 20 Monate nach der Operation erblindet Patientin plötzlich am staaroperirten Auge. Die Untersuchung ergibt: eine colossale Blutung im Glaskörper. Vom Augenhintergrunde nur diffuses Licht. — Heurteloups geben keine Besserung.

Eine sichtbare Einwachsung der Iris war nicht vorhanden. Patientin war herzleidend und äusserst kurzsichtig. R. M 1/5. Leider finde ich in meinen Notizen den Augenspiegelbefund des staaroperirten Auges nicht erwähnt. —

Der zweite Fall betraf die Fabrikarbeitsfrau B. A. (Nr. 5 der Casuistik.) Dieselbe wurde an reifer Cataract des linken Auges mit Schnittführung nach oben operirt, mit normalem

Operations- und Heilverlaufe. Sieben Wochen nach der Operation war die $S = 10/30$. Ich hatte Gelegenheit, Pat. öfters zu sehen und konnte mich über ein Jahr lang vom normalen Verhalten des operirten Auges überzeugen. Da bemerkte ich eines Tages am oberen Hornhautrande, genau in der Breite des Coloboms, eine weisslich-graue Trübung, die, bei schiefer Beleuchtung betrachtet, tief durch alle Schichten der Cornea ging und in das gesunde Gewebe derselben einzelne oberflächliche trübe Zacken und Streifen sendete. Dabei war das Cornealepithel glatt und spiegelnd. Das Sehvermögen hatte nicht im geringsten gelitten. Augenhintergrund und intraocularer Druck normal. Keine Spur einer Reizung oder Gefässbildung. Dieser Krankheitsprocess schritt nun, völlig reizlos, langsam aber stetig fort, immer mehr Partien der Hornhaut in sein Bereich ziehend. Im weiteren Verlaufe desselben tauchten an einzelnen Stellen der Cornea kleine, unregelmässig gestaltete Parenchymtrübungen auf, die von einander durch durchsichtiges Gewebe getrennt waren, und erst später sowol unter einander als mit der von oben fortschreitenden Trübung verschmolzen. Die obere Sclerocornealgrenze wurde vollständig verwischt, narbig - glänzend. Das obere Drittel der Hornhaut schien in Scleralgewebe umgewandelt. — Anderthalb Jahre nach meiner ersten Wahrnehmung des Krankheitsprocesses hatte derselbe das Centrum der Pupille überschritten. Dabei gestaltete sich gerade hier die Trübung zur undurchsichtigen, sehnartigen, die nicht allein alle Schichten der Hornhaut durchsetzte, sondern auch das Niveau derselben überragte, eine bandförmige Gestalt annehmend. Das Sehvermögen sank immer mehr und mehr und war schliesslich auf Zählen von Fingern in unmittelbarer Nähe reducirt. Die Sclerose hatte nach ungefähr 2 Jahren die untere Peripherie der Hornhaut erreicht, hier trichterförmig endigend und schmale seitliche Partien der Hornhaut frei lassend. — So lange eine Augenspiegeluntersuchung überhaupt möglich war, habe ich im Augenhintergrunde nichts Pathologisches entdecken können. Die Iris war von jeder Mitleidenschaft frei geblieben und Pat. hatte nur an der Abnahme des Sehvermögens und an der eigenthümlichen weisslichen Verfärbung des Auges das Abspielen des Krankheitsprocesses wahrgenommen. — Zur Rückbildung desselben und zur Wiederaufhellung der Cornea ist es nicht gekommen.

Nachdem die Anwendung von heissen aromatischen Auf-

schlagen, längere Zeit fortgesetzt, auf den Verlauf des Krankheitsprocesses nicht den geringsten Einfluss auszuüben im Stande waren, enthielt ich mich jeder weiteren Medication.

Im ersten Falle muss der Zusammenhang zwischen der vorangegangenen Staaroperation und der lange Zeit darauf erfolgten Erblindung ein zweifelhafter bleiben, um so mehr, als im Herzleiden der Pat. gefahrdrohende Momente genug für den Bestand des Sehvermögens vorhanden waren. Wie weit überhaupt der tiefe Eingriff der Staaroperation die Widerstandsfähigkeit des Auges herabsetzt, ist eine Frage, die kaum der Beantwortung fähig ist. Eine Neigung zu inneren Blutungen war im Auge bereits vorhanden, da wir eine solche während der Operation, nach der Iridectomie, eintreten gesehen. —

Im zweiten Falle ist die Pathogenesis schon klarer. Den sclerosirenden Process sehen wir vom Bereiche der gesetzten Schnittwunde seinen Ausgang nehmen und von da aus über die gesammte Fläche der Cornea sich ausbreiten. Wir sind zur Annahme gezwungen, dass die Operation als solche die nächste Veranlassung zum Entstehen und zur Fortentwicklung dieses pathologischen Vorganges gewesen, wenn uns auch der Einblick in den Mechanismus derselben verschlossen ist. Die Bindeglieder zwischen der veranlassenden Ursache und der nachfolgenden Wirkung fehlen uns, und ebenso die Erklärung, warum, wenn hier die Staaroperation als Insult aufzufassen sei, die Reaction so lange ausgeblieben.

Wenn bei mir noch irgend ein Zweifel über die Pathogenesis dieses Falles obgewaltet hätte, so war eine analoge Beobachtung, die ich hier, vor einem Jahre, zu machen Gelegenheit hatte, geeignet, mich auf den richtigen Weg des Verständnisses zu leiten.

Ich erlaube mir, den betreff. Fall hiermit zutheilen, trotzdem er ausserhalb des Rahmens vorliegender Studie steht. Soviel mir bekannt, sind ähnliche Endausgänge

nach Staaroperationen nicht zur Veröffentlichung gekommen, und in dieser hochwichtigen Frage muss jeder Beitrag hochwillkommen sein, der das Verständniss derselben fördert.

K. F., 58 J., kam zu mir im November 1876. Er wurde vor drei Monaten, anderwärts, an Cataract des rechten Auges mit Schnittführung nach unten operirt. Die Heilung war mit dickem Nachstaar, der seitlich einen schmalen Einriss hatte, erfolgt. S = 12/200 mit + 3½. Mit + 2 Jäg. 8. Am unteren Rande der Hornhaut, alle Schichten derselben durchsetzend, befand sich eine saturirte, weislich-graue Trübung, die, von den beiden Schenkeln des Coloboms begrenzt, ihren Ausgangspunkt von der etwas peripher in der Sclera gelegenen Schnittnarbe nahm. Das Auge selbst vollständig reizlos. Keine Gefässbildung. Augenhintergrund nur undeutlich zu sehen. Eine sichtbare Einwachsung der Iris nicht vorhanden.

Pat. hatte keine Ahnung vom beginnenden neuen Leiden. Dasselbe machte in der Folgezeit zwar langsame, aber stetige Fortschritte nach der ganzen Fläche der Cornea hin, wobei theils an den Seiten, theils in der Mitte derselben, einzelne kleine Parenchymtrübungen auftraten, um dann mit der voranschreitenden Haupttrübung zu verschmelzen. — Vier Monate, nachdem ich Pat. zuerst gesehen, hatte der sclerosirende Process das Centrum der Cornea erreicht und mit einzelnen Zacken und Streifen bereits überschritten. Die untere Hälfte der Hornhaut sah nunmehr bläulich-weiss, die untere Sclerocornealgrenze sehnenartig glänzend aus. Das Cornealepithel war glatt und spiegelnd geblieben, die Iris intact.

In diesem Stadium verlor ich Pat. aus der Beobachtung. Eine Inunctionscur und die Application von heissen Aufschlägen zeigten sich gleich wirkungslos.

Die Aetiologie der primären Cataract bleibt in den meisten Fällen eine dunkle. Von wesentlichem Momente ist hier jedenfalls die Constitution des Gesamtorganismus. Dass allgemeine Schwächezustände geeignet sind, bei noch jugendlichen Individuen Cataractbildungen hervorzurufen, finde ich in 5 Fällen frühzeitig entwickelter primärer Cataractbildung bestätigt. Es waren weibliche

Patienten mit hochgradiger Anämie, letztere in 2 Fällen auf eine grosse Anzahl erschöpfender Wochenbetten zurückzuführen. Ein Fall von Cataract scheint mit Typhus in Zusammenhang zu stehen. In 2 Fällen von Cataract wurde Epilepsie beobachtet. Ob überhaupt eine Wechselwirkung zwischen Epilepsie und Cataractbildung stattfindet, bleibt weiterer Beobachtung anheimgegeben.

II. Bericht über 13 Staarextractionen mit der Kapsel.

Die Extraction mit der Kapsel wäre diejenige Methode, die dem Ideale einer Staaroperation am meisten sich näherte, wenn die Indicationen für dieselbe eben so präcis und die Ausführung derselben eben so sicher wäre, wie bei der peripher-linearen Extractionsmethode. Sie hätte den Vortheil, all' diejenigen Uebelstände, wie Zurückbleiben von Kapsel- und Linsenresten, die bis jetzt einer jeden Extractionsmethode mit Eröffnung der Kapsel anhafteten, zu beseitigen, und so die Chancen für einen vollen Erfolg um einen grossen Procentsatz zu erhöhen. Die Unzulänglichkeit der Staaroperationsmethode mit Eröffnung der Kapsel war es ja, die die älteren Ophthalmologen, wie Richter, Mohrenheim und Beer, und später Christiäen zum Verfahren führte, die Linse in geschlossener Kapsel zu extrahiren und die in neuester Zeit Pagenstecher veranlasste, die aufgegebenen Methode wieder aufzunehmen. Während aber die oben genannten Ophthalmologen, namentlich Beer (siehe dessen Lehrbuch von den Augenkrankheiten Bd. II., S. 375—378) die Extraction mit der Kapsel nur für bestimmte Staarformen angewendet haben wollten, war es Pagenstecher vorbehalten, dieselbe als Allgemeinmethode in die Praxis einzuführen. Die Technik der Operation gestaltete sich in seinen Händen zu einer

Combination der Jacobson'schen Schnittführung und nachfolgenden Iridectomie mit der Auslöflung der Linse in geschlossener Kapsel. — Eine gewaltsame Zerreißung der Linse von ihren Verbindungen war hier die leitende Idee; die Integrität der Kapsel, trotz des angewendeten Zwangverfahrens, die Voraussetzung. Sehen wir nun zu, ob das theoretische Raisonnement in seiner Anwendung auf die Praxis Stich gehalten.

Unter den vorhandenen Methoden der Staarextraction wird in der Concurrrenz immer diejenige den Preis davortragen, die folgende Postulate erfüllt:

1) Vereinfachung der Operationstechnik, resp. des gesammten Operationsvorganges.

Die Extraction mit der Kapsel, wie sie Pagenstecher ausübt, gewährt nicht die geringste Vereinfachung. Die bedeutende Blutung, die in Folge der excentrischen Schnittführung in den meisten Fällen eintritt, erschwert die Operation, indem das Operationsgebiet vollständig verdeckt wird, so dass die weiteren Operationsacte gleichsam im Dunkeln von Statten gehen müssen. Die Chloroformnarcose, in der die meisten Extractionen ausgeübt werden, ist ein weiterer Uebelstand von nicht geringer Bedeutung.

2) Sicherer, bestmöglicher Effect bei geringem Eingriff.

Der Eingriff der Extraction mit der Kapsel ist ein ziemlich gewaltsamer, ja roher zu nennen. Durch das Einführen eines so voluminösen Traktionsinstrumentes, wie der Pagenstecher'sche Löffel, müssen die inneren Theile des Auges stark gequetscht und gezerrt werden, „muss der Glaskörper zertrümmert, die Iris gequetscht und die hintere Hornhautfläche un-sanft berührt werden.“ (Becker). — Diese Insulte sind so bedeutende, dass sie zum grössten Bedenken

Veranlassung geben müssten, selbst in dem Falle, wenn die Intentionen der Operation ausnahmslos erzielt werden sollten. Aber gerade das Hauptmoment der Operation: die Entfernung der Linse in geschlossener Kapsel entzieht sich vollständig der Controle des Operateurs. Letzterer ist in keinem Falle, bei keiner Staarform im Stande mit nur einiger Sicherheit vorauszusagen: ob die Linse sammt Kapsel herausbefördert wird, oder ob die Kapsel reisst, und so Kapsel- und Linsenreste zurückbleiben. Das Gelingen ist absolut eine Sache des Zufalles.

3) Schnelle Heilung.

Der Heilvorgang nach der Extraction mit der Kapsel ist in allen Fällen mit normalem Operationsverlaufe nicht schneller und günstiger, als unter denselben Voraussetzungen bei der peripher-linearen Methode. In denjenigen Fällen dagegen, bei denen die Extraction mit der Kapsel misslungen, sind die Chancen für eine normale Heilung und für einen günstigen Endausgang bedeutend ungünstiger als in solchen, die, nach der peripher-linearen Methode operirt, einen abnormen Operationsverlauf hatten.

4) Hoher Procentsatz der Erfolge.

Schon a priori wären wir zum Schluss berechtigt dass die Extraction mit der Kapsel, indem sie das betreffende Auge grösseren Insulten aussetzt, auch grössere Misserfolge resp. Verluste aufzuweisen haben muss. Die Praxis bestätigte dieses Raisonement. Die Extraction mit der Kapsel weist einen grösseren Procentsatz an unvollkommenen Erfolgen und an Verlusten auf, als die peripher-lineare Extractionsmethode. Diesen Schattenseiten steht nur eine Lichtseite gegenüber, die der Extraction mit der Kapsel allein zukommt. Bei normaler Operation und bei normalem Heilverlaufe liefert dieselbe einen

grösseren Procentsatz an hohen Sehschärfen, als jede andere bisher übliche Extractionsmethode. Dieses Moment ist jedoch bei Beurtheilung der Frage kaum von irgend einer Bedeutung. Wenige glänzende Erfolge, aufgewogen durch viele Misserfolge, sind nicht geeignet, für ein Operationsverfahren zu sprechen. Das beste wird immer dasjenige sein, das den höchsten Procentsatz von, wenn auch nur mittleren Sehschärfen, erzielt, und so die Staaroperirten in den Stand setzt, ihre Berufsgeschäfte wieder aufzunehmen. — Das Postulat einer normalen Sehschärfe nach Operation einer senilen Cataract ist nicht einmal physiologisch gerechtfertigt. Wir wissen ja, dass in Folge der grösseren Consistenz, die die Linse mit dem fortschreitenden Alter annimmt, auch das Sehvermögen herabgesetzt wird, so dass Personen von 60 Jahren $\frac{2}{3}$, und solche von 70 Jahren nur die Hälfte der normalen Sehschärfe haben. Patienten mit operationsreifer seniler Cataract stehen aber gerade in dem Alter, wo das Sehvermögen bereits einen Theil seiner Kraft eingebüsst hat. Das Desideratum bei einer Staaroperation könnte demnach nur das sein: den Patienten diejenige Sehschärfe wiederzugeben, die sie vor der Krankheit gehabt.

Wir ersehen also, dass, im Vergleiche zur peripher-linearen Extractionsmethode, die Extraction mit der Kapsel den Operationsverlauf erschwert, unsicher in den Indicationen und in der Ausführung ist, das Auge stärker verletzt, und einen grösseren Procentsatz an Misserfolgen aufzuweisen hat.

Sind wir in unserer Beurtheilung zu solch' einem Resultate gelangt, so erhebt sich die Frage: ist überhaupt die Extraction mit der Kapsel in allen

Fällen zu verwerfen, und wenn nicht, in welchen ist sie zulässig.

Ein Verfahren, welches auf einer gewaltsamen Trennung der Linse sammt Kapsel von ihren Verbindungen beruht, könnte ja nur dann Aussicht auf Erfolg haben, wenn der Zusammenhang so locker ist, dass er beim Versuche der Trennung reisst, oder wenn die Kapsel so stark ist, dass sie der Hebelwirkung des Löffels grösseren Widerstand leistet, als das Aufhängeband. Ob aber bei der Auslöflung die Zonula oder die Kapsel reissen würde, dies vorherzusagen ist in normalen Verhältnissen absolut unmöglich. Man sollte a priori denken, dass bei weichen, jugendlichen Cataracten eher die Kapsel, bei senilen Cataracten eher die Zonula reissen würde. In der Praxis gestaltet sich jedoch die Sache zum blossen Zufall. Bei vielen weichen Cataracten gelingt die Extraction mit der Kapsel vollständig, während sie ebenso oft bei den harten Cataracten misslingt. Die Contraindication dieser Methode bei allen normalen Cataractformen ergibt sich dann von selbst, will man nicht anders die Cataractoperation zum blossen Glücksspiel machen.

Als Allgemeinmethode würde die Extraction mit der Kapsel nur ein Rückschritt in der Lehre der Staaroperationen sein. Dagegen ist sie bei einer bestimmten Gruppe von Fällen geeignet, mehr Chancen des Erfolges zu gewähren, als jede andere zur Zeit übliche Staaroperation.

Ich halte das Verfahren für indicirt:

1) Bei allen Cataracten mit Glaskörperverflüssigung, sei es, dass letztere vor der Operation diagnosticirt wird, oder dass bei intendirter peripherlinearer Extraction Glaskörperausfluss vor Eröffnung der Kapsel stattfindet. Die Chancen für einen günstigen Erfolg sind in solchen Fällen auf Seiten der Extraction

mit der Kapsel. Während wir bei der peripher-linearen Methode ein Zurückbleiben von Linsenresten im aufgelösten Glaskörper hätten, könnten wir bei der Extraction mit der Kapsel in einem gewissen Procentsatze reine Extraction haben, und somit bessere Aussichten für einen vollen Enderfolg.

2) Bei allen Cataracten, denen Erkrankungen des Uvealtractus und des Glaskörpers vorausgegangen. Die Verbindung der Kapsel mit der Zonula Zinnii und der tellerförmigen Grube ist in solchen Fällen sehr locker oder vollständig gelöst; das Gelingen der Intentionen deshalb um so wahrscheinlicher. Die peripher-lineare Methode bietet hier geringere Chancen für guten Erfolg, weil solche Augen zu Reizzuständen sehr geneigt sind, und das Zurückbleiben von Linsen- und Kapselresten zu Entzündungserscheinungen Veranlassung geben muss.

3) Bei allen Cataracten mit gleichzeitiger Verdickung der vorderen Kapsel. Dieselbe ist dann resistent genug, um dem Gegenzuge des in solchen Fällen meist brüchigen Aufhängebandes bei der Auslöflung Widerstand zu leisten, und so eine reine Extraction zu gewähren. Ein besserer Erfolg für das Sehvermögen ist hier auf Seiten der Extraction mit der Kapsel, da bei der peripher-linearen Methode, selbst im Falle des Gelingens, Theile der verdickten Kapsel im Auge zurückbleiben und dort als Fremdkörper wirken können.

Diese Gesichtspunkte haben mich bei der Auswahl der Fälle für die Extraction mit der Kapsel geleitet. Letztere hatte ich in 11 Fällen von vornherein intendirt; in 2 Fällen, bei denen ich die peripher-lineare Methode ausüben wollte, war ich durch Ausfluss von Glaskörper nach der Iridectomie zur Extraction mit der Kapsel veranlasst.

Die 13 Fälle sind:

1) M. F., Bauern-Frau, 66 J.

R. Harte, überreife Cataract mit grossem Kern. Kapsel frei. Q. L., R. P. und Pr. gut. Irisschlottern.

L. Catar. nondum matura. Finger auf $1\frac{1}{4}$ '.

R. Die v. Graefe'sche Linearextraction war intendirt. Schnittführung nach oben. Nach der Iridectomie Erguss von ein paar Tropfen Glaskörper. Einführen des Pagenstecher'schen Löffels und Herausbefördern der Linse sammt Kapsel, wobei nicht unbeträchtlicher Glaskörperverlust stattfand.

Am 2. Tage nach der Operation: Vordere Kammer wieder hergestellt. Pupille klar, tief schwarz. Cornea klar. Mit Ausnahme einer unbedeutenden Chemosis conj. bulbi nach oben innen keine Spur von Reizung.

Am 3. Tage: In der vorderen Kammer einzelne eitrige Glaskörperflocken. Humor aq. getrübt. Geringe Reizung und geringe Chemosis conj. bulbi.

Unter unbedeutenden Entzündungserscheinungen, bei wiederholten Blutungen in der vorderen Kammer, kam es zur Hyalitis suppurativa und Phthisis bulbi, in Verbindung mit einer schleichenden Iridocyclitis, die 3 Monate nach der Operation, wo ich Pat. zuletzt sah, noch nicht verschwunden war.

2) R. C., Schreiner, 19 J.

L. Leucoma Corneae, das ganze untere Drittel derselben einnehmend. Pupillarverschluss. Desorganisation des Irisgewebes. Q. L. in allen Theilen des Gesichtsfeldes vorhanden. Projection unsicher.

Der Verlust des Sehvermögens wird vom 10. Lebensjahre datirt.

R. Mac. corn. diffusae. S 15/70, Jäg. 3.

L. Linearschnitt nach oben. Ziemlich breite Iridectomie. Eine cataractöse Linse kommt zum Vorschein mit getrübtter und verdickter Kapsel. Extraction der Linse sammt Kapsel durch den Daviel'schen Löffel. Kein Glaskörpervorfall.

Sehr schöne Heilung, wenn auch etwas langsamer Verschluss der Wunde. Am 8. Tage nach der Operation: Untersuchung mit dem Augenspiegel. Glaskörper klar. Vom Augenhintergrunde nur diffuses Licht. Patient wird am 25. Tage entlassen mit schöner, schwarzer Pupille. Zählt Finger in nächster Nähe.

3) R. B., Schuhmacher, 61 J.

R. Cataracta Morgagnii. Kapsel verdickt. Flüssige Staarmasse, in der sich der sclerosirte tief braune Kern suspendirt befindet. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Catar. incip. S 15/50, Jäger 5. Augenhintergrund normal.

R. Schnittführung nach unten. Extraction der Linse in ihrer Kapsel durch den Pagenstecher'schen Löffel. Vorbauschen des Glaskörpers in die Wunde, jedoch kein Glaskörperausfluss.

Der prolapsus corp. vitrei verblieb 8 Tage lang, ohne die geringste Veränderung einzugehen, zwischen den Wundrändern, dieselben klaffend haltend, um sich dann allmähig zurückzuziehen. Verschluss der Wundränder erst am 15. Tage. In der ganzen Zeit keine Spur von Reizung. Pat. wurde am 28. Tage entlassen. S mit $+ 3\frac{1}{4} = 10/15$. Mit $+ 2$ Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

4) S. B., Näherin, 27 J.

L. Cataracta membranacea. Geschrumpfte Linsenmasse mit stark verdickter, getrüübter und gefalteter Kapsel. Q. L. und R. P. gut. Pr. unsicher.

Ob der Staar angeboren oder erworben, ist nicht zu eruiren.

R. Hm 1/36, S 15/20.

L. Schnittführung nach oben. Eine starke, an den Innenseiten der Branchen geriefte Irispincette wird eingeführt, die Kapsel gefasst und durch leichtes Hin- und Herziehen die Linse sammt Kapsel entbunden. Kein Glaskörpervorfall.

Heilung ohne Reizung, wobei aber die Wunde etwas länger geblähet bleibt. Druckverband erst am 10. Tage weggelassen. Pat. am 25. Tage entlassen. Pupille klar, tief schwarz. Im Augenhintergrunde befindet sich Pigmentanschwemmung in der Gegend der Mac. lutea, und peripher nach oben einzelne Chorioidealatrophien. Arterien sehr dünn. Venen normal. Papille blass. Geringe Sclerectasia poster. Patientin zählt Finger peripher nach oben auf 6'.

5) D. W., Webersohn, 11 J.

L. Cataracta lactea. Volumen reducirt. Irisschlottern. R. P. und q. L. gut. Pr. ungenau.

R. M 1/11, S 15/30, Jäg. 1.

Die Aussagen der Eltern machen es wahrscheinlich, dass die Cataract angeboren sei.

L. Schnittführung nach unten. Extraction der Linse in ihrer Kapsel durch den Daviel'schen Löffel. Ausfluss von ein Paar Tropfen Glaskörper. Kapsel zur Hälfte gefüllt, stark verdickt. Beim Eröffnen derselben ergiesst sich eine milchähnliche Flüssigkeit, die beim Zerreiben zwischen den Fingern sich körnig anfühlt. — Heilung ohne Reizung, aber mit einmaliger Nachblutung in der vorderen Kammer am 3. Tage. Wunde am 5. Tage fest geschlossen. Druckverband am 6. Tage weggelassen, Pat. am 18. Tage entlassen. Zählt Finger in nächster Nähe. Pupille klar. Augenhintergrund nur undeutlich zu sehen. Feinflockige Glaskörpertrübungen.

6) E. W., Krankenpfleger, 21 J.

L. Geschrumpfte Cataracta calcarea. Kapsel gerunzelt, verdickt. Irisschlottern. R. P. und q. L. gut. Pr. unsicher.

Wahrscheinlich traumatischen Ursprunges.

R. M 1/45, S 15/40, Jäg. 3. Einzelne Mac. corneae und einzelne hintere Synechien.

L. Schnittführung nach unten. Herausbefördern der Linse sammt Kapsel durch den Daviel'schen Löffel. Erguss von verflüssigtem Glaskörper. Nachblutung in der vorderen Kammer nach Entfernung des Sperrelektors.

Heilung unter geringen Reizerscheinungen. Wunde am 4. Tage geschlossen. Druckverband am 6. Tage weggelassen. Pat. am 20. Tage entlassen. Pupille klar und schön schwarz. Augenhintergrund nicht zu sehen. Feinflockige Glaskörpertrübungen. Pat. zählt Finger auf 2'.

7) J. C., Bauer, 71 J.

Beiderseits: Cataracta nigra mit grossem braunem Kern. Kapsel frei. R. P., q. L. und Pr. gut.

R. Schnittführung nach unten. Nach der Iridectomie Ausfluss von Glaskörper. Eingehen mit dem Pagenstecher'schen Löffel, um die Linse sammt Kapsel zu extrahieren. Die Intention misslingt. Kapsel und Linsenreste bleiben zurück. Bedeutender Glaskörperverlust.

Nachblutungen in der vorderen Kammer am 2., 4., 7. Tage nach der Operation. Sehr bedeutende Reaction, die zur Glaskörpervereiterung und zur Phthisis bulbi führt.

8) R. C., Klempner, 60 J.

R. Harte, reife Cataract. Kapsel frei. Irisschlottern. R. P., q. L. und Pr. gut.

L. Das Auge ist anderweitig an Staar operirt worden. Iris in der unteren Hälfte mit der hinteren Fläche der Cornea verwachsen. Nach oben-aussen befindet sich ein unregelmässig gestaltetes Colobom von einem schwartenartigen Nachstaar occupirt. Zählt Finger auf 2'.

R. Die peripher-lineare Extraction nach unten war intendirt. Während der Iridectomie Erguss von Glaskörper. Eingehen mit dem Pagenstecher'schen Löffel, um Linse in ihrer Kapsel zu extrahiren. Die Kapsel platzt beim Durchgehen der Linse durch den Wundkanal. Linsen- und Kapselreste bleiben zurück.

Schon bei der Abendvisite: Reizerscheinungen. Am Tage darauf: Chemosis conj. bulbi nach oben. Schwellung des oberen Lides. Vordere Kammer stark getrübt. Im weiteren Verlaufe: Entwicklung einer eitrigen Iritis, die zum Pupillarverschlusse führt. Entlassen am 38. Tage der Operation.

Drei Monate darauf: Iridectomie nach oben und Dilaceration des membranösen Nachstaars. Erfolg: Finger auf 10' mit + 3¼. Mit + 2 Jäg. 8. — Feinflockige Glaskörpertrübungen, die den Augenhintergrund verhüllen.

9) M. A., Schlosser, 20 J.

R. Geschrumpfte Cataract. Auf der Kapsel einzelne Kalkconcremente. R. P., q. L. und Pr. gut.

Verwundung durch Mistgabel im 5. Lebensjahre.

L. Einzelne Mac. corn. S 15/40, Jäg. 3.

R. Schnittführung nach unten. Entbindung der Linse sammt Kapsel durch den Daviel'schen Löffel. Vorbauschen des Glaskörpers in der Wundöffnung.

Langsame Heilung ohne Reizung. Glaskörper bleibt sieben Tage lang zwischen den Wundrändern, um sich dann langsam zurückzuziehen. Wunde erst am 16. Tage geschlossen. Druckverband am 19. Tage weggelassen, Pat. am 32. Tage entlassen. — Brechende Medien klar. Einzelne Pigmentklümpchen auf der Retina und einzelne Chorioidealatrophien. Arterien dünn. Venen normal. Papille bläulich. S = 10/200 mit + 3. Mit + 2 Jäg. 12.

10) D. C., Kaufmannssohn, 12 J.

R. Geschrumpfte, scheibenförmige Cataract mit Kapsel-

verdickung. Irisschletern. B. P., q. L. und Pr. gut. Umschriebenes Leucoma corn. centr. Strabismus divergens.

Das Leiden wird auf Blennorrhoea neonatorum zurückgeführt.

L. S 15/20, Jäg. 1. Augenhintergrund normal.

B. Schnittführung nach unten. Entbindung der Linse sammt Kapsel mittelst Iripincette. Kein Glaskörpervorfall.

Heilung ohne Reizerscheinungen. Druckverband am 6. Tage weggelassen, Pat. — nach Operation des Strab. diverg. — am 25. Tage entlassen. Zählt Finger suchend (mit dem Auge umkreisend) auf 2' — 3'. Durch methodische Übungen steigt, nach Verlauf eines Jahres, die Sehschärfe auf Fingerzählen auf 8' mit + 3. — Glaskörper rein. Papille weisslich. Gefässe dünn.

11) S. H., Bandwirkersfrau, 40 J.

B. Mac. corn. centr. Abgelaufene Chorioidee - Retinitis mit feinflockigen Glaskörpertrübungen. Zählt Finger auf 6'. Liest Jäg. 16.

L. Reife, weiche Cataract. Kapsel frei. Einzelne fadenförmige Synechien. Irisgewebe nicht verändert. Q. L. und Pr. gut.

L. Schnittführung nach unten. Die Entbindung der Linse sammt Kapsel mittelst des Pagenstecher'schen Löffels gelingt unter nicht unbedeutendem Glaskörperverlust.

In den ersten drei Tagen nach der Operation keine Spur von Reizerscheinungen. Pupille schön klar. — Am 4. Tage Blutung in der vorderen Kammer, gefolgt von einer heftigen exsudativen Iritis. Viermalige Wiederholung der Nachblutungen. Langsamer Nachlass der Reizerscheinungen.

Am 38. Tage entlassen mit Pupillarverschluss. Die Schwartenbildung ist aber so dünn, dass sie viel Licht durchlässt, wobei sie ausserdem an 2 Stellen 2 kleine Risse zeigt. Pat. zählt Finger in nächster Nähe.

Nach zwei Monaten: Dilaceration der Schwartenbildung. Erfolg: S = 10/70 mit + 3½. Mit + 2 Jäg. 8. Feinflockige Glaskörpertrübungen. Augenhintergrund nicht zu sehen.

12) D. W., Schuhmacher, 66 J.

Patient kam zu mir mit Keratomalacie des linken Auges. Die Cornea war fast ganz vereitert. Das Pupillargebiet von

einem Eiterpflock eingenommen. — Der Endausgang war *Atrophia bulbi*.

Am rechten Auge befand sich: *Leuc. corn. adhaerens centr.* Die ganze Cornea ist bis auf einen schmalen oberen Saum vollständig getrübt. Irsgewebe desorganisirt. Hintere Synechien. Q. L. und Pr. nur im oberen Theile des Gesichtsfeldes präcis.

Pat. ist seit 6 Jahren am rechten Auge blind.

Es besteht ausserdem: *Dacryocystoblennorrhoea* beiderseits. —

Die Behandlung dieses Auges wurde nur als „letzter Versuch“ unternommen. Ich machte eine breite Iridectomie nach oben und fand, wie erwartet, eine vollständig getrübt Linse mit Verdickung und Trübung der Kapsel. — Zwei Wochen darauf extrahirte ich die Linse in ihrer Kapsel durch den Pagenstecher'schen Löffel, bei peripher-linearer Schnittführung. Nach Entbindung der Linse: Ausfluss von etwas Glaskörper.

Die Heilung ging ohne die geringste Reizung von statten. Druckverband am 7. Tage weggelassen, Patient am 21. Tage entlassen. Pupille schön schwarz. Augenhintergrund nicht zu sehen. Ob Glaskörpertrübungen vorhanden, bleibt ungewiss. Zählt Finger auf 4'—5'.

Fünf Wochen nach der Entlassung zählte Patient Finger auf 8'—10' mit + 5½ und las Jäg. 14. wortweise mit + 2¼. In allem Uebrigen: status idem.

13) J. C., Arbeiter, 25 J.

L. Cornea in der oberen Hälfte abgeflacht und leucomatös. Der obere Pupillarrand durch breite Synechien mit der Kapsel verlöthet. Iridectomie nach unten. Schmales, schiefes Colobom. Einwachsung der Iris im Wundkanal. Linse vollständig getrübt. Vordere Kapsel stark verdickt und von Exsudat- und Kalkablagerungen besetzt. Q. L. vorhanden. Pr. unsicher.

R. *Staphyloma corn. opacum pyramidale* in der oberen Hälfte. *Mac. corn. diffusae* in der unteren Hälfte. Hintere Synechien. Iridectomie nach unten. Wundnarbe schief in der Cornea. Ränder der Iris im Wundkanal eingewachsen. S 15/100, Jäg. 7. Augenhintergrund undeutlich zu sehen.

Wir haben es mit den Folgezuständen von *Conjunctivitis granulosa* zu thun.

L. Peripher-lineare Schnittführung. Erweiterung des Coloboms durch Ausschneiden von Irissipfeln zu beiden Seiten. Trennung der breiten Synechie am oberen Pupillarrande vermittelt einer breiten Discisionsnadel. Entbindung der Linse in ihrer Kapsel durch den Daviel'schen Löffel. — Kein Glaskörpervorfall.

Am zweiten Tage geringe iritische Reizung, die sich in den folgenden Tagen der Art steigert, dass die vordere Kammer vollständig getrübt wurde. Rückgang der Entzündungserscheinungen jedoch, auf Application von warmen Aufschlägen und Atropin. Pat. wird am 32. Tage entlassen. Pupille schön schwarz. S = 10/40 mit + 3½. Mit + 2 Jäg. 4. — Glaskörper klar. Einzelne Chorioidealatrophien und Pigmentmacerationen.

Wie aus der Casuistik zu ersehen ist, hatten wir es meist mit solchen Fällen zu thun, die von vorn herein eine schlechte Prognosis in Betreff der Wiedererlangung des Sehvermögens gaben. Bei manchen war die peripher-lineare Extraction überhaupt contraindicirt; bei manchen wären die Chancen einer solchen äusserst ungünstig gewesen. Einzelne Operationen sind auch nur aus ästhetischen Rücksichten unternommen worden, wobei die Frage des Sehvermögens gar nicht in Betracht kam.

Von den 13 Extractionen mit der Kapsel misslang die Intention nur in 2 Fällen, wobei als Endresultat in einem Falle Verlust (Phthisis bulbi), im anderen ein unvollkommener Erfolg war.

Der Glaskörperausfluss war eine häufige Coincidenz. Von den 13 Fällen kam es in zweien zur Vorbauschung des Glaskörpers in den Wundkanal; in dreien zum Glaskörperausfluss, theils während der Iridectomie, theils nach derselben; in vieren zum Glaskörperausfluss theils während der Entbindung der Linse, theils nach derselben.

Die häufigen Nachblutungen gehören zu den unangenehmsten Complicationen. Es traten solche bei fünf

von den dreizehn Fällen ein und meist in Wiederholung. Neben den vorhergegangenen krankhaften Veränderungen im Inneren des Auges müssen unzweifelhaft die Quetschungen und Zerrungen, die die inneren Theile durch den Löffel erfahren, als wesentliche Factoren für diesen Vorgang angesehen werden. Wir haben es hier mit dem Grundschaten der Methode selbst zu thun, der sich wohl durch ein weniger voluminöses Traktionsinstrument vermindern, jedoch nicht vollständig beseitigen lässt. —

Ueber eine tuberculöse Erkrankung des Sehnerven und seiner Scheiden und über Netzhauttuberculose.

Von

Prof. H. Sattler.

Hierzu Tafel V.

In den Wiener medicinischen Jahrbüchern, Jahrgang 1877, IV. H., pag. 559—563, hat Chiari einen Fall von Tuberculose des Nerv. opticus dexter, und zwar des intracraniellen Theiles desselben veröffentlicht, und darauf hingewiesen, dass eine Beschreibung des orbitalen Antheiles des Tumors und des Bulbus demnächst von mir folgen würde. Der Fall ist in der That so einzig in seiner Art, und in mehrfacher Beziehung so lehrreich, dass, obwohl ich schon in der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1877 in Kürze darüber berichtet habe (Bericht pag. 69 — 71), dennoch eine genauere Beschreibung nicht ohne Interesse sein dürfte.

Die zwei sicher constatirten Fälle von Tuberkelbildung im Sehnerven, welche uns die Literatur aufweist, beziehen sich auf den intracraniellen Antheil desselben. In dem einen Fall, erwähnt von Cruveilhier*),

*) *Traité d'anatomie pathol. générale* 1862. IV. Bd. (von Chiari bereits citirt).

sass ein haselnussgrosser Tuberkel im Centrum des Nerven, umhüllt von den auseinandergeworfenen Nervenbündeln; nach der Peripherie zu war der n. opticus als nicht atrophirt nachzuweisen. Das Individuum war an tuberculöser Basilar meningitis gestorben und auch mit Lungentuberculose behaftet gewesen. In dem 2. Fall, welcher von Hjort*) berichtet wird, fand sich bei einem 44jährigen Manne in der rechten Hälfte des Chiasma ein im Centrum erweichter haselnussgrosser Tuberkel mit hügeliger Oberfläche, wie von kleineren confluirten Tuberkeln zusammengesetzt, und von einer dünnen Schicht halbdurchscheinender Markmasse umgeben. Der n. opticus dexter erschien kleiner als der linke und durchscheinend. Ausserdem fanden sich 2 Tuberkel im Cerebellum und einige an der Convexität der Grosshirnhemisphären, und endlich zahlreiche miliare Tuberkeleruptionen in der pia mater, sowie in den Lungen, der Leber, den Nieren und an den serösen Häuten.

Nach einer auf tuberculöser Erkrankung des Sehnerven und seiner Scheiden beruhenden Geschwulstbildung in der Orbita suchen wir aber vergebens in den Zusammenstellungen der Sehnerventumoren, welche in neuerer Zeit von Goldzieher**) und Knapp***) gemacht worden sind; und auch ein erneutes Nachsuchen meinerseits war ohne Erfolg.

Die Geschichte unseres Falles ist in Kürze folgende:

Der 5jährige Prohaska Moritz wurde am 29. April 1876 auf die Klinik des Herrn Prof. v. Arlt gebracht. Nach der

*) Ein Fall von hemiopischer Gesichtsfeldbeschränkung. Nekroskopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. V. 1867, Juni, pag. 166.

**) A. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XIX. Bd. 3, Abth. 1873, pag. 119.

***). On Tumors of the optic nerve. Transact. of the internat. medical congress. Philadelphia. September, 1876.

Angabe der Mutter war das rechte Auge seit 4 Wochen aus seiner Höhle hervorgetreten. Ueber den Zeitpunkt des Eintritts der Erblindung wusste sie nichts anzugeben.

Der Knabe sah blass aus, war aber im Allgemeinen ziemlich gut genährt. Das rechte obere Lid war stark ausgedehnt, über die Hornhaut herabhängend, und konnte spontan nur wenig gehoben werden. Der Bulbus war gerade nach vorn, und zwar so weit protrudirt, dass der Scheitel der Hornhaut in einer Höhe stand mit der Nasenwurzel. Die Bewegungen desselben waren nach allen Richtungen hin stark eingeschränkt, aber nach keiner ganz aufgehoben. Die Conjunctiva bulbi im Bereich der Lidspalte serös geschwellt, und besonders nach innen von der Hornhaut als blassrother Wulst hervorragend. Cornea und Iris normal; letztere gleichzeitig mit der der anderen Seite prompt sich bewegend, aber bei Lichteinfall in's rechte Auge vollkommen starr. Brechende Medien rein. Die Gegend der Papille und der angrenzenden Netzhaut durch eine weisse Masse eingenommen, welche eine Ausdehnung von etwa 5 Papillendurchmesser in horizontaler und 6 Papillendurchmesser in vertikaler Richtung besass, und von unregelmässigen, verwaschenen Rändern begrenzt wurde. Der Ort der Papille, welcher sich nur aus dem Zusammentreffen der Gefässe erkennen liess, befand sich ungefähr in der Mitte der weissen Masse. Die Oberfläche derselben war stark gefaltet, und namentlich an ihrem unteren Rande zeigte sich eine so steile Knickung, dass die Gefässe wie am Rande einer glaucomatösen Extravation unterbrochen erschienen. Arterien sowohl als Venen waren stark erweitert und machten beträchtliche Schängelungen; von den meisten waren aber nur kurze Bruchstücke ihres Verlaufes zu sehen, und nur bei einigen gelang es, das verbindende Zwischenstück durch die weisse Masse hindurch zu erkennen. Blutextravasate waren nirgends vorhanden. Die am meisten prominenten Stellen ergaben eine Refraction von $H = 12$ bis $18 D.$, während in der Umgebung der weissen Masse $H = 7$ bis $8 D.$ bestand. Hier besass der Augengrund seine normale Röthe; die Gefässe behielten aber noch eine Strecke weit ihre Schängelung bei und stellenweise zeigten sich in der Nachbarschaft der weissen Partie intensiv helle Plaques, über welche man zuweilen ein Netzhautgefäss ziehen sah. Spannung des Bulbus vermindert ($T -$). Sehvermögen vollständig erloschen. Schmerzen waren nicht vorhanden.

Beim Versuch, mit dem Finger zwischen Bulbus und Orbitalrand einzudringen, ist ein Tumor nicht zu erreichen. Dennoch konnte nach dem gesammten Symptomencomplex kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass es sich um eine Geschwulstbildung in der Orbita handelte und ich trug auch kein Bedenken, die Diagnose auf einen vom Sehnerven oder seinen Scheiden ausgehenden Tumor zu präcisiren nach Analogie der Fälle, welche mir aus der Literatur bekannt waren, und zweier (noch nicht publicirter), die ich selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. Die eben beschriebenen ophthalmoskopischen Veränderungen liessen ein Uebergreifen der Neubildung auf das intraoculäre Sehnervenende vermuthen, weshalb eine Erhaltung des Bulbus, an die man sonst nach Knapp's Vorgang hätte denken können*) von vornherein ausgeschlossen war.

Am 3. Mai wurde die Operation in der Weise ausgeführt, dass zuerst die Bindehaut und die geraden Augenmuskeln durchtrennt wurden, wie bei einer gewöhnlichen Enucleation des Bulbus; dann aber, statt den Sehnerven zu durchschneiden**), drang man entlang der Oberfläche der Geschwulst, die sich nun überall deutlich präsentirte, in die Tiefe, und nachdem dieselbe von allen Seiten frei gemacht war, wurde sie knapp am for. opticum abgeschnitten. Die Blutung war eine äusserst geringfügige.

Während in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle nach der Extirpation von Orbitaltumoren der Verlauf ein äusserst günstiger ist, und die Kranken häufig schon nach 10 bis 14 Tagen entlassen werden können, zog sich hier der Prozess über 5 Monate hin und endete schliesslich letal. Am Tage nach der Operation trat starke Anschwellung der Lider auf; dieselben erschienen geröthet, glänzend und derb. Es wurde ein Drainrohr eingeführt. In den folgenden Tagen steigerte sich noch die Geschwulst der Lider. An der rechten Wange über der Fossa canina bildete sich ein Abscess, der eröffnet wurde. Die Application feuchter Wärme brachte keine wesentliche Aenderung hervor. Es wurden in der Folge noch mehrere

*) Archiv f. Augen- und Ohrenheilkunde. IV. Bd. 2. Abth. 1875, pag. 209.

**) Die Durchschneidung des Sehnerven wurde nur unterlassen, um das anatomische Präparat nicht zu verderben.

Incisionen nöthig, wobei sich aber immer nur wenig Eiter entleerte. Die Infiltration der Wange nahm nicht ab und war teigig anzufühlen. Am 1. October trat Erbrechen auf. Am 4. October häufiges Erbrechen, Kopfschmerzen, Temperatur erhöht, Pulsfrequenz vermindert. Am linken Auge keine Veränderung ophthalmoskopisch nachweisbar. In den folgenden Tagen entwickelten sich die Symptome einer tuberculösen Meningitis immer deutlicher und am 13. October trat der Tod ein.

Der Sectionsbefund ist in der Eingangs citirten Publication Chiari's kurz mitgetheilt und wir entnehmen daraus, dass an pathologischen Veränderungen gefunden wurde: chronisch-katarrhalische Bronchitis, Intumescenz der Bronchialdrüsen mit zahlreichen, theils käsigen, theils kalkigen Herden, tuberculöse Basilar meningitis und an der Stelle des intracraniellen Theiles des rechten Sehnerven und der rechten Hälfte des Chiasma eine haselnussgrosse Geschwulst, die sich ziemlich scharf gegen den noch erhaltenen Antheil des Chiasma abgrenzte. An der Geschwulst liess sich eine ca. 1 Mm. dicke Rindenschichte von grauer Farbe erkennen, und eine centrale gelbliche, käsige Masse, welche gegen die erstere nicht scharf abgegrenzt war. Die erstere zeigte in den äussersten Lagen „spärlich vascularisirtes, dicht faseriges Bindegewebe mit nur wenig spindeligen und rundlichen Zellen, in welches hie und da kleine Bündel der feinen markhaltigen, zumeist feinkörnig zerfallenen Opticusfasern eingelagert waren, während die tieferen Lagen mehr aus lymphatischem Gewebe bestanden“, in welchem sich stellenweise miliare Tuberkel eingebettet fanden. Die centrale Masse bestand nur aus feinkörnigem Detritus und hörte sofort nach dem Eintritt in die Orbita auf. Die periphere Schicht hingegen ging unmittelbar über in die die hintere Hälfte der Augenhöhle erfüllende, nach vorn zu leicht eiterig infiltrirte Schwiele. Die letztere zeigte nebst Resten physiologischer Gewebe einzelne bis stecknadelkopfgrosse käsige Knötchen und „überraschend viele frische submiliare Tuberkel, welche sowohl in das Fett- und Muskelgewebe, als in die entzündlich neugebildete Schwiele eingelagert waren.“

Der aus der Orbita extirpirte Tumor war im allgemeinen von cylindrischer Form und verschmächtigte sich

sehr rasch sowohl gegen den Bulbus zu, dessen hinterer Fläche er unmittelbar auflag, und mit dem er am Sehnerveneintritt in organischer Verbindung stand, als auch nach dem Foramen opticum hin, an welchem er knapp abgeschnitten war. Seine Oberfläche zeigte da und dort flach höckerige Hervorwölbungen. Die Länge des Tumors vom for. opticum bis zum Eintritt des Sehnerven in den Scleroticalkanal betrug 25 Mm., und seine Querdurchmesser schwankten nur wenig zwischen 18 und 20 Mm. Seine Consistenz war eine durchaus derbe, feste. Hinten, wo der Tumor am for. opticum abgeschnitten war, liess sich eine centrale gelbliche, brüchige Masse und eine graue Rindenschicht erkennen. Ein durch das gehärtete Präparat geführter horizontaler Durchschnitt, welcher Augapfel und Tumor in zwei ungefähr gleiche Hälften theilte, bot ein höchst auffälliges Ansehen dar; welches ich in der beigegebenen Figur möglichst naturgetreu darzustellen mich bemüht habe (Fig. 1).

Der Bulbus war von querovaler Gestalt und, verglichen mit dem der anderen Seite, von hinten nach vorn etwas abgeplattet. Der Durchmesser in der Sehaxe (von der vorderen Fläche der Hornhaut bis zur hinteren der Netzhaut gemessen) betrug 18 Mm. (während derselbe Durchmesser im anderen Auge 20 Mm. ausmachte). Der Aequatorialdurchmesser (die Dicke der Sclera nicht mitgerechnet) betrug 20 Mm. Während die Gebilde des vorderen Bulbusabschnittes, sowie auch Aderhaut und Glaskörper für das freie Auge keine Abweichung von der Norm erkennen liessen, fiel es sofort auf, dass die Netzhaut, welcher der Glaskörper überall genau auflag, von der Ora serrata angefangen, stark gefaltet, und dadurch stellenweise von der Chorioidea etwas abgehoben erschien. Der Sehnerveneintritt, sowie die nächst angrenzende Partie der Retina waren in hohem

Grade geschwellt und verdickt, so dass sich die letztere am Chorioidealring ca. 1,5 Mm. über das Aderhaut-Niveau erhob. Nach der Peripherie zu nahm die Netzhaut allmählig an Dicke ab, und hatte ca. 3 Mm. vom Sehnerveneintritt entfernt ihre gewöhnliche Mächtigkeit erreicht. An den Centralgefässen waren die ophthalmoskopisch constatirten Veränderungen zu bestätigen. Die Chorioidea erschien rings um den Sehnerveneintritt herum etwas verdickt und die Sclera war in ihren hinteren Partien ein wenig aufgelockert und 2 Mm. dick.

Der nervus opticus hatte bei seinem Durchtritt durch den Scleroticakanal einen Durchmesser von 1,5 Mm. (wie im normalen Zustande), und ein fast homogenes Aussehen. Eine Andeutung einer Lamina cribrosa war nicht zu entdecken. Dagegen sah man dem Sehnerven entlang eine opake Masse in das Gewebe der Sclerotica sich einschieben, welche nach rückwärts unmittelbar in die Substanz des Tumors übergang. Hinter der Scleralöffnung liess sich der Sehnervenstamm noch eine Strecke (von 6—7 Mm.) weit verfolgen, und nahm dabei allmählig an Breite zu bis etwas über 3 Mm., verschwand aber dann für das freie Auge in einer gelblich-käsigen, brüchigen Masse, welche in Form ganz unregelmässig begrenzter, meist unter einander zusammenhängender Herde die centralen Partien der Neubildung einnahm (siehe die Figur). Weiter nach rückwärts reducirte sich wieder die Käsemasse und beschränkte sich zuletzt auf einen axialen Strang, welcher in der Continuität des Sehnervenstammes lag und eine Mächtigkeit von 5 Mm. besass. An der hinteren Schnittfläche des Tumors vor dem for. opticum betrug der Durchmesser des centralen käsigen Antheils noch 3 Mm. Die den Sehnerven sowie die käsigen Massen zunächst umschliessende Partie des Tumors breitete sich unmittelbar hinter dem Bulbus glockenartig aus und bestand aus

einer opaken gleichartigen Substanz, in welcher kleine, mit freiem Auge eben wahrnehmbare, bis mohnkorn-grosse hellere Fleckchen (Knötchen) eingesprengt waren. Von der hinteren Fläche der Sclera sah man einzelne Bündel in diese opake Masse hinein abzweigen. In der Peripherie dieser letzteren traten weissliche Faserzüge auf, welche nach aussen hin immer näher an einander rückten, um zuletzt die derbe, vorwiegend längsstreifige, bald mehr, bald weniger mächtige Mantelschicht des Tumors zu bilden.

An einem queren Durchschnitt der Geschwulst, welcher dieselbe in eine vordere und hintere Hälfte theilte, sah man ungefähr im Centrum der Durchschnittsfläche eine scheibenförmige gelbe trockene Masse von 7 Mm. Durchmesser, welche mit den sie umschliessenden unregelmässig buchtigen Käseherden theils unmittelbar zusammenfloss, theils noch durch einen schmalen faserigen Ringabschnitt davon getrennt wurde. Die diese Herde umgebende, zum Theil auch noch zwischen sie eingesprengte Substanz hatte das gleichmässig opake Ansehen, das wir eben früher am Längsschnitt kennen gelernt haben, und nach aussen folgte wieder eine weissliche derbe Lage erst vorwiegend circulärer und dann longitudinaler Faserzüge. Andere Querschnitte, welche weiter vorn oder weiter hinten durch die Geschwulst gelegt wurden, zeigten eine geringere Ausdehnung der käsigen Herde.

Mikroskopische Untersuchung.

An Längsschnitten durch die Eintrittsstelle des Sehnerven fällt nebst der enormen Schwellung des intra-oculären Theiles vor allem die starke Erweiterung der Centralgefässe, namentlich der Venen, sowie die dichte kleinzellige Infiltration des Gewebes auf. Der Sehnervenstamm ist bis zum Anfang der käsigen Masse (siehe oben)

so dicht und gleichförmig mit lymphoiden Zellen durchsetzt, dass die eigenthümliche Structur des Sehnerven ganz untergegangen, und auch von dem charakteristischen Balkenwerk der Lamina cribosa nichts mehr zu entdecken ist. Zwischen den überaus zahlreichen kleinen runden Zellen bemerkt man nur mehr dünne, lockere und vorwiegend longitudinal verlaufende Bindegewebsbündel und Fibrillenzüge, denen man an hinreichend feinen Schnitten da und dort noch endotheliale Zellplatten anhaften sieht. Von Nervenfasern ist keine Spur zu sehen. So wie die Centralgefässstämme sind auch die kleinen Venen und Kapillaren des intraoculären Sehnervenendes zum grössten Theile strotzend mit Blut gefüllt und ihre perivascularären (adventitiellen) Räume enorm ausgedehnt, so dass sie wie weite Säcke das Endothelrohr umgeben. Die Räume selbst sind leer, nur einzelne lymphoide Zellen sieht man da und dort in denselben, meist der Gefässwand anhaftend. Dadurch heben sich die strotzend gefüllten Gefässe mit ihren weiten hellen perivascularären Räumen schon bei schwächster Vergrösserung ungemein deutlich von der dichten lymphoiden Infiltration des Sehnervenkopfes ab. (Die Structurveränderungen der umgebenden Netzhaut werden wir erst später kennen lernen). Die bindegewebige Adventitia der Centralgefässstämme erscheint aufgelockert und nur verhältnissmässig spärlich von Rundzellen durchsetzt. Das Lumen der Vene wird nach rückwärts zu immer enger. Von den zahlreichen feineren Gefässen des Sehnervenstammes sind einzelne stark erweitert und mit Blut erfüllt; die grössere Mehrzahl derselben ist aber in der gleichförmigen Infiltration nicht mehr zu entdecken. In diesem, die Substanz des Sehnerven substituierenden Granulationsgewebe sind stellenweise kleine rundliche Herde eingesprenkt, in deren Mitte man eine oder mehrere wohlerhaltene Riesenzellen antrifft, umgeben

von einem kleineren oder grösseren Hof sog. epitheloider Elemente. Die letzteren sind in einem feinsten Reticulum gelegen und heben sich durch das fast homogene eigenthümlich glänzende Aussehen ihres Protoplasmas deutlich von den um die Peripherie der Knötchen besonders dicht angehäuften, durch Haematoxylin stark blau gefärbten lymphoiden Zellen sehr deutlich ab. Solch' kleinste (submiliare) Tuberkel finden sich theils vereinzelt, theils zu kleinen Gruppen vereinigt, und kommen schon im intraoculären Theil des Sehnerven vor, nehmen aber nach rückwärts an Zahl zu. In der Nähe der käsig umgewandelten Partie des Opticusstammes erkennt man an manchen Knötchen den Beginn körnigen Zerfalls; während die Riesenzellen meist noch gut erhalten sind, und nur eine mehr gelbliche Färbung ihres Protoplasmas zeigen, besteht der Hof rings um dieselben oder um einen Theil ihrer Peripherie aus feineren und gröberem stark lichtbrechenden Körnchen. In der Käsemasse selbst, welche im axialen Theil des Sehnervenstammes sich weiter nach vorn erstreckt, als im peripheren, finden sich anfangs noch einige durch Haematoxylin kenntlich gemachte geschrumpfte Kerne, so wie Spuren von Riesenzellen; auch vereinzelte Gefässzweige mit sclerosirten Wandungen und einem Inhalt aus stagnirenden, an einander klebenden Blutkörperchen oder einer körnigen gelblichen Masse kommen anfangs noch vor, und sind zum Theil innerhalb dünner, matt glänzender, zellenfreier Balken gelegen (Resten des Bindegewebserüsts des Sehnerven). In der weitaus grössten Ausdehnung stellt aber die käsige Partie eine vollkommen gleichförmige, feiner oder gröber körnige Masse dar.

Die der Durchtrittsstelle des n. opticus nächst angrenzende Partie der Sclera ist ebenfalls reichlich mit Rundzellen durchsetzt und dadurch leicht hügelig nach innen vorgewölbt. In dieser Region finden sich nun auch

kleinste Tuberkel mit frischen, gut erhaltenen Riesenzellen und dicht gedrängten epitheloiden Elementen eingesprenkt.

Gleich am Uebergang der Sclera in die Opticuscheiden beginnt durch Einlagerung von lymphoiden Zellen in die Gewebsspalten und durch Auflockerung der Bindegewebsbündel eine Verdickung der Scheiden.

Die Pialscheide ist einer solchen Verdickung nur in geringerem Grade unterworfen, obschon auch hier die sie constituirenden Bündel durch Reihen und Gruppen von lymphoiden Zellen mehr und mehr auseinander gedrängt werden. Später geht auch sie stellenweise in der gleichförmigen kleinzelligen Infiltration unter, um weiter hinten an Stellen, wo der Sehnerv und wie wir gleich hören werden, auch der Inhalt des Subarachnoidealraumes ganz oder zum grössten Theil von käsiger Masse eingenommen ist, auf kürzere oder längere Strecken wieder aufzutauchen. Hier bietet sie aber dann ein wesentlich verändertes Aussehen dar. Ihre Bindegewebsbündel erscheinen nahezu homogen und von scharfen Contouren eingefasst; dadurch treten die Spalten zwischen den aneinander grenzenden Bündeln ungewöhnlich deutlich hervor; meist sind dieselben nur ganz unbedeutend erweitert und enthalten einen stark mit Karmin gefärbten, geschrumpften länglichen Kern oder eine feinkörnige Masse. Stellenweise sind sie aber weiter, und entweder ebenfalls mit körniger Masse oder mit einer Reihe kleiner, rundlicher, glänzender Kerne erfüllt. Auf längeren Strecken sieht man endlich diese Spalträume zu verschieden (bis 0,01 Mm.) weiten spindelförmigen, cylindrischen oder varikösen Gängen umgewandelt, welche, wie man namentlich an weniger feinen Schnitten erkennen kann, in Form eines langmaschigen Netzes untereinander zusammenhängen, und theils mit einer gelblich körnigen Masse, theils mit geschrumpften

Zellen angefüllt sind. Mitunter kommt es dann zu einer vollständigen oder partiellen Unterbrechung der Continuität der Pialscheide und zwar so, dass die Bindegewebsbündel wie abgerissen in der körnigen Detritusmasse endigen. An ganz vereinzelt Stellen findet man noch gut erhaltene Wanderzellen in den erweiterten Geweblücken der Pialscheide. Da kann man dann gelegentlich erkennen, auf welche Weise eine Unterbrechung in der letzteren, wie wir sie oben erwähnt haben, zu Stande kommt. Man sieht nämlich, dass die Zellen ganz plötzlich ausserordentlich an Zahl zunehmen, so dass die Bindegewebsbalken in eine Menge feiner Bündel aufgefaserter werden und ungefähr aussehen, wie ein an seinem abgerissenen Ende ausgefranztes Tau; und bald ist die Spur des Bindegewebes in der dichten Zellenmasse bis auf spärliche Fibrillenzüge verloren gegangen. Die Elemente dieses Granulationsgewebes sind meist kleiner, als weisse Blutkörperchen; darunter finden sich aber auch Zellen von grösseren Dimensionen, mit mattglänzendem Protoplasma und einem oder mehreren Kernen. Dieses Bild bezieht sich aber nur auf einen ganz kleinen Bereich; denn rasch verfällt dieses Zellen- gewebe der Necrose, und es fliesst dann die daraus entstandene Detritusmasse mit der den Sehnerven substituierenden und der den Subarachnoidealraum erfüllenden unmittelbar zusammen. Blutgefässe finden sich nur in der ganz kurzen Strecke, soweit die Pialscheide noch wohl erhaltene Zellen in ihren Spalträumen beherbergt, sowie eben da, wo sie in das sie substituierende Granulationsgewebe übergeht; in dem grössten Antheile des letzteren sind Blutgefässe nicht mehr zu entdecken.

Der Subarachnoideal- (Intervaginal-) Raum ist an seinem vorderen, ampullenförmig abschliessenden Ende ca. 0,18 Mm. weit und mit zahlreichen lymphoiden Zellen erfüllt; doch sind hier die den Raum durchsetzen-

den Bälkchen mit den länglichen Kernen der ihnen anhaftenden endothelialen Zellplättchen noch zu erkennen. Dann nimmt aber die Menge der Rundzellen ganz enorm zu, wodurch der Raum sehr beträchtlich erweitert wird. Dieses ungemein üppige Granulationsgewebe, in welchem nur ganz zarte Bindegewebsbündelchen zu entdecken sind, und Blutgefässe vollständig zu fehlen scheinen, ist auch Sitz äusserst zahlreicher, theils isolirter, theils zu Gruppen vereinigter, submiliarer Tuberkel. Ungefähr in gleicher Höhe, wie der Sehnervenstamm verfällt auch die den Subarachnoidealraum erfüllende Granulationsmasse dem Zerfall in körnigen Detritus. Die äussere Begrenzung des Subarachnoidealraumes (entsprechend der eigentlichen Arachnoidealscheide) ist nur im allervordersten Theile noch festzustellen; sonst ist dieselbe völlig unbestimmt. Es beginnt nämlich auch in der Duralscheide bald hinter ihrem Uebergang in die äusseren Lagen der Sclerotica eine reichliche zellige Infiltration, wodurch sie sehr beträchtlich an Mächtigkeit zunimmt. Hier kann man nun am besten alle Entwicklungsstufen des Processes studiren vom ersten Auftreten lymphoider Zellen bis zur Ausbildung des vollendeten Granulationsgewebes und in rückschreitender Folge bis zur Umwandlung in einen gleichförmigen Detritus; ebenso lassen sich an den eingestreuten Tuberkeln die verschiedenen Phasen ihrer Entwicklung und ihres Zerfalles gut verfolgen.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die lymphoide Infiltration am üppigsten und mächtigsten ist in den inneren Lagen der Duralscheide und nach aussen hin allmählig abnimmt, aber keineswegs gleichmässig, so dass herdweise die Infiltration wieder ausserordentlich dicht wird, während dazwischen Fibrillenbündel und Bindegewebsbalken erhalten geblieben sind, welche durch Rundzellen bald nur ganz wenig, bald in auffälligerem Grade gelockert und auseinander gedrängt erscheinen.

In dem Granulationsgewebe, welches die inneren Lagen der Duralscheide einnimmt, sowie in den meisten der grösseren und kleineren Herde mehr nach aussen finden sich zahlreiche typische submiliare Tuberkel eingelagert, ja es bestehen nicht selten kleinere Herde fast ausschliesslich aus solchen. Die einzelnen submiliaren Tuberkel haben hier im Allgemeinen einen Durchmesser von 0,15–0,20 Mm.; jedoch kommen auch kleinere vor und andere überschreiten noch diese Maasse. Sie sind zum Theil isolirt, in der Regel aber finden sich mehrere zu kleineren oder grösseren Herden vereinigt. Die Riesenzellen im Innern der einzelnen Knötchen sind von höchst verschiedener, bisweilen ganz colossaler Grösse. Der Hof der dicht gedrängten, protoplasmareichen, sog. epitheloiden Zellen ist bald schmaler, bald breiter. Das Reticulum, in welchem letztere gelegen sind, erscheint als ein äusserst zartes homogenes Strickwerk und ist nicht bei allen mit Sicherheit nachzuweisen. Je mehr nach der Peripherie des Tumors, um so frischer und jünger erscheinen im Allgemeinen die Tuberkel; d. h. die Riesenzellen zeigen ein blasses, äusserst fein granulirtes Protoplasma, welches an mit Karmin und Haematoxylin tingirten Präparaten eine schwache Rosafärbung annimmt. Ihre Contouren sind weich und sie lassen in der Regel mehrere kurze Fortsätze erkennen. Je mehr nach dem Inneren des Tumors zu, um so häufiger trifft man Riesenzellen, welche scharf begrenzt und fortsatzlos erscheinen, und deren Protoplasma trüb geworden ist und einen Stich in's Gelbe angenommen hat. Auch die epitheloiden Zellen lassen ähnliche Differenzen in den verschiedenen Regionen des Tumors erkennen. Während sie in den äusseren zart contourirt sind, und die Zellsubstanz sehr feinkörnig und blass erscheint, wird ihr Protoplasma nach innen zu mehr opak und bekommt einen eigenthümlichen Glanz; ja zuweilen sind sie theil-

weise oder rings um die Riesenzelle zu einem körnigen Detritus zerfallen.

In der Nähe der Grenze, wo mit buchtig-zackiger Linie die käsige Masse in das Granulationsgewebe eingreift, und wo, wie wir gesehen haben, die zellige Infiltration auch am dichtesten ist, da trifft man neben den gewöhnlichen lymphoiden Zellen nicht selten Elemente, welche grösser sind, ein feingranulirtes, mattglänzendes Protoplasma und einen oder auch mehrere deutliche Kerne besitzen, kurz den epitheloiden Zellen des Tuberkels ganz ähnlich sehen. Bisweilen nehmen an solchen Stellen diese Elemente so sehr überhand, dass sie die gewöhnlichen Granulationszellen an Zahl weit übertreffen. Es gewinnt dann hier das Granulationsgewebe jenes Aussehen, welches Rindfleisch als eigenthümlich für das „scrophulöse Infiltrat“ bezeichnet hat.*) Eine bindgewebige Intercellularsubstanz ist hier bis auf wenige vereinzelte Faserzüge geschwunden; die Zellen liegen meist lose aneinander, durch eine körnige Zwischenmasse von einander getrennt. Dann tritt der Zerfall ein; sie werden trüb, mit Körnchen erfüllt, ihre Umrisse unbestimmt und die Kerne bisweilen verdeckt, bis sie endlich in der gleichförmigen Körnchenmasse verschwinden. Nur geschrumpfte Kerne und eigenthümliche schollenartige Gebilde (Reste von Riesenzellen) sind noch eine kurze Strecke weit in dem Detritus zu erkennen.

Blutgefässe finden sich in den äussersten, lockeren Schichten des Tumors ziemlich reichlich, werden dann nach innen zu immer spärlicher und in der Nähe der Käsemasse sind nur mehr vereinzelte Stämmchen nachzuweisen. Einige dieser Gefässe, namentlich in den

*) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre, 4. Aufl. pag. 98. Vergl. auch Rabl, Das Granulationsgewebe und seine Bedeutung für die Scrophulosis. Wiener med. Jahrb. 1876, pag. 157.

inneren infiltrirten Lagen, sind sehr beträchtlich erweitert und strotzend mit Blut erfüllt, andere enthalten eine ungewöhnlich grosse Anzahl weisser Blutkörperchen, oder erscheinen durch eine blassgelbliche, grobkörnige Masse thrombirt. An manchen sind aber auch die Wandelemente in einer eigenthümlichen gleich näher zu erörternden Weise verändert.

Gegen die Peripherie des Tumors treten zwischen und auch innerhalb der kleinzelligen Herde einzelne Fettzellen auf, welche zum Theil faltig, collabirt erscheinen. An der äusseren Oberfläche werden sie aber zahlreicher und bilden Aggregate und Träubchen. In den Zwischenräumen zwischen denselben finden sich Anfangs nur selten und spärlich, allmählig aber reichlicher, lymphoide Zellen eingestreut. In diesen äusseren Schichten des Tumors trifft man auch kleinere und grössere Ciliar-nervenbündel, im Allgemeinen wohl erhalten, sowie die stärkeren Arterien und Venen.

Unter diesen Ciliararterienstämmchen und Zweigen, welche von den peripheren Theilen der Geschwulst umschlossen sind, finden sich einzelne, deren Durchgängigkeit in Folge von Endarteritis obliterans ganz oder nahezu aufgehoben erscheint. Es handelt sich hiebei um Arterien von 0,065 bis 0,15 Mm. Durchmesser (von zwei diametral entgegengesetzten Punkten ihrer Peripherie gemessen). Man sieht da nach innen von der gefalteten elastischen Innenhaut eine Reihe concentrischer Schichten jungen Bindegewebes, dessen äussere Lagen aus zarten Fibrillen und platten Bindegewabszellen bestehen, während die inneren lockerer sind und vorwiegend aus zelligen Elementen (längeren und kürzeren Spindelzellen und mehr runden Zellen) zusammengesetzt erscheinen. Der minimale Rest eines Lumens (0,006 bis 0,008 Mm.) ist von Zellen mit stark prominenten, bisweilen mehrfachen Kernen begrenzt; das Lumen selbst ist entweder mit anscheinend normalen oder mit braunen, eckigen, geschrumpften Blutkörperchen erfüllt. Diese von der elastischen Innenhaut umschlossene, concentrisch geschichtete Neubildung ist an den grösseren Arterienstämmchen selbst wieder vascularisirt durch zartwandige kleine Gefässe mit ver-

hältnissmässig grossen Endothelzellen. An einer dieser Arterien, und zwar nur auf einer kurzen Strecke und an einem Theil ihrer Circumferenz, findet sich zwischen der elastischen Innenhaut und der derbfaserigen Adventitia eine reichliche Anhäufung lymphoider Zellen, ein ebenfalls vascularisirtes Granulationsgewebe, welches die Adventitia nach und nach auflöst und schliesslich durchbricht, und dann mit einem umschriebenen Granulationsherd zusammenfliesst, der nach aussen von der Adventitia gelegen, mehrere kleinste Riesenzellentuberkel enthält.

Auch an den kleinen Gefässen (Capillaren und kleineren Venen) zeigt sich eine Reihe von Veränderungen, welche in den lockeren, wenig infiltrirten äusseren Lagen ziemlich häufig zu finden sind, aber auch in den tieferen, reichlich von Zellen durchsetzten Partien wiederholt angetroffen werden, und zwar bisweilen in ganz geringen Abständen von einander.

Man sieht Capillarquerschnitte, in welchen das Endothel wuchert, die Zellen mehr oder weniger stark vergrössert und einzelne Kerne in Theilung begriffen oder schon getheilt erscheinen. Das Lumen ist dadurch mehr oder minder verengert, an vielen auch völlig verschlossen. Wo ein solches noch vorhanden ist, findet man es entweder leer oder mit einem oder ein Paar geschrumpften, eckigen, dunkel gefärbten Blutkörperchen oder mit gelbem körnigem Detritus gefüllt.

Auch die Adventivzellen erscheinen an solchen Capillarquerschnitten vergrössert und vermehrt, und bilden dann einen die Endothelwucherung unmittelbar umschliessenden Mantel, welcher häufig nach den verschiedenen Seiten ungleich stark entwickelt ist (S. Fig. 2 und 4 b). Dieser Mantel besteht aus eng aneinander geschmiegtten Zellen mit hellem, äusserst fein granulirtem Protoplasma, und verschieden grossen, häufig Theilungsformen darbietenden rundlichen oder ovalen Kernen. Anfangs sind diese Zellen mehr flach, und schalenartig um die Endothelwucherung herumgelegt; später nehmen sie ein mehr epithelartiges Aussehen an (S. Fig. 2, u. Rindfleisch, Lehrb. der path. Gewebe., 4. Aufl., Fig. 42 Nr. 7). Dies ist wenigstens bei den innersten Zellen der Fall, während die äusseren kleiner und häufig meniscoid erscheinen. Immer zeigen sich diese kleinen Wucherungsherde nach aussen deutlich abgegrenzt gegen das fibrilläre Bindegewebe der Umgebung und sind, auch wenn letztere reichlich von Rundzellen infiltrirt ist, schon bei schwacher Vergrösserung durch das eigenthümliche helle

Aussehen des Protoplasmas leicht erkennbar. Einen oder auch zwei solcher veränderter Capillargefässquerschnitte trifft man bisweilen in Mitten eines kleinzellig infiltrirten Herdes in den peripheren Theilen der Geschwulst.

Wie schon erwähnt kommen analoge Veränderungen auch an kleinen Venen vor; nur überwiegt hier nicht selten die von den Adventivzellen ausgehende Wucherung weitaus die des Endothels. Man findet nämlich Venen mit offenem Lumen — dasselbe kann leer oder mit einer körnigen Masse erfüllt sein — und wenig prominenten Endothelzellen, welche von einer Gruppe verhältnissmässig grosser, kubischer oder auch flacherer Elemente umschlossen werden, deren Zellsubstanz hell und äusserst fein granulirt, und deren Kerne ziemlich scharf contourirt und z. Th. in lebhafter Theilung begriffen erscheinen. Diese Zellen liegen dicht an- und übereinander, und schmiegen sich dem gewöhnlich scharf gezeichneten Endothelrohr unmittelbar an. An anderen kleinen Venen ist auch das Endothel in Wucherung, und das Lumen dadurch mehr oder weniger beträchtlich verengt (Fig. 3). Hier erscheint dann die Grenzcontour zwischen der endo- und perivascularären Zellenanhäufung nicht mehr scharf. Zuweilen sind es vorwiegend nur eine oder zwei Zellen des Endothels, welche auf Kosten der anderen an Masse zunehmen. Die Bindegewebsfibrillen der Umgebung sind bei einigen dieser Venen von lymphoiden Zellen auseinander gedrängt. In der Nachbarschaft finden sich gewöhnlich auch einige Capillardurchschnitte, welche die früher beschriebenen Veränderungen auf verschiedenen Stufen der Entwicklung zeigen.

An Längs- und Schrägschnitten von Gefässen kann man sich überzeugen, dass die geschilderten Wucherungsvorgänge nur an ganz umschriebenen Stellen knötchenartig auftreten, und dass sie mit Vorliebe an Theilungsstellen ihren Sitz haben; namentlich da, wo ein oder mehrere Capillarzweige in eine kleine Vene einmünden.

Es ist nun noch eines selteneren Bildes Erwähnung zu thun, wo ein rundlicher feinkörniger Protoplasmaaballen (von 0,0016 bis 0,018 Mm. Durchmesser), dessen mehrfache deutlich contourirte kleine Kerne meist randständig gelagert sind, umgeben erscheint von einem kleineren oder grösseren Hofe epithelartig und z. Th. in mehrfachen Schichten angeordneter Zellen, welche in dem Aussehen ihres Protoplasmas mit dem

aus der adventitiellen Wucherung um die Gefässe sich ableitenden Zellen, sowie andererseits mit den epitheloiden Elementen jüngster, kleinster Tuberkel übereinstimmen. Das umgebende fibrilläre Bindegewebe ist von einzelnen lymphoiden Zellen durchsetzt (Fig. 4 a).

Wir haben nun noch der Veränderungen im Innern des Bulbus zu gedenken. Dass das intraoculäre Ende des n. opticus, die Sehnervenpapille enorm geschwellt und auf das reichlichste mit lymphoiden Zellen durchsetzt ist, dass die kleinen Blutgefässe, sowie ihre adventitiellen Scheiden beträchtlich erweitert sind, und auch submiliare Tuberkel theils vereinzelt, theils zu kleinen Knötchen gruppirt darin angetroffen werden, haben wir bereits oben erwähnt. Das Rayon der letzteren erstreckt sich auch noch ca. 4 Mm. über die Grenzen der Papille hinaus in die umliegende Zone der Netzhaut. Die letztere ist am Sehnervenrande 1,3 bis 1,4 Mm. dick und nimmt dann continuirlich an Mächtigkeit ab, so dass sie in einer Entfernung von 1,5 Mm. noch eine Dicke von 1 Mm. besitzt, dann aber rasch auf 0,25 und 0,20 Mm. sich verjüngt. Diese verdickte Partie der Netzhaut ist auch etwas gefaltet; aber während die innere Oberfläche nur mässige, wellige Niveauschwankungen zeigt, bietet die äussere tief einschneidende Falten dar. Durch diese Faltungen entstehen kleine Netzhautablösungen und die dabei zu Stande kommenden Räume werden ausgefüllt theils durch eine strukturlose, kleinere oder grössere Tropfen bildende Substanz, welche Karminfärbung annimmt, theils durch grosse Fettkörnchenzellen und veränderte z. Th. ihres Farbstoffes beraubte Pigmentepithelzellen. Stäbchen und Zapfen fehlen in diesem Bereich, oder es haften nur die Innenglieder, zu tropfenartigen Gebilden verquollen. Ungefähr 3 Mm. vom Papillenrand entfernt beginnen die Stäbchen und Zapfen, erscheinen Anfangs noch durch hyaline Tropfen, Fettkörnchenzellen

in den äusseren Schichten sind in der Nähe der Papille meist breit (bis 0,008 Mm.) und bandartig platt, und besitzen mehrfache ovale, den Endothelkernen vollkommen gleiche, flache und blasse Kerne, deren Zahl sich bald auf zwei oder einen in je einer Faser reducirt. Die Contouren dieser Fasern sind ziemlich stark lichtbrechend und unregelmässig zackig; es gehen nämlich kurze seitliche Ausläufer von ihnen aus, mittelst welcher sie unter einander zusammenhängen und ein grossmaschiges Netz bilden. Zum Theil besitzen sie auch zart-häutige flügelartige Fortsätze, welche Kerne tragen können, die denen der Fasern vollkommen gleichen. Die Lücken dieses Maschen- respective Fachwerks sind theils leer, theils mit grossen Fettkörnchenzellen gefüllt, theils enthalten sie Reste von inneren und äusseren Körnern. Je näher der Papille, um so unregelmässiger und weitmaschiger wird das Lückensystem, um so häufiger werden die Lücken leer oder mit grossen Körnchenzellen erfüllt gefunden. Dann trifft man Elemente in denselben, welche einen kreisrunden Kern mit einem kleineren oder grösseren Hof körnigen Protoplasmas besitzen und weiterhin erst vereinzelt, dann in Reihen oder Gruppen angeordnete „äussere und innere Körner“, von denen viele noch beide oder wenigstens einen ihrer feinfädigen Fortsätze erkennen lassen. Am frühesten nimmt die innere Körnerschicht bei abnehmender Hypertrophie des Stützgewebes ein dem normalen sich annäherndes Aussehen an. Von einer inneren granulirten und Zwischenschicht ist Anfangs keine Spur zu sehen; die breiten Radiärfasern gehen in einer Flucht von der Limitans externa bis an die meridionalen Faserzüge. Weiterhin macht sich dann eine Andeutung der beiden genannten Schichten bemerkbar, indem das Maschenwerk, von dem wir oben gesprochen haben, an den betreffenden Regionen ausserordentlich viel enger wird und ein dichtes

Netz feinsten, stark Lichtbrechender Fäserchen darstellt. Es ist dieser Befund wichtig bezüglich der Frage nach der Natur dieser beiden Netzhautschichten und stimmt überein mit der Anschauung, zu der Kuhnt mit Hilfe seiner Darstellungsmethode des Stützgewebes der Netzhaut gelangt ist und welche auch Leber bestätigte.*)

Ungefähr 3 Mm. vom Papillenrande entfernt lassen sich bereits eine Reihe von Schichten an der Retina unterscheiden. Von innen nach aussen gehend treffen wir zunächst der Limitans interna die inneren Enden der Müller'schen Fasern, welche hier schon weniger mächtig sind und meist in eine Anzahl von Wurzelästchen aufgelöst erscheinen, und zwischen ihnen das uns schon bekannte grobmaschige Netzwerk von Stützsubstanz, welches mit den Radiärfasern selbst in Verbindung steht. Bald mehr, bald weniger nahe über der Limitans und parallel mit ihr verlaufend finden sich die meridionalen Faserzüge (siehe oben), welche hier eine ca. 0,03 bis 0,045 Mm. breite Schicht einnehmen und die meisten der grösseren Gefässe tragen. Dann folgt wieder ein grobmaschiges Netzwerk mit leeren Lücken, entsprechend der Schicht der Ganglienzellen, welche vollkommen zu Grunde gegangen sind. Die innere granulierte Schicht, welche hier ziemlich constant eine Breite von 0,03 Mm. besitzt, wird dargestellt, wie wir eben früher gesehen haben, durch ein feinstes Netzwerk, dessen Lücken jedoch ungleich gross erscheinen. Die nun folgenden bieten in dem physiologischen Zustande schon ziemlich nahe kommendes Aussehen dar. Die Stützfasern erscheinen bei ihrem Austritt aus der inneren granulierten Schicht, innerhalb welcher sie nur schwer verfolgbar sind, schon um vieles feiner; es besitzen aber hier noch viele von ihnen ausser dem in der inneren Körnerschicht gelegenen ovalen

*) Bericht über d. X. Vers. d. ophth. Ges., 1877, pag. 74, 75 u. 81.

Kern einen solchen auch in der äusseren, und sie treten sammt dem mit ihnen zusammenhängenden, die Körner stützenden Netzwerke ungemein deutlich zwischen den letzteren hervor. Grosse Körnerzellen finden sich hier nur noch ganz vereinzelt in der äusseren Körnerschicht innerhalb erweiterter Lücken des Netzwerks. Die Stäbchen und Zapfen sind, wie wir schon oben angedeutet haben, von hier an in normaler Weise erhalten.

Im weiteren Bereich der Netzhaut nimmt die Hypertrophie des Stützgewebes noch mehr und mehr ab, so dass sich Retinaschnitte aus der Gegend des Aequators und darüber hinaus nur durch den vollständigen Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellen von normalen unterscheiden.

Die Blutgefässe der Netzhaut sind im hinteren Abschnitte noch stark erweitert, und die grösseren Venen erscheinen in der Nähe der Papille von einer faserigen Adventitia umhüllt. Sonst lassen sich die perivascularären Scheiden in der Regel deutlich erkennen, liegen jedoch dem erweiterten Endothelrohr meist unmittelbar an. Vereinzelt lymphoide Zellen liegen theils innerhalb, theils ausserhalb der Adventitia einiger mittlerer und kleinerer Venen. Eine eigenthümliche Art von Veränderung an einigen der letzteren werden wir sogleich im Folgenden kennen lernen. Während die grösseren Gefässe, wie gewöhnlich, in den innersten Netzhautschichten gelegen sind, erstrecken sich Kapillaren und kleine Venen innerhalb der der Papille nächst angrenzenden Zone bis nahe an die *Limitans externa*.

Es wurde bereits oben erwähnt, dass auch in der den Sehnervenkopf umgebenden Netzhautpartie Tuberkelknötchen eingebettet sind, und hier in einem circa 4 Mm. im Radius messenden Bezirke, also ungefähr so weit, als auch die ausgesprochene Hypertrophie des

Stützgewebes reichte, zerstreut liegen. Sie finden sich bald mehr in der Mitte der Netzhautbreite, bald näher der einen oder der anderen Limitans, dieselbe bisweilen hervorwölbend. Manchmal sieht man ein Knötchen einer grösseren Vene unmittelbar anliegen. Zum Theil sind es kleinste diskrete Herde von 0,07 bis 0,15 Mm. Durchmesser, zum Theil grössere mit freiem Auge wahrnehmbare Knötchen mit einem Durchmesser von 0,2 bis 0,3 Mm, welche aus einer Gruppe von mehreren (bis 4 in der Schnittebene) solcher kleinster Tuberkel bestehen. Sie liegen sämmtlich in einer Art Kapsel, welche durch die bogenförmig ausweichenden Radiärfasern und das übrige zur Seite gedrängte und etwas zusammengeschoebene hypertrophische Stützgewebe der Netzhaut gebildet wird. Diese Kapsel ist von lymphoider Infiltration vollständig oder doch nahezu vollständig frei. Die einzelnen kleinen Knötchen bestehen aus einer oder mehreren Riesenzellen, meist kleineren Kalibers, und einer geringeren oder grösseren Anzahl dicht um sie gelagerter epitheloider Zellen, sowie aus einigen lymphoiden Elementen in der Peripherie. Das Reticulum, in welches alle diese Gebilde eingelagert sind, ist sehr zart und blass, und scheint wenigstens in seinen peripheren Theilen aus dem netzförmigen Retinalstützgewebe hervorzugehen. Die Knötchen sind durchaus frisch, von einem Zerfall ist nirgends eine Andeutung zu sehen. Die Riesenzellen bestehen aus einem opaken, sehr fein granulirten Protoplasma, das eine blasse Karminfärbung annimmt, und nur bei einigen wenigen zeigt es einen Stich in's Gelbliche. In einzelnen der kleinsten Knötchen findet sich noch keine eigentliche Riesenzelle, sondern das Centrum wird eingenommen durch mehrere dicht gedrängte sog. epitheloide Zellen mit nahezu homogenem Protoplasma und einem oder mehreren Kernen.

Ausser den eben beschriebenen Gebilden kommen

in der verdickten Region der Netzhaut, und zwar sowohl in den inneren, als in den äusseren Schichten derselben, Veränderungen an einzelnen Capillaren und kleinen Venen vor, welche denjenigen, die wir im orbitalen Theile des Sehnerventumors kennen gelernt haben, vollkommen analog sind. Es finden sich nämlich Gefässdurchschnitte, an denen das Endothel in Wucherung sich befindet, d. h. man sieht der Gefässwand einzelne grössere protoplasmareiche Zellen aufsitzen mit mehreren verschieden gestalteten Kernen, welche z. Th. durch die Art ihrer Lagerung auf eben vollzogene Theilung schliessen lassen. Der Rest des Lumens ist entweder leer oder mit zusammengebackenen und geschrumpften rothen Blutkörperchen erfüllt. An anderen ist die Lichtung mit dicht gedrängten, theils sehr kleinen, theils grösseren ein- oder mehrkernigen Zellen ganz ausgefüllt. Solche Gefässdurchschnitte sind meistens von einem verschieden grossen, nach aussen deutlich abgegrenzten Hof lymphoider Zellen umgeben, welche dicht gelagert im Retinalnetzgewebe enthalten sind. Die Radiärfasern sind dadurch bogig zur Seite geschoben. Unter den der Gefässwand äusserlich zunächst anliegenden Zellen finden sich auch grössere epithelähnliche Elemente in ein- oder mehrfacher Lage; jedoch im Ganzen viel spärlicher und weniger schön ausgebildet, als in der Geschwulst des Sehnerven.

Ein grösserer rundlicher Knoten (von ca. 0,4 Mm. Durchmesser), welcher aus mehreren kleinen Herden zusammengesetzt erscheint, bietet uns eine Reihe verschiedener Bilder in engem Rahmen dar. Er besteht zum grösseren Theile noch aus kleinen lymphoiden Zellen; darin sind aber mehrere Centren zu erkennen, um welche die Anhäufung zelliger Elemente besonders dicht erscheint. Während zwei dieser kleinen Herde schon eine Riesenzelle kleineren Kalibers in der Mitte

und um dieselbe herum, dicht gedrängt, einige grosse epithelähnliche Elemente enthalten, und ein anderer bloss aus Zellen der letzteren Art zusammengesetzt erscheint, finden sich auch noch zwei Gefässdurchschnitte, welche in der oben beschriebenen Weise verändert sind.

Die Aderhaut ist in der Umgebung des Sehnerveneintrittes (auf 0,225 — 0,300 Mm.) geschwellt und reichlich von lymphoiden Zellen infiltrirt; aber Schwellung und Infiltration nehmen rasch an Mächtigkeit ab, so dass in einer Entfernung von 2 Mm. die Dicke der Chorioidea nur mehr 0,15 Mm. beträgt, und die zellige Durchsetzung sich hauptsächlich nur noch auf die die kleineren Venen und Arterien enthaltende Schicht erstreckt. Die Venen sind in hohem Grade erweitert und auch die Kapillaren stellenweise stark und ungleichmässig gefüllt; es finden sich aber nur spärliche Wanderzellen in den Kapillarinterstitien. Tuberkel sind in der Aderhaut nirgends zu sehen.

Der Glaskörper ist in der trichterförmigen Einsenkung in der Mitte der Sehnervpapille mit der letzteren verwachsen und enthält hier eine grössere Anzahl Rundzellen. Sonst sind aber die zelligen amöboiden Elemente, selbst in der Nähe der Papille, nur spärlich vorhanden. Der vordere Abschnitt des Bulbus erscheint völlig intakt.

Bulbus und Sehnervenstamm der linken Seite boten für das freie Auge ausser einer gewissen Schloffheit der äusseren Opticusscheide keine Veränderung dar. An mikroskopischen Schnitten sieht man den Zwischencheidenraum etwas erweitert, und die demselben zunächst liegenden innersten Schichten der Dural- und äusseren der Pialscheide, sowie die Arachnoidealscheide selbst und die subarachnoidealen Balken stark gelockert

und mehr oder weniger von Rundzellen durchsetzt; auch haften solche äusserlich den Bindegewebsbälkchen an. Die Hauptmasse der Duralscheide, sowie die innere Schicht der Pialscheide sind von Wanderzellen ganz frei oder doch nur äusserst spärlich davon durchsetzt. Das den Sehnervenstamm durchziehende interstitielle Bindegewebe erscheint wohl in geringem Grade lockerer, enthält aber keine Rundzellen. Die Blutgefässe des Sehnervenstammes sind erweitert. Die aufgezählten Veränderungen sind in der Nähe des Foramen opticum am ausgeprägtesten, und nehmen gegen den Augapfel zu mehr und mehr ab, so dass am Sehnerveneintritt keine Zelleninfiltration mehr zu finden ist. Im intraoculären Theil des Opticus sind die Nervenbündel durch etwas grössere Zwischenräume von einander getrennt und die Venen und Kapillaren stärker gefüllt, woraus eine leichte Schwellung der Papille resultirt. Hyperaemie und geringes Oedem sind auch noch in der derselben benachbarten Netzhautregion nachweisbar.

Wir haben also linkerseits das Bild einer ganz frischen Neuritis descedens vor uns, welche mit der den letalen Ausgang bedingenden tuberkulösen Basilarmeningitis in ursächlichem Zusammenhange steht.

Wenn wir nun die im Vorgehenden geschilderten Veränderungen in ihrer Gesamtheit überblicken, so sehen wir einen Prozess vor uns, welcher einerseits durch die Entwicklung zahlreicher typischer submiliarer Tuberkel ausgezeichnet ist, und andererseits mit lymphoider Infiltration der physiologischen Gewebe einhergeht, in der Substitution derselben durch ein dichtes, gefässarmes Granulationsgewebe, in welchem jene Tuberkel-

knötchen eingebettet sind, culminirt, und mit der Nekrose der so veränderten Gewebe, mit der Umwandlung derselben in einen gleichförmigen körnigen Detritus seinen Abschluss findet, während er sich nach der Peripherie hin weiter verbreitet.

Diesem Prozesse ist der rechte Sehnerv in seiner ganzen Ausdehnung, vom vorderen Winkel des Chiasma bis zu seiner Ausbreitung in der Netzhaut, mitsammt seinen Scheiden verfallen; es hat derselbe ferner die nächst angrenzenden Theile des Orbitalzellgewebes bereits ergriffen, und nach ausgeführter Exstirpation in den zurückgebliebenen Geweben des Augenhöhleninhaltes sich verbreitet. Durch die massenhafte Einlagerung neuer Elemente sind nicht nur die Nervenfasern völlig erdrückt und die Bindegewebsbündel auseinander geworfen und stellenweise bis auf spärliche, dünne Fibrillenzüge absumirt worden, sondern es haben auch die betroffenen Gebilde so sehr an Masse gewonnen, dass sie einen ansehnlichen Tumor darstellten, der die Orbita zum grossen Theile ausfüllte und den Bulbus nach vorne trieb. Wenn auch die ersten Anfänge der zelligen Infiltration (so wie sie gegenwärtig noch in den peripheren Theilen der Geschwulst zu sehen sind) von einer gewöhnlichen entzündlichen Infiltration nicht zu unterscheiden waren, so erhielt sie doch im weiteren Verlaufe ein eigenartiges Gepräge dadurch, dass die Zellanhäufung überaus massig war, zahlreiche Blutgefässe unwegsam wurden, die Granulationszellen stellenweise ihr Aussehen änderten, indem sie grösser wurden und einen eigenthümlichen Glanz annahmen (s. o. pag. 141) und das ganze Infiltrat schliesslich der Necrose anheimfiel. Die eben aufgezählten Eigenthümlichkeiten des Entzündungsproduktes, sowie das reichliche Vorkommen von echten Tuberkeleruptionen innerhalb der Infiltrations-

herde berechtigen uns, den ganzen Prozess als eine sog. chronisch tuberkulöse Entzündung des Sehnerven und seiner Scheiden aufzufassen, und ihn in Analogie zu bringen mit den chronisch entzündlichen tuberkulösen Prozessen an verschiedenen anderen Körpertheilen (ich erinnere nur an die sog. fungösen Gelenkentzündungen, die chronisch tuberkulösen Entzündungen der Urogenitalschleimhaut, die peribronchitischen Infiltrate u. s. w.), sowie am Sehorgan (Iridocyclitis tuberculosa*), Irido-chorioideo retinitis tub.**), Papilloretinitis tub.***).

Ob die entzündliche Infiltration der Tuberkelbildung voranging, oder das umgekehrte der Fall war, ist nicht in jedem einzelnen Falle mit Bestimmtheit zu entscheiden; thatsächlich kann beides vorkommen. Wenn wir in unserem speciellen Falle nach dem wahrscheinlichen Gang der Erscheinungen fragen, so liegt es wohl am nächsten, die tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven

*) Perls. Arch. f. Ophth. XIX. 1., pag. 221 und L. Weiss ibid. XXIII. 4., pag. 141. III. Fall. Ein ganz ähnlicher, noch nicht publicirter Fall bei einem 1½ Jahre alten, an Schwindsucht verstorbenen Mädchen ist von mir beobachtet worden.

**) Manfredi. Contribuzione clin. ed anat.-pathol. alla tuberc. ocul. I. Fall.

***) Hierher gehört der von mir in der X. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg in Kürze mitgetheilte Fall (Sitzungs-Bericht, pag. 72). Auch in dem soeben citirten Falle von L. Weiss war eine Papillitis tuberc. zugegen. Ich habe absichtlich alle diejenigen Fälle übergangen, wo der entzündlich-infiltrative Charakter des Processes nur nebensächlich und untergeordnet erscheint, so wie jene, bei denen submiliare Knötchen vom Bau des Riesenzellentuberkels als Bestandtheil von kleinzelligen Tumoren („Granulomen“) zugegen waren, und die wirklich tuberkulöse Natur der Fremdbildung zum mindesten zweifelhaft bleibt.

zur chronisch - katarrhalischen Bronchitis und käsigen Umwandlung der Bronchialdrüsen in ein Abhängigkeitsverhältniss zu bringen. Den Gedankengang, dass es sich um eine primäre Entzündung des Sehnervenstammes gehandelt haben möchte, welche vermöge einer eigenartigen Disposition des befallenen Individuums den tuberkulösen Charakter angenommen hat, möchte ich wohl aus mehr als einem Grunde zurückweisen. Wenn wir uns den Schluss erlauben dürfen, dass diejenigen Stellen, welche die am weitesten vorgeschrittenen Veränderungen zeigen, den am frühesten ergriffenen entsprechen, so müssten wir annehmen, dass der Prozess ungefähr in der Mitte des orbitalen Theiles des Sehnerven seinen Anfang genommen und von da sich einerseits dem Sehnerven entlang, sowohl nach rückwärts bis an das Chiasma, als nach vorn bis zur Papille, und andererseits auf die Opticusscheiden verbreitet habe. Wir würden ferner annehmen dürfen, dass durch den Transport käsiger Partikel oder eines specifischen, diesen Produkten anhaftenden Virus [Villemin, Klebs, Cohnheim*)] zunächst an jener oben genannten umschriebenen Stelle, welche wir uns mehr oder weniger ausgedehnt denken können, der Anstoss zur Bildung einer Reihe von submiliaren Tuberkeln und einer chronisch käsigen Entzündung gegeben wurde, welche dann vermöge der Eigenartigkeit ihrer Natur und ihrer Produkte in den ange deuteten Richtungen immer weiter und weiter sich verbreiten musste. Die disseminirten jungen Knötchen in der Netzhaut, welche als die letzten Ausläufer des Pro-

*) Villemin. Gaz. méd. de Paris. 1865. No. 50. Klebs. Virchow's Arch. 44. Bd. 1868. pag. 242. Cohnheim. Vorlesungen über allg. Path. I. Bd. 1877. pag. 605.

zesses nach vorn in nicht infiltrirtem Gewebe gelegen sind, können wohl als das Resultat einer localen Infection in der Nachbarschaft der Käseherde angesehen werden, in ganz analoger Weise, wie z. B. die disseminirten Tuberkel an der Serosa eines Darmes, der Stelle entsprechend, wo innen ein tuberkulöses Schleimhautgeschwür seinen Sitz hat. Es dürfte nach den übereinstimmenden Erfahrungen an verschiedenen Körperstellen der gewöhnlichere Fall sein, dass diese locale Verbreitung, diese Infection der Nachbarschaft auf dem Wege der Lymphgefäße stattfindet; in unserem Falle scheinen aber die oben beschriebenen Veränderungen an manchen der kleinen Blutgefäße im Opticustumor, sowie in dem hintersten Abschnitte der Netzhaut darauf hinzudeuten, dass hier den Blutgefäßen mindestens ein Theil der Rolle zufällt, und der krankhafte locale Reiz direct die Gefäßwand traf. Ja, es ist nach unseren Befunden (Vergl. Fig. 2, 3 und 4) nicht unwahrscheinlich, dass die Riesenzellen und epitheloiden Zellen, welche von mehreren Autoren als die ersten Bausteine des Tuberkels angesehen werden (Schüppel, G. Armauer Hansen u. A.), ihren Ursprung von den endothelialen und adventitiellen Elementen kleiner Blutgefäße herleiten.

Die Entstehung von Riesenzellen im Innern von Blutgefäßen ist von mehreren Forschern beobachtet worden (Schüppel*), Rindfleisch**); jedoch ist in unserem Falle eine Entwicklung aus einer geronnenen,

*) Untersuchungen über Lymphdrüsentuberkulose etc., Tübingen 1871 und Ueber Entstehung der Riesenzellen im Tuberkel. Arch. d. Heilk. XIII.

**) In Ziemssen's Handbuch. Bd. V., pag. 165. Auch in Fig. 94 b. in Perls' Allgem. Pathologie, I. Th. sieht man eine Riesenzelle direct in ein Capillargefäß übergehen.

aus dem Blute stammenden Eiweissubstanz (Schüppel) mit Bestimmtheit auszuschliessen; ebenso der Vorwurf, dass die Riesenzellen nichts weiter seien, als ein Thrombus, hervorgerufen durch die Proliferation der Gefässendothelien, wie in neuester Zeit von Salvatore Cacciola*) wenigstens für die bei den fungösen Knochenentzündungen und in Sarcomen vorkommenden Riesenzellen behauptet worden ist. Sie scheinen in dem vorliegenden Falle, wie aus Uebergangsbildern zu schliessen ist, local aus einer umschriebenen Wucherung des Gefässendothels hervorzugehen, wobei allerdings nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist, ob eine Anzahl von Zellen bei ihrer Bildung concurrirt, indem später ein Zusammenfliessen des Protoplasmas der einzelnen Zellen stattfindet, oder ob vorwiegend eine Zelle auf Kosten der anderen zur Riesenzelle heranwächst. In jedem Falle geht die Gefässwand selbst an der Stelle der Wucherung zu Grunde. Die sog. epitheloiden Elemente des Tuberkels scheinen hier zum Theile wenigstens einer umschriebenen Proliferation von Adventitiazellen kleiner Gefässe ihren Ursprung zu verdanken. Dass zwischen beiden eine auffallende Uebereinstimmung besteht im Aussehen des Protoplasmas und der Beschaffenheit der Kerne, wurde eben mehrfach betont. In wie weit etwa noch andere präexistirende Zellen (in specie Lymphgefässendothelien), oder neugebildete Zellen (Granulationszellen) an der Bildung von Tuberkelementen sich betheiligen, dafür liegen in unserem Falle keine Anhaltspunkte vor.

Die Befunde von Endarteriitis obliterans kleiner und mittlerer Arterien sind wohl zurückzuführen auf das

*) *Gazetta med. di Roma*. III. No. 9, 1877, pag. 97.

Unwegsamsein zahlreicher kleiner Gefässe, auf welche wir im Vorgehenden wiederholt aufmerksam gemacht haben. Es ist einleuchtend, dass der gedachte Vorgang in den Arterien seinerseits wieder dazu beitragen muss, die Circulation in den noch wegsamen Zweigen der betreffenden Capillargebiete aufzuheben und die Nekrose der infiltrirten Gewebspartien zu beschleunigen.

Es drängt sich zum Schlusse noch die Frage auf, ob in klinischer Beziehung der vorliegende Fall so viel Eigenthümliches und Charakteristisches darbiete, um für ein anderes Mal eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf die tuberkulöse Natur eines Sehnerventumors zu ermöglichen. Die Diagnose hätte sich zu stützen einerseits auf den Nachweis etwa vorhandener tuberkulöser Erkrankungen oder käsiger Herde an anderen Theilen des Organismus und andererseits auf die Möglichkeit, auf ophthalmoskopischem Wege das Vorhandensein von Tuberkelknötchen im Sehnervenkopfe und in der Netzhaut, vielleicht auch in der Chorioidea, zu constatiren. Dass das erstere Moment bei der grossen Häufigkeit der Tuberkulose wohl nur von geringem Gewichte sein kann, ist selbstverständlich; aber auch bezüglich des zweiten Punktes kann eine intensiv weisse Trübung der Papille und der umgebenden Netzhautzone, wie sie in unserem Falle vorhanden war, die Wahrnehmung von umschriebenen Knötchen vereiteln. Und selbst, wenn wirklich umschriebene rundlich Fleckchen in der Umgebung der Papille zu constatiren wären, so könnten dieselben doch nur mit grosser Reserve als Miliartuberkel gedeutet werden, da solch' kleine, rundliche, weisse Plaques bei Papilloretinitis in Folge von Orbitaltumoren überhaupt, wenn gleich selten, vorhanden sein können. Sollte es in der That durch besonders günstige Umstände gelingen, die Diagnose auf einen tuberkulösen Sehnerven-

tumor mit einiger Wahrscheinlichkeit zu stellen, so würde ein operativer Eingriff, die Entfernung des Krankhaften, ohne Zweifel geboten sein, falls man nicht mit Sicherheit anzunehmen Grund hat, dass der Prozess sich schon auf den intracraniellen Theil des Sehnerven ausgebreitet hat. Der von Virchow ausgesprochene Satz „es ist gewiss gerechtfertigt, wenn man an zugänglichen Stellen tuberkulöse Organe möglichst frühzeitig entfernt“*) hat gerade in den durch die klinische Beobachtung und das Experiment gewonnenen Anschauungen und Erfahrungen der neuesten Zeit werthvolle Stützen erhalten.

*) Die krankhaften Geschwülste. II. Bd., pag. 727.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Horizontaler Durchschnitt durch Augapfel und Sehnerventumor. Natürliche Grösse.

Fig. 2. Capillarquerschnitt mit vergrössertem Endothel und einem Mantel aus gewucherten Adventitiazellen; in der Umgebung lymphoide Infiltration. Aus den peripheren Partien des Sehnerventumors. (Hartrack Oc. 2. Obj. Syst. 10 & Imm.)

Fig. 3. Durchschnitt einer kleinen Vene. Endothelzellen vergrössert, namentlich eine, welche eine grössere Anzahl von Kernen enthält. Die adventitielle Wucherung hauptsächlich nach einer Seite hin stark ausgebildet. (Dieselbe Vergrösserung).

Fig. 4. a. Erklärung im Text pag. 144 unten und 145 oben, b. Capillarquerschnitt mit vergrössertem Endothel und gewucherten Adventitiazellen. (Dieselbe Vergrösserung.)

Ueber einige dem amaurotischen Katzenauge zu
Grunde liegende entzündliche Erkrankungen des
Auges.

Von

Dr. Fritz Raab.

Hierzu Tafel V.

Das Krankheitsbild, welches wir nach dem Vorgange von J. Beer (1.) gegenwärtig mit dem Namen des amaurotischen Katzenauges belegen, kann bekanntlich durch mannichfache pathologische Veränderungen im Auge bedingt sein, und es ist heute nicht mehr mit Sicherheit zu entscheiden, ob der Urheber dieser Bezeichnung darunter eine bestimmte Krankheitsform verstand, oder ob er damit anatomisch und klinisch wesentlich verschiedene Zustände zusammenfasste. Bei den damaligen Kenntnissen der pathologischen Anatomie im Allgemeinen und der des Auges im Besonderen erscheint letzteres wahrscheinlich. Während Mauthner (18.) die Bezeichnung Beer's auf Geschwülste des Augenhintergrundes bezieht und Knapp (19.) geneigt scheint, ihr ohne Weiteres die gegenwärtig übliche Bedeutung zuzulegen, äussert sich Hirschberg (20.), dem wir eine ausgezeichnete Monographie über diesen Gegenstand ver-

danken, folgendermassen: „Was Beer damit gemeint hat, lässt sich heute kaum noch entscheiden — vielleicht neben anderen Formen von Amblyopien auch hochgradige Netzhautablösungen; vielleicht hat auch der Reflex der hinteren Linsenkapsel, wenn er bei senilen Amblyopen stärker ausgeprägt war, eine wichtige Rolle in dem eigenthümlichen Krankheitsbilde gespielt; jedenfalls aber keine ocularen Geschwulstbildungen, die er unter dem Namen von Exophthalmien abhandelt und von der Conjunctiva ableitet. Sehr verschieden ist Beer's amaurotisches Katzenauge schon von seinen Zeitgenossen beurtheilt worden. Während von Scarpa die Krankheit im Sinne ihres Urhebers einfach adoptirt ward, fand sie in Panizza einen ebenso energischen wie geistreichen Gegner und wurde von Jäger d. Aelt. für identisch mit dem ersten Stadium des Netzhautmarkschwammes erklärt“. Später erklärte Bauer (4.) „das Sichtbarwerden einer concaven, goldgelb oder eigenthümlich schillernden Platte tief im Augenhintergrunde für ein pathognomisches Zeichen des Netzhautmarkschwammes im ersten Stadium“. Diese Ansicht wurde von Canstatt (5.) in seiner berühmten Inauguraldissertation vom Jahre 1830 bekämpft, von J. Sichel aber in dem dieser Schrift beigefügten Anhang unterstützt: „Dass das amaurotische Katzenauge, welches, ausser von Beer, soviel ich weiss, von Niemanden sonst beschrieben ist, nichts als das zweite Stadium des Markschwammes der Retina, leidet keinen Zweifel.“

Nun wurde das amaurotische Katzenauge in Deutschland eine Zeit lang geradezu als pathognomisch für Markschwamm der Netzhaut betrachtet, und aus einem günstigen klinischen Verlaufe desselben sogar Schlüsse auf die Möglichkeit einer spontanen Heilung dieses böartigen Uebels gezogen. Bis Chelius (7.), Rüte (8.) und Arlt (11.) das Irrthümliche dieser Auffassung nach-

wiesen und zeigten: „dass gewisse einfach entzündliche Chorioidealexudate durch ihr Aussehen als Markschwamm imponiren können, und dass das sogenannte amaurotische Katzenauge den Schluss auf Medullarsarcom nicht unbedingt gestatte“. Endlich erfuhr die Lehre von der Bedeutung des amaurotischen Katzenauges durch die bekannten classischen Arbeiten v. Graefe's (12. 15. 17.) einen befriedigenden Abschluss (siehe J. Hirschberg l. c. pag. 178—182).

Von den verschiedenen Erkrankungsformen, welche uns die anatomische Untersuchung als Ursachen des amaurotischen Katzenauges kennen lehrte, sind folgende zu erwähnen: Entzündungen der Chorioidea mit eitrigem, die Netzhaut vordrängenden, oder die tiefen Schichten des Glaskörpers erfüllenden Exsudate, wie solche nach infectiösen Allgemein-Erkrankungen — Cerebro-spinalmeningitis — auftreten. Chronische Entzündungen der Chorioidea mit serösem Erguss und Netzhautablösung, insbesondere jene Formen, welche zur Schrumpfung des Glaskörpers und fibröser Degeneration der abgehobenen Netzhaut führen. Einfache, ohne stärkere entzündliche Erscheinungen auftretende Netzhautablösungen dürften wohl meist ohne besondere Schwierigkeit als solche zu erkennen sein. Ebenso Abscesse oder Bindegewebsneubildungen im Glaskörper, sowohl die seltenen spontan aufgetretenen (O. Becker, 16.), als auch die um eingedrungene Fremdkörper entstandenen. Auch aus einem namhaften Bluterguss in den Glaskörper kann, wie ich mich durch eigene Beobachtung überzeugte, das Bild eines amaurotischen Katzenauges sich entwickeln.

Cacilie A., ein 12jähriges Mädchen, hatte sich nach Angabe der Eltern eine Thürklinke gegen das linke Auge gestossen und wurde unmittelbar nach dieser Verletzung auf die Heidelberger Universitäts-Augenklinik gebracht. Das Kind war von frühester Jugend an kurzsichtig und hatte etwas pro-

minente Bulbi. R. A. mit — $\frac{1}{3\frac{1}{2}}$ S $\frac{20}{200}$ J. Nr. 1 in 4". L. A.

Am linken Auge bestand, als ich das Kind zum ersten Male sah, ein leichter Exophthalmus und eine geringe Injection der Conjunctiva bulbi. Die Hornhaut war rein, die vordere Kammer anscheinend seichter als rechts, die Pupille weit, die Iris vollkommen reaktionslos, die Linse von normaler Durchsichtigkeit, nicht dislocirt und an ihrer hinteren Fläche befand sich eine dunkle, bei starker seitlicher Beleuchtung rubinroth aufleuchtende Masse. Keine Lichtempfindung. Die Anamnese und der vorliegende Befund stellten eine Blutung in den Glaskörper ausser Zweifel, der Exophthalmus machte überdies einen Bluterguss in die Tenon'sche Kapsel wahrscheinlich, und die dadurch bedingte Mitleidenschaft des Sehnerven den vollständigen, plötzlichen Verlust der Lichtempfindung erklärlich. Da die Kranke in Behandlung blieb, konnte man die Umwandlung des in den Glaskörper ergossenen Blutes zu einer erst dunkelbraunen, dann allmählig heller werdenden Masse bequem verfolgen. Nach ungefähr drei Wochen war der Exophthalmus geschwunden, die Iris verfärbt, leicht atrophisch, aus der weiten, starren Pupille glänzte dem Beschauer eine unmittelbar hinter der Linse gelegene gelblich weisse, von einzelnen rothbraunen Punkten durchsetzte Masse entgegen — ein Bild, das im Verein mit der absoluten Amaurose eine täuschende Aehnlichkeit mit einem amaurotischen Katzenauge besass und das ohne genaue Kenntniss der Anamnese möglicherweise zu einer irrigen Diagnose hätte verleiten können.

Von grösstem Interesse für die Differentialdiagnose sind zwei von Alfred Graefe (13.) und Theodor Saemisch (23.) beschriebene Fälle. A. Graefe beobachtete als Ursache des amaurotischen Katzenauges einen subretinalen Cysticercus und Saemisch ein Fibrom der Sclera. Beide Male schien die klinische Diagnose: Glioma retina gesichert und das betreffende Auge wurde enucleirt. Bei dem intraocularen Cysticercus könnte zwar, wie Knapp (l. c. pag. 79) meint, das Fehlen der Netzhautgefässe allenfalls einige Anhaltspunkte geben, aber in Saemisch's Falle war ausser der für die intraoculare Geschwulstbildung charakteristischen Spannungs-

zunahme sogar Exophthalmus vorhanden, und dieses liess scheinbar keinen Zweifel aufkommen, dass ein vorgerücktes Stadium des Glioms mit Durchbruch nach hinten in die Orbita vorliege.

In der überwiegenden Mehrzahl endlich ist das amaurotische Katzenauge bedingt durch intraoculare Geschwülste.

Sobald man einmal durch sorgfältige Sectionen zur Einsicht gelangt war, dass dem amaurotischen Katzenauge sehr verschiedene Erkrankungsformen zu Grunde liegen, musste der Kliniker darauf Bedacht nehmen, die für die Differentialdiagnose zu verwerthenden Umstände nach Möglichkeit festzustellen, um Anhaltspunkte für eine richtige Prognose und eine passende Therapie zu gewinnen. Wir sehen hier ganz ab von jenen Stadien, in welchen die Unterscheidung zwischen Retinitis, Tuberkulose der Chorioidea u. s. w. und Geschwulstbildung, etwa Gliom, noch in Frage kommen könnte, und wenden unsere Aufmerksamkeit nur jener Periode des weiter fortgeschrittenen Verlaufes zu, wo das typische amaurotische Katzenauge deutlich zum Vorschein kommt. Auch würde es zu weit führen, auf alle die mit mehr oder weniger Berechtigung vorgebrachten differentialdiagnostischen Einzelheiten des Krankheitsbildes näher einzugehen, auf die Farbe des Reflexes, die Formen der vorgedrängten Netzhautbuckeln, das Verhalten der Netzhautgefässe u. s. w., es genügt, an die gegenwärtig massgebenden Gesichtspunkte bei der Diagnose zu erinnern.

Zunächst lehrte uns v. Graefe die einfach entzündlichen Affektionen von den Geschwulstbildungen zu trennen, indem er zeigte, dass bei letzteren in der Regel eine Zeit lang eine Drucksteigerung — ein glaucomatöses Stadium — eintrete. In seinen Bemerkungen zur Diagnose des beginnenden intraocularen Krebses (12.) heisst es: „Den Verdacht auf einen dahinter liegenden

Tumor würde ich demnach bei einer solchen Netzhautablösung für begründet erachten, bei welchen selbst nach stark vorgedränkter Netzhaut mehr und mehr Zeichen für Zunahme des intraocularen Druckes auftreten.“

Was ferner den Unterschied zwischen beiden im Auge beinahe ausschliesslich beobachteten Geschwulstformen, dem Gliom und Sarkom, betrifft, so wiesen Knapp (19.) und von Graefe (17.) gleichzeitig darauf hin, dass erfahrungsgemäss ersteres nur jugendliche Individuen bis zum 12. Jahre befallt, letzteres aber mit Vorliebe im späteren Lebensalter auftritt. Ausnahmen von dieser Regel sind selten, kommen aber doch vor und zwar wurden Sarcome der Aderhaut bei Kindern durch anatomische Untersuchung von Hirschberg (22.), Steudener (25.) u. A. mit Sicherheit nachgewiesen; dagegen wurde, so viel mir bekannt, niemals ein Gliom bei einem Erwachsenen beobachtet.

Die überraschenden Fortschritte in der Diagnostik der intraocularen Tumoren, welche wir vorzüglich der Einführung des Augenspiegels und dem klinischen Scharfblick v. Graefe's verdanken, dürfen uns nicht in allzugrosse Sicherheit einwiegen; und wenn Hirschberg (l. c. pag. 234) bemerkt: „Heut' zu Tage (1869) dürften Verwechslungen des Markschwammes mit einfach entzündlichen Veränderungen nicht mehr vorkommen“, so können wir dem nicht ohne einigen Rückhalt beitreten. Denn immer noch giebt es einfach entzündliche Erkrankungen des Auges, welche auch gegenwärtig noch der Diagnose beinahe unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten. Die nachfolgende Untersuchung beweiset, dass ein Irrthum in dieser Richtung häufiger unterläuft, als wir nach einer oberflächlichen Schätzung anzunehmen geneigt sind. Die Möglichkeit, eine grössere Anzahl Augen mit Rücksicht auf diese Frage untersuchen zu können, verdanke ich der Freundlichkeit meines verehrten

Lehrers Professor Becker, der mir mit gewohnter Liberalität seine reiche Sammlung pathologischer Bulbi zu diesem Zweck zur Verfügung stellte. So konnte ich zwanzig Bulbi untersuchen, welche während des Lebens das ausgesprochene Bild eines amaurotischen Katzenanges darboten und von verschiedenen erfahrenen Diagnostikern als Glioma retinae enucleirt wurden. Da nach einer beiläufigen Berechnung auf etwa 3000 Augenranke einer mit der Diagnose „amaurotisches Katzenange“ kommt, repräsentiren diese zwanzig Bulbi ungefähr ein Material von 60,000 Kranken, eine immerhin stattliche Anzahl.

Natürlich konnten nur solche Bulbi für die vorliegende Frage in Betracht kommen, bei welchen die Bulbuskapsel vollkommen intact war, denn nach einem Durchbruch der Geschwulst kann von einem Zweifel über die Diagnose füglich nicht die Rede sein. Auf dem Durchschnitt liessen die meisten schon mit freiem Auge das Gliom erkennen, und diese wurden nur so weit mikroskopisch untersucht, als zur Feststellung der anatomischen Diagnose nöthig war. Durchwegs war die Netzhaut bereits abgelöst und in der Mehrzahl der Fälle der hintere Bulbusraum ganz mit der bekannten schmierigen, pulpösen Gliommasse erfüllt, worin sich hier und da noch erkennbare Reste der abgehobenen Netzhaut vorfanden.

Diese Untersuchung ergab nun das interessante Resultat, dass in fünf Fällen — oder in 25 % — weder ein Gliom noch eine Geschwulst überhaupt vorhanden war, sondern entzündliche Erkrankungen des Uvealtractus, welche einen intraocularen Tumor vortäuschten.

Von diesen fünf mit Entzündungen behafteten Augen boten zwei den gewöhnlichen anatomischen Befund der chronischen Irido-Cyclitis und Chorioiditis mit serös-

eitrigem Exsudat und vollständiger Netzhautablösung dar. Deshalb brauche ich den Leser mit der näheren Beschreibung derselben nicht zu ermüden. Die übrigen drei aber zeigten das seltenere anatomisch noch nicht hinlänglich gewürdigte Bild einer Cyclitis oder Chorioi-ditis mit nachfolgender Schrumpfung des Glaskörpers und fibröser Degeneration der Netzhaut und sollen daher im Nachfolgenden einer eingehenden Betrachtung unterzogen werden.

Fall 1.

H. Schubert, 10 Jahre alt, aus Potsdam, hat angeblich mit dem rechten Auge niemals sehen können.

Status praesens. Rechtes Auge. Die Cornea ist, besonders im Centrum, punktförmig getrübt, die pericorneale Zone des episcleralen Gewebes deutlich injicirt, die Conjunctiva bulbi von erweiterten geschlängelten Venen durchzogen. Die Pupille ist sehr erweitert, die Iris auf einen schmalen Saum reducirt, ohne Reaction auf Licht und Schatten. Aus dem Auge dringt ein starker grünlich-weisser Lichtreflex heraus, bedingt durch eine unmittelbar hinter der Linse liegende undurchsichtige, gefaserte, unebene Membran, auf deren vorderer Fläche mehrere rothe, sich zerfasernde Streifen — Blutextravasate? — liegen. Tension im Vergleich zum andern Auge leicht erhöht. Keine Lichtempfindung.

Diagnose: Glioma retinae. Enucleation.

Linkes Auge. In der Cornea nach unten aussen eine Trübung. Die Conjunctivalvenen leicht geschlängelt, die Pupille gut beweglich, im Verhältniss zum Alter eng. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt: Die Papille von weisslicher Farbe, der Scleralring deutlich ausgeprägt, die Gefässe atrophisch. Keine Excavation. Nach oben schliesst sich an die Papille eine mit Pigment umsäumte, atrophische Stelle der Aderhaut von der Grösse einer halben Papille. Gleiche atrophische Stellen finden sich in reichlicher Anzahl und von verschiedener Grösse im ganzen Augenhintergrunde, besonders in der Peripherie. Dieselben sind von der verschiedensten Form, theils weiss, theils gelblich, mit oder ohne Pigmentsaum, und stehen in Gruppen von je 4—8 zusammen. Dazwischen eingestreut isolirte glän-

zende Punkte. $S = \frac{20}{70}$. Das Gesichtsfeld ist stark concentrisch eingeengt.

Anatomischer Befund.

Der rechte Bulbus, welcher äusserlich nichts von der Norm abweichendes zeigte, wurde sofort nach der Enucleation in Müller'sche Flüssigkeit gelegt. Am gehärteten Präparate beträgt der sagittale Durchmesser 21,8 Mm., der frontale 22,8 Mm. Die Bulbuscapsel wurde durch einen seitlichen Schnitt eröffnet, weshalb die Linse nicht in der Mitte, sondern etwas peripher getroffen ist und der Strang der abgelösten Netzhaut auch an seiner Haftstelle an der Papille in seinem vollen Umfange erhalten blieb. Die Form gebenden Häute Cornea und Sclera erscheinen dem jugendlichen Alter des Auges entsprechend dicker als die des Auges eines Erwachsenen. Die vordere Kammer ist sehr eng, die Iris auf einen schmalen Saum reducirt; das Corpus ciliare dagegen, besonders der Ciliarmuskel, stark hervortretend. Die Linse ist etwas nach vorne gerückt, ihre hintere Capsel von einer dicken, höckerigen, braunen Masse bedeckt, die ausser an der Linse, auch noch an der Ora serrata, wo die Chorioidea und das Corpus ciliare etwas von der Sclera abgelöst sind, anhaftet, und von deren Mitte ein kegelförmiger Strang bis zur Eintrittsstelle des Sehnerven sich erstreckt. Die im ganzen stark verdickte und grösstentheils mit Pigment überkleidete Chorioidea ist besät mit zahlreichen weissen, knopfförmigen Auflagerungen, welche durch zarte weisse Fäden mit der hinter der Linse liegenden Masse in Verbindung stehen.*)

Bevor wir auf den anatomischen Befund der einzelnen Gewebe näher eingehen, halte ich es, um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden, für zweckmässig, gleich hier die durch die Lageveränderungen des Bulbusinhalts bedingten abnormen topographischen Verhältnisse zu erörtern. Das Linsensystem ist im ganzen nach vorwärts gegen die Hornhaut geschoben, wofür nicht nur die — auch in Anbetracht des jugendlichen

*) Eine Abbildung dieses Auges, welches wir der freundlichen Mittheilung von Dr. Baumeister in Berlin verdanken, befindet sich im Atlas der pathologischen Topographie des Auges von O. Becker. Lief. III. Wien 1878.

Alters -- abnorme Enge der vorderen Kammer, sondern auch sehr deutlich der Verlauf der Zonula Zinnii spricht. Die Linse hat die Iris nach vorne gedrängt und ihren peripheren Rand gleichsam an die hintere Hornhautfläche angedrückt, wodurch auch die hintere Kammer eine entsprechende Verschiebung ihrer Gestalt erfahren musste. Das Corpus ciliare ist in seinem hinteren Antheile von der Sclera abgelöst, der Glaskörper geschwunden bis auf einen schmalen Streifen narbigen Gewebes, welcher von der, in ihrer gesammten Ausdehnung von der Chorioidea abgelösten, Netzhaut in grossen Falten umschlossen wird.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wodurch diese auffallende Verschiebung der genannten Theile zu Stande gekommen sein mag, so können wir meines Erachtens ohne den vorliegenden Thatsachen Gewalt anzuthun, dieselbe zunächst zurückführen auf eine Schrumpfung des Glaskörpers, wodurch einerseits die Ablösung der Netzhaut von der Chorioidea und schliesslich sogar des Ciliarkörpers mit der angrenzenden Chorioidea von der Sclera, andererseits die Vorwärtsdrängung des Linsensystems und die daraus sich ergebende Umgestaltung der vorderen und hinteren Kammer resultirten. Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung widersprechen wenigstens dieser Anschauung nicht.

Das Epithel der Hornhaut ist nicht wesentlich verändert, die Lamellen der Substantia propria sind locker gefügt; zwischen ihnen, besonders in der Nähe des Limbus, befinden sich zahlreiche runde Zellen. Die Descemetis ist leicht gefaltet, überall von Endothel bedeckt. Ein Ligamentum pectinatum ist nicht mehr vorhanden. Die in Folge von zelliger Infiltration in der Peripherie leicht verdickte Iris legt sich mit ihrer vorderen Fläche derart an die Descemetis an, dass der Fontana'sche Raum dadurch ausgefüllt erscheint, ohne jedoch, wie dies in früher beschriebenen Fällen der Fall war, durch neugebildete Gewebe endothelialen Ursprungs mit ihr zu verwachsen. Am Pupillarrande erscheint die Iris gleichsam umgekrempt, indem nicht nur das Uvealpigment eine Strecke weit auf die vordere Fläche sich fortsetzt, sondern

auch ein Theil des Sphincters, der normaler Weise hinter den Gefässen und unmittelbar unter der dem Hintergrunde des Auges zugewandten Fläche verläuft, an der Vorderseite zu liegen kommt. Das Corpus ciliare, welches schon für das freie Auge bedeutend vergrössert erscheint, verdankt diese Volumszunahme einer reichlichen Durchsetzung mit zelligen Elementen und einer beträchtlichen Zunahme des interstitiellen Bindegewebes. Beides erstreckt sich ziemlich gleichmässig über die ganze Chorioidea und bedingt deren Verdickung und derbere Consistenz. Der Ciliarmuskel ist in seinen meridionalen und circulären Bündeln deutlich erhalten, dagegen haben die Ciliarfortsätze ihren Gefässreichthum grösstentheils eingebüsst und sind zu bindegewebigen Falten zusammengeschrumpft. Die Zellen der pars ciliaris retinae sind zu sehr langen Fasern ausgewachsen, welche sich in die spärlichen Ueberreste des Glaskörpers hinein erstrecken und sich mit den daselbst neugebildeten Gewebelementen vereinigen. In der Peripherie wuchern zwischen diese Fasern einzelne Zellen des Uvealpigments hinein. Der kleine Rest des Glaskörpers, welcher der hinteren Linsenkapsel unmittelbar aufliegt und, wie schon erwähnt, mit dem Ciliarkörper und der abgelösten Netzhaut innig verwachsen ist, besteht aus einem derben, von Bindegewebsfasern und spindelförmigen Zellen mit langen Kernen durchsetzten Gewebe, welches ich seinem histologischen Charakter nach mit einer jungen Bindegewebsnarbe vergleichen möchte. Weite, dünnwandige Gefässe durchziehen die Gewebsmasse; hier und da stösst man auf stecknadelkopf- und darüber grosse Blutextravasate älteren und neueren Datums.

In der Netzhaut sind die nervösen Elemente völlig untergegangen, die bindegewebigen dagegen reichlich und zu fast fibröser Dichtigkeit gewuchert. Ihre Anordnung ist vorwiegend radiär — d. h. dem Verlauf der Müller'schen Stützfaser parallel —, nur an einzelnen Haematoxylin-Präparaten kann man eine leichte Andeutung der ehemaligen Körnerschichten durch reichlichere Anhäufung von Kernen beobachten. Auch in der so degenerirten Netzhaut fehlen neugebildete Gefässe, Blutextravasate und deren Umwandlungsprodukte — Pigment — nicht.

Das Pigmentepithel der Chorioidea hat seine normale mosaikartige Anordnung eingebüsst, indem die einzelnen Zellen klümpchenförmig aufgequollen sind, an einigen übrigens seltenen

Stellen ganz fehlen, an andern zu Häufchen übereinander geschichtet sind. Die Choriocapillaris sowie die eigentliche Gefässlage sind als solche völlig geschwunden. An ihre Stelle ist ein bindegewebiges Reticulum getreten, in dessen Maschen zahlreiche kleine, runde Zellen eingelagert sind, und das hier und da von grösseren und kleineren Gefässen durchzogen ist. Dieses bindegewebige Reticulum erhebt sich an einzelnen Punkten, die Pigmentlamelle durchbrechend, über das Niveau der Chorioidea und formt jene gelblichen, runden, knopfförmigen Auflagerungen, welche wir schon mit freiem Auge die Chorioidea bedecken sahen, und von denen einzelne fadenförmige Verbindungen bis zur abgelösten Netzhaut hin senden. Diese fadenförmigen Stränge bestehen gleichfalls aus solchem zarten Bindegewebe, und manche derselben schliessen ein Gefäss ein, welches aus der Chorioidea kommend, auf diesem ungewöhnlichen Wege zur abgelösten Netzhaut verläuft und, dieselbe durchsetzend, mit denen des Glaskörpers in Communication tritt.

Diese Stränge, welche dem Bulbus auf dem Durchschnitt ein so seltsames Aussehen verleihen, geben uns einen Wink, den Ausgangsort der entzündlichen Erkrankung, welche schliesslich zu so bedeutender Glaskörperschrumpfung führte, im Uvealtractus und zwar in der Chorioidea und dem Corpus ciliare zu suchen. Mit der grössten Wahrscheinlichkeit können wir als den ersten Anfang der Erkrankung eine Entzündung der Chorioidea ansprechen, bei der es an verschiedenen Stellen nach einer theilweisen Zerstörung des Chorioidealgewebes zu Narben der Chorioidea und zu einem Hineinwachsen der Radialfasern der Netzhaut in diese Narben kam. Dieser Vorgang wurde in seinen ersten Stadien von v. Wecker in Grafe-Saemisch IV. 2. pag. 614 beschrieben und durch eine treffliche Zeichnung von Iwanoff illustriert. Tritt nun, nachdem diese Entzündung sich allmählig über den grössten Theil der Aderhaut ausgedehnt hatte, schliesslich eine zu Schrumpfung des Glaskörpers mit consecutiver Netzhautablösung führende Cyclitis hinzu, so ziehen sich bei dem

langsamen Fortschreiten des Processes jene Verwachsungen zwischen Chorioidea und Retina zu langen Bändern aus, in welchen, wenn die ursprüngliche Chorioidealnarbe vascularisirt war, auch Gefäße verlaufen. Es sind das jene Formen von chronischer Cyclitis, welche Th. Leber — Graefe - Saemisch, V. 2. pag. 675 — in ihrem Ausgange so anschaulich geschildert hat: „Bei chronischer Cyclitis mit Schwartenbildung an der Innenfläche des Ciliarkörpers kommt es mit der Zeit zu völliger Aufhebung des Glaskörpersaumes, wobei die Netzhaut sich zu einem pfeilerartigen Strang zusammenzieht, welcher von der Eintrittsstelle des Sehnerven durch die Axe des Auges nach vorn zieht und, sich allmählig verbreiternd, an das bindegewebige Diaphragma ansetzt, welches von den Ciliarfirsten aus sich quer durch das Auge erstreckt und nach vorn entweder mit der Hinterfläche der Linse, oder, wenn dieselbe wie gewöhnlich verloren gegangen ist, mit den Resten der Kapsel und mit der Iris verwachsen ist. Die Netzhaut ist in solchen Fällen oft stark verdickt, förmlich papillenartig gewuchert und gefaltet, stark hyperaemisch, auch von Blutungen und deren Umwandlungsprodukten durchsetzt. Späterhin nimmt sie eine derbe, mehr fibröse Beschaffenheit an.“

Fall 2.

Der zweite Fall betrifft einen Bulbus (Reinhold N., vier Jahre alt), welcher nach Verlust des Sehvermögens unter den Erscheinungen eines amaurotischen Katzenauges wegen Verdacht auf Gliom enucleirt wurde. Die Bulbuskapsel ist aussen intact. Auf dem horizontalen Durchschnitt (Figur 1) erscheint die vordere Kammer tief, die Pupille mittelweit, die Iris dünn, nicht an der vorderen Kapsel adhaerent. Die hintere Kammer ist deutlich vorhanden, die Linse an normaler Stelle — im Gegensatz zu dem früheren Falle eher ein wenig nach hinten gerückt — der Durchschnitt derselben bildet ein Dreieck mit abgerundeten Ecken. Der Ciliarkörper ist von gewöhnlicher Mächtigkeit, ringsum völlig symmetrisch von der

Sclerotica abgelöst. Ein Schnitt, welchen ich unmittelbar hinter der Linse frontal durch den Bulbus führte, zeigt diese durch einen sehr gleichmässigen concentrischen Zug bedingte Ablösung besonders deutlich (Figur 2). Die Chorioidea ist im Ganzen atrophisch, von einzelnen mit der Nadel leicht abstreifbaren, gelben Auflagerungen bedeckt und gleichfalls dem auf den Cyliarkörper wirkenden Zug folgend, bis auf den unmittelbar um die Eintrittsstelle des Sehnerven gelegenen Antheil von der Sclera abgehoben. Der Raum zwischen ihr und der Sclera ist von einzelnen Fasern der Lamina fusca überbrückt und mit einem gelatinösen Exudat ausgefüllt. Unmittelbar hinter der Linse befindet sich eine mit der Linsenkapsel und der Ora serrata fest verbundene, knollige, kegelförmig bis zur Papille sich erstreckende Masse, welche in ihrer Peripherie an einzelnen Stellen die Andeutung der abgelösten, gefalteten Netzhaut erkennen lässt (Figur 2 d), im Uebrigen aber aus einem anscheinend homogenen, von starken dünnwandigen Gefässen durchzogenen Gewebe besteht. Die mikroskopische Untersuchung wies in der Iris, dem Corpus ciliare und der Chorioidea ähnliche Veränderungen nach, wie im ersten Falle. Nur war die Atrophie des Gewebes weiter gediehen, die zellige Infiltration geringer, Gefässe seltener. Die Netzhaut, welche im vorigen Fall wenigstens in ihren allgemeinen Umrissen erhalten war, ist hier aufgegangen in ein rein faseriges, so unmittelbar in den organisirten Glaskörperrest übergehendes Gewebe, dass von einer genauen Differenzirung derselben an den überwiegend meisten Partien nicht mehr die Rede sein kann. Jenes aus dem Glaskörper hervorgegangene Gewebe, das ich früher mit jungem Narbengewebe verglich, bildet den Hauptantheil der knolligen Masse hinter der Linse und die dasselbe in mannichfacher Richtung durchziehenden stärkeren fibrösen Balken sind auf das entartete Stützgewebe der Netzhaut zurückzuführen. Jedenfalls ist die Umwandlung bereits so weit fortgeschritten und die Vereinigung der beiden Gewebearten eine so innige, dass an einen sicheren Nachweis der einen oder der andern nicht zu denken ist. Von Zellen finden sich zwischen den Fasern die gewöhnlichen Randzellen entzündlicher Infiltrate in verschiedener Grösse, einzelne mit Pigmentkörnchen versehen, hier und da Spindelzellen und grosse Zellen von polyedrischer Gestalt mit zwei, drei oder vier Ausläufern.

Dazwischen Ueberreste von Blutergüssen in Form kleiner Pigmenthäufchen. Weite dünnwandige Gefässe durchziehen das Ganze.

Fall 3.

3. Der dritte Fall betrifft einen Bulbus (Josefa K., 8 Jahre alt), welcher gleichfalls nach vollkommenem Verlust des Sehvermögens unter den Erscheinungen des amaurotischen Katzenauges enucleirt wurde.

Der Bulbus zeigt von aussen nichts Abnormes. Auf dem horizontalen Durchschnitt erscheinen die formgebenden Häute, Cornea und Sclera, nicht wesentlich verändert. Die vordere Kammer ist so seicht, dass der periphere Theil der Iris die Descemetis berührt, während ihre hintere Fläche auf der vorderen Linsenkapsel überall gleichmässig aufliegt. Die Linse ist von normaler Form und etwas nach vorn verschoben, die hintere Kammer auf ein Minimum reducirt. Der rückwärtige Theil des Ciliarkörpers ist von der Sclera abgelöst, die Chorioidea aber liegt als ein dünnes, wenig pigmentirtes Häutchen überall der Sclera an. Unmittelbar hinter der Linse mit der Kapsel und dem Ciliarkörper fest verwachsen befindet sich eine rundliche, etwa haselnussgrosse Masse mit höckeriger Oberfläche, welche durch einen dünnen, fadenförmigen, wie ich hier vorwegnehmen will, bindegewebigen Strang mit der Papille in Verbindung steht. Für das freie Auge erscheint dieselbe auf dem Durchschnitt als ein fibrilläres, von zahlreichen rundlichen, bis hirsekorngrossen Knötchen unregelmässig durchsetztes Gewebe. Von Netzhaut und Glaskörper ist keine Spur mehr vorhanden. Fig. 3.

Die mikroskopische Untersuchung des vorderen Bulbusabschnittes ergab auch hier einen im Allgemeinen mit den beiden vorigen übereinstimmenden Befund. Die Iris, der Ciliarkörper und die Chorioidea tragen die gewöhnlichen Charaktere der im Gefolge einer abgelaufenen Entzündung eingetretenen Atrophie, mit Schwund der Gefässe und des Pigments. Unmittelbar am Ciliarkörper liegt ein geringer, von spindeligen Zellen und Pigment durchsetzter Rest des Glaskörpers, in den die zu langen Fäden ausgewachsenen Zellen der Pars ciliaris retinae hineinwuchern. Das hinter der Linse befindliche Gewebe besteht aus äusserst innig verfilzten, in verschiedener Richtung sich durchkreuzenden, ziemlich derben Bindegewebs-

fibrillen, welche zahlreiche kleine Zellen mit grossen, glänzenden Kernen zwischen sich einschliessen, die, dem Raum zwischen den Fibrillen sich accommodirend, mannichfache Gestalten annehmen, vom rundlichen bis zum exquisit spindelförmigen. Diese Zellen sind übrigens nicht gleichmässig durch das ganze Gewebe vertheilt, sondern stellenweise insbesondere um die Gefässe in grösserer Menge angehäuft. Einzelne hellere von spindelförmigen Zellen durchsetzte Stellen in den Maschen der Bindegewebsfibrillen können als von der auswachsenden Netzhaut umfasste Reste des Glaskörpers betrachtet werden. Die mit freiem Auge schon sichtbaren Knötchen aber erwiesen sich bei stärkerer Vergrösserung als Tuberkel, wie solche neuerdings in den meisten entzündlichen Produkten, in Granulationen u. s. w. gefunden werden. Um keinen Zweifel darüber aufkommen zu lassen, was mit diesem in so verschiedenem Sinne gebrauchten Ausdruck gemeint sei, füge ich die Zeichnung eines solchen Knotens bei starker Vergrösserung bei. Fig. 4. Die Mitte desselben nimmt eine homogene, in carminsaurem Ammoniak nur sehr unvollkommen sich färbende Masse ein, von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt (a). Unmittelbar um diese homogene Masse selbst oder und zum Theil auf derselben sitzen grosse, rundliche, ovale oder biskuitförmige Zellen mit scharf contourirten stark lichtbrechenden Kernen (b). An einzelnen, insbesondere grösseren Knoten ist die homogene Masse in radiärer oder regelloser Weise zerklüftet oder ganz auseinander gefallen. Ein jeder Knoten liegt in einem Rahmen von langen, spindelförmigen, concentrisch um ihn angeordneten Bindegewebszellen (c), zwischen denen zahlreiche freie Kerne und andere kleine Rundzellen eingestreut sind. Rings um jeden Knoten befindet sich ausserdem eine gegen die Peripherie zu allmähig an Mächtigkeit abnehmende Zone intensiv gefärbter kleiner Rundzellen.

Tuberkel wurden zu wiederholten Malen in verschiedenen Theilen des Auges beobachtet (die Literatur über diese Befunde ist ausführlich zusammengestellt von Leopold Weiss Ueber Tuberculose des Auges, Archiv f. O. XXIII. 4.) und sicherlich wird man denselben jetzt, da man einmal darauf aufmerksam geworden, häufiger

begegnen. Einen Schluss auf eine Allgemeinerkrankung bei entzündlichen Veränderungen des Bulbusinhaltes gestatten sie ebensowenig, als das sonstige Vorkommen von „localer Tuberkulose“, z. B. in Granulationen, zu einer solchen berechtigt. Sie können in einem übrigens gesunden Organismus im Gefolge der Entzündung auf einen bestimmten Standplatz beschränkt auftreten, ohne dass wir vorderhand über ihre Aetiologie genügende Aufschlüsse geben könnten.

Die mitgetheilten Befunde unterscheiden sich zunächst von denen der gewöhnlichen eitrigen Irido-Cyclitis durch eine auffallend geringe Bethheiligung des vorderen Bulbusabschnittes. Die Iris, die Umgebung des Plexus venosus, die Ciliarfortsätze zeigen nur geringe Spuren einer activen Bethätigung an der entzündlichen Proliferation, die Iris ist in allen Fällen frei, nicht mit der vorderen Kapsel verwachsen, der Fontana'sche Raum, der Cornealfalz nur von wenigen zelligen Elementen durchsetzt, ebenso fehlt die für Cyclitis so charakteristische pigmentirte Schwarte, die von den Firsten der Ciliarfortsätze ausgehend, die hintere Kapsel überzieht. Im Einklang mit diesen Verhältnissen bleibt die Linse durchsichtig und nahezu in ihrer normalen Lage. Alle Anzeichen sprechen dafür, den Beginn und hauptsächlichlichen Sitz der Entzündung in die tieferen Theile des Bulbus zu verlegen. Der erste unserer Fälle macht es übrigens wahrscheinlich, dass die ganze Chorioidea ziemlich gleichmässig von der Entzündung befallen wurde, die starke Wucherung der Pars ciliaris retinae und des Bindegewebes der darunter liegenden Partien des Ciliarkörpers in den beiden letzten deuten auf eine besondere Intensität der Entzündung an dieser Stelle. Der Charakter dieser Form von Chorioiditis lässt sich in Kürze dahin präcisiren, dass sie in chronischem Verlauf ohne Pro-

duction irgend beträchtlicherer Mengen Eiters zur Obliteration der Gefässe und Schwund des Gewebes führt. Nettleship (28), welcher einen von Hutchinson unter den Erscheinungen des amaurotischen Katzenäuges und mit der Diagnose Glioma retinae enucleirten Bulbus untersuchte und gleichfalls eine Entzündung des Uvealtractus als Ursache der Erblindung auffand, giebt drei Brennpunkte für die Entzündungserscheinungen an, um welche er eine stärkere Anhäufung lymphoider Zellen beobachtete und zwar: den innern Irisring, den Plexus venosus, den hinteren Theil des Ciliarkörpers. Für unsere Fälle könnte höchstens der letztere als solcher betrachtet werden. Die abgelöste Netzhaut, sonst brüchig und morsch in der bekannten Trichterform im Exudate liegend, wuchert hier zu einer knolligen Masse von fast fibröser Härte und schliesst den spärlichen Rest des organisirten Glaskörpers in ihren Falten ein. Ohne Zweifel ist die im weiteren Verlaufe der Erkrankung auftretende Drucksteigerung bedingt durch den Zug des schrumpfenden mit der Pars ciliaris retinae innig verwachsenen Glaskörpers auf das Corpus ciliare, welcher später selbst zur Ablösung des Ciliarkörpers und der angrenzenden Chorioidea führen kann. Fassen wir die Chorioidea als Ernährungsorgan des Glaskörpers auf, so wird es verständlich, wie eine Cyclitis und Chorioiditis, die zur Obliteration der Gefässe und Schwund des Gewebes führt, schliesslich eine Schrumpfung des Glaskörpers nach sich ziehen kann. Warum aber in einem Falle eine chronische Entzündung des Ciliarkörpers und der Chorioidea zur Verflüssigung des Glaskörpers und Erweichung des ganzen Bulbus, das andere Mal zu einer bindegewebigen Schrumpfung des Glaskörpers und Drucksteigerung im Bulbus führt, das wissen wir vorläufig eben so wenig, als weshalb manche Entzündungen

seröser Häute colossale Mengen von Flüssigkeit produciren, während andere, die scheinbar auf gleichen anatomischen Veränderungen beruhen, durch Bildung weniger Schwarten sich auszeichnen.

Die Abwesenheit deutlicher Entzündungserscheinungen im vorderen Bulbusabschnitt im Verein mit der Drucksteigerung erschweren die Unterscheidung dieser Form der Entzündung von Netzhautgliom. In unserem ersten Falle hätte vielleicht die Chorioiditis des andern Auges einen Fingerzeig geben können. Jedenfalls beweiset unsere Untersuchung das Vorkommen entzündlicher Erkrankungen des Auges, welche nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse klinisch nicht mit hinreichender Sicherheit von intraocularer Geschwulstbildung zu trennen sind. Aufgabe der anatomischen Untersuchung ist es, ein solches Vorkommen nachzuweisen, wogegen dem Kliniker anheimfällt, nach Merkmalen zu fahnden, welche eine Unterscheidung beider in ihren Folgen für den Organismus so verschiedenen Zustände während des Lebens ermöglichen.

Sollten obige Zeilen in dieser Richtung eine Anregung zur weiteren Vervollkommnung der Diagnostik geben, so haben sie ihren Zweck vollkommen erfüllt.

Wien, im Mai 1878.

Literatur.

1. J. Beer, Lehre von den Augenkrankheiten. Wien, 1817. II. pag. 495.
2. Benjamin Travers, A Synopsis of the diseases of the eye and their treatment. London, 1821.
3. Panizza, Markschwamm des Auges. 1826.
4. Bauer, Sur le fong. méd. de l'oeil. Diss. Paris, 1830.
5. Canstatt, Ueber den Markschwamm des Auges und das amaurotische Katzenauge. Würzburg, 1830.
6. W. Laurence, A treatise of the diseases of the eye. London, 1833.
7. Chelius, Lehrbuch der Augenkrankheiten. Heidelberg, 1839.
8. Räte, Ophthalmologie. Leipzig, 1845.
9. Clarke, The Lancet. 1854.
10. Mackenzie, Traité pratique des maladies de l'oeil trad. par Warlomont et Testelin. Bruxelles, 1856—1857.
11. F. Arlt, Die Krankheiten des menschlichen Auges. Prag, 1858.
12. v. Graefe, Archiv für Ophthalmologie, 1856, II. 1., pag. 213. 1858, IV. 2., pag. 224.
13. Alfred Graefe, Zur Casuistik des amaurotischen Katzenauges. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. I. 1863.
14. Rudolf Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin, 1864—1865. II. pag. 133.
15. v. Graefe, Archiv f. O. XII. pag. 243. 1866.
16. O. Becker, Bericht der Augenklinik der Wiener Universität. Wien, 1867. pag. 106.
17. v. Graefe, Arch. f. O. XIV. 2. pag. 109. 1868.
18. Ludwig Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoscopie. Wien, 1868.
19. H. Knapp, Die intraoculären Geschwülste. Carlsruhe, 1868.
20. J. Hirschberg, Der Markschwamm der Netzhaut. Berlin, 1869.

21. Alfred Graefe, Beitrag zur Lehre von den intraoculären Tumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. A. f. O. VII. 1869.
 22. J. Hirschberg und L. Happe, Ueber einige seltene Augengeschwülste. A. f. O. XVI. 1. 1870.
 23. Saemisch, Fibrom der Sclera. Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde. II. 2. 1872.
 24. Ch. M. Allin, A case of supposed Glioma. Transact. of the American Ophthalm. Soc. 1872.
 25. F. Stendener, Beiträge zur Onkologie. Arch. f. patholog. Anatomie. LIX. 1874.
 26. J. Hirschberg, Ein Fall von Aderhautgeschwulst nebst anatomischen Bemerkungen. A. f. O. XXII. 1876.
 27. Leopold Weiss, Ueber die Tuberculose des Auges. A. f. O. XXIII. 1877.
 28. J. Hutchinson, Excision of eye for suspected intraocular tumour (detachment of retina) in a girl of 9. Chronic cyclitis near ora serrata with vascular and fibrous growths into vitreous, producing detachment of retina by contraction etc. O. H. R. VIII. 1877.
-

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1. Horizontaler Durchschnitt durch einen Bulbus mit Schrumpfung des Glaskörpers und fibröser Degeneration der abgelösten Netzhaut. Ablösung des Corpus ciliare und eines Theils der Chorioidea von der Sclera.

Figur 2. Frontaler Durchschnitt durch denselben Bulbus unmittelbar hinter der Linse. a) Sclera; b) die auseinander gewichenen Fasern der Suprachorioidea; c) Chorioidea; d) abgelöste stark verdickte Netzhaut.

Figur 3. Vorderer Abschnitt eines Auges mit chronischer Cyclitis und Chorioiditis. Der geschrumpfte Glaskörper und die abgehobene, bindegewebig entartete Netzhaut sind mit zahlreichen Tuberkelknoten durchsetzt. a, a, a.

Figur 4. Ein solcher Knoten bei stärkerer Vergrößerung. Hartnack. Oc. III. Syst. VIII.

Ophthalmologisch-histologische Mittheilungen.

Von

Dr. med. Paul Baumgarten,
Privatdocent und Prosector in Königsberg i. Pr.

(Hierzu Tafel VI.)

III.

Ein Fall von Tuberculose der Conjunctiva,
Cornea und Iris nebst Bemerkungen über
Tuberculose des Auges und Tuberculose
überhaupt.

Die Tuberculose des Auges hat erst eine kurze Geschichte. Noch 1873 konnte sich Perls bei Gelegenheit der Publication seines bekannten Falles von tuberculöser Iridocyclitis dahin aussprechen, dass ausser der viel constatirten Miliartuberculose der Choroidea zur Zeit nur eine einzige gesicherte Beobachtung das Vorkommen von Tuberkeln an anderweiten Theilen des Augapfels betreffend vorläge, die nämlich von Gradenigo, welcher zum ersten Male eine Tuberculose der Iris beschrieben hatte. Seit der Veröffentlichung von Perls haben sich jedoch die Angaben über Tuberkelbildung in und am Bulbus oculi ziemlich gehäuft. Weiss hat neuestens*)

*) v. Graefe's Archiv. Bd. XXIII, 4. Abth. S. 57—158.

die bisherigen einschlagenden Beobachtungen in erschöpfender Weise gesammelt und um einzelne eigene neue vermehrt; ich darf daher die historische Grundlage der Frage bei den Lesern dieses Archivs als bekannt voraussetzen. Wenn ich es in Folgendem unternehme, hierher gehörige Fälle nochmals einer besonderen Besprechung zu unterziehen, so geschieht es deshalb, weil, meiner Einsicht nach, für viele derselben der Nachweis ihrer echt tuberculösen Natur nicht mit derjenigen zweifelsfreien Sicherheit erbracht ist, welche nothwendig erscheint, wenn es sich darum handelt, einer Erkrankung von dem Interesse und der Bedeutung, wie der vorliegenden, gewissermassen ein ganz neues Terrain zu erobern. Ich lege die Resultate meiner kritischen Durchsicht nicht in der Absicht vor, den Werth der Beobachtungen zu schmälern oder gar die Sorgfalt der Beobachter anzugreifen. Es sollen diese Zeilen den Zweck haben, die Gesichtspunkte festzustellen, welche mir hinsichtlich der Diagnose fraglicher Fälle beachtenswerth erscheinen.

Fast alle die in Rede stehenden Mittheilungen sind unter dem Einfluss der, durch die bekannten Untersuchungen von Langhans, Köster, E. Wagner und Schüppel zur Geltung gebrachten Ansicht geschrieben, dass das Tuberkelknötchen auf der Akme seiner Entwicklung eine ganz besondere, ihm allein zukommende, Struktur, ja geradezu spezifische Elemente besitze. Besonders folgenreich war in dieser Hinsicht der Ausspruch Schüppel's*), dass die Entwicklung des Tuberkels mit dem Erscheinen einer charakteristischen Riesenzelle anhebe (l. c. S. 91) und dass die Riesenzellen nichts anderes, als ein integrireder Bestandtheil des Tuberkels

*) Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose. Tübingen, 1871.

selbst seien (l. c. S. 89). Allerdings hatte Schüppel diese Aufstellung zunächst nur für die Lymphdrüsentuberkel gemacht; da Schüppel aber selbst den Schluss zog, dass der letztere der typische Repräsentant des Tuberkels überhaupt sei, so konnte es, bei der allseitigen Anerkennung, welche Schüppel's Arbeit fand, nicht fehlen, dass in der Folge das Auffinden von Riesenzellen mit wandständigen Kernen genügte, um einen Prozess als tuberculös zu stempeln.

Waren vollends noch einige sog. epithelioiden Zellen in der Umgebung der Riesenzelle nachweisbar, dann erschien die Diagnose „Tuberculose“ unerschütterlich begründet. Als man dann späterhin ähnliche oder gleiche Bilder wie in Wagner's oder Schüppel's Tuberkeln bei einer Reihe der verschiedensten Prozesse, beim Lupus (Friedländer) bei der Perlsucht (Schüppel), in syphilitischen Hautaffectionen und syphilitischen Geschwüren (Bizzozero, Köster, Griffini), in echten Geschwülsten (Friedländer und Köster) u. s. w. kennen lernte, rangirte man entweder die betreffenden Prozesse unter die echt tuberculösen Vorgänge, oder nahm das Hinzutreten oder das gleichzeitige Vorhandensein einer „localen Tuberculose“ an. So fest wurzelte der Glaube an die spezifische Bedeutung der Tuberkel-elemente!

Selbst als Ziegler diesen Glauben durch den Nachweis erschütterte, dass die genannten Elemente sammt und sonders experimentell zu erzeugen seien, wurde die Sachlage praktisch doch nicht wesentlich geändert. Ein Theil der Pathologen meinte die Identität der Ziegler'schen Riesenzellen mit ächten Tuberkelriesenzellen in Zweifel ziehen zu sollen; ein anderer Theil interpretirte im Anschluss an Ziegler's eigene Auffassung, die gegebenen Thatsachen so, dass von dem Experimentator durch eine zufällige, glückliche Constellation der Ver-

suchsmethode ein Theil der Bedingungen getroffen worden sei, unter welchen auch im menschlichen Körper eine echte Tuberkelbildung zu Stande käme.

Die Opposition gegen diese seit Langhans' allbekannter Arbeit mehr und mehr zur Herrschaft gelangte Anschauung hat nie ganz geschwiegen. Klebs war wohl der Erste, der sich öffentlich dagegen aussprach, die Langhans'sche Riesenzelle als ausschliesslichen Bestandtheil des Tuberkels anzusehen*): er erwähnt, dass er dieselben in einem Falle von Elephantiasis Arabum angetroffen habe. Rindfleisch**) beschreibt gelegentlich das Vorkommen „vielkerniger Riesenzellen“ in miliaren Syphilomen der Leber und Brodowski***) führt an, dass er sog. Tuberkelriesenzellen in einem „ungemein seltenen Fall syphilitischer Entartung der Bronchien und in einem nicht weniger seltenen Fall von syphilitischer Entartung des Herzmuskels“, sowie „ähnliche anatomische Elemente in den Granulationen chronischer Geschwüre des Schenkels sowie in frischen Rotzknötchen“ aufgefunden habe. — Es war jedoch leicht begreiflich, dass diese vereinzelt, theils zufälligen, theils zweideutigen †) Beobachtungen ohne allgemeinere Beachtung blieben und der Tuberkelriesenzelle ihren Rang als histologisches Kriterium des Tuberkels nicht nehmen konnten. Erst wenn es gelang, in einer grösseren Reihe zusammengehöriger typischer Krankheitsprodukte, deren nicht tuberculöse Natur allgemein zugestanden war,

*) Virchow's Archiv Bd. 44, S. 289.

**) Patholog. Gewebelehre. 1873. S. 436.

***) Virchow's Archiv, Bd. 63, S. 128.

†) Rindfleisch's Ausdruck: „vielkernige Riesenzellen“ erschien der Schilderung von Langhans gegenüber, welche für die Tuberkelriesenzellen ganz besondere morphologische Merkmale angegeben hatte, zu unbestimmt; dasselbe liess sich von einem Theil der Brodowski'schen Beobachtungen sagen, der andere konnte im Sinne der sog. „localen Tuberculose“ gedeutet werden.

das genannte histologische Element in reichlicher Menge aufzufinden, war die Grundlage obiger Lehre erschüttert. Ich selbst war in der Lage, Material in dieser Richtung zu sammeln, indem ich bei der Untersuchung einer Serie von zweifellosen Gummositäten des Hodens (vergl. meine Mittheilung, Centralblatt f. med. Wissenschaften 1876, Nr. 45) in 8 Fällen (darunter meist ältere Spirituspräparate) fünf Mal echte Tuberkelriesenzellen nachweisen konnte. Auch beim Leber- und Dura mater-Syphilom, bei der gummösen Hirnarterien-Entzündung (vergl. meinen Aufsatz, Centralblatt für med. Wissenschaften 1877, Nr. 22) traf ich die in Rede stehenden Gebilde in zweifelsfreier Formation in reichlicher Menge an. Und zwar waren in diesen meinen Fällen die Riesenzellen keineswegs an miliare Tuberkel gebunden, sondern es lagen dieselben regellos zerstreut innerhalb der grossknotigen oder diffusen syphilitischen Infiltrate. Uebereinstimmende Beobachtungen wurden bald hierauf von Browicz (Centralblatt f. med. Wissenschaften 1877, Nr. 19) mitgetheilt.

War somit unzweifelhaft dargethan, dass sog. Tuberkelriesenzellen, wenn auch nicht constant, so doch häufig, innerhalb ein und derselben nicht tuberculösen Bildung vorkommen können, so fragte sich doch, ob nicht der Riesenzellentuberkel, das gefässlose riesenzellenhaltige miliare Granulom, als ausschliessliches und mithin spezifisches Produkt der Tuberculose gelten bleiben müsste. Aber auch dagegen streiten — meiner Auffassung nach — die Thatsachen! Ganz kürzlich fand ich in zwei Fällen von congenitaler Miliarsyphilis der Leber die, schon makroskopisch als solche sichtbaren, submiliaren Knötchen nach dem Typus des Riesenzellentuberkels zusammengesetzt. — Ist hierdurch auf der einen Seite eine Brücke zu den oben erwähnten Angaben von Rindfleisch gegeben, so erscheinen auf

der anderen die ebenfalls oben berührten Angaben von Bizzozero, Köster und Griffini bezüglich des Vorkommens „miliarer Tuberkel“ in syphilitischen Wucherungen in einem ganz anderen Lichte!

Freilich drängt sich bei dieser Würdigung der Thatsachen die Frage auf, was denn nun eigentlich noch für durchgreifende Unterschiede zwischen den spezifischen Produkten der Tuberculose und Syphilis beständen, und ob es nicht richtiger und einer einheitlichen histologischen Auffassung entsprechender wäre, die letzteren, wie es seiner Zeit v. Bärensprung*) gethan, vom rein anatomischen Standpunkt aus, als echte Tuberkel zu statuiren, als ihnen durch einen besonderen Namen eine separate Stellung in der pathologischen Histologie anzuweisen? Ich gestehe, dass ich gegenwärtig die Frage nicht mit der Entschiedenheit, wie es Virchow damals contra v. Bärensprung gethan, zu verneinen mir getrauen möchte. Gleichwohl kann ich mich auch vorläufig nicht dazu verstehen, sie direct zu bejahen; meine Erfahrungen bestimmen mich vielmehr dazu, an histologischen Wesensverschiedenheiten der beiden Producte im Allgemeinen festzuhalten. Eine nähere Begründung meiner Ansicht würde jedoch hier zu weit führen; im Laufe der Arbeit werde ich Gelegenheit finden, einige der für mich massgebenden Gesichtspunkte anzudeuten.

Aber das Syphilom ist nicht die einzige Neubildung, bei der der Riesenzellentuberkel auftritt und die doch nicht tuberculös ist. Es unterliegt keinem Zweifel, dass der echte menschliche Tuberkel auf der Höhe seiner Entwicklung fast regelmässig die genannte Struktur darbietet; aber das, was ihn wirklich zum Tuberkel i. e. zum spezifischen Produkt der Tuberculose macht, was

*) Deutsche Klinik 1858. S. 17.

ihn in unseren Augen als solchen gelten lässt, das ist nicht ein einzelnes Stadium seiner Existenz, insbesondere nicht sein Blüthestadium, sondern sein weiteres Verhalten, seine ganze Lebensgeschichte. Wir wissen vom echten Tuberkel, dass er mit ausnahmsloser Consequenz schon frühzeitig einer eigenthümlichen Form der Nekrose, der Verkäsung, anheimfällt, und dass er eine ausgesprochene Neigung zur Infection, wenigstens der Nachbargewebe, im Allgemeinen auch des Gesamtkörpers besitzt. Ein Riesenzellen haltiges miliäres Granulom (Lymphom), dem eine dieser Eigenschaften vollständig abgeht, ist für uns kein echter Tuberkel! Viele moderne Pathologen haben, meines Erachtens nach, an diesem Satz, der die Grundgedanken der Virchow'schen Tuberkellehre involvirt und zu dessen Anerkennung mich die Resultate eigener Studien zwingen, nicht strikte festgehalten. Der Nachweis der typischen Struktur des Riesenzellentuberkels war für sie das Entscheidende! So konnte es kommen, dass Prozesse, die früher für ganz heterogen galten — ich nenne hier vor Allen den Lupus und die Perlsucht — in das Gebiet der echten Tuberculose hineingezogen wurden. Während eine neuerdings aus Virchow's Institut hervorgegangene Arbeit bezüglich der Perlsucht, mit Bestimmtheit für die ältere, Virchow'sche Auffassung eintritt, hat Friedländer's Interpretation des Lupus als einer echten Hauttuberculose, meines Wissens einen stichhaltigen Widerspruch bis jetzt nicht gefunden, sondern mehr und mehr an Boden gewonnen. Selbst Rindfleisch, der bekanntlich eine völlig abweichende Auffassung des lupösen Processes vertritt, ist allerneuestens (Lehrbuch 1878) geneigt, der Friedländer'schen Ansicht „Concessionen zu machen.“ Ich für meinen

*) Kolessnikow, V. A., Bd. 70.

Theil kann dieselbe nach bester Ueberzeugung nicht für richtig halten. Das Lupusknötchen hat mit dem echten Tuberkel zwar die Form und Anordnung der histologischen Elemente, nicht aber den Verlauf und die anatomische Geschichte gemein: es „verkäst“ nicht. Die Spuren regressiver Metamorphose, die Friedländer hier und da im Innern lupöser Infiltrate bemerkt hat, können nicht als Aequivalente echter tuberculöser Gewebsverkäsung angesehen werden. Friedländer hat diesen wunden Punkt seiner Lehre wohl erkannt und sorgfältig erwogen, kommt aber zu dem Schlusse, dass beim Lupus der Eintritt eigentlicher Verkäsung verhindert werde durch frühzeitige Erweichung und Ulceration, Vorgänge, welche auch bei anderen, auf Oberflächen abspielenden, als echt tuberculös anerkannten Veränderungen z. B. denen des Larynx, gewissermassen die Rolle der Verkäsung übernehmen. Ich kann mich dieser Argumentation des verehrten Autors nicht anschliessen. Denn erstens lassen echt*) tuberculöse Schleimhautgeschwüre gewiss nicht häufiger, als ganz ausnahmsweise käsigen (speckigen) Grund und Rand vermissen, andererseits giebt es bekanntermassen Fälle von sog. Lupus hypertrophicus, welche Jahre lang ohne jede Ulceration bestehen und wo trotzdem, wie mir noch neulich die genaue Exploration eines hierher gehörigen, von Prof. Dr. E. Burq exstirpirten Falles ergeben hat, die riesenzellenhaltigen Lupusknötchen sammt und sonders von jeder Spur von „Verkäsung“ frei waren. Klarer, sicherer noch als aus der Betrachtung patholo-

*) Die von Friedländer hauptsächlich zum Vergleich herangezogenen sog. tuberculösen Geschwüre des Larynx sind deshalb in ihrer Bedeutung als Parallelobjecte unsicher, weil ein grosser Theil derselben weder der Entstehung, noch dem Wesen nach tuberculös ist. Vergl. auch Rindfleisch, Lehrb. 1873, S. 331.

gisch-anatomischer Objekte konnte ich aus den Resultaten experimenteller Forschungen, über die ich kürzlich*) vorläufig berichtet habe, den Satz ableiten: der Riesenzellentuberkel als solcher — eine aus verschiedenen Ursachen entstehende eigenthümliche anatomische Formation, — ist kein für die Tuberculose spezifisches anatomisches Substrat**), sondern erhält seine Bedeutung für dieselbe und seine Bestimmung als tuberculöses Produkt erst durch seine weitere Lebensgeschichte. Ist daher nach Allem, selbst durch den exacten Nachweis des Riesenzellentuberkels, die tuberculöse Natur eines Processes nicht ohne Weiteres sicher gestellt, so kommt weiterhin der Umstand in Betracht, dass auf mikroskopischen Durchschnitten die typische Struktur der vielbesprochenen Neuformation nachgeahmt werden kann durch Bildungen, welche absolut nichts mit echten Tuberkeln zu schaffen haben. Durchschnitte durch wuchernde Gefässe***), durch entzündlich infiltrirte Drüsenkanäle†) können das Bild des Riesenzellentuberkels vortäuschen. Aber noch mehr! Auch die zelligen Elemente des Sarcoms können sich zu Strängen und Haufen gruppieren, deren Durchschnitte das in Rede stehende mikroskopische Bild imitieren. Dass dies möglich sei, würde ich bis vor Kurzem selbst bezweifelt haben, da meine bisherigen Erfahrungen mich immer nur in der Ansicht

*) Centralblatt f. die med. Wissensch. 1878, Nr. 13.

**) In anderem Sinne und von z. Th. anderen Thatsachen ausgehend ist auch neuestens Cohnheim (Allg. Pathologie, S. 613) gegen die pathognomonische Bedeutung der Tuberkelstructur aufgetreten. Ich kannte den betreffenden Passus seines Werkes noch nicht, als ich meine bez. Mittheilung publicirte.

***) Vergl. Baumgarten, Virchow's Archiv, 73. Bd., 1. Heft, S. 103.

†) Vergl. z. B. Gaule, über Hodentuberculose. Virchow's Archiv, Bd. 69.

bestärkt hatten, dass die Riesenzellen des Sarcoms von denen des Tuberkels morphologisch verschieden seien. Indessen hat mich die Untersuchung eines neulich von Herrn Prof. Schönborn excidirten Sarcomes der Tibia gelehrt, dass diese Ansicht eine durchgreifende Giltigkeit nicht besitzt. Ich hatte besagte Geschwulst anfangs, der klinischen Diagnose entgegen, ihrer tuberkelähnlichen histologischen Struktur wegen — da Tuberculose selbst klinisch und grobanatomisch mit Sicherheit auszuschliessen war — als „Syphilom“ rubricirt*); denn nie hatte mir bisher eines der so häufig vorkommenden gewöhnlichen Riesenzellensarcome des Knochens eine ähnliche Textur gezeigt. Nun hat aber der Verlauf des Falles mit grösster Bestimmtheit ergeben, dass wirklich ein bösartiges Gewächs, ein echtes Sarcom vorlag**).

Ich breche hiermit diese einleitenden Bemerkungen ab, die vielleicht manchem der Leser dieses Specialarchivs als zu breit erschienen sein werden. Doch hielt ich es angesichts des Folgenden für meine Pflicht, meinen durch eigne Erfahrungen der viel discutirten Frage gegenüber gewonnenen Standpunkt klar zu legen.

Unterziehen wir nunmehr die bisherigen Mittheilungen über Tuberculose des Auges einer Prüfung, so müssen wir zunächst als ganz unerwiesen diejenigen Angaben ausscheiden, welche betreffs des Vorkommens einer isolirten Tuberculose der Hornhaut gemacht worden sind. In erster Linie sind hier die Mittheilungen Arcoleo's***) zu nennen; nach diesem Autor stellt die primäre und selbstständige Hornhauttuberculose keine besonders seltene Krankheitsform dar: unter 2770 Augenerkrankun-

*) Vergl. meine vorläufige Mittheilung Centralbl. 1877, No. 22.

**) Der Fall wird nächstens in extenso publicirt werden.

***) Arcoleo, Giuseppe, Resoconto della clinica ottalmica della R. universita di Palermo per gli anni scolastici 1867—1869.

gen beobachtete er dieselbe 27 Mal. Die Beweisführung, welche der italienische Ophthalmolog für die tuberculöse Natur des von ihm geschilderten Processes beibringt, kommt an keiner Stelle der sehr beredten Darstellung darüber hinaus, dass bei der mikroskopischen Untersuchung der vom blossen Auge „käsigt“ aussehenden Partien neben Häufen glänzender, noch wohlhaltener Kerne, solche im atrophischen, geschrumpften Zustand und grosse Massen von fettigem Detritus und albuminoider Substanz angetroffen wurden. Von dem Nachweis eines Virchow-Langhans'schen Tuberkels, oder einer wirklichen, tuberculösen Gewebsverkäsung ist nicht die Rede. Dass derartige Dinge, wie sie Arcoleo beschreibt, auch im gewöhnlichen, eingedickten Elter vorkommen, muss doch zugegeben werden! Wollten wir Arcoleo's Art zu schliessen sanctioniren, so würden wir uns auf den Standpunkt der Lebert'schen specifischen Tuberkelkörperchenlehre zurückbegeben. Ob die deutschen Ophthalmologen sich mit Arcoleo's Auffassung und Bezeichnung der von ihm gesehenen Hornhautaffectionen einverstanden erklären werden, möchte ich sehr bezweifeln; eine öffentliche Auslassung hierüber ist mir jedoch nicht bekannt geworden*). Dagegen äussert Haltenhof, der bekannte Genfer Ophthalmolog, ganz bestimmt seine abweichende Anschauung in folgenden Worten**): *Pour les praticiens, qui n'ont pas encore reconnu l'existence d'une tuberculose cornéenne, il paraîtra evident, d'après cette description, que les cas, auxquels l'auteur donne ce nom, rentrent dans la catégorie, soit des abcès indolents, à marche plus ou moins lente, soit des infiltrates torpides de la cornée (de Graefe).*

*) Brettauer (Nagel's Jahresberichte 1871, S. 231) referirt über die Arbeit Arcoleo's ohne Censur.

***) Annales d'Oculistique 1871, S. 284.

Gleichfalls unbewiesen ist die tuberculöse Natur der von Gradenigo*) in der Hornhaut seines Kranken mit tuberculöser Iritis gesehenen, disseminirten Knötchen. Ich muss bemerken, dass Gradenigo selbst den „noyaux saillants, formés d'une substance caséuse blanchâtre“ nicht direkt als Tuberkel bezeichnet, sondern es mehr zwischen den Zeilen lesen lässt, dass er sie wirklich für solche gehalten; ich würde daher von einer Erwähnung der ganz unbestimmten Beobachtung abgesehen haben, wenn nicht Arcoleo sich auf dieselbe als Stütze seiner oben erörterten Anschauungen berufen hätte. Es ist a priori höchst unwahrscheinlich, dass eine echte Tuberculose, nach Art der Gradenigo'schen Knötchen, in Form disseminirter Eruptionen innerhalb des intacten i. e. nicht pathologisch vascularisirten Hornhautgewebes auftritt, da, unserem jetzigen Wissen nach, eine miliare Tuberkelbildung nur in gefässhaltigen Geweben vorkommt**).

Ausser den Fällen von Arcoleo und Gradenigo finde ich in der neueren Literatur kein Beispiel von primärer und selbstständiger Tuberculose der Hornhaut verzeichnet. Wenn Walb***) erwähnt, dass z. B. Perls an der Cornea miliare Tuberkelknötchen beschrieben habe, so weiss ich nicht, worauf er diese seine Angabe bezieht. Perls hat in seinem bekannten Fall von tuberculöser Iridocyclitis die gleichzeitig vorhandene Affection der Hornhaut ausdrücklich als „rein entzündlich“ bezeichnet.

Während man früher der Iris eine Art Immunität gegen tuberculöse Erkrankungen zuschrieb†), sind in

*) Annales d'Oculistique 1870, S. 177 u. 260.

***) Die gegentheilige Behauptung L. Meyer's (Virchow's Archiv, Bd. 30, S. 64), welche von Virchow (Geschwülste II. S. 689) citirt wird, halte ich nicht für genügend begründet.

***) Zehender's klin. Monatsblätter 1877, S. 289.

†) Vergl. v. Wecker, Graefe-Sämisch IV. S. 554.

den letzten Jahren die Publicationen gerade über hierher gehörige Fälle sehr zahlreich geworden. Gradenigo war der Erste, der mit einer derartigen Beobachtung hervortrat*), aber erst durch Perls' Fall wurde die Aufmerksamkeit allgemeiner auf den Gegenstand gelenkt. Während Gradenigo die Schilderung der histologischen Untersuchungsergebnisse äusserst kurz abfertigt, giebt Perls**) eine sehr eingehende und anschauliche Darstellung der mikroskopischen Befunde und verlieh dadurch seiner Beobachtung ein solches Gewicht, dass das Vorkommen einer bis dahin bezweifelten chronischen Tuberculose des Auges vollkommen sicher begründet erschien. Es dürfte wohl auch damals kaum einen Fachgenossen gegeben haben, der anders über Perls' Fall gedacht und sich ausgesprochen hätte, als der Autor selbst. Die Langhans'sche Riesenzelle stand zu jener Zeit im Zenith ihrer Anerkennung als specifisch histologisches Kriterium des Tuberkels. Heute liegen die Dinge so, dass die Berechtigung der Perls'schen Diagnose allen Ernstes in Zweifel gezogen werden kann. Geht man an eine genauere Prüfung der anatomischen Verhältnisse des Falles heran, so sagt uns der Beschreiber zunächst, dass die Veränderung der Iris theils in einem diffusen, theils in einem grossknotigen Infiltrat derselben bestanden; selbst mikroskopisch ist eine Zusammensetzung der Neubildung aus einzelnen miliaren Herden nicht zu erkennen. Zwar zeigt der hintere Abschnitt des knotigen Antheils der Irisverdeckung (welcher der Hauptsache nach den processus ciliares eingelagert ist) am Rande und hier und da auch in seinen übrigen Theilen Knötchen von der Struktur miliarer Tuberkel. Aber diese Thatsache beweist nichts

*) Annales d'Oculistique 1870, S. 177 u. S. 260.

***) v. Graefe's Archiv 1873, XIX., 1. Abth., S. 221 ff.

für die tuberculöse Natur der gesammten Irisaffection. Denn auch die processus ciliares der anderen Seite zeigen sich durchsetzt von miliaren Tuberkeln, die aber hier „ganz unabhängig sind von der Infiltration der Iris“ (l. c. S. 232) und mitten in sonst unverändertem Parenchym liegen. Darnach lässt sich die Annahme nicht von der Hand weisen, dass auch die Knötchen innerhalb der von der Geschwulst ergriffenen Ciliarfortsätze accessori- schen Charakters sind, die mit dem Aufbau des eigent- lichen Tumorgewebes in keinem Zusammenhang stehen. Lassen wir aber diese Annahme zu —, so müssen wir uns sofort des Umstandes erinnern, dass sogen. Riesen- zellentuberkel innerhalb und in der Umgebung der ver- schiedensten entzündlichen und geschwulstbildenden Neubildungen vorkommen (s. oben S. 187)*) und dass mithin ihr Vorhandensein durchaus keinen sicheren Schluss auf das Wesen der ursprünglichen Gewebs- erkrankung zulässt. — Uebrigens diskutirt Perls selbst die Frage, ob die Irisaffektion von vorn herein eine tuberculöse gewesen oder ob die Miliartuberkel in den Randpartien und in der Nachbarschaft derselben als secundäre Bildungen aufzufassen seien, entscheidet sich aber für die Annahme der tuberculösen Natur des Ge- sammtprocesses hauptsächlich deshalb, weil auch in dem Infiltrate der Iris selbst, „wenn auch sehr vereinzelt“, Riesenzellen gefunden wurden (l. c. S. 239). Dieser Schlussfolgerung können wir uns heute nicht mehr an- schliessen. Wie den Lesern dieses Archiv's bekannt sein wird, lautete die klinische Diagnose auf „Gumma der Iris“ und Perls meinte selbst noch nach vollzogener Obduction diese Annahme festhalten zu sollen (loc. cit. S. 231). Nun wissen wir aber, dass bei der Alternative zwischen Syphilis und Tuberculose die Gegenwart

*) Vergl. auch Cohnheim, Allgemeine Pathologie, S. 613.

vereinzelter Riesenzellen keinesfalls gegen die Annahme der ersteren in's Feld geführt werden kann. Im Gegentheil! Das spärliche Vorhandensein derselben, die „körnig streifige“, die „faserig molekulare Grundsubstanz“, die Netzwerke spindelförmiger Zellen, welche selbst die durch Einlagerung dichter Fettmoleküle getrübten Partien durchsetzen (l. c. S. 236), die fast allfällige Anwesenheit von, wenn auch sparsamen, Gefässen in dem Infiltrate — dies alles spricht, meines Erachtens*), mehr für eine gummöse, als für eine tuberculöse Neubildung. — Nach alledem glaube ich die Behauptung vertreten zu können, dass der tuberculöse Charakter der in Rede stehenden Irisneoplasie nicht hinreichend erwiesen ist. — In ähnlichem Sinne hat sich bereits Hirschberg**) ausgesprochen, indem er hervorhebt, dass die anatomischen Verhältnisse in Perls' Fall noch die Deutung zulassen, dass es sich um ein einfaches Granulom der Iris gehandelt habe. Dieser Auslegung glaube ich jedoch nicht beitreten zu können. Ich halte zunächst ganz im Allgemeinen, vom onkologischen Standpunkt aus, die Ansicht der Ophthalmologen für unzulässig, dass gerade der Iris eine ganz eigenartige Geschwulstspecie, ein „Granuloma iridis simplex“ zukommen soll. Die Granulationsgeschwülste der Iris sind wie an allen anderen Orten, entweder syphilitischen, tuberculösen, leprösen u. s. w. Ursprungs oder sie sind Sarcome***), oder sie gehören in die Gruppe der

*) Vergl. auch Perls, Allgemeine Pathologie, S. 387.

**) Virchow's Archiv, Bd. 60, S. 33.

***) Der verhältnissmässig benigne Verlauf vieler s. z. s. spontan auftretenden „Granulome“ der Iris würde gegen ihre sarcomatöse Natur nicht unbedingt sprechen. Nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen zu urtheilen (vergl. Hirschberg l. c.), scheinen dieselben häufig „Riesenzellensarcome“ zu sein. Gerade von diesen ist eine relative Gutartigkeit bekannt.

entzündlichen Fungositäten. In eine oder die andere der genannten Abtheilungen wird und muss sich, meiner Meinung nach, jedes sogen. Granulom der Iris unterbringen lassen. — Zu einem Fungus granulans oder zu einem Sarcom passt nun die ganze Beschreibung des Perls'schen Granulom's, namentlich die eigenthümliche Gewebsverkäsung, ganz und gar nicht; es kann, der gesamten Anlage des Falles nach, dabei meiner Ansicht nach, nur in Frage kommen: ein tuberculöses oder ein syphilitisches Granulom. Soweit Perls aus der Struktur des Localprocesses den Beweis für den tuberculösen Ursprung desselben herleiten wollte, haben wir ihm widersprechen müssen; eine andere Frage ist die, ob nicht — obwohl der Autor selbst hierauf weniger Gewicht legt — das Vorhandensein anderer echt tuberculöser Veränderungen im Körper, bei Abwesenheit irgend einer sonstigen, auf Syphilis zu beziehenden Läsion, der Annahme von Perls einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit verleiht. — Doch ist denn wirklich der Nachweis geführt, dass, ausser der fraglichen Irisneubildung, kein für Syphilis sprechendes Symptom vorlag? Wenn ich auch davon absehen will, die Frage aufzuwerfen, ob die Epiphysenveränderungen wirklich rhachitisch und nicht syphilitisch waren (Perls Angaben hierüber sind zu kurz, um den Zweifel zu begründen, aber eigentlich auch zu kurz, um ihn ganz unterdrücken zu können), so steht uns doch eine sehr wesentliche Affektion zur Diskussion: die Geschwulstbildung im centralen Nervensystem! Bezüglich derselben sagt Perls (l. c. S. 231) dass sie, „nach dem groben Aussehen eher den Bildern gummöser Ablagerungen, als denen der Gehirntuberkel entsprochen habe“; die Umwandlung seines Urtheils stützt sich wiederum auf nichts Anderes, als auf den Nachweis von Riesen- und epithe- loiden Zellen innerhalb der frischen grauen Zonen der

Tumoren. Hätte die mikroskopische Untersuchung wirklich diskrete Lymphombildung am Rande der käsigen Massen ergeben, so würde ich meine Zweifel an der tuberculösen Natur der Hirntumoren ad acta gelegt haben; die von Perls hervorgehobenen Kriterien können aber keinesfalls den syphilitischen Ursprung der in Rede stehenden Neoplasmen desavouiren. — Nach Allem glaube ich, dass auch heute noch der Thatbestand in Perls interessereichem Fall so aufgefasst werden kann, wie ihn der Autor selbst, nach dem Eindrücke des gesammten Obductionsbildes, beurtheilte: hereditäre Syphilis, Gummata cerebri et iridis, hinzugetretene Miliartuberculose *). Dieses Resultat unserer Ueberlegung hat jedoch noch mit dem Umstande zu rechnen, dass das Vorkommen des Irissyphiloms bei Kindern von einem so erfahrenen Beobachter wie v. Wecker (Graefe-Sämisch IV. S. 557) geradezu bezweifelt wird. Der genannte Autor sagt: „Besonders bei Kindern haben wir nie gumöse Irisknoten gesehen und doch leben wir in einer Stadt, wo dieses Material, wenn es überhaupt vorhanden, uns nicht fehlen würde.“ — In der That scheinen Gummata der Iris bei Kindern äusserst selten Gegenstand der Beobachtung zu werden. Der Grund hierfür liegt wohl hauptsächlich darin, dass acquirirte Syphilis bei Kindern nur ganz ausnahmsweise vorkommt, während andererseits die hereditäre Syphilis sich selten gerade auf der Iris in specifischer Form zu localisiren pflegt. Doch kommt, „wie Lawrence, Hutchinson u. A. nachgewiesen haben, in der hereditären Syphilis Iritis in beiden Formen vor“ (Bäumler **). Auch Prof. Julius Jacobson erinnert sich, wie er mir freund-

*) Vergl. hierzu die Beobachtungen von Aufrecht: Zwei Fälle von syphilitischer Miliartuberculose. Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin. 1874, Nr. 26.

***) Hdbch. v. Ziemssen III., 1874, S. 212.

licht mitzuthellen gestattet, einen ganz sicheren hierher gehörigen Fall gesehen zu haben, und Colleague Treitel erlaubt mir, ein einschlägiges Beispiel eigener Beobachtung hier zur Kenntniss zu bringen. Ich lasse dasselbe nach Treitel's gefälligen Aufzeichnungen untenstehend*)folgen.

O. B., 11 J., ist von Jugend auf kränzlich gewesen, ohne jedoch jemals, ausser Masern, eine ernstliche Krankheit überstanden zu haben. Besonders häufig hat sie an Angina gelitten. Daneben zeigten sich starke Drüsenanschwellungen am Halse. Im Jahre 1873 wurde Patientin während fast dreier Monate in der Klinik des Herrn Prof. v. Hippel an beiderseitiger diffuser parenchymatöser Keratitis (Keratitis interstitialis diffusa) mit günstigem Erfolge behandelt.

Sonnabend den 10. 7. 1875 stellte sich Pat. Herrn Professor v. Hippel wegen einer plötzlich aufgetretenen Erkrankung des linken Auges vor; auf dem unteren Theil der Iris fand sich eine kleine blutrothe Anschwellung bei geringer Ciliarinjection. Zwei Tage später war das Aussehen des Knötchens wesentlich verändert: es hatte eine gelbliche Farbe mit einem Stich in's Röthliche. Da ein genaueres Examen ergab, dass der Vater der Patientin lueticisch gewesen und dass fünf Geschwister derselben in sehr frühem Lebensalter gestorben waren, so wurde ein Gumma der Iris diagnosticirt. Am 22. 7. wurde die Kranke in die Klinik aufgenommen. Status praesens: Geringe Ciliarinjection; Pupille bis auf eine kleine Synechie am unteren Rande ad maximum dilatirt. Der untere Abschnitt der Iris zeigt eine röthlichgelbe, halbkugliche Geschwulst, die fast in der ganzen Ausdehnung von einem grauen durchsichtigen Exsudat überzogen ist; im innern Theil der stark verfärbten Iris ein isolirtes, kaum stecknadelkopfgrosses Knötchen. Die Behandlung bestand in einer Schmierkur (2,0 gr. pro die), Atropin, Kataplasmen.

Am 24. 7. ist das Gumma kleiner, die Exsudatschicht ganz geschwunden, der innere Theil der Iris hat eine normale Färbung.

1. 8. Das Gumma bis auf die Hälfte verkleinert; nach innen ist ein neuer gelblicher Knoten entstanden.

9. 8. Die beiden Knötchen im inneren Abschnitt der Iris sind grösser geworden. Der Pupillenrand hat sich an den entsprechenden Stellen mehr in's Pupillargebiet hineingeschoben. Ord.: Neben den Einreibungen Jodkali 4 : 200, 3 mal täglich.

28. 8. Keine Injection. Sämmtliche Geschwülste sind bis auf minimale Reste verschwunden.

Pat. wird entlassen; nach kurzer Zeit sind ausser Entfärbungen und Atrophie an den entsprechenden Stellen keine Reste der Affektion mehr sichtbar.

Danach scheint es doch, als ob das Irisgumma bei Kindern den Syphilidologen und Ophthalmologen nicht ganz unbekannt sei, während der Iristuberkel erst durch Perls in die Wissenschaft eingeführt werden musste.

Doch, als habe es nur des erlösenden Zaubers bedurft, trat bald Beobachtung für Beobachtung gewissermassen für Perls' Auffassung ein, so dass jetzt die Annahme des Vorkommens einer primären chronischen Iristuberkulose ziemlich eingebürgert erscheint. Von einigen Seiten (Manfredi, Walb) wurde sogar die Behauptung vertreten, dass alle früher sogen. „spontanen Granulome der Iris“ wahrscheinlich Tuberkelgeschwülste seien.

Ueberblicken wir die Serie der hierher gehörigen Beobachtungen, so begegnen wir zunächst der beiläufigen Mittheilung Köster's*), welcher miliare Tuberkel in einem Granulom der Iris, das durch die Cornea durchgebrochen war, auffand. Ich kann Walb nicht zustimmen, wenn derselbe meint**), dass Köster mit dieser seiner Beobachtung die tuberculösen Erkrankungen der inneren Theile des Auges restituirt habe. Ganz abgesehen davon, dass hierbei das Verdienst von Perls unberücksichtigt bleibt, muss ich bestreiten, dass die Angabe Köster's, so, wie sie dasteht, dazu angethan ist, den Nachweis einer echten Tuberkelgeschwulst der Iris zu liefern. Wenn sich im Stroma eines Krebses (Friedländer), am Rande eines Schankers (Köster) u. s. w., u. s. w. tuberkelartige Knötchen entwickeln, so bleibt die Hauptaffektion immer ein Krebs, ein syphilitisches Ulcus. Wenn derartige Gebilde in einem Granulom der Iris auftreten, so ist damit über das Wesen und den

*) Centralblatt für med. Wissenschaften, 1873, S. 914.

**) Zehender's klin. Monatsbl., 1875, S. 262.

Ursprung desselben nichts ausgesagt. Denn das Gleiche kann der Fall sein bei einem traumatischen oder syphilitischen oder leprösen oder sarkomatösen Granulom der Regenbogenhaut.

Noch grössere Bedenken stellen sich der Anerkennung des von Weiss mitgetheilten*) Falles von chronischer Aderhautst Tuberculose entgegen. So wenig ich die Specificität der Tuberkelriesenzellen anerkenne, so wenig ich, allein auf ihre Gegenwart hin, eine bestimmte Diagnose gründen möchte, so sehr erachte ich es für geboten, in fraglichen Fällen diese Gebilde in zweifelsfreier Formation demonstrirt zu sehen. Denn das Vorkommen derselben ist bei den Producten echter chronischer Tuberkulose ein constantes. Dass die Riesenzenellen in den frischen Miliartuberkeln der Pia mater, des Netzes u. s. w. meist oder häufig fehlen, leugne ich keineswegs. Die Riesenzelle braucht eben zu ihrer Entwicklung eine gewisse Zeit, wie wir aus experimentellen Untersuchungen**) wissen. Dass wir aber z. B. die Piatuberkel meist sehr jung zu Gesicht bekommen, liegt in der Natur der Sache. In älteren Tuberkelknötchen der weichen Hirnhaut kann man die Myeloplaxen gleichfalls antreffen, wie Brodowski neuerdings bewiesen hat***). Von einem sehr frischen Beispiel ist aber in dem Weiss'schen Falle nicht die Rede. Dass die von Weiss besonders urgirte Zusammensetzung der Neubildung aus kleinen Unterknoten nicht ausschliesslich den tuberkulösen Neubildungen zukommt, sondern z. B. auch bei Syphilomen angetroffen wird, ist in der Einleitung hervorgehoben. Dass aber gummöse Knoten der Chorioidea vorkommen,

*) v. Graefe's Archiv, 23. Bd., IV. Abth., S. 118 ff.

**) Vergl. z. B. meine hierüber gesammelten Erfahrungen. Org. des Thrombus. Leipzig, 1877. S. 61 ff.

***) Virchow's Archiv, Bd. 63, S. 132.

ist bekannt*). (Vergl. z. B. den schönen Fall von v. Hippel.) Auf den Mangel an sichtbaren Gefässen (welches Moment am nicht injicirten Präparat überhaupt nur einen relativen Werth besitzt) dürfte in diesem Falle um so weniger Gewicht zu legen sein, als die Hauptmasse des Tumors bereits stark verkäst war. Was die Coincidenz mit „Encephalomeningitis tuberculosa“ anlangt, so ist zu bemerken, dass auch bei Lues makroskopisch sehr ähnliche Veränderungen an den Hirnhäuten vorkommen**) Da eine mikroskopische Untersuchung über die letzteren nicht mitgetheilt ist, da die ganze Erkrankung sich bei einem „kräftigen Manne“ entwickelte, so muss nach Allem zugegeben werden, dass erhebliche Zweifel an der Richtigkeit der gestellten Diagnose übrig bleiben.

Dagegen kann der von Weiss als Iristuberkulose beschriebene Fall vom rein histologischen Standpunkt aus nicht beanstandet werden. Derselbe ist jedoch insofern nicht unzweideutig, als Syphilis mit zur Diskussion steht, während andererseits, trotz darauf gerichteter Untersuchung, ein weiteres Zeichen von Tuberculose am Patienten nicht entdeckt werden konnte. Wir müssen aber gegenwärtig mit der Möglichkeit rechnen, dass Syphilis fast die gleichen anatomischen Produkte liefern kann, wie Tuberculose. In dem Nachweis von Tuberkeln in der geschwellten Lymphdrüse am Unterkieferwinkel kann ich einen entschiedenen Wegweiser für die Diagnose nicht erblicken, da derartige, mit tuberkelartigen Knötchen durchsetzte, Lymphome auch bei sonst gesunden Menschen und im Verbreitungsgebiet der verschie-

*) Literatur bei Virchow, Geschw. II., S. 462 und bei v. Wecker, Graefe-Sämisch IV., S. 516.

**) Cf. Virchow, Geschw. II., S. 452; Heubner, v. Ziemssen's Hdbch. Bd. 11, 1. Hälfte, S. 267.

densten chronischen Entzündungen vorkommen*). — Wenn ich nun auch zu behaupten wage, dass durch die Resultate der anatomischen Untersuchung Syphilis als Krankheitsursache im vorliegenden Falle nicht ausgeschlossen ist, so muss ich freilich zugeben, dass der negative Erfolg der Schmierkur für die Richtigkeit der von Weiss gestellten Diagnose in die Waageschale zu fallen scheint. Ob dies Moment aber hinreicht, im vorliegenden Falle Syphilis als Grundlage absolut zu excludiren, muss ich dem Kliniker zu entscheiden überlassen. —

Fast analoge klinische und anatomische Verhältnisse bietet der von Saltini**) beobachtete, von Manfredi***) genauer untersuchte Fall von Iristuberkulose. Nur steht hier Syphilis nicht offenkundig mit zur Diskussion, sie ist aber, soviel ich sehen kann, auch durch nichts Besonderes ausgeschlossen.

Wenn nun, nach dem bisher Mitgetheilten, in der That bezweifelt werden könnte, ob wirklich eine echte, chronisch-tuberculöse Erkrankung des Uvealtractus vorkomme, so ist dies, meines Erachtens, nicht mehr möglich gegenüber derjenigen Beobachtung, welche uns Manfredi als erste in seiner unten citirten Abhandlung vorträgt. Denn hier liegt sowohl in klinischer als in rein anatomischer Beziehung geradezu ein Musterbild einer veritablen tuberculösen Affektion vor. Ich will, um diese meine Ansicht über den Fall zu rechtfertigen und zu begründen, die Hauptpunkte desselben hier etwas näher skizziren. „Bei einem jungen Mädchen, welches

*) Vgl. z. B. viele Fälle der Schüppel'schen Monographie: Untersuchungen über Lymphdrüsen-Tuberculose. Tübingen, 1871.

**) Saltini, Un caso di neoplasia dell' iride. Annali di Ottalm. IV. p. 127—131. Ref. Annales d'oculistique. 1877. p. 165.

***) Manfredi, Contribuzione etc. alla tuberculosi oculare. Annali di Ottalm. IV. p. 265—314. Ansführlich referirt in dem Annales d'Oculistique. 1877. S. 245.

alle Zeichen einer acuten und sehr schweren Iridochoroiditis bietet, bildet sich zwischen dem inneren Rande der Hornhaut und dem Aequator des Auges ein Tumor, welcher sehr schnell das Volumen einer Haselnuss erreicht, und wegen des gelblichen Aussehens in der Mitte einen Abscess vermuthen lässt. Prof. Quaglino nahm die Enucleation des Bulbus vor; bald nach der Operation stellten sich bei der Patientin alle Zeichen der Lungentuberculose ein, an welcher sie, 2 Monate später zu Grunde ging.

Professor Manfredi constatirt an dem enucleirten Bulbus folgende Verhältnisse:

1) Eine beträchtliche Verdickung der Chorioidea in toto, hervorgebracht durch eine Agglomeration wohlcharakterisirter Tuberkelknötchen (Riesenzelltuberkel); in der Nähe der Papille befindet sich ein grösserer käsiger Plaque, welcher von Miliartuberkeln in allen Stadien des käsigen Zerfalles dicht umstellt ist.

2) Die Iris fest adhärent an der Kapsel; ihr sklerosirtes Gewebe enthält in der Nähe des Ciliarkörpers käsige Massen mit deutlichen Tuberkelriesenzellen.

3) Die Retina, vollständig abgelöst, zeigt im vorderen Abschnitt käsige Massen, von der Chorioidea herührend. In der Nähe der Papille war sie stark verdickt, während die äusseren Lagen ihre normale Anordnung bewahrt haben, zeigen sich die inneren in dieser Region infiltrirt von amorpher Substanz, in welche weisse und rothe Blutkörperchen eingestreut sind und woselbst man käsige Knötchen und Tuberkel-Riesenzellen constataren kann.

4) Der Nervus opticus bietet in seiner stielartig ausgezogenen ocularen Partie Tuberkel mit Riesenzellen.

5) Was den Scleraltumor am vorderen Theil des Bulbus anlangt, so zeigte sich derselbe vorwiegend von einer käsigen Masse gebildet, welche alle drei Augen-

membranen (Conjunctiva, Sclera und Chorioidea) in sich aufgehen machte. Durchsetzt wurde dieselbe von einem Fistelgang, welcher eine Communication zwischen innen und aussen herstellte. An den Grenzen des total verkästen Centrums der Geschwulst bemerkt man Tuberkel in den verschiedensten Stadien des Zerfalles mit Riesenzellen."

Die soeben im Auszug wiedergegebenen Befunde enthalten vollständig diejenigen Strukturerscheinungen, welche wir gegenwärtig für die Feststellung eines Processes als tuberculöser Natur petitioniren; zudem ist hier auch das aetiologische Moment ganz sicher begründet. Es kann danach für mich keinem Zweifel unterliegen, dass es wirklich eine echte chronische Tuberculose der Innenmembranen des Augapfels giebt und erhalten durch Manfredi's Fall alle übrigen, bei denen der tuberculöse Ursprung nicht mit der gleichen Sicherheit nachgewiesen werden konnte, rückwirkend eine nicht zu unterschätzende Stütze.

Was nun die Tuberculose der Aussenmembranen des Bulbus anlangt, so ist bereits erwähnt, dass ich das Vorkommen einer primären und selbständigen Hornhaut-tuberculose, sei es als proto- oder deuteropathische chronische, oder als sog. acute, miliare Tuberculose, bislang als unerwiesen ansehe. Dasselbe dürfte für die Sclerotica gelten. Dagegen sind neuerdings für die Conjunctiva einige Fälle von „Tuberculose“ beschrieben worden, wo in einzelnen derselben der Process auf Cornea und Sclera übergreifen und zu einer Schmelzung und Zerstörung dieser Theile geführt haben soll. Da der Fall, den ich selbst mitzuthellen gedenke, in diese Kategorie gehört, so wollen wir den hierher gehörigen Beobachtungen eine etwas eingehendere Betrachtung schenken.

Die erste Publication über Tuberculose der Conjunctiva rührt, soviel ich sehen kann, von Köster her,

welcher die kurze Mittheilung macht, dass er in einer von der Conjunctiva ausgegangenen Geschwulst miliare Tuberkel aufgefunden habe. Walb *) ergänzt diese Angabe dahin, dass die Geschwulst den Charakter des „Granuloms“ an sich getragen habe und fügt (loc. cit. S. 261) hinzu, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit die Granulomentwicklung auf ein Leiden der Thränenwege, als Basis, zurückzuführen gewesen sei, wenigstens wäre Blennorrhoe des Sackes vorhanden gewesen. — Bei dieser Sachlage halte ich es für möglich, dass der „Riesenzellentuberkel“ hier als ein mehr zufälliges Produkt des fungösen Granulationsgewebes, und nicht als der Repräsentant einer wirklichen Tuberculose aufgetreten sei **). Doch muss ich mich bei der Kürze der Angaben eines bestimmten Urtheils enthalten.

Sodann veröffentlichte Sattler in der Irish Hospital Gazette 1874 einen Fall von tuberculöser Ulceration der Conjunctiva***), wie es scheint, den ersten mikroskopisch untersuchten Fall dieser Gattung. Weder das Original noch ein eingehendes Referat darüber sind mir zugänglich gewesen. — Es folgt dann der erste Fall von Walb, welcher in Zehender's klin. Monatsblättern 1875, S. 255 ff. mitgetheilt ist. Sämisch hatte denselben in seinem Handbuche †) bereits kurz angeführt und als diffus granulirendes Geschwür der Conjunctiva mit secundärer „eitriger“ Schmelzung der Sclera aufgefasst. Doch war damals die mikroskopische Untersuchung noch nicht gemacht; diese bildet den Gegenstand von Walb's genannter Abhandlung. Dieser Autor konnte in einer kleinen abgetragenen Partie „zurücktretend dem übrigen Gewebe gegenüber“ riesenzellen-

*) Zehender's klin. Monatsbl. 1875, S. 257.

***) Conf. S. 196 und S. 211 Anmerk.

***) Erwähnt von Sattler selbst im 1877er Bericht d. Heidelberger Ophthalmologengcongresses, S. 65.

†) Graefe-Sämisch IV, S. 328.

v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, XXIV. 3.

haltige, gefässlose Zellknötchen nachweisen und sieht sich dadurch veranlasst, den Fall als „Tuberculose der Conjunctiva“ zu bezeichnen. Ich meine, dass sich über die Richtigkeit dieser Bezeichnung selbst dann streiten liesse, wenn nachgewiesen wäre, dass die geschilderten Zellknötchen wirklich echte Tuberkel gewesen wären. Das ist aber nicht der Fall: Es fehlt die Demonstration der pathognomonischen Gewebsverkäsung an den Knötchen! Den makroskopischen Angaben Walb's, dass „käsige Gewebs-elemente“ den Geschwürsgrund ausgefüllt haben, dass auch in der übrigen Geschwulst kleine punktförmige käsige Herde hervorgetreten seien, kann ich ein vollkommen entscheidendes Gewicht nicht beilegen, da makroskopisch manches wie „Käse“ aussieht, was sich bei mikroskopischer Perspektion doch nicht als echte tuberculöse Gewebsverkäsung erweist. Bemerkenswerth erscheint in dieser Richtung, dass Sämisch nicht von einer käsigen, sondern von einer eitrigen Schmelzung der Theile spricht. Es ist demnach durch nichts erwiesen, dass die Neubildung durch die Einlagerung der tuberkelartigen Knötchen ihren destruirenden Charakter erhalten habe. Tendenz zur Ulceration ist auch anderen Entzündungsformen, z. B. den rein eitrigen, eigen. Das, was die tuberculöse Verschwärung vor der bloß eitrigen auszeichnet, ist der Umstand, dass die Einschmelzung nicht an saftreichem, lebenden, sondern an eingetrocknetem, todtm Gewebe vor sich geht. Dass aber der Entzündungsprozess in dem uns beschäftigenden Falle den letztgenannten Gang eingeschlagen, dafür fehlt, wie gesagt, das entscheidende Zeugniß. Wir sind demnach nicht genöthigt, den von Walb geschilderten Fall als „Tuberculose“ der Conjunctiva aufzufassen. Nichts hindert uns, anzunehmen, dass eine gewöhnliche, chronisch-eitrig-e Entzündung des Conjunctival- und episkleralen Bindegewebes vorliegt, deren

Hartnäckigkeit und maligner Verlauf, theils auf mehr locale Ursachen*), theils auf die vorausgegangene Masern-erkrankung zurückzuführen sein dürfte.

Die beiden Fälle, die, angeregt durch Walb's oben besprochene Mittheilung, Hock (Zehender's klinische Monatsbl. 1875, S. 309) zur Veröffentlichung bringt, können recht wohl, namentlich der erstere, tuberculöser Natur gewesen sein, doch ist ein bestimmtes Urtheil hierüber nicht zu gewinnen, da in dem einen gar keine, in dem anderen nur eine ungenügende histologische Untersuchung vorliegt. Dass in dem Fall von Herter (Charité-Annalen 1875, II. Jahrg., S. 523) manches der gewöhnlichen Erscheinungen der tuberculösen Entzündung fehlt, hat der mikroskopische Untersucher desselben — Orth — bereits erwähnt, und somit müssen wir es auch hier in suspenso lassen, ob wirklich eine echt tuberculöse Affection vorgelegen hat.

Vielfaches Interesse bietet der Fall, den Sattler auf der Heidelberger Versammlung 1877 mittheilte. Es handelt sich um ein Geschwür der Conjunctiva und Cornea, welches klinisch als ein „carcinomatöses“ diagnosticirt wurde. Auf Grund genauer histologischer Untersuchung sieht Sattler sich veranlasst, die in Binde- und Hornhaut vorfindlichen Veränderungen als „locale Tuberculose“ anzusprechen. Ich kann nicht zugeben, dass diese Auffassung Sattler's aus der Beschreibung seiner Befunde mit Nothwendigkeit hervorgeht. Einerseits möchte ich es nämlich selbst einem jüngeren patho-

*) Bekanntlich neigt die Conjunctiva dazu, auf geringe äussere Anlässe hin, „fungöse Granulationen von ungewöhnlich hartnäckigem Charakter“ zu bilden (vergl. Virchow, Geschw. II. S. 353 u. 390). Unter solchen Umständen sind dann auch die Bedingungen zur Entwicklung der sog. Tuberkel-elemente gegeben, Bedingungen, welche für sich allein wohl sog. Riesenzellentuberkel, niemals aber eine echte Tuberculose hervorbringen können. (Vergl. meinen Aufsatz: Centralbl. f. med. Wissensch. 1878, Nr. 13).

logischen Anatomen nicht zumuthen, dass er das kleinzellige Gewebe des Tuberkels mit den grosszelligen Massen des Krebses verwechselt habe; andererseits giebt Sattler selbst an, dass man nirgends habe nachweisen können, dass die Geschwürsbildung in der Hornhaut durch Zerfall von Tuberkeln hervorgegangen sei. Damit wird aber der tuberculöse Charakter des Cornealulcus, — der dominirenden Erscheinung des ganzen Krankheitsbildes — mindestens fraglich. Nun ist es eine, jedem pathologischen Anatomen bekannte Thatsache, dass es oft äusserst schwierig ist, inmitten der profusen entzündlichen Wucherungen, welche Rand und Grund krebsiger Geschwüre ergriffen haben, die typischen Krebsnester aufzufinden. Vielleicht waren auch gerade die charakteristischen Stellen bei der ersten Probeexcision abgetragen. Der Umstand, dass in dem kleinzelligen Infiltrate des Geschwürsbodens, in den pannösen und trachomatösen Wucherungen der Cornea und Conjunctiva Knötchen vom Bau des Riesenzellentuberkels aufgefunden wurden, berechtigt nicht dazu, die Gesamtaffection als Tuberculose anzusehen (s. oben S. 203). Hierbei ist noch ganz abgesehen davon, ob die in Rede stehenden Knötchen wirklich die Bedeutung echter Tuberkel gehabt haben? Der strikte Beweis hierfür ist nicht erbracht, da keins derselben im Zustand eigentlicher käsiger Umwandlung angetroffen wurde.

Die letzte mir bekannte Publication über Tuberculose der Conjunctiva rührt wiederum von Walb her. Ich muss betreffs der Anerkennung desselben im Wesentlichen die gleichen Bedenken wiederholen, die ich Walb's erstem Fall gegenüber ausgesprochen habe: den sicheren Nachweis echt tuberculöser Gewebsverkäsung vermissen wir auch hier! Ausserdem steht die Gutartigkeit des Falles in grellem Widerspruch zu dem, wenigstens der Regel nach, äusserst insidiösem Verlauf, dem destruirenden und rebellischen Charakter echt tuberculöser Erkrankungen.

Ziehen wir aus unseren letzten Betrachtungen das Facit, so müssen wir sagen, dass das Vorkommen primärer Tuberculose der Conjunctiva zwar vielfach behauptet, aber nicht mit derjenigen zweifelsfreien Sicherheit erwiesen ist, welche wir fordern dürfen der Angabe eines Beobachters von solcher Erfahrung und Bedeutung wie Virchow gegenüber, nach welcher der Conjunctiva oculi geradezu eine Art Immunität gegen Tuberculose zukommt*). Mit um so grösserem Interesse benutze ich die Gelegenheit, einen hierher gehörigen Fall eigener Beobachtung mitzutheilen, welchem ich, trotz aller Skepsis, den Werth einer echt tuberculösen Erkrankung nicht streitig machen konnte.

Es handelte sich um ein klinisch höchst eigenthümliches Conjunctivalleiden, welches in kein Schema der bekannteren Bindehautaffectionen recht hineinpasste. Herr Prof. Julius Jacobson hatte, nur um den Fall einigermaßen zu rubriciren und um ihn vor Allem gegen die gewöhnlichen chronisch-entzündlichen Veränderungen der Conjunctiva sicher abzugrenzen, die Probabilitätsdiagnose auf „primären Lupus der Conjunctiva“ gestellt.

Es sei gestattet, zunächst die klinische Geschichte des Falles objektiv zu schildern.

Anamnese. Der Vater der Kranken, Arbeiter in T. ist im 45. Lebensjahre an einem Brustleiden, an dem er mehrere Jahre gelitten, gestorben. Die Mutter lebt und ist gesund. Von 8 Kindern sind 4 an unbekanntem Krankheiten innerhalb ihres ersten Lebensjahres zu Grunde gegangen. Patientin ist 16 Jahre alt, hat früher öfter an Anschwellungen der Halsdrüsen gelitten; in ihrem 12. Jahre hat sie mehrmals Blut speien gehabt, wie sie angiebt, jedesmal, wenn sie etwas gehoben. Später ist dies nicht mehr aufgetreten. Seit ihrem 7. Jahre leidet sie an entzündeten Augen; dieselben thränten und eiterten, die Lider waren geschwellt und schmerzhaft, doch hat durch diese Erkrankung des Sehvermögen nicht gelitten.

*) Geschwülste II., S. 719.

Erst 1876 fing Pat. an, schlechter zu sehen und, als sie der Armenarzt einige Male gebeizt, wurde das Sehen so schlecht, dass sie nicht mehr allein auf der Strasse gehen konnte. Darauf wurde sie im Juli 1876 in's städt. Krankenhaus aufgenommen und daselbst mit Atropin und warmen Umschlägen 2 Monate lang behandelt, wonach Pat. wieder allein gehen und auch gröbere Schrift ziemlich deutlich lesen konnte. Nach einigen Wochen schwellen die Lider wieder so stark an, dass sie die Augen nicht öffnen konnte. Dabei starker Eiterabfluss. Pat. wandte sich darauf im December 1876 an einen anderen Arzt. Der Zustand besserte sich aber nicht: vom Februar 1877 ab konnte Pat. nicht mehr allein gehen. Bis zu ihrer Aufnahme in die Klinik hat sich an den Verhältnissen nichts Wesentliches geändert.

Soweit die bei der Aufnahme gewonnenen anamnestischen Daten. Der letztbehandelnde Arzt stattete, auf Ersuchen des Herrn Collegen Treitel, über den Krankheitsverlauf einen ausführlicheren Bericht ab, den ich, mit Erlaubniss beider Herren, hier im Wortlaut folgen lasse.

„Als Auguste H. das erste Mal zu mir kam, war die linke Hornhaut schon vollständig getrübt, während die rechte beinahe völlig intact war. Auf den Conjunctivae bulbi beider Augen befanden sich mehrere, nahezu erbsengrosse, Geschwüre, von denen eins den Cornealrand des linken Auges etwas überschritten hatte. Der Rand der Geschwüre war ein wenig unterminirt, der Geschwürsgrund unrein. Die Conjunctiva der Lider fühlte sich hart an und war mit verschieden geformten Excrescenzen bedeckt, welche ich Anfangs für „Granulationen“ hielt. Diese Excrescenzen erreichten an manchen Stellen die Grösse kleiner Erbsen und durch ihren Druck schienen mir die Geschwüre auf dem Bulbus erzeugt zu sein. Zuerst ätzte ich mit Argent. nitric. (0,5 : 15,0) und liess kalte Umschläge machen. Da die Geschwüre bei dieser Behandlung schnell an Umfang zunahmen, vertauschte ich Arg. nitric. mit Cuprum, doch mit gleichem Misserfolge. Nun versuchte ich laue Wärme mit Druckverband. Bei dieser Modification schritt der Process langsamer fort, als aber nach etwa 4 Wochen kein Stillstand erzielt wurde, die Excrescenzen der Lidconjunctiva ein weisses, bröckliches Aussehen erhielten, entschloss ich mich, letztere mit dem scharfen Löffel zu entfernen. Bei der Ausführung dieses Manövers lösten sich einzelne Stücke bis zu Bohnen-

grösse ab, welche ganz das Aussehen käsiger Massen hatten. Von den Lidern blieb nicht viel mehr als die äussere Haut übrig und auch von dieser musste der Cilienrand weggenommen werden. Hierauf versuchte ich wiederum *Arg. nitricum*, doch bedeckte sich die Innenfläche bald wieder mit jenen käsigen Excrescenzen und erst bei Anwendung einer 2% Carbolsäurelösung nahmen die Granulationsflächen eine etwas normalere Beschaffenheit an. — Eine Aufhellung der Cornea — auch die rechte hatte sich unterdess bezogen — trat nicht ein. Eine Verwachsung des oberen und des unteren Lides, nach dem Eingriff mit dem scharfen Löffel, suchte ich operativ zu beseitigen; doch erhielt ich keine *prima intentio*.

Da ich eine ganz seltene Conjunctivalerkrankung vor mir zu haben glaubte, hielt ich es für das Beste, die Pat. nach Königsberg zu schicken.

Soweit der Bericht des Tilsiter Arztes.

Status praesens bei der Aufnahme, 1. November 1877:

Links ist die Lidspalte ausserordentlich verengt dadurch, dass das obere und untere Lid — beide des wimpertragenden Theiles vollständig beraubt — vom äusseren Winkel her in grosser Ausdehnung fest mit einander verwachsen sind; eine ähnliche, ganz schmale Verwachsung der Lider in einer Ausdehnung von ca. 4 Mm. besteht am inneren Augenwinkel. In dieser engen Lidspalte präsentirt sich ein stark phthisischer Bulbus, dessen Oberfläche von einer ziemlich gleichmässigen, aber dicken Schicht granulationsgewebsartiger Wucherungen bedeckt ist, die, meist von röthlichem Aussehen, in der Umgebung der nur noch durch ein Segment schiefbrig gefärbten Gewebes repräsentirten Cornea, einen mehr weissegelblichen Farbenton angenommen haben. Der Bulbus kann in geringer Ausdehnung nach allen Seiten hin bewegt werden. Die Lider liegen ihm dicht an; ihre, die Lidspalte begrenzenden, Abschnitte können ein wenig vom Bulbus abgezogen werden, wobei sich breite Narbenzüge, die die Lider am Bulbus fixirt halten, anspannen.

Rechts. Lidspalte normal, durch eine Blepharophimosenoperation etwas erweitert. Am oberen Augenlide und parallel mit den sonst normalen, mit dichten, struppigen Wimpern besetzten Lidrande, eine Narbe von einer früher gemachten Entropiumoperation. Zieht man das obere Lid etwas ab, so schliesst sich an die abgerundete innere Lidkante,

an der man die Mündungen der Meibom'schen Drüsen nur sehr vereinzelt erkennen kann, eine, in der inneren kleineren Hälfte glatte, wenn auch stark geröthete und wulstige Bindehaut; in der äusseren grösseren erheben sich auf der Bindehaut Wülste von blasserer Farbe, länglicher und rundlicher Form, die zum Theil durch Rinnen von einander getrennt sind, zum Theil sich gegeneinander abplatten. Lässt man die Kranke stark nach unten sehen, so lässt sich an der Uebergangsfalte nur der unmittelbar an den Tarsus angrenzende Theil umstülpen, der mit etwas stärker prominirenden, im Uebrigen den oben beschriebenen Wülsten ähnlichen Massen bedeckt ist. Im äusseren Aussehen unterscheiden sich die Wülste durch nichts, wenn nicht durch ihre blässere Farbe, von denjenigen, die man etwa im späteren Stadium der Blennorrhö zu sehen bekommt. Gegen den freien Lidrand hin und gegen das Gesunde grenzt sich die ganze wulstige Partie durch eine scharfe, etwa $1\frac{1}{2}$ Mm. tiefe Rinne ab.

Am unteren Augenlide fehlen die Wimpern und der intermarginale Theil vollständig. Das Augenlid lässt sich vom Augapfel frei abziehen. Die Conjunctiva tarsi ist stärker geröthet, etwas verdickt, glatt, mit einzelnen in der Tiefe eingesprengten Narben. Die Uebergangsfalte stark narbig und verkürzt. Die Conj. sclerae ist durchweg stark wulstig, grau-roth, ohne dass sich eins von den beiden oberflächlichen Gefässnetzen erkennen lässt. Etwa dem unteren inneren Quadranten der Cornea entsprechend vertritt deren Stelle ein runder, ziemlich stark prominirender Knoten von weisslicher bis gelblicher Farbe und 5—6 Mm. Durchmesser, in welchem auch ein Stück des inneren oberen Cornealquadranten untergegangen zu sein scheint. An diesen weissgelblichen Knoten stösst nach innen-unten eine mehr rothe, weniger prominente, ebenfalls etwas kugelige Erhebung, durch welche die Sclera vollständig verdeckt wird. — Im äusseren vorderen Quadranten des Augapfels ist die Veränderung der Conjunctiva mehr diffus, sonst von gleichem Charakter. Der obere Abschnitt lässt sich nicht übersehen, da die Bewegungen des Augapfels nach allen Seiten, wenn auch nicht vollständig gehemmt, so doch sehr beschränkt sind. Von der vom Rande her allseitig überwucherten Hornhaut lässt sich nur ein Theil als solche erkennen, Glanz und Spiegelung fehlen, Krümmung unregelmässig, wahrscheinlich etwas vermindert; Transparenz mit

Ausnahme einer stecknadelkopfgrossen, nach innen gelegenen, schwärzlichen (wahrscheinlich perforirten) Stelle, aufgehoben. Was als Cornea erkennbar ist, erscheint durchweg grau und einigermassen vascularisirt. Da, wo man das Centrum der Hornhaut ungefähr voraussetzt, erheben sich auf ihrer Oberfläche einige rothgraue Knötchen, die stark vascularisirt zu sein scheinen.

In den ersten 8 Wochen stellte sich trotz Anwendung der verschiedensten äusserlichen Behandlungsweisen keine Besserung des Zustandes ein. Im Gegentheil, es entstand innerhalb dieser Zeit, gewissermassen unter den Augen des Beobachters hervorzuschend, in der inneren Hälfte der rechten unteren Augenlidschleimhaut ein breiter, an der Oberfläche bald ulcerirender Knoten, der sich bis über den unteren Thränenpunkt nach dem inneren Winkel hinein erstreckte, nach vorn zu ein wenig über den Lidrand übergriff, nach hinten nicht ganz die Uebergangsfalte erreichte. — Während am linken Auge während der genannten Zeit keine sichtbaren Veränderungen eingetreten waren, fing, nach Ablauf derselben, der ungefähr der Cornea entsprechende Abschnitt des Bulbus an, sich plötzlich unter heftigen Schmerzen hervorzubuckeln. Da diese Erscheinung trotz Rückenlage und festem Druckverband immer weitere Fortschritte machte, und die Schmerzen durch Narcotica nur vorübergehend gestillt werden konnten, wurde in tiefer Narcose Querspaltung der hervorgetriebenen Partie in möglichst grosser Ausdehnung ausgeführt. Es gelang hierbei nicht, wie beabsichtigt, die Linse zu entfernen; eine geringe Menge von in die Wunde eingetretenen, festen, klaren Glaskörpers wurde abgekapt und dann doppelseitiger, fester Druckverband angelegt.

In den beiden ersten Tagen nach der Operation ging die Ausdehnung zurück und die Schmerzen hörten fast ganz auf. Am dritten Tage stellten sie sich mit erneuter Heftigkeit wieder ein und zwischen den Rändern der durch die Querspaltung gesetzten Wunde drängte sich eine mässig grosse Glaskörperblase hervor. Da sich diese trotz mehrfachen Punktirens (wobei übrigens ziemlich viel flüssiger Glaskörper abfloss) nicht ganz zurückzog, und da sich unter anhaltenden, äusserst heftigen Schmerzen die Lider zu röthen, ödematös anzuschwellen und der Bulbus hervorzutreten anfangen, so wurde die Enucleation beschlossen und am 8. Januar 1878 unter tiefer Narkose von Herrn Dr. Treitel ausgeführt.

Ich erhielt den exstirpirten Bulbus sofort, zum Zwecke der histologischen Untersuchung.

Die zunächst vorgenommene makroskopische Besichtigung ergab im Wesentlichen folgende Resultate: Die Stelle der Hornhaut ist durch ein etwa Nagellunula grosses Segment eines schwarzgesprenkelten, grauröthlichen Gewebes gekennzeichnet; oberhalb desselben erhebt sich ein breiterer, auf der Höhe abgeflachter Wall eines dunkelröthlichen Gewebes von saftigem weichem Gefüge und transparentem Aussehen, nach unten davon liegt ein schmalerer, auf der Oberfläche unregelmässig kantiger Kamm eines grauweissen bis gelbweissen, opaken und trockenen, ziemlich derben Substrates. Durch flache Rinne von einander abgesetzt, breiten sich über die vordere Hälfte der Sclera hirsekorn- bis linsengrosse, rundliche oder plattovale Excrescenzen von theils röthlichem, durchscheinenden, sulzigen, theils weissem opaken Aussehen aus. — Der Bulbus wird im frontalen Meridian halbirt; es entleert sich das ziemlich dünnflüssige, aber ganz klare Corpus vitreum. Die Linse liegt dem Hornhautreste, fest verlöthet mit demselben, dicht an. An den internen Membranen ist weder makroskopisch, noch (frisch) mikroskopisch die geringste wesentliche Abnormität zu entdecken. Die Eintrittsstelle des Sehnerven bietet das normale Aussehen und Verhalten.

Die mikroskopische Untersuchung der granulationsgewebsähnlichen Neubildung auf frischen Zupfpräparaten ergab die vielgestaltigen zelligen Elemente des Granulationsgewebes, auf deren nähere Beschreibung ich hier verzichte. Auffällig war der reichliche Befund von Riesenzellen, die theils in der diffus-kernigen Form der Sarcomriesenzellen, theils in der typisch-randkernigen der Tuberkelriesenzellen zu Gesicht kamen.

Entscheidende Aufschlüsse über den Bau und die Bedeutung der Neubildung ergaben erst die Schnittpräparate. Die Durchschnitte wurden parallel mit dem sagittalen Meridian durch alle Membranen des vorderen Augenabschnittes angelegt, damit die makroskopisch so sehr differenten Gewebstheile ober- und unterhalb des präsumtiven Hornhautrestes auf einem Schnitt gleichzeitig zu Perspective vorlägen. Da namentlich die Beziehung der Neoplasie zum Hornhautgewebe wichtig erschien, wurden die Sectionen zunächst durch diejenige Stelle geführt, an welcher man das Centrum der Hornhaut ungefähr voraussetzte. Die auf diese Weise hergestellten mikroskopischen

Präparate zeigten Folgendes: Wir gehen in der Beschreibung von dem einen Ende eines solchen Präparates aus- und zwar von demjenigen, welches angrenzt an jenen, in der makroskopischen Schilderung erwähnten, gelbweissen Randknoten des vermuthlichen Cornearestes (vergl. zu folgendem die beigegefügte Abbildung). Die Conjunctiva bulbi zeigt daselbst noch ihr mehrschichtiges Epithel in normaler Anordnung: das unter demselben liegende conjunctivale Bindegewebe ist in toto mächtig verdickt durch ein zelliges Infiltrat, welches stellenweise reichlich vascularisirt *) ist, stellenweise aber absolut gefässlose, mehr oder minder scharf umschriebene, runde oder ovale Herde einschliesst, welche sich ausser ihrem Gefässmangel noch dadurch vor dem umgebenden Gewebe auszeichnen, dass sie im Innern ziemlich dicht gelagerte protoplasmareiche Zellen von epithelähnlichem Aussehen sowie im Centrum ein oder mehrere sog. Tuberkelriesenzellen enthalten. Das subconjunctivale Gewebe ist an diesen Stellen stärker zellig infiltrirt; die Sclera bietet keine besonderen Veränderungen. Geht man weiter nach innen, so nimmt die Verdickung der Conjunctiva mehr und mehr zu, die gefässlosen riesenzellenhaltigen Herde werden reichlicher und confluiren zu grösseren Haufen; einige derselben zeigen jetzt deutlich centrale Verkäsung; noch weiter einwärts constatirt man evidente grössere käsige Herde von verschiedener Gestalt und Grösse; an der Oberfläche liegt eine diffus verkäste Gewebsschicht, deren freier Rand unregelmässig buchtig vertieft, wie zerklüftet erscheint; ein Epithelüberzug fehlt daselbst vollständig. Wir sind an der Corneascleralgrenze angelangt. Nach Art eines Pannus schlägt sich die conjunctivale Wucherung über die Cornea herüber, so jedoch, dass etwa die beiden oberen (vorderen) Drittel der Membran in die Neubildung aufgegangen erscheinen. Doch liegt stellenweise das Epithel, gewuchert und oft in glasige, kernlose Schollen verwandelt, über (auf) dem Neoplasma **). Aber auch das, als Cornea erkennbare, untere (hintere) Drittheil der Membran zeigt Einlagerung von riesenzellenhaltigen Zellknötchen, die wie mit kleinen Füsschen (perivascularären Wucherungen) in das

*) Die natürliche Gefässinjection hatte sich auf das Trefflichste erhalten, so dass die Präparate an Werth den gelungensten künstlichen Injectionspräparaten gleichkamen.

***) Auf dem abgebildeten Schnitte fehlt es.

angrenzende Scleralgewebe hineinreichen. Je mehr man sich nun der Mittellinie nähert, desto schmaler wird der Rest von cornealem Substrat; von oben her senkt sich die Wucherung immer tiefer und tiefer in dasselbe hinein, von unten her aber erscheint die Membran durchbrochen oder aufgezehrt durch ein aus Tuberkeln und riesenzellenhaltigen Granulationsgewebe bestehendes Produkt, welches aus der, mit der Membrana Descemeti fest verlötheten, Iris hervorstwachsend, sich mit dem tuberculösen Pannus vereinigt. Die Iris ist durchweg hochgradig verdickt durch Zelleninfiltrat, innerhalb dessen sich deutlich frische und verkäste Tuberkelknötchen abgrenzen. Die vordere Linsenkapsel ist durch eine dünne, fibrözellige Kittmasse mit der hinteren Iriswand verwachsen; ziemlich genau der Mittellinie entsprechend zeigt die erstere eine klaffende Lücke, an deren Rand das homogene glänzende Band wie mit scharfkantigem Bruch aufhört: der continuirliche Saum des Uvealpigments ist an dieser Stelle vielfach unterbrochen und die Elemente desselben sind in bunter Unordnung verstreut unter ein aus dem Irisstroma hervorschiessendes, reichst vascularisirtes Granulationsgewebe von gewöhnlichem Bau, welches bis zur Oberfläche vordringt und sich an den Seiten mit dem tuberculösen Infiltrat der Cornea und Iris vermischt.

Fast die gleiche Form und Reihenfolge der Erscheinungen constatirt man, wenn man vom anderen Ende derartiger Präparate nach der Mittellinie zu vorschreitet.

Auch änderte sich das Bild nicht wesentlich, wenn die Durchschnitte weiter entfernt vom Meridian — peripherwärts — durch die kranken Theile gelegt wurden. Die Perspective einer grösseren Serie von solchen aufeinanderfolgenden Schnitten lehrte zur Genüge, dass es sich bei den, die Elemente des Riesenzellentuberkels darbietenden Bildungen wirklich um umschriebene knötchenförmige Produkte handelte.

Nach dem Vorliegenden kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die in Conjunctiva, Cornea und Iris vorgefundene Neubildung alle wesentlichen Attribute einer echt tuberculösen Neoplasie besitzt. Auch der destruierende, fressende, infectiöse Charakter des Processes geht aus der Betrachtung der Präparate ohne Weiteres hervor. Nach den Ergebnissen der histologischen Gesamtuntersuchung und in Berücksichtigung

der anamnestischen und klinischen Momente dürfen wir uns etwa folgendes Bild von dem Gange der Erkrankung machen: Bei einem scrophulösen, von einem tuberculösen Vater stammenden Kinde entsteht, wie es scheint, im Anschluss an eine gewöhnliche scrophulöse Ophthalmie, eine specifisch-tuberculöse Erkrankung der Conjunctiva. Dieselbe bleibt eine Zeit lang localisirt, so dass das Sehvermögen in keiner Weise beeinträchtigt wird. Nach und nach aber schiebt sich die Wucherung als tuberculöser Pannus zwischen Epithel und vorderer elastischer Grenzlamelle*) auf die Hornhaut herüber. Theils wächst nun die Neubildung direkt in die Cornea hinein, theils bilden sich auf dem Boden einer vorausgehenden granulirenden Keratitis disseminirte, mit dem Gros der Neubildung nirgends direkt zusammenhängende Miliartuberkel. Auch die Iris wird ergriffen; es entwickeln sich auch in ihrem Stroma echte Tuberkel; sie verwächst mit der Hornhaut und mit der vorderen Linsenkapsel. Mittlerweile greift der tuberculöse Pannus tiefer und tiefer in die Hornhautsubstanz hinein und confluirte mit den durch Infection daselbst entstandenen Knötchen. Der wuchernden, mehr und mehr anschwellenden Iris fehlt es an Raum; nach hinten bietet ihr die harte, ganz normale Linse festen Widerstand; nach vorn zu bereitet ihr aber der tuberculöse Cornealprozess gewissermassen die Möglichkeit des Durchbruchs vor; die Membrana Descemeti wird perforirt, geradezu in Stücke gesprengt, denen man dann, oft hoch oben, inmitten des tuberculösen Granulationsgewebes in perverser Lage wieder begegnet. Durch die Lücken hindurch communiciren nun die Wucherungen; die Cornea hat an diesen Stellen zu existiren aufgehört; widerstandslos drängen sich, vom

*) Auf einigen Präparaten waren noch Reste derselben erkennbar.

intraocularen Drucke unterstützt, die proliferierenden Massen aus dem Innern des Auges hervor. Das ist der Zeitpunkt, wo vom beobachtenden Arzte (s. Krankengeschichte) Querspaltung der hervorgetriebenen Partie in möglichster Ausdehnung vorgenommen wurde. Die Zeichen dieses Eingriffs sind noch deutlich markirt durch die klaffende, scharfrandige Lücke in der vorderen Linsenkapsel; diese, sowie die übrigen Continuitätstrennungen des Gewebes werden aber bald geschlossen durch das Produkt einer reactiven granulirenden Entzündung, welches die Elemente des mitzerschnittenen Uvealpigments in sich aufnimmt, mit nach der Oberfläche führt und so jenen Streif schwärzlich punktirten Gewebes erzeugt, welcher die grobe Besichtigung auf die Spur der einstigen Hornhaut führte.

In der Krankengeschichte ist eines während des Aufenthaltes der Patientin in der Klinik ziemlich schnell emporwachsenden Knotens auf der Schleimhaut des rechten unteren Augenlides Erwähnung gethan, auf dessen Oberfläche sich bald eine seichte Ulceration einstellte. Auf meine Bitte trug Herr Prof. Julius Jacobson diesen Knoten zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung ab. Das Gewebe zeigt sich auch hier von Riesenzellentuberkeln in allen Stadien käsigen Zerfalls durchsetzt; den Boden des Geschwüres bildete eine verkäste Gewebsmasse, welche hier und da noch deutlich die Contouren abgestorbener Riesenzellen erkennen liess.

Ich sprach Herrn Prof. Julius Jacobson die Ueberzeugung aus, dass ich die vorliegende Affection vom rein histologischen Standpunkt als eine „tuberculöse“ ansehen müsse; Lupus, der ja bekanntlich von Vielen als eine echte Tuberculose aufgefasst werde, meinte ich, wegen des Vorhandenseins evidenter Gewebsverkäsung

auszuschliessen das Recht zu haben*). Dagegen könne eine syphilitische Wucherung in Betracht kommen.

Für die Annahme der Lues ergaben sich aber nicht die geringsten anamnestischen oder sonstigen klinischen Anhaltspunkte; ausserdem war es nicht bekannt, dass sich Syphilis je in der geschilderten Weise am Auge localisirt habe, wenn man nicht etwa den Fall von Magni**) als ungenügendes Analogon heranziehen wollte. Dagegen constatirte Herr Prof. Jacobson bei der physikalischen Untersuchung der Brust eine allerdings geringe Dämpfung in der rechten Lungenspitze.

Ueber den weiteren Verlauf des Falles kann ich Folgendes berichten: Auf den inneren und äusseren Gebrauch des Jodcaliums in starker Dosis trat eine überraschende Besserung der Erscheinungen ein. Der grosse Buckel am inneren Rande der rechten Hornhaut flachte sich mehr und mehr ab. Die dicken Wülste und Hücker der Conjunctiva sanken mehr und mehr zusammen und schliesslich bot das ganze Auge ein Bild dar, wie man es etwa bei den höheren Graden der Keratitis pannosa findet. Am 14. April 1878 wurde die Kranke entlassen. Doch scheint damit das Leiden nicht seinen Abschluss gefunden zu haben: wenigstens theilt mir Herr College Treitel, ohne vorläufig nähere Details angeben zu können, mit, dass Patientin nach circa 4wöchentlichem Aufenthalt in der Heimath von einer starken Verschlimmerung ihres Uebels befallen wurde, welche bis jetzt (die Kranke kam in das Königl. Blindeninstitut) noch keine Abnahme erfahren haben soll.

*) Auch in dem neuesten von J. Neumann publicirten Wiener Med. Jahrb. 1877, 1. Heft. Anhang: Sitzungsberichte der Gesellsch. der Aerzte) interessanten Fall von primärem Lupus der Conjunctiva, waren, der Beschreibung nach zu urtheilen, zwar Riesenzellen, aber keine Verkäsung vorhanden.

**) Referirt in Zeissl's Lehrbuch der Syphilis 1871, S. 279 bis 280.

Zum Schluss kann ich nicht unterlassen, Herrn Prof. Julius Jacobson für die Liberalität, mit welcher er mir Untersuchung und Publication des Falles überlassen, sowie für die Bereitwilligkeit, mit welcher er mich bei Heranziehung der oft schwer zugänglichen Literatur unterstützte, an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildung*).

Dieselbe giebt die Hälfte eines der oben geschilderten Schnittpräparate in möglichst naturgetreuer Darstellung wieder: alle irgend wie größeren Umrisse sind mit Hilfe der Camera lucida von Oberhäuser gezeichnet, die lymphoiden Elemente des Infiltrates dagegen in mehr schematischer Weise als kleine Ringe eingetragen, um sie von den Punktmassen der verkästen Stellen abzugrenzen. Die Capillaren im Querschnitt sind durch grössere Doppelringe, im Längsschnitt durch schraffierte Doppellinien repräsentirt.

Bezeichnungen: Die Tuberkelknötchen sind, wo es der Raum gestattete, mit *tb* bezeichnet; *tbk* deutet die in Verkäsung begriffenen oder vollständig verkästen an. Durch die von *Dsc.* ausgehenden Linien ist die Stelle der Discisionswunde gekennzeichnet.

ep = Epithel der Conjunctiva.

cj = Conjunctiva.

scl = Sclera.

C = Cornea.

MD = Membrana Descemeti.

ir = Iris.

pg = Pigmentschicht der Iris.

pc = processus ciliares.

mc = musculus ciliaris.

IV.

Ein Fall von tuberculösen Geschwüren der Lidconjunctiva.

Im Anschluss an meine vorige Mittheilung erlaube ich mir, ein zweites Beispiel einer echt tuberculösen Erkrankung der Coniunctiva zu beschreiben. Da, wie wir gesehen haben, die Geschichte der Coniunctival-tuberculose noch sehr einer breiteren, sicheren histologischen Basis bedürftig ist, so erfordert jeder derartige Fall meines Erachtens gegenwärtig noch eine ausführlichere Begründung. Die Krankengeschichte, deren Veröffentlichung mir die Herren Collegen Borbe und Treitel freundlichst überlassen haben, lautet folgendermassen:

Anamnese. Elisabeth W., 9 Jahre alt, Maurerkind, hat öfter an geschwollenen Drüsen gelitten und dabei Ausfluss aus den Ohren gehabt. Sonst ist sie, mit Ausnahme der Zeit, in welcher sie die Masern hatte, angeblich immer gesund gewesen; namentlich an Ausschlägen oder Lungenkrankheiten hat sie nicht gelitten. Der Vater des Kindes leidet seit mehreren Jahren im Frühjahr an der Lunge, augenblicklich ist er bettlägerig, hustet stark und entleert dabei einen übelriechenden Auswurf. Die Mutter ist gesund; die aus der Ehe stammenden Kinder (6 an der Zahl) leben alle und befinden sich wohl. Die älteste Schwester soll seit ihrer Geburt einen Hornhautflecken haben. Die Augen der Patientin waren bis zum 6. Jahre gesund, dann entzündeten sie sich und thränten stark; an den Wimpern des linken Lides entstand um je eine Cilie ein gelbes Knötchen und bald darauf fiel auch die Cilie aus. Die Entzündung verschwand beim Gebrauche eines Augenwassers, kehrte aber wieder, war bald heftiger, bald von geringerer Intensität. Im Juli 1877 zog sich der zerstörende Prozess von den Wimpern auf das Innere des Lides, zuerst nach unten innen, dann nach unten aussen und erst im Winter sprang er auf die Coniunctiva tarsi des oberen Lides über.

Status praesens am 27. Mai 1878. Links. Die Lider etwas verdickt und geröthet. Die äussere Lidkante des unteren Lides fehlt; ebenso sind keine Wimpern vorhanden;

die Meibom'schen Drüsen können nicht wahrgenommen werden. Der intermarginale Theil und die innere Lidkante sind gleichfalls verschwunden und ihre Stelle ist von den gleich zu beschreibenden Veränderungen eingenommen.

An der Conj. tarsi unterscheidet man 3 Partien: in der Mitte liegt eine ziemlich glatte, mit stark hyperämischer Conjunctiva bedeckte Stelle; zu beiden Seiten daran, nach aussen und innen, liegen Geschwüre, die sich von der äusseren Kante des früheren intermarginalen Theiles ungefähr 8 Mm. auf die Conjunct. tarsi hin erstrecken. Nach der Uebergangsfalte tritt wieder geröthete Schleimhaut auf; die Geschwüre sind von erhabenen, zerfressenen, röthlichen oder grauröthlichen Rändern begrenzt; der mit schmierigem Secret bedeckte Grund besteht aus einer gelblichen Masse, auf der sich kleine, bald röthere, bald blässere Granulationsknöpfchen erheben. Beide Geschwüre sind in der Mitte durch eine schmale Zone, die ähnliche Veränderungen wie die Geschwüre bietet, mit einander verbunden. (Vergl. hierzu Fig. 1 u. 2.)

Am oberen Lide ist die normale Conjunctiva stark hyperämisch und mit grösseren Excrescenzen bedeckt, als die des unteren Lides. Im inneren Theil ist die äussere Kante stark geröthet und abgerundet, der intermarginale Theil verbreitert, die innere Lidkante abgeschliffen. Auf einer Strecke von ungefähr 15 Mm., vom äusseren Winkel ab, fehlen die Cilien fast vollständig, der intermarginale Theil mit seinen Kanten ist verloren gegangen und hat einem tiefen Ulcus Platz gemacht, das sich nach der Uebergangsfalte hin ca. 8 Mm. erstreckt, von etwas erhabenen, blässröthlichen, ausgefressenen Rändern begrenzt ist, und dessen gelblicher Grund von schlaffen Granulationen bedeckt erscheint. Getrennt davon durch einen schmalen Streifen granulirender Conjunctiva, liegt, nach der Uebergangsfalte hin, ein flacher, etwa den Umfang einer halben Erbse umschreibender, weissgrauer Plaque, der oberflächlich im Zerfall begriffen ist. (Vergl. hierzu Fig. 1 und 3.)

Bulbus in seiner Form, Lage und Beweglichkeit normal, seine Oberfläche von einer feinen conjunctivalen Injection überzogen.

In der normal gekrümmten Cornea sieht man eine grosse Anzahl ungefähr stecknadelkopfgrosser Trübungen, besonders im unteren Abschnitt der Membran, während das Pupillargebiet ziemlich frei ist; vordere Kammer von normaler Tiefe,

Humor aqueus klar, Iris von bläulicher Farbe, Pupille von guter Reaction.

Eine nähere Untersuchung und Befragung der Eltern des Kindes auf Syphilis ergab absolut negative Resultate. An der Pat. selbst war ein significantes Symptom des Lues nicht zu entdecken; die Lymphdrüsen des Halses (sonst keine) waren zu derben Knollen intumescirt.

Herr Prof. Julius Jacobson stellte die Diagnose auf „tuberculöse Geschwüre der Conjunctiva“ und forderte mich auf, dieselbe histologisch zu prüfen. Es wurde der grösste Theil des Randgeschwüres auf der Schleimhaut des oberen Lides, bis ein Stück weit nach innen in's Gesunde hinein, excidirt und mir frisch zur Untersuchung übergeben.

Was die makroskopische Betrachtung des Präparates anlangt, so war zunächst über die evident speckig-käsig Beschaffenheit des Geschwürgrundes kein Zweifel; der Rand zeigte sich in charakteristischer Weise ausgegnet; doch waren vorspringende, miliare graue oder gelbe Knötchen weder im Rand noch Grund des Ulcus mit blossen Augen zu entdecken. Die mikroskopischen Durchschnitte wurden in sagittaler Richtung durch den Geschwürgrund angelegt, so dass der letztere von beiden Seiten (oben und unten) her noch von normalen oder wenigstens noch nicht zerfallenen Gewebstheilen begrenzt erschien. (Vergl. hierzu Figur 3.)

Die Durchsicht solcher Präparate zeigte nun, dass der geschwürige Defect daselbst den grössten Theil der Strecke zwischen der „Region der Conjunctivabuchten“ und „der Region der Lidkante“ (vgl. Waldeyer's Abbild. in Gräfe-Sämisch I, S. 234) einnahm; doch war an beiden Enden der Durchschnitte der glatte Saum des geschichteten Cylinderepithels der eigentlichen Lidconjunctiva in mehr oder minder breiter Strecke erhalten. Das Niveau der Geschwürsoberfläche war nicht glatt, sondern grobhügelich-uneben. Der Randcontour beschrieb eine Art Wellenlinie; die Thäler der Welle waren aber weit breiter als die Berge derselben. Das, was im Wellenberg zur Oberfläche sich emporwölbte, erwies sich als ein gefässreiches Granulationsgewebe von gewöhnlicher Structur; das, was im Wellenthal zu Tage lag, war dagegen ein amorphes, feinkörniges trübes Substrat, welches hin und wieder einzelne verkümmerte Spindel- oder Netzzellen durchschimmern liess; bei Färbung mit saurem Carmin blieb dasselbe vollständig untingirt, bei Anwendung des Picrocarmin

färbte es sich intensiv gelblich. Sowohl im Boden der Granulationshöcker, als in der Umgebung der amorphen toten Massen lagen nun Riesenzellen. Der Tuberkel in denkbar schönster Ausbildung und grösster Reife, so dass sich die Hauptmasse des Infiltrates des Geschwürgrundes aus ihnen oder ihren Conglomeraten zusammensetzte. In der Nähe der necrobiotischen Gewebetheile waren die Tuberkel in allen Stadien „käsigen“ Zerfalles anzutreffen, oft constatirte man auch innerhalb der grösseren käsigen Einlagerungen deutliche Riesenzellen mit wandständigen Kernen.

Das Gewebe der Lidconjunctiva ist auch in den Geschwürsrändern in Granulationsgewebe mehr oder minder vollständig umgewandelt; auch darin liegen, durch Zellstrassen mit dem Hauptinfiltrat des Geschwürgrundes verbunden, grössere und kleinere Tuberkelknötchen, das Epithel emporbuckelnd oder es — in dem buchtigen Theile — zur Seite drängend; in der Gegend der Lidkante treibt das geschichtete Plattenepithel einfache oder verzweigte Sprossen in oft reichlicher Menge in das Granulationsgewebe hinein. Sowohl um die Acini der Meibom'schen Drüsen, als mitten im derben, sternzelligen Tarsus-, sowie im lockeren subtarsalen Gewebe, als besonders um die Follikel der Wimperhaare herum, liegen in disseminirter Anordnung miliare Tuberkel mit Riesenzellen, epitheloiden Zellen, Reticulum u. s. w. Das Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln des Orbicularis palpebr. ist in diffuser Weise stark zellig infiltrirt, zeigt aber keine discreten Knötchen; die grösseren Arterienröhren sind allenthalben durch obliterirende Arteriitis verdickt und verengt.

Epikrise. So lange der Begriff der Tuberculose einen anatomischen Inhalt hat, werden die soeben beschriebenen Veränderungen in der Lidconjunctiva als tuberculöse gelten müssen. Es hiesse den Leser ermüden, wenn wir diesen Ausspruch nach Allem, was in der vorigen Abhandlung gesagt worden ist, noch speciell motiviren wollten. Wir haben jedoch trotzdem mit der Frage zu rechnen, ob nicht aetiologisch ganz differente Prozesse, vor Allem Lupus und Syphilis vorliegen, da von beiden Krankheitsvorgängen behauptet worden ist, dass sie unter dem Bilde echt tuberculöser Erkrankungen

auftreten können. Meine Stellung bezüglich des Lupus habe ich bereits oben erörtert; nach dem jetzigen Stande unseres Wissens schliesse ich denselben im vorliegenden Fall — wegen des Vorhandenseins ganz evi-
denter Gewebsverkäsung — aus. Nicht jedoch möchte ich mir getrauen, nach den Ergebnissen der mikro-
skopischen Erforschung allein, Syphilis als Krankheits-
ursache mit Sicherheit zu excludiren. Sprach auch von den in Betracht kommenden Momenten der histologischen Differentialdiagnose kein einziges speciell für Syphilis*), sondern alles für Tuberculose, so halte ich doch diese Unterschiede nicht für so durchgreifend, um in einem einzelnen fraglichen Fall, allein nach der mikroskopi-
schen Investigation eines excidirten Gewebstückchens, eine ganz bestimmte Entscheidung zu treffen. Unter solchen Verhältnissen muss das makroskopisch-klinische Gesamtbild das letzte Wort sprechen. Darnach ergibt sich für Lues nicht der mindeste direkte Anhaltspunkt, während von vornherein der Kliniker dadurch bestimmt wurde, den tuberculösen Charakter der Geschwüre mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Bezüglich des weiteren Verlaufes der Erkrankung habe ich zu erwähnen, dass sich auch hier auf den äusseren und inneren Gebrauch des Jodcalium eine merkliche Besserung der Erscheinungen allmählig geltend machte. Die an der Wundstelle anfangs stark promini-
renden missfarbigen Granulationen flachten sich mehr und mehr ab und nahmen ein normales röthliches Aussehen an. Allerorts verlor der Grund der Geschwüre etwas von seinem speckigen Charakter, indem die vorhandenen blassen Fleischwärtchen ein rötheres Colorit bekamen

*) Vor allem fällt hier in's Gewicht der Mangel jeder eigentlichen Bindegewebsbildung innerhalb und in der Umgebung der verkäsenden Neubildung.

und an Ausdehnung gegenüber den gelben Stellen gewannen, wobei gleichzeitig die Absonderung der „schmierigen“ Belegmassen eine geringere wurde. Die Kranke befindet sich zur Zeit noch in der Klinik.

Herrn Prof. Julius Jacobson spreche ich für die gütige Ueberlassung des Falles und der, von dem Universitätszeichner Herrn Braune künstlerisch ausgeführten, Abbildungen, (deren Erklärung durch den Text gegeben ist) meinen besten Dank aus.

Einiges über die Augen der Armenier und Georgier in den Schulen von Tiflis.

Von

Dr. M. Reich,
Oculist der Kaukasischen Armee.

Aus Interesse für die Schulhygiene und theilweise auch für die Geographie der Augenleiden unternahm ich eine (im Russischen ausführlich zu veröffentlichende) Untersuchungsreihe über die Refractionsverhältnisse in einigen Gymnasien und Schulen von Tiflis und möchte hieraus nur kurz Einiges mittheilen, was von allgemeinem ophthalmologischen Interesse sein dürfte.

Von allen Schülern und Schülerinnen in den vier Schulen von Tiflis sind 40 % nicht-russischer Nationalität, nämlich Armenier und Georgier, über welche sich in der ophthalmologischen Literatur die Angabe findet, dass der Procentsatz der Myopen unter ihnen am geringsten sei. Diese Meinung rührt, so viel mir bekannt, von Maklakoff in Moskau her und ist in dem Nagelschen Jahresbericht für 1871 citirt, auch in das Buch von Arlt: „Ueber die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit“ übergegangen. Es ist mir nicht gelungen, auch nicht durch Dr. Maklakoff selbst, das Material oder die Arbeit zur Einsicht zu erhalten, auf Grund

deren die obengenannte Meinung basirt wäre; ich vermag auch nicht anzugeben, wie gross die Zahl der Armenier und Georgier in den Moskauer Schulen ist, bin aber fest überzeugt, dass sie nur sehr gering sein kann. Deshalb denke ich, dass meine Untersuchungen an 500 Armeniern und Georgiern für die Beurtheilung obiger Meinung mehr Werth haben, als die von Dr. Maklakoff. „Je mehr nach Süden zu, um so mehr finden wir normale Augen“, sagt Dor*). Dies ist, was höhere Schulen anbetrifft, noch fraglich und es wären zum Beweis dazu eingehendere Untersuchungen nöthig. Mannhardt weist auf die nationale Anlage der Italiener zur Myopie hin; ausführliche Untersuchungen der Augen in den süditalienischen Schulen sind aber, so viel mir bekannt, noch nicht publicirt, wären aber sehr interessant.

In allen 4 untersuchten Schulen von Tiflis (mit 1258 Schülern) fand ich nun unter den Armeniern und Georgiern **mehr Myopen als unter den Russen**. So fand ich Myopen:

	unter d. Russen	unt. d. Armeniern	unt. d. Georgiern
im classischen			
Gymnasium:	30 %	38 %	45 %
im Mädchen-			
Gymnasium:	30 %	24 %	21 %
in der Stadt-			
schule:	2 %	14 %	14 %
im Lehrer-			
Institut:	8 %	25 %	10 %

Unter den Armeniern und Georgiern waren auch die höheren Myopiegrade vertreten.

Ausser diesen Resultaten fällt uns in Tiflis auch überhaupt die verhältnissmässig grosse Anzahl von Concavgläser tragenden und auch schielenden Armeniern und Georgiern auf (ich spreche natürlich von dem mehr

*) Die Schule und die Kurzsichtigkeit. Bern. 1874.

oder weniger intelligenten Theile der armenischen und georgischen Bevölkerung).

Ich muss mich für's erste damit begnügen, diese Erfahrungen ohne Erklärung mitzutheilen. Es sind bis jetzt kaum einige anthropologische und craniometrische Untersuchungen über das armenische und georgische Bevölkerungselement ausgeführt; doch fallen dem Beobachter nicht selten die grossen, gleichsam vorstehenden Augen der Armenier und Georgier auf. Ich behalte mir vor, einige Untersuchungen zur Erklärung der bei ihnen vorhandenen Anlage zur Myopie auszuführen, und hoffe, nicht bei der Absicht stehen zu bleiben.

Dass in der That eine Anlage der Armenier und Georgier zur Myopie stattfindet, darauf weist der Umstand hin, dass in den untersten Klassen die Unterschiede der Myopenzahl zwischen den Russen und den Armeniern und Georgiern sehr viel kleiner sind, als in den obersten, und dass der Procentsatz der Myopen unter den Georgiern und Armeniern mit den Klassen rascher wächst als unter den Russen.

Zum Vergleich mit anderen Städten gebe ich noch einige Zahlen über die Refractionsverhältnisse in den Schulen von Tiflis.

Im classischen Gymnasium finden wir in der untersten Classe 12,8 % Myopen (schwache Myopiegrade mitgerechnet), also weniger als in Petersburg (15,8 %), Breslau (13 %), Wiesbaden (19 %), Wien (33,4 %). Wenn wir (mit Cohn) die schwachen Myopiegrade (unter $\frac{1}{36}$) ausser Rechnung lassen, so bekommen wir 7 % Myopen, was doch noch die 4,3 % in Frankfurt und 1,5 % in Luzern übertrifft.

Jedenfalls aber können wir sagen, dass in der untersten Klasse des classischen Gymnasiums in Tiflis wir weniger Myopen finden, als in den meisten Städten

Europa's. Aber um so mehr Bedeutung hat das ungeheure Anwachsen der Myopenzahl bis zu 71 % in der obersten Klasse des Gymnasiums (oder bis 36 % nach Cohn's Rechnung).

In der Mädchenschule in München fand Burgl mehr Myopen (49,2 %) als ich in Tiflis (29 %); in der untersten 13 %. Hohe Grade der Myopie ($\frac{1}{18}$ und $>$) finden wir im Mädchengymnasium relativ häufiger (22 % aller Myopen) als im classischen Gymnasium (17 % aller Myopen).

In der Stadtschule von Tiflis fanden sich nur 8 % Myopen oder nach Cohn's Rechnungsart sogar 0 %! Jedenfalls eine Zahl, die kleiner ist als in analogen Schulen in Breslau, Wiesbaden, Dorpat und Wien, bei gleichem Alter der Schüler mit denen in Tiflis. S = 9/6 und darüber bei 52 % der Schüler (im Lehrer-Institut sogar 64 %!

Im Alexanderslehrerinstitut (lauter junge Leute von 17 — 22 Jahren) nur 11 % (4 % nach Cohn) Myopen! Im classischen Gymnasium in demselben Alter 64 %, im Mädchengymnasium 40 %. Im Alexanderslehrerinstitut finden wir auch fast absolut regelrechte Erleuchtung (Tageslicht und künstliches Licht). Die Schüler des Instituts sind sozusagen „Naturkinder“, noch nicht durch „classische Civilisation“ verdorben; sie haben die ersten Studien in verschiedenen Elementarschulen (Bezirks-, geistlichen, Dorfschulen u. s. w.) begonnen, wo zwar keine Rede von Augenhygiene sein konnte, wo aber den Augen auch keine grossen Anforderungen gestellt wurden.

Ich ophthalmoscopirte alle 1258 Schüler, unter denen ich 29 % Myopen, 34 % Hypermetropen, 42 % Emmetropen und 5 % Astigmatiker und Amblyopen fand.

Die Chorioidealveränderungen am Sehnervenrande, welche ich bei diesen 1258 Schülern fand, habe ich in folgender kleinen Tabelle zusammengestellt. In die erste Rubrik stellte ich deutliche (oft atrophische) Chorioidealveränderungen an der Sehnervenpapille, welche in Form von wenn auch kleinen grauen Menisken oder Sichel (Conus — Jäger) erschienen, oder sich als ausgesprochenere und ausgedehntere Veränderungen darstellten, Veränderungen, welche auch bis heute noch nicht Alle aufgehört haben, „Staphyloma posticum“ zu nennen, obgleich dabei auch gar keine Ausbuchtung (Staphyloma) vorhanden sein kann. In die zweite Rubrik brachte ich die geringeren Veränderungen, welche in mehr oder weniger starker Pigmentirung und leichten Anfängen von Farbenveränderung der Chorioidea an der Papille bestanden.

		Deutliche, meist graue, wenn auch nicht grosse Menisken (Sicheln, Coni) an der Sehnervenpapille:	Pigmentoos u. Anfänge von Farbenveränderungen d. Chorioidea a. d. Sehnervenpapille:	Diese und jene zusammen genommen:
Bei Emmetrop.	im classischen Gymnasium	16% [*]	20%	36%
	im Mädchen-Gymnasium	16%	18%	34%
	in der Stadtschule	4%	2%	5%
	im Lehrer-Institut	12%	20%	32%
Bei Myopen	im classischen Gymnasium	25%	16%	41%
	im Mädchen-Gymnasium	31%	20%	51%
	in der Stadtschule	25%		
	im Lehrer-Institut	33%		

	Deutliche, meist graue, wenn auch nicht grosse Membranen (Sicheln, Coni) an der Sehnervenpapille:	Pigmentconci u. Anfänge von Farbenveränderungen d. Chorioidea a. d. Sehnervenpapille:	Diese und jene zusammen genommen:	
Bei Hypermetropen	im classischen Gymnasium	17%	15%	32%
	im Mädchen-Gymnasium	13%	17%	30%
	in der Stadtschule	9%	18%	27%
	im Alexander-Institut	33%		
Bei allen untersuchten Schülern überhaupt	im classischen Gymnasium	19%	17%	36%
	im Mädchen-Gymnasium	20%	18%	38%
	in der Stadtschule	12,8%	10%	22,8%
	im Alexander-Institut	20%	11%	31%

Chorioidealveränderungen bei Myopen fand ich in 25—51%, also seltener, als z. B. Erismann in Petersburg (95%), Pflüger in Luzern (69%), Ott und Ritzmann in Schaffhausen (59,8%) und Andere.

Myopie ohne jede sichtbare Aderhautveränderung fand ich in 59% (im class. Gymnas.) und 49% (im Mädchengymnas.); in der Stadtschule und im Alexanders-Lehrerinstitut noch öfter (75% u. 67%); dies ist wiederum noch öfter, als z. B. in den Luzerner Schulen gefunden wurde (26—34% ohne Coni — Pflüger); in Petersburg wurde Myopie ohne Chorioidealveränderungen nur in 5% (?) gefunden.

Je höher der Myopiegrad war, desto öfter wurden zwar auch Aderhautveränderungen gefunden; es ist aber sehr interessant, dass verhältnissmässig sehr oft Fälle von Myopie ohne jede Aderhaut-Veränderung auch

bei hohen Graden von Myopie vorkamen. So z. B. waren im Mädchengymnasium unter

18 Fäll. von M. gröss. als $\frac{1}{12}$ ohne Aderh.-Veränd.	4 od. 22%
19 - - M. $\frac{1}{18}$ bis $\frac{1}{12}$ - - - - -	9 - 47%
44 - - M. $\frac{1}{48}$ bis $\frac{1}{20}$ - - - - -	25 - 56%

Fälle von Myopie ohne ophthalmoskopisch sichtbare Aderhautveränderungen weisen auf die Möglichkeit von Myopieentwicklung auch ohne atrophische Verdünnung der Chorioidea, sei es durch Dehnung der hinteren Augenwand oder auf anderem Wege hin; obgleich ich durchaus nicht ausser Acht lasse, dass unter die Myopie ohne Aderhaut-Veränderungen viele Fälle — aber natürlich nicht alle — von Accommodationskrampf zu rechnen sind.

Wenn wir die Pigmentconi und die Anfänge der Farbenveränderungen des Chorioidealgewebes an der Sehnervenscheibe nicht zu den Chorioidealveränderungen rechnen, sondern zu letzteren nur deutliche Sichel (Menschen, Coni) und sogen. Staphylome ziehen, so ist die Zahl der Myopen ohne diese Veränderungen noch grösser. In diesem Falle finden wir im classischen Gymnasium Myopie ohne die genannten Veränderungen in 75%, im Mädchengymnasium in 69%.

Bei Hypermetropen fand ich, da ich alle Hypermetropen ophthalmoskopirte, Aderhautveränderungen öfter als andere Beobachter, nämlich in 27—33%*); die meisten Veränderungen gehörten aber zu den „Pigmentsicheln“ und zu den Anfängen der Farbenveränderung der Chorioidea an der Sehnervenscheibe (siehe die zweite Columnne).

Bei Emmetropen fanden sich Chorioidealveränderungen

*) 1871 fand ich in Petersburg bei den Hypermetropen der Militär-Feldschererschule diese Veränderungen bei 30% (siehe meine russ. Dissertation).

gen im Mittel in 32—36%; nur in der Stadtschule hatten von den Emmetropen bloß 6,7% diese Veränderungen.

Die von mir betonte Häufigkeit des Vorkommens von Myopie ohne sichtbare Aderhaut- und Scleralveränderungen in der Nachbarschaft der Sehnervenscheibe zwingt uns, anzunehmen, dass es für die Entwicklung der Myopie in vielen Fällen Bedingungen giebt, welche sehr verschieden von denjenigen sind, welche für die gewöhnlichsten gehalten werden, wie Verlängerung der Augenaxe von vorn nach hinten durch Dehnung der verdünnten oder erweichten Sclera und Chorioidea in der Nähe des Sehnerven. Die Zahl der Myopen, die sich ohne sichtbare Sichel und Coni entwickeln, ist so gross, dass diese Annahme mehr als wahrscheinlich wird.

Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges bei Leucämie.

Von

Dr. Oeller in München.

Der Sectionsbefunde von Augen an Leucämie Verstorbener giebt es bis jetzt nicht eben viele. Ist auch das pathologisch-anatomische Bild durch die Arbeiten von Sämisch, Leber, Roth, Engel-Reimers, Perrin, Deutschmann in grossen Zügen entworfen, so dürften doch immer noch Einzelheiten aufzufinden sein, die zur Vervollständigung der Charakteristik des Bildes beitragen können. Dieser Gesichtspunkt möge die Veröffentlichung nachfolgender Zeilen rechtfertigen. Die relative Seltenheit der Leucämie überhaupt dürfte die grössere Ausführlichkeit des klinischen und Sectionsbefundes entschuldigen.

Es handelt sich in unserem Falle um die 31jährige Wäscherin B. Elise aus Hall, die am 18. November 1877 in das hiesige allgemeine Krankenhaus aufgenommen wurde. Ihrer Angabe nach starben ihre beiden Eltern an Auszehrung; eine genaue Schilderung ihres Leidens vermochte sie jedoch nicht zu geben. Sie selbst will in ihrer frühesten Jugend eine Gehirnentzündung durchgemacht haben. Menstruirt wurde sie in ihrem 17. Jahre; die Periode war von da an stets regelmässig bis in ihr 26. Jahr, wo sie, mit Ausnahme einer Placenta-

lösung, wie es scheint, eine normale Schwangerschaft durchmachte. Ihr Unwohlsein begann vor 4 Monaten mit heftigen Schmerzen in der linken Seite, grosser Mattigkeit und Appetitlosigkeit, Dyspnoe. Beim Eintritt der Periode verschlimmerte sich ihr Zustand bis zur Unerträglichkeit. Seit 2 Monaten jedoch cessirten die Menses vollständig.

Status præsens. Sehr blasse Hautfarbe; kein Oedem. Die Uvula ist etwas geschwellt; die rechte Tonsille mässig vergrössert, die Drüsen der rechten Halsseite sind etwas mehr geschwellt wie die der linken, in der rechten Achselhöhle mehrere über bohngrosse Drüsen, in der linken ein ganzes Packet derselben; die Inguinaldrüsen sind ziemlich stark intumescent.

Das Abdomen ist hochgradig aufgetrieben und schon bei der blossen Inspection ist unterhalb des Nabels links ein vorspringender Tumor bemerkbar. Die Respiration ist sehr oberflächlich, etwas beschleunigt. Die Untersuchung der Lungen ergibt jedoch nichts Abnormes. Herzspitze schlägt im 4. Inter-costalraum an, Herzbewegung schwach, Töne rein, Puls ist wenig gefüllt, 98 Schläge. Temperatur normal.

Die untere Lebergrenze ist in der Papillarlinie $4\frac{1}{2}$ Cm. unter dem Rippenbogen, in der Parasternallinie 5 Cm., der Leberrand verschiebt sich bei der Respiration und fühlt sich verdickt an.

In der Mittellinie stösst die Leber mit einem Tumor zusammen, welcher den grössten Theil des Abdomens links ausfüllt; der Tumor ist sehr hart, bei Palpation sehr empfindlich, verschiebt sich bei der Respiration und entspricht der Form und Lage nach der Milz.

Die zusammenhängende Dämpfung (Herz und Milz) reicht in der linken Papillarlinie von der 2. Rippe bis 6 Cm. unter den Nabel, circa 30 Cm. betragend. Bei rechter Seitenlage verschiebt sich der Tumor um etwa $2\frac{1}{2}$ Cm. nach rechts. Die Höhe der Dämpfung in der mittleren Axillarlinie beträgt 18 Cm., erstreckt sich nach hinten bis zum 9. process. spinos., so dass der Durchmesser von unterhalb des Nabels über die Circumferenz des Thorax nach hinten 41 Cm. beträgt.

Faradisation mit starken Strömen bewirkt blos eine Verschiebung, keine wahrnehmbare Verkleinerung.

Die unteren Portionen des Sternums sind etwas empfindlich. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt eine

kolossale Vermehrung der weissen Blutkörper 1 : 1. Die weissen Blutkörper sind bisweilen sehr gross.

Harn 400, spec. Gewicht 1022' Urate, geringer Eiweissgehalt.

Therapie: Tinct. Fowler.

Nachdem 8 Tage lang das objective wie subjective Befinden sich vollkommen gleich geblieben war, trat am 26. November Nasenbluten und Ohrensausen auf. Das Nasenbluten wurde am 28. November Nachmittags sehr profus und das Ohrensausen steigerte sich in Folge eines acuten Tuben- oder Paukenhöhlenkatarrhs zu einer ganz auffallenden Schwerhörigkeit. In den ersten Tagen des December (3. Decbr.) steigerte sich die Dispnoe, hinten unten hörte man beiderseits unbestimmtes Rasseln und die Empfindlichkeit des Sternums nahm zu.

Am 5. December trat Oedem der Lendengegend und der unteren Extremitäten ein und am 6. December erfolgte Abends nach starkem Nasenbluten Collaps und um 10 Uhr der Tod.

Da Patientin während ihres ganzen Aufenthaltes im Spital nie über Abnahme ihres Sehvermögens geklagt hatte, wurde leider die Augenspiegeluntersuchung versäumt und ich bekam erst das post mortem enucleirte Auge zur Untersuchung.

Am 7. December 1877 wurde 12 Stunden nach dem Tode folgender

Sectionsbefund

aufgenommen:

Abgemagerter Körper, fahle Hautfarbe, aufgetriebener Unterleib.

Bei Abnahme des Sternums quillt aus der Jugularis und der Anonyma eine grosse Menge coagulirten missfarbigen Blutes heraus.

Linke Lunge von sehr vermindertem Luftgehalt mit fein granulirter Schnittfläche; aus den Gefässen quillt überall weisses Coagulum; Bronchialschleimhaut blass.

Rechte Lunge wie die linke.

Herz gross, Fettschichte geschwunden; Sehnenflecken; im linken Ventrikel gelbgrünlisches Gerinnsel.

Linker Ventrikel: Höhe ca. 9,5, Breite 8, Dicke 1,5 Cm.

Rechter Ventrikel: Höhe 10,5, Breite ca. 9,2, Dicke 0,8 Cm.

Leber sehr vergrössert: Länge 26, Höhe 24, Dicke des rechten Lappens 10. Gewicht 3100. Aus den grösseren Ge-

fässen quillt dicker Blutbrei; Parenchym gleichmässig blass gefärbt, sehr brüchig.

Rechte wie linke Niere im Parenchym blass, Länge 16.

Milz mit ihren oberen Partien mit dem Zwerchfell und der Bauchwand verwachsen, ragt mit ihrem unteren Rande bis unter die Nabelgegend; Masse: 30 . 16 . 9. Gewicht: 2175. Auf dem Durchschnitte fleischroth, brüchig.

Retroperitonealdrüsen vergrössert, markig.

Beide Mandeln vergrössert, mit käsigen Einlagerungen.

Laryngeal- und Trachealschleimhaut livid geröthet.

Magenschleimhaut wulstig; Darmschleimhaut livid.

Solitärdrüsen wie Payer'sche Plaques geschwellt, ganz unbedeutend die Meserai'schen Drüsen.

Die Axillar- und Inguinaldrüsen sind injicirt, markig, vergrössert. Schädeldach blass, sclerotisch; Dura injicirt; Pia fein injicirt; auch die Hirnsubstanz injicirt; Mark sehr weich.

Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung in den Hauptzügen gegeben, sind folgende:

Neben einer Vergrößerung der Malpigh. - Körper findet sich in der Milz eine kolossale Anhäufung von lymphoiden Zellen nicht bloß innerhalb der Gefässe, sondern auch in den Gefässcheiden und im ganzen Parenchym. In der Leber sind die Gefässe bis in ihre kleinsten Verzweigungen vollgepfropft mit weissen Blutkörpern. Ein ganz prägnantes und auffallendes Verhältniss bietet speciell die Lunge: Die die Alveolen umspinnenden Gefässe sind bedeutend erweitert und strotzend gefüllt mit weissen Blutzellen, so dass an manchen Stellen der Eindruck vorgetäuscht wird, als sei die ganze Alveole mit feinen Lymphkörpern ausgefüllt, ein Verhalten, wie es bei croupöser Pneumonie der Fall ist. Das einzige Kriterium, das in dem gegebenen Falle die Differentialdiagnose stellen lässt, ist, dass die Contouren der Alveolarhöhle einerseits und die der Gefässwandungen andererseits, so dicht sie auch aneinandergrenzen, deutlichst von einander unterschieden werden können, während bei der croupösen Pneumonie feine Zellen nebst Faserstoff den Alveolarraum erfüllen.

Als negativer Befund muss hervorgehoben werden, dass in keinem Organe eine Gefässerkrankung nachgewiesen werden konnte.

Mikroskopischer Befund des linken Auges.

(Das rechte Auge konnte ausserer Verhältnisse wegen nicht untersucht werden.)

Das Auge lag zuerst (ca. 14 Tage) in Müller'scher Flüssigkeit, hierauf in absolutem Alkohol. Es wurde horizontal geöffnet und jede Hälfte wieder im Aequator in einen vorderen und hinteren Abschnitt getheilt. Je ein solcher ganzer Abschnitt wurde in ein Gudden'sches Microtom eingebettet. Die auf diese Weise gewonnenen Schnitte wurden theils in Carmin, theils in Anilin gefärbt.

Bei Oeffnung des Bulbus fiel dem unbewaffneten Auge nichts auf, als eine ziemlich beträchtliche Schwellung des Sehnervenkopfes und der an denselben grenzenden Retinalpartien.

Die mikroskopische Untersuchung förderte jedoch beträchtliche Veränderungen zu Tage:

Die Conjunctiva bietet weiter keine Anomalie, als dass ihre Gefässe strotzend mit Blut gefüllt sind und die weissen Blutkörper absolut über die rothen überwiegen.

Cornea normal. Die Iris ist normal, die eines hellblonden Individuums; ihre Gefässe haben, wie die Gefässe der Iris überhaupt, dicke Wandungen mit zahlreichen eingestreuten Kernen, sie sind mit Blut gefüllt, in dem ebenfalls die weissen Blutkörper über die rothen überwiegen.

Das cavernöse Balkengewebe des Iriswinkels zeigt das gewöhnliche Verhalten: Zellen verschiedener Grösse und Form, bei denen nur die Kerne, bei anderen auch das Protoplasma sichtbar ist. Auf den ersten Blick möchte man meinen, dass freie Zellen im Schlemm'schen Kanal liegen, stellt man jedoch scharf darauf ein, so überzeugt man sich, dass sie ein anderes Niveau haben und in Gewebsvorsprüngen eingebettet sind, die die Buchten des Schlemm'schen Kanals bilden helfen.

Die Chorioidea bietet bedeutende Veränderungen.

Während sie am Sehnerveneintritt, am Aequator und hinter dem Ciliarkörper gemessen, so ziemlich die normale Dicke hat (0,06), schwillt sie 3 Mm. vom Ansatz an den Sehnerven allmählig zu einer bedeutenden Dicke an; ihre dickste Stelle beträgt 0,32. Diese Verbreiterung der Chorioidea setzt sich, linear gemessen, 5¼ Mm. weit fort. Es betrifft diese Dickenzunahme jedoch nur die nach aussen von der Papille gelegenen Chorioidealpartien, während die nach

innen gelegenen die Normalmasse kaum merklich überschreiten. Die Verbreiterung der Chorioidea beginnt genau an der Stelle des Eintritts der hinteren Ciliararterien. Sie beruht auf einer kolossalen Anhäufung von weissen Blutkörpern*) von der Supra-Chorioidea an bis in die Capillarschichte. Da Zelle an Zelle liegt, ist es sehr schwer zu sagen, ob die weissen Blutkörper noch innerhalb der enorm erweiterten Gefässbahnen liegen, oder ob sie ausgewandert sind und frei ins umliegende Gewebe sich infiltrirt haben. Die Lymphkörper haben die Stromazellen der Chorioidea vollständig auseinandergedrückt. Die grösseren Gefässe dieser Partie sind enorm weit, haben sehr dünne Wandungen und sind strotzend gefüllt grösstentheils mit weissen Blutkörpern. Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern mag zwischen 10 oder 6 auf ein rothes schwanken; nur an vereinzelt Gefässen in den äusseren Schichten der Chorioidea macht es den Eindruck, als ob die rothen Blutkörper vorherrschen würden. Auch in der Capillarschichte der Chorioidea liegt ein weisses Blutkörperchen neben und an dem andern.

Die Grösse der weissen Blutkörper schwankt zwischen 0,006 und 0,0075.

Die ganze übrige Chorioidea vor und nach dieser eben beschriebenen bedeutend verbreiterten Stelle ist hochgradig hyperämisch: die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt mit überwiegend weissen Blutkörpern, aber sicher keine freien Zellen im Stromagewebe, indem mit aller Deutlichkeit die umschliessenden Gefässwandungen nachzuweisen sind.

Die grössten Veränderungen bietet der Sehnerv und seine Ausbreitung, die Retina.

Nicht blos in den bindegewebigen Scheiden der Sehnervenbündel, sondern auch in letzteren selbst findet sich eine entschiedene Vermehrung der Kerne, die in centripetaler Richtung allmählig abnimmt; besonders ausgesprochen erscheint die Kernvermehrung in der Lamina cribrosa, die von vielen horizontal verlaufenden Capillaren durchzogen erscheint, während die Capillaren zwischen den Sehnervenbündeln in vermehrter Zahl mehr vertical verlaufen. Während das Fasergewebe

*) Ich habe im ganzen Aufsätze für ein und dieselben Gebilde verschiedene Bezeichnungen genommen: weisse Blutkörper, lymphoide Zellen, weisse Zellen.

zwischen den Nervenbündeln entschieden breiter geworden ist, sind die Bündel selbst, die im Uebrigen weiter keine Veränderung zeigen, wie es scheint unter dem Einflusse der Kerninfiltration schwächer geworden. In weitaus überwiegender Zahl messen sie bloß 60—75 μ .

Nachdem der Sehnerv das Foramen sclerae und die Lamina cribrosa verlassen, schlägt er sich vor seiner Ausbreitung zur Netzhaut mit seinen gegen die Chorioidea gelegenen Partien nach rechts und links in eine grosse Falte, um nun erst in die eigentliche Retina überzugehen. Der Sehnervenkopf ist förmlich durchfurcht von einem System bald grösserer bald kleinerer, jedoch stets strotzend gefüllter Capillargefässe, die unter meist rechtem Winkel von einander sich abzweigen, ein Verhalten, das bei schwächerer Vergrösserung (Seibert Oc. I, Obj. III.) besonders in die Augen springend ist; es finden sich nur wenige grössere Gefässe mit geschichteter Wandung, ebenfalls stark gefüllt. In den perivascularären Räumen liegen weisse Blutkörper in vermehrter Zahl, jedoch ganz unverhältnissmässig weniger, wie dies in der Chorioidea der Eall ist. In das Gewebe des Sehnervenkopfes sind eine Masse von freien Kernen verschiedener Grösse und Form eingestreut. An einzelnen Präparaten finden sich noch im Gewebe des Sehnerven, meist an der Papillengrenze, grosse Herde von überwiegend weissen Blutkörpern, die in der Regel bis an die Glaskörpergrenze heranreichen. Der Sehnervenkopf misst von der Höhe der Umschlagsfalte bis zum Rande des deutlich abgrenzbaren Porus 0,9 Mm. Diese Schwellung des Sehnervenkopfes neben der Anhäufung der Zellen, zweifellos durch Oedem bedingt, ist dadurch charakterisirt, dass die Fasern noch theilweise stark glänzen und weite Lücken zwischen sich lassen. Die Breite des Sehnerven in der Lamina cribrosa beträgt 1,7 Mm.

Wie der Sehnervenkopf ist auch die Retina selbst, namentlich hart an der Papillengrenze, bedeutend geschwellt. 0,5 Mm. vom Foramen sclerae entfernt haben die einzelnen Netzhautschichten folgende Masse:

- 1) Nervenfaserschichte = 0,4 Mm. (normal 0,2 Mm.);
- 2) Ganglienschichte = 0,03 Mm. (normal 0,015 Mm.);
- 3) innere granulirte Schichte = 0,028 Mm. (normal 0,036 — 0,04 Mm.);
- 4) innere Körnerschichte = 0,04 Mm. (normal 0,033 bis 0,038 Mm.);

- 5) äussere granulirte Schichte = 0,02 Mm. (normal 0,03 — 0,04 Mm.);
- 6) äussere Körnerschichte = 0,06 Mm. (normal 0,045 bis 0,065 Mm.).

Stäbchen- und Zapfenschichte zeigt zu starke cadaveröse Veränderungen, um ein sicheres Mass zu erhalten.

Vergleicht man diese Masse mit den Normalmassen, wie sie Heinrich Müller angegeben hat (siehe Handbuch von Saemisch und Graefe, L, Seite 361), so ergibt sich eine Zunahme der Nervenfasern- und Ganglienschichten um das Doppelte, während die Masse für die granulirten Schichten etwas kleiner als die normalen ausfallen. Die Körnerschichten stimmen in ihren Massen ziemlich genau mit den Normalmassen überein.

Die Netzhaut nimmt erst gegen den Aequator hin ihre normalen Dimensionen wieder an, wenn nicht dicke, strotzend gefüllte Blutgefässe eine plötzliche Verbreiterung bedingen.

3½ Mm. vom Foramen sclerae entfernt liefert die Netzhaut noch folgende Masse:

- 1) Faserschichte = 0,052 Mm.;
- 2) Ganglienschichte = 0,015 Mm.;
- 3) innere granulirte Schichte = 0,04 Mm.;
- 4) innere Körnerschichte = 0,04 Mm.;
- 5) äussere granulirte Schichte = 0,022 Mm.;
- 6) äussere Körnerschichte = 0,063 Mm.;
- 7) Stäbchen- und Zapfenschichte = 0,067 Mm.

(letztere sind an der gemessenen Stelle besser erhalten, jedoch auch in Leichenveränderung).

Die Gesamtdicke der Retina würde an dieser Stelle also 0,227 Mm. betragen.

Faserschichte und Ganglienschichte zeigen gegen Normalmasse immer noch eine Breitenzunahme; die Körnerschichten haben ihre normale Ausdehnung und auffallender Weise haben nun auch die granulirten Schichten das Normalmass erreicht.

In den einzelnen Schichten der Netzhaut haben folgende pathologisch-anatomische Veränderungen Platz ergriffen:

Limitans interna zeigt schon von der Ausbreitung des Sehnerven zur Faserschichte an viele sanft ansteigende Hügel, die gegen den Aequator zu jedoch immer steiler werden. An vielen Stellen sind sie so zahlreich, dass sie ein ganzes Rundbogensystem bilden. Nirgends ist sie jedoch, selbst an Stellen,

wo sie spitzwinkelig in den Glaskörperraum vorspringt, zerrissen.

In jedem solchen scharf vorspringenden Winkel findet sich in den innersten Lagen der Faserschichte immer ein Gefässquerschnitt, strotzend gefüllt mit grösstentheils weissen Zellen. Ragt die Limitans mehr in Form einer sanften Erhebung in den Glaskörper vor, so ist dieses Verhalten bedingt durch einen grösseren Gefässquerschnitt, von denen einzelne in den hinteren Bulbusabschnitten die Grösse von 0,18 — 0,27 Mm. erreichen. In den grösseren Gefässen ist das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern wie 3—2 : 1, während in den Capillaren die weissen noch viel mehr überwiegen. In den perivasculären Räumen von einzelnen dieser Gefässe liegen vermehrte weisse Blutkörper, jedoch wieder in unverhältnissmässig geringerer Zahl wie in der Chorioidea.

Den hervorragendsten pathologischen Befund bilden die Blutungen in der Faserschichte, die in den der Papille benachbarten Partien am zahlreichsten und mächtigsten sind und bis zum Aequator hin vollkommen sich verlieren. Sie sind vielfach bloss auf die Faserschichte beschränkt, hie und da jedoch so mächtig, dass sie von den innersten Lagen der Faserschichte bis zur inneren Körnerschichte reichen. Sie sind meist streifenförmig, theils in horizontaler, theils in verticaler Richtung sich erstreckend; hie und da haben sie jedoch eine vollkommen runde Form angenommen. Sie setzen sich der Mehrzahl nach entweder direct an den Längs- oder Querschnitt eines Gefässes an oder sie sind in unmittelbarer Nähe eines solchen anzutreffen; nur bei wenigen kleineren Heerden vermisste ich jedes Gefäss in der Nähe. Die rundlichen Heerde sind aus überwiegend weissen Blutkörpern gebildet, nur in den streifenförmigen scheinen die rothen zu überwiegen. Heerde aus ausnahmslos rothen oder weissen traf ich nicht an.

Eine bestimmte Anordnung der weissen zu den rothen Blutkörpern innerhalb dieser Heerde ist in der Regel nicht gegeben. An einem Präparate findet sich jedoch in ausgesprochener Weise ein eigenthümliches Verhalten in der Art, dass von einem nahe der inneren Körnerschichte horizontal verlaufenden Gefässe ein grosses Blutextravasat ausgeht, das bis an die Limitans int. heranreicht. Aus dieser hat es sich zu einem rundlichen Conglomerate von grösstentheils weissen Blutkörpern zusammengeballt. Von diesem Heerde zieht sich

jedoch ein breiter Saum von nur rothen Blutkörpern bis zu einem das Gefäss umgebenden Raume hin, innerhalb welchem an der betreffenden Stelle ebenfalls nur rothe Blutkörper liegen, gerade so, wie an der entsprechenden Stelle innerhalb des Gefässes selbst, dessen übriges Lumen grösstentheils weisse Blutkörper ausfüllen. Das Verhalten, wie es Leber in seiner „Abhandlung über Retinitis leucämica“ angiebt, dass nämlich rothe Blutkörper einen Heerd von weissen umsäumen, habe ich an einzelnen Stellen angedeutet, doch nie so prononcirt gefunden, wie ich es nach Leber's Beschreibung vermuthet habe.

Die Blutextravasate der Faserschicht verlieren sich mit ihrer Verschmälerung gegen den Aequator zu vollständig. Die Gefässe sind jedoch oft noch so bedeutend erweitert, dass z. B. eine Stelle im Aequator bulbi durch ein stark erweitertes Gefäss von 0,112 Mm. Durchmesser plötzlich einen solchen von 0,21 Mm. annimmt, um dann sofort wieder zu ihrer früheren Ausdehnung zurück zu kehren.

Varicositäten der Nervenfasern konnte ich bei der eingeleiteten Behandlungsweise nicht constatiren.

Die Müller'schen Stützfasern erscheinen in den hintersten Bulbusabschnitten etwas breiter, wie gequollen, glänzend, der Raum zwischen ihnen etwas grösser, was auf ein früher bestandenes Oedem schliessen lässt. An den Stützfasern klettern zahlreiche Capillaren in die Ganglienschichte empor.

Die Ganglienzellen sind sehr wohl erhalten. Es finden sich jedoch in den periganglionären Räumen und in der ganzen Ganglienschichte überhaupt zahlreiche weisse Blutkörper, die wohl die Verdickung dieser Schichte in den hinteren Bulbusabschnitten bedingen. Einzele weisse Blutkörper liegen direct den Ganglienzellen an. Die Ganglienschicht ist an vielen Stellen vollständig unterbrochen durch mächtige, gegen die Körnerschichten ziehende Gefässe, an anderen Stellen drängen sie weniger grosse Gefässe in toto gegen die innere Körnerschichte empor.

Blutextravasate auf die Ganglienschichte allein beschränkt, finden sich in den hinteren Abschnitten nicht, wohl aber Extravasate, die von der Faserschichte in sie hereinragen; nur an mehr peripheren Partien, wo die Faserschichte schon sehr schmal geworden, treten auch vereinzelt Blutheerde in der Ganglienschichte allein auf.

Die innere granulirte Schicht ist in der nächsten Nähe der Papille, wie die oben angegebenen Masse beweisen, comprimirt wohl in Folge der Veränderungen in der Faser- und Ganglienschichte. An vielen Stellen ist sie durch emporstrebende Gefässe vollständig unterbrochen.

Die innere und äussere Körnerschichte bieten mannichfache Veränderungen.

Grosse in der Faserschichte gelegene Gefässe heben sie an vielen Stellen zu sanften Hügeln empor; Gefässe jedoch, die aus der Faserschichte in die äusseren Schichten emporsteigen, werfen die Körnerschichten oft zu steilen Bergen auf; die innere Körnerschichte ist dann in der Regel der äusseren bis auf einen ganz schmalen Saum der äusseren granulirten Schichte genähert, ja an manchen Stellen berühren sich beide Körnerschichten direct. Während auf dem Gipfel eines solchen Berges die Körner rareficirt erscheinen, sind sie an den Abhängen oft in colossaler Menge angehäuft; letztere sind jedoch in der Regel viel kleiner als die Körner einer normalen Schichte und es liesse sich die Frage aufwerfen, ob wir es mit einer Neubildung oder einem Zerfalle derselben zu thun haben.

In den der Papille benachbarten Partien laufen einzelne wenige erweiterte Gefässe bis in die äusseren Körnerschichten. Im Gegensatz zum normalen Verhalten finden sich auch nicht selten Capillaren, (neugebildete?) die bis in die äussere Körnerschichte sich vordrängen. Wie in allen anderen Schichten sind auch, wenn auch sehr vereinzelt, in den Körnerschichten kleine rundliche Heerde von grösstentheils weissen Blutkörpern anzutreffen. Die Körner sind an vielen Stellen rareficirt, so dass dadurch das Stützgerüste deutlich zu Tage tritt und Lücken in der Körnerschicht entstehen; die Körner sind dann mehr an der inneren Grenze der Schichte angehäuft.

Die *Limitans externa* ist meist gut erhalten. An denjenigen Stellen jedoch, wo die Körnerschichten sehr stark emporgedrängt sind, ist sie gerissen und mehr oder weniger Körner sind in die zertrümmerte Stäbchen- und Zapfenschichte eingewandert.

Die Stäbchen- und Zapfenschichte ist leider an weitaus den meisten Stellen theils cadaverös zerfallen, theils mechanisch zertrümmert durch die mächtigen Gefässe, die die Stäbchen- und Zapfenschichte gewaltsam gegen die Chorioidea pressen; an einzelnen wenigen Stellen ist sie jedoch gut erhalten. Ent-

sprechend den Bergen und Thälern der Körnerschichte ist auch die Stäbchenschichte wellig; fallen die Erhebungen der Körnerschicht rasch ab, so sind die Stäbchen und Zapfen oft in die zierlichsten Falten gelegt, die sich mit ihren Innenseiten oft berühren. An Stellen, wo die Stäbchen gut erhalten sind, sieht man einzelne Ausseenglieder derselben hie und da zu einem kleinen Kōlbchen angeschwollen. Pigmentklümpchen des Retinalepithels haften an der Stäbchenschichte hauptsächlich an Stellen, wo letztere stark gefaltet ist. An einem Präparate findet sich an einer Stelle zwischen Papille und Aequator ein grosses Blutextravasat zwischen Stäbchenschichte und äusserer Körnerschichte, das die Körnerschichten etwas nach einwärts drängt.

Gegen die Macula lutea zu finden sich in der Faserschicht bedeutend erweiterte Gefässe und in der Macula lutea selbst einzelne kleine Heerde von grösstentheils rothen Blutkörpern, die keine besondere Anordnung bieten.

• Pars ciliar. retinae zeigt keine Anomalie.

Was unseren Fall wesentlich von allen anderen bis jetzt veröffentlichten Fällen unterscheidet, ist vor Allem die beträchtliche Schwellung des Sehnervenkopfes.

Analysiren wir den Vorgang, der zu dem geschilderten patholog-anatomischen Befunde geführt hat, so dürfte der richtige Gedankengang wohl folgender sein:

Das Wesen der Leucämie besteht in einer Vermehrung der lymphoiden Zellen im Blute. Wie in allen übrigen Organen findet sich auch übereinstimmend an allen Präparaten der einzelnen Membranen des Auges eine Ueberfüllung der Gefässe mit überwiegend weissen Blutkörpern. Am prägnantesten werden die Folgen an der Retina und dem Sehnervenkopfe sich manifestiren. Hand in Hand mit der bedeutenden Blutzunahme geht eine Verlangsamung des ganzen Blutstromes, hauptsächlich in den Capillaren und Venen, umsomehr, als es ja hauptsächlich die klebrigen weissen Blutkörper sind, die in den Blutbahnen circuliren. Die nothwendige nächste Folge muss eine Verbreiterung, eine Volumszunahme

des ganzen Gefässbezirkes sein, die jedoch nur auf Kosten der die Gefässe umgebenden Lymphbahnen eintreten kann. Der Druck auf diese abführenden Wege presst das Serum in die Nachbargewebe; das serös durchtränkte Nachbargewebe drückt wiederum auf die Lymphscheiden und somit ist ein Ring von Schädlichkeiten geschlossen, von denen die eine nothwendig wieder die andere erzeugen und als Schlusseffect Oedem der Netzhaut und des Sehnervenkopfes nebst Anhäufung von Zellen zur Folge haben muss. Das Oedem könnte unmöglich so hochgradig sich gestalten, wie es in unserem Falle gegeben ist, wenn die rückwärts in der Continuität des Sehnerven gelegenen abführenden Bahnen in centripetaler Richtung sich erweitern könnten. Aber gerade hier sitzt nun eine ganz feste unnachgiebige Klemme, der das Foramen sclerae bildende Ring, der den Sehnerven förmlich strangulirt, dadurch den Lymphstrom staut und somit die Papille schwellt. Die Schwellung des Sehnervenkopfes war möglicherweise eine noch hochgradigere, bevor sich die Netzhaut unmittelbar neben dem Foramen sclerae in die beschriebenen Falten gelegt und durch eine grössere Flächenausbreitung eine gewisse Compensation gefunden hat.

Neben diesen rein mechanischen Vorgängen und in sicherer Abhängigkeit von ihnen treten nun auch Erscheinungen rein irritativer Natur auf:

Kernvermehrung, möglicherweise Neubildung von Capillaren u. s. f., die nur eine cumulative Wirkung des Processes hervorrufen können.

Somit ist uns ein Bild geboten, das mit einer reinen Stauungspapille manche Analogie, aber auch manche durchgreifende Verschiedenheiten bietet. Die beträchtliche Schwellung des Sehnervenkopfes (0,9 Mm.), die

ödematöse Durchtränkung desselben, die Durchsetzung mit Kernen, die Anhäufung von Capillaren, alle diese Momente treffen wir auch bei einer reinen Stauungspapille in den ersteren Stadien. Während jedoch bei einer reinen Stauungspapille die Ursache der Schwellung des Sehnervenkopfes primär in dem durch den pathologischen Hirnbefund bedingten Hydrops der Sehnervenscheide und erst secundär in der einengenden Wirkung des Foramen sclerae zu suchen ist, hat in unserem Falle das Foramen sclerae einen viel directeren Bezug. Dies beweist vor Allem die Infiltration von Kernen, die im Sehnervenkopfe und in der Lamina cribrosa in ganz bedeutendem Masse angehäuft sind, hinter dem Foramen sclerae jedoch in centripetaler Richtung ziemlich rasch abnehmen. Erscheinen auch unmittelbar hinter der Lamina cribrosa durchschnittlich die Sehnervenbündel wohl durch die eingelagerten Kerne etwas schmaler als die Normalmasse an, so ist dieses Verhalten doch lange nicht so ausgesprochen, wie bei einer reinen Stauungspapille, wo die massenhaft angehäuften Kerne eine ganz enorme Versmälnerung der Nervenbündel bedingen können, ein Verhalten, wie ich es namentlich in einem Falle von Stauungspapille zu beweisen im Stande bin, der durch ein Sarcom des Kleinhirns bedingt war.

Kehren wir zur Analyse unseres Falles zurück, so drängt sich uns eine neue Frage auf, nämlich die: Wie sind die einzelnen Heerde entstanden? Sollen wir uns zur Erklärung ihrer Entstehung für eine Extravasation oder für eine einfache Diapedese entscheiden, oder handelt es sich wenigstens bei einzelnen von ihnen um eine circumscribte Anhäufung lymphoider Zellen in abnorm erweiterten Lymphräumen? In keinem der vielen Netzhautpräparate war von einem Risse der Gefäßwände

auch nur eine Spur zu constatiren; eben so wenig gelang es mir, eine Fettdegeneration der Intima nachzuweisen. Allerdings könnte die Erhärtung des Auges in Alkohol den Charakter der Fettdegeneration verwischt haben; es fand sich jedoch auch in keinem der frisch untersuchten Organe eine Gefässanomalie. Sprechen diese Momente zwar nicht direct gegen eine Extravasation des Blutes, die ja möglicherweise ganz gut mit im Spiele sein kann, so dürften doch manche Punkte eine ganz anomale Erleichterung der Diapedese annehmen lassen. Die bedeutende Ueberfüllung der Gefässe, namentlich mit weissen Blutkörpern, die schon unter normalen Verhältnissen eine 10 bis 12 Mal geringere Stromgeschwindigkeit als die rothen haben, die Klebrigkeit ihres Protoplasmas, möglicherweise eine erhöhte Contractilitätsfähigkeit, die Morschheit des umgebenden ödematösen Gewebes, diese Momente scheinen den Durchtritt von Blutkörpern bedeutend zu erleichtern. Diapedesiren schon unter normalen Bedingungen rothe Blutkörper durch die Gefässwandungen, so dürften unter den gegebenen günstigeren Bedingungen rothe Blutkörper in vermehrter Zahl durch die Gefässporen hindurch filtrirt werden können. Möglicherweise haben wir es nach Leber's Auffassung anfangs nur mit einer Diapedese von weissen Blutkörpern zu thun, die dann die Gefässporen für den schwereren Durchtritt von rothen passageren machen könnten. Leber sucht sich auf diese Weise die eigenthümliche Beschaffenheit der bei Leucämie vorkommenden Heerde weisser Blutkörper zu erklären, die von einer Randzone von rothen Körpern umgeben sind. Selbst die Möglichkeit angenommen, dass anfangs nur weisse und später rothe Blutkörper diapedesiren, so muss ich mir doch gestehen, dass der Versuch, damit die eigenthümliche Form der Heerde zu erklären,

etwas gezwungen erscheint. Warum haben bloß die rundlichen Heerde eine rothe Randzone und warum sind nicht auch an den streifenförmigen Heerden die rothen Blutkörper an der Peripherie angehäuft. An meinen Präparaten überwiegen in den streifenförmigen Heerden die rothen Blutkörper, ein Verhalten, wie es auch Deutschmann angiebt, in den rundlichen Heerden dagegen die weissen. Dieser Umstand scheint sehr berücksichtigenswerth zu sein und eine andere Erklärung an die Hand zu geben: weisse und rothe Blutkörper sind ohne eine bestimmte Anordnung diapedesirt; die weissen sind sehr contractil und klebrig und haften, wenn sie sich berührt haben, fest an einander; so sucht ein weisses das andere zu ergreifen; die rothen werden auf diese Weise abgestossen und an die Peripherie gedrängt und so haben wir eine rothe Randzone, die ein weisses Centrum umschliesst. Auf dem physiologischen Verhalten der weissen Blutkörper dürfte also das Zustandekommen der eigenthümlichen Form dieser Heerde beruhen.

Eine andere Frage über die Entstehung dieser Heerde überhaupt dürfte, glaube ich, einen gewissen Anspruch auf Berechtigung haben. Wie in den Gefässen die weissen Blutzellen, so sind bei der Leucämie natürlich auch in den die Gefässe umgebenden Lymphräumen die lymphoiden Zellen vermehrt. Warum sollte nun nicht bei der allgemeinen Stauung im ganzen Gefässbezirke der Retina, zu der sicherlich auch die Vermehrung der Lymphzellen in den Lymphräumen beiträgt, in besonders hierfür günstigen Stellen eine circumscripte Anhäufung von Zellen stattfinden können?

Ein besonderes Interesse bietet die Chorioidea. Ihre Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, die Gefässwandungen enorm erweitert, so dass es oft den Anschein

hat, als handle es sich um freie weisse Blutkörper im Stromagewebe, wenn man nicht hier und da die ganz feine Gefässwandung noch nachweisen könnte. An einer umschriebenen Stelle beim Eintritte der Ciliararterien (siehe oben) lassen sich nur die Wandungen grösserer Gefässe differenziren. Capillarwandungen sind jedoch bei keiner Vergrösserung nachzuweisen, eben so wenig ihre Kerne, so dass man geneigt sein kann, sich unbedingt für eine Diapedese der massenhaft angehäuften weissen Blutkörper auszusprechen. Ist auch letztere sicherlich nicht von der Hand zu weisen, so verdient doch ein Gedanke eine besondere Erwägung. Betrachtet man Injectionspräparate einer normalen Chorioidea, so hält es oft schwer, namentlich unter grösseren Gefässen, die Capillarwandungen unterscheiden zu können und sehr oft sind es nur die Kerne, die die Anwesenheit eines Capillargefässes verrathen. Bedenkt man nun die kolossale Ueberfüllung der Gefässe mit weissen Blutkörpern, die daraus resultirende Schlingelung und grossartige Erweiterung der Gefässe, so ist damit sehr leicht der Eindruck hervorgerufen, als handle es sich um freie weisse Blutkörper und der Einwurf, dass man eine Gefässwandung einfach supponire, wo man keine sehe, dürfte dadurch sehr entkräftet werden. Das ganz analoge Verhalten bietet ja die Lunge dar, die auf den ersten Anblick als wie mit Croupfröpfen vollgefüllt erscheint. Und doch findet sich nicht ein weisses Blutkörperchen frei im Alveolarraum, der nur durch die strotzend gefüllten, stark erweiterten und geschlingelten Gefässe ausgefüllt erscheint. In der Lunge sind allerdings die einzelnen Wandungen nachweisbar; da jedoch die gefässreiche Chorioidea ein viel grösseres Capillarsystem hat, so dürfte die Unterscheidung der Wandungen eine viel schwierigere sein. Jedenfalls glaube ich, ist grosse Vor-

sicht geboten, bei ähnlichen Leucämiepräparaten sofort unbestritten eine Diapedese oder gar eine Lymphombildung anzunehmen.

Schliesslich erlaube ich mir noch, dem Herrn Prof. y. Buhl und Herrn Dr. Schwenninger für ihre freundliche Unterstützung meiner Arbeit und Herrn Director v. Ziemssen für die gütige Ueberlassung der klinischen Notizen meinen besten Dank zu sagen.

Ein Fall von Carcinoma conjunctivae.

Von

Dr. Albert N. Blodyett

in Boston.

Krankengeschichte von Dr. Derby.

Der Kranke ist Geistlicher, 71 Jahre alt. Seine Mutter soll in Irland an „Krebs“ gestorben sein. Er selbst war mehrere Jahre lang kränklich; er hatte sich die Füße erfroren und einige Zehen durch Gangrän eingeßst; überdies leidet er an einer Inguinalhernie. Mehrere Jahre hindurch lebte er bei den Trappisten, einer Bruderschaft, welche ihren Mitgliedern nicht erläubt, miteinander zu sprechen und ihnen nur vegetabilische Nahrung gestattet. Er musste dort immer um 2 Uhr Morgens aufstehen, um Gottesdienst abzuhalten und kam sehr heruntergekommen zurück. Am 24. September 1877 kam der Kranke in meine Behandlung und erzählte, dass er vor acht Wochen eine kleine Geschwulst am linken Auge wahrgenommen habe, nahe dem inneren Cornealrande, welche zuerst bloss gegen Druck empfindlich war, aber später auch spontan schmerzhaft wurde. Ich bemerkte eine kleine Hervorragung in einer Linie mit der Mitte der linken Hornhaut, etwa 2 Mm. lang, 1,5 Mm. breit und 1,5 Mm. hoch. Die Geschwulst hatte einen eigenthümlichen weislichen Glanz und eine körnige Oberfläche, als ob sie mit einer Menge kleiner Sagokörnchen bestreut wäre. Das Gewächs war nach allen Seiten hin von einer lividen Röthe umgeben, welche allmählig in die Farbe der gesunden Conjectiva überging.

Durch kalte Umschläge wurden die Schmerzen vollständig beseitigt, aber vierzehn Tage nachher war der Tumor schon 4 Mm. lang, 3 Mm. breit und 2,5 Mm. hoch und nahm mit jedem Tage rasch an Umfang zu. Am 8. October wurde deshalb in Aethernarcose die ganze Geschwulst sorgfältig entfernt. Die Conjunctiva bulbi wurde losgelöst und über der wunden Stelle mit einer Nath befestigt. Es folgte keine Reaction, und die Heilung verlief normal. Dr. Blodyett, welchem die Geschwulst zur Untersuchung übergeben wurde, erklärte sie für ein Carcinom. — Nach zwei Wochen wurde eine sehr kleine Stelle am Wundrande bemerkt, wo eine ähnliche Wucherung begonnen hatte. Diese Stelle wurde nach einer Consultation mit Dr. Wadsworth vollständig extirpirt, gleichfalls mit Hilfe der Aethernarkose. Alle Gewebe bis zur Sclera wurden mit der Geschwulst entfernt, und auch ein kleiner röthlicher Knoten, der unter der Conjunctiva dicht am unteren Cornealrande lag und mit einem gefässreichen Pigneculum viele Aehnlichkeit hatte, ebenfalls mit ausgeschnitten. Die Wunde war 10 Mm. lang und es wurde keine Naht angelegt. Die Hornhaut blieb hell und gesund.

Untersuchung der Geschwulst.

Ich empfang die oben beschriebene Geschwulst von Dr. Derby, etwa eine halbe Stunde nach ihrer Entfernung, einfach in ein nasses Lättchen lose eingeschlagen. Sie hatte ungefähr die Grösse einer halben Erbse oder Linse; ihre Oberfläche war unregelmässig, wie wenn sie früher aus drei oder vier primären Knötchen bestanden hätte, welche dann später zu einem einzigen zusammenschmolzen; die Grenze zwischen den ursprünglichen Knötchen war nicht mehr zu erkennen. Die Consistenz war ziemlich derb, die Farbe matt grauweiss oder perlfarben, an gewissen Stellen ins Rosa spielend. Der Band der Geschwulst war nach allen Seiten von einem schmalen Saum von Conjunctiva bulbi begrenzt, diese überzog jedoch nur einen Theil ihrer Höhe und ihr Gipfel schien von allem Conjunctivalgewebe entblösst zu sein. Die untere oder Scleral-Fläche war überall mit losem Bindegewebe bedeckt, was die Hoffnung erweckte, dass die Geschwulst nicht die ganze Dicke der Conjunctiva durchdrungen hätte. Zunächst wurden nun von der frischen Geschwulst mit Hilfe von Einbettung in ein Stück Leber feine Schnitte gemacht und ohne Zusatz von

Reagentien untersucht. Einige von den ersten Schnitten zeigten nur einen hypertrophischen Zustand des Bindegewebes, ohne krankhafte Gewebelemente. Schnitte von dem centralen Theil der Geschwulst stellten aber ein ganz anderes Bild dar. Es fanden sich grosse Massen von dicht gedrängten Zellen, welche in scharf umschriebene Bindegewebsräume eingeschlossen lagen; das Bindegewebe selbst war derb und etwas trübe, was an dieser Stelle sonst nicht der Fall zu sein pflegt. Die in den Bindegewebsalveolen befindlichen Zellen lagen epithelartig dicht neben einander und ohne Intercellularsubstanz und glichen vollkommen den Zellen des Pflasterepithels. Die Bindegewebsräume, worin die Zellengruppen lagen, waren meist längliche Spalten mit abgerundeten Enden, obgleich auch einzelne Zellencolonien von ganz unregelmässiger Begrenzung vorkamen. Die Zellen waren gross, mit grossen Kernen und zuweilen mit Kernkörperchen versehen. Die Ränder der einzelnen Zellen waren unregelmässig und standen mit einander in einfacher Berührung. An gewissen Stellen konnte man aber einen scharf ausgeprägten zackigen Saum sehen, vermittelt dessen die aneinander grenzenden Zellen innig verbunden waren und wie die Zähne zweier Räder in einander griffen. In einzelnen Alveolen war der centrale Theil der Epithelmassen schon degenerativen Veränderungen anheimgefallen: die Zellen hatten ihre Kerne verloren, ihre Begrenzung war undeutlich geworden und die ganzen Zellen erschienen geschrumpft, blass, wie todt. An zwei oder drei Stellen sah die Zwischenwand zwischen benachbarten Alveolen atrophisch aus, als ob sie im Begriff wäre zu schwinden. Die Zellen in den verschiedenen Theilen der Schnitte waren von etwas wechselnder Grösse, aber alle viel grösser als im gewöhnlichen Gewebe. Ein Zusammenhang der Zellenmassen im Bindegewebe mit der Oberfläche war nicht zu sehen. Schnitte, welche mit Jodlösung und Glycerin behandelt waren, boten ganz dasselbe Bild, nur waren alle Theile etwas deutlicher.

Die Krankengeschichte und das makroskopische Aussehen des Tumors im Zusammenhang mit der mikroskopischen Untersuchung liess mich kein Bedenken tragen, die Geschwulst für ein Carcinom zu erklären. Der mikroskopische Befund ist zu charakteristisch, als dass eine Verwechslung möglich wäre; auch Dr. Wadsworth stimmte nach Einsicht meiner Präparate mir darin vollkommen bei.

Die Seltenheit der primären Entwicklung von Carcinom auf der freien Fläche der Conjunctiva, entfernt vom Hornhautrande und ohne vorhergehende gleichartige Erkrankung der Augenlider oder Conjunctiva palpebrarum hat mich veranlasst, die Beobachtungen Anderer in dieser Richtung kurz zusammenzustellen. Die Zahl solcher Beobachtungen ist nicht gross; fast Niemand hat Gelegenheit gehabt, mehr als einen derartigen Fall zu sehen.

Der erste Fall, von v. Graefe (1860) beobachtet und mitgetheilt*), bildet ein Muster sorgfältiger Untersuchung und Beschreibung. Die Angaben über den makroskopischen und mikroskopischen Befund gelten fast wörtlich für unseren Fall.

Das Leiden trat bei einem Offizier im mittleren Mannesalter auf und war von einem sachverständigen Augenarzte etliche Monate lang für „eine eigenthümlich hartnäckige phlyctänuläre Ophthalmie“ gehalten worden. Es zog eine büschelförmige Injection von der Peripherie des Auges nach dem äusseren Hornhautrande zu, wo eine kaum eine Linie grosse und vielleicht eine halbe Linie hohe Anschwellung ihren Sitz hatte, deren Form von der der gewöhnlichen umschriebenen Conjunctivalinfiltrate abwich. Sie erhob sich ziemlich steil, ihr Randtheil war mit einem glatten Epithel versehen, in der Mitte war sie dieses letzteren beraubt, zeigte bei Lupenvergrösserung eine ungleichmässige, etwas papillare Oberfläche, welche vollkommen trocken und nirgends mit einer fettig oder eitrig zerfallenden Masse bedeckt erschien, wie dies bei ulcerirten Conjunctivalinfiltraten der Fall ist. Um die Intumescenz herum war übrigens auch wenig arterielle Injection im Gegensatz zu Phlyctänen, und keine entzündliche Conjunctivalanschwellung, sondern nur geschlängelte Venen und eine Spur seröser Durchtränkung. v. Graefe, welcher bei einer früheren flüchtigen Untersuchung ebenfalls eine eigenthümliche Form phlyctänulärer Ophthalmie angenommen hatte, erklärte jetzt das kleine Product für eine Neubildung. Nach vollzogener Abtragung ging die Heilung in wenig Tagen von Statten und verschwand die büschelförmige Injection völlig.

*) Arch. f. Ophth. VII. 2., S. 9—11.

Professor Virchow erklärte das Gebilde für ein Cancroid, da dichtgedrängte Epithelzapfen eine spärliche Binde substanz ihrer ganzen Tiefe nach durchsetzten, zusammengeballte Epithelialbildungen auch discontinuirlich mit der Oberfläche darin vorkamen, kurz die ganze Anordnung einer cancroiden Geschwulst vorlag. Nach einem Jahr (zur Zeit der Mittheilung) war der Patient noch von einem Rückfalle frei geblieben.

In demselben Bericht theilt v. Graefe noch einen Fall von Cancroid der vorderen Bulbusfläche mit, in welchem aber auch die Hornhaut mit in den krankhaften Process hineingezogen war.

Ein weiterer Fall wird berichtet (1861) von Althof in v. Graefe's Archiv, VIII. 1, S. 137 — 140, in welchem das Auge extirpirt wurde. Eine gute Heilung erfolgte bald nach der Operation, aber ein Recidiv wurde mit Bestimmtheit erwartet. Knapp (v. Graefe's Arch. XIV. 1, S. 280 — 281) hat zwei Fälle veröffentlicht, in welchen die Geschwulst mit der an sie grenzenden Conjunctiva entfernt wurde. Die mikroskopische Untersuchung sowohl als die Nachgeschichte wurden nicht mitgetheilt. Schmid (v. Graefe's Arch. XVIII. 2, S. 124) berichtet (1872) einen Fall von Cancroid, mit schönen Abbildungen, in dem aber die Geschwulst eher von dem Epithel in der Umgebung des Corneo-scleralrandes als von der freien Fläche der Conjunctiva ausgegangen zu sein scheint.

Ein anderer, sehr interessanter Fall ist von Horner in Zehender's Monatsblättern für Augenheilkunde, 1871, pag. 6—8 mitgetheilt.

Ein 52jähriger Mann bemerkte zuerst im Jahre 1865 eine röthliche Streifung der unteren äusseren Ecke der Conjunctiva bulbi seines linken Auges. Gegen Ende des Jahres wuchs an dieser Stelle eine kleine Geschwulst, die allmählig schmerzlos immer grösser wurde. Mitte März 1866 erscheint das sonst ganz normale untere Lid des linken Auges in seinem äusseren Theile ungefähr um einen Centimeter nach vorn gedrängt durch eine röthliche Geschwulst, welche über den Lidrand hervorragte und in einer Länge von 1,5 Cm. und einer Höhe von 0,5 Cm. sichtbar ist. Beim Abziehen des Lides zeigt sich ihr grösster Durchmesser von oben - aussen nach innen - unten (fast 2 Cm.); der darauf senkrechte Durchmesser beträgt 1,5 Cm., die Höhe ca. 1 Cm. Die Geschwulst ist röthlich-gelb, von glatter Oberfläche und derber Consistenz. Sie reicht

nicht bis an den Cornealrand. Fest mit der Conjunctiva verwachsen, die an sie heransteigt, lässt sich die kugelige Geschwulst auf der Sclera bewegen.

Am 20. März wurde der Tumor nach Erweiterung der Lidspalte mit der ihn bedeckenden Conjunctiva abgetragen, die Sclera erschien vollkommen gesund. Seitliche Einschnitte in die Conjunctiva gaben genügenden plastischen Ersatz. Die Heilung war in kurzer Zeit vollständig und hielt wenigstens im Laufe des Jahres 1866 an. Spätere Berichte fehlen.

Der frische Tumor hatte Haselnussgrösse, gelbliche Farbe und feste Consistenz, eine etwas dunklere Kapsel umgab ihn ringsum. Der Durchschnitt zeigte gleichmässige Farbe und Consistenz, liess aber eine Andeutung von lappigem Bau erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung von Prof. Eberth ergab ein zellenreiches Cancroid. An der Oberfläche fand sich eine aus fein fibrillärem Bindegewebe bestehende Kapsel, darunter in ein spärliches Stroma eingebettet theils grosse rundliche, theils traubige und strangförmige Haufen epithelialer Zellen. Anastomosen zwischen diesen Zellensträngen sind nicht häufig. Selbst in etwas dickeren Schnitten sind sie schwer aufzufinden. Manche, und insbesondere die stärkeren Stränge besitzen deutliche Lumina, die mit grösseren rundlichen, oft mit Fetttropfchen durchsetzten Zellen und seröser Flüssigkeit gefüllt sind. Auch im Innern der Geschwulst liegen die Zellenhaufen so dicht, dass ihre Grenzen kaum wahrnehmbar sind, und die spärliche Grundsubstanz in grosser Ausdehnung von den Zellen vollkommen infiltrirt erscheint. Ueber die Entstehung der Neubildung — ob aus conjunctivalen Drüsen, aus den Lymphgefässen oder dem Bindegewebe — liessen sich nirgends sichere Anhaltspunkte gewinnen.

So häufig die Cancroide am Cornealrande sind, für so selten erklärt Horner solche isolirte Cancroide der Conjunctivalfläche. Er vermuthet, dass eine acinöse Drüse der unteren Uebergangsfalte der Ausgangspunkt gewesen sei und dass der wachsende Tumor nach und nach hinaufgedrängt wurde.

Soelberg Wells in seinem Handbuch der Ophthalmologie sagt: „Epithelial cancer does not occur as a primary disease of the conjunctiva but generally extends from the eyelids.“ Stellwag erwähnt die Krankheit unter dem Namen Epithelial-

carcinom. Wecker „Etudes ophthalmologiques“ beschreibt sie unter Anführung der beiden oben citirten Fälle aus v. Graefe's Archiv. Ein anderer Fall von „Epithelcarcinom der Conjunctiva“ ist vor Kurzem im „Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde“ IV. 2 veröffentlicht worden von H. Knapp und J. Chapman, aus deren ausführlicher Beschreibung wir schliessen können, dass es sich wirklich um Carcinom handelte. In den London Ophth. Hosp. Reports, Dec. 1877, S. 229 veröffentlicht W. A. Brailey einen Fall derselben Art, bei dem die Geschwulst drei Mal exstirpirt wurde und jedes Mal recidivirte; zuletzt wurde das Auge exstirpirt. Spätere Berichte werden nicht gegeben.

Die oben citirten Fälle sind alle, die mir aus der Literatur bekannt geworden sind, in denen eine unzweifelhafte Diagnose auf Carcinom gestellt werden konnte. Es sind andere Fälle veröffentlicht worden, wo die Diagnose Melanom, Scirrhus, Cancer, maligne Geschwulst etc. lautet, allein die mangelhafte Beschreibung, mit spärlicher oder gar keiner Erwähnung der mikroskopischen Ergebnisse gestattet nicht, eine bestimmte Meinung über ihre Natur auszusprechen. Diese mangelhafte Beschreibung fällt besonders auf bei den Fällen, die aus England berichtet werden, und bei der gegenwärtigen bedauernden Verwirrung der Nomenclatur im Gebiete der Pathologie ist es bei vielen Krankengeschichten ganz unmöglich zu sagen, was man unter einem gewissen Namen zu verstehen hat. Eins aber scheint sich mit Bestimmtheit zu ergeben: nämlich dass das primäre Auftreten von Carcinom der Conjunctiva an einer vom Hornhautrande und von der Uebergangsfalte entfernt gelegenen Stelle zu den Seltenheiten gehört. Durch die Güte der hiesigen Augenärzte bin ich in der Lage, Folgendes über die Häufigkeit der Krankheit in der hiesigen Gegend mitzutheilen. Dr. Wadsworth sah einen Mann im mittleren Lebensalter, welcher von einer Geschwulst der Conjunctiva bulbi befreit zu werden wünschte. Er

stellte die Diagnose auf Carcinom und machte den Kranken auf die gefährliche Natur der Krankheit aufmerksam. Derselbe entzog sich aber der ferneren Beobachtung und Dr. Wadsworth erhielt später auf briefliche Anfrage eine höchst traurige Auskunft über den weiteren Verlauf des Leidens, welchem der Kranke schliesslich nach unsäglichen Schmerzen erlag. Dr. Derby hat in seiner ausgedehnten Praxis während 16 Jahren nur den einen Fall gesehen, welcher unserer Mittheilung zu Grunde liegt.

Die Conjunctiva bulbi bietet die beste Gelegenheit, die Entwicklung krankhafter Processe überhaupt und besonders der Carcinome zu beobachten. Die Dünne und Durchsichtigkeit der Membran, welche es gestatten, die geringste Veränderung des Blutreichthums zu entdecken; die eigenthümliche Einrichtung der Blutgefässe, welche gewöhnlich von der Peripherie des Auges nach der erkrankten Stelle ihren Lauf nehmen; die glatte ebene Fläche mit dem hindurchschimmernden Weiss der darunterliegenden Sclera als Hintergrund: das alles hat die Wirkung, irgend eine Auflagerung oder Verdickung oder sonstige Gewebsveränderung leicht bemerkbar zu machen. Dazu kommt noch, dass die Aufmerksamkeit des Kranken sich einer Erkrankung des Auges wesentlich früher und in viel ernsterer Weise zuwendet, als dies bei einem Leiden mancher anderen Körpertheile der Fall sein würde, weshalb auch eine Geschwulst der Conjunctiva im Allgemeinen frühzeitig in ärztliche Behandlung gelangen wird. Dies hat das wünschenswerthe Resultat zur Folge, dass die Neubildung auf einer solchen Stufe der Entwicklung unter das Auge des Ophthalmologen kommt, wo sie noch typisch ist, und wo noch keine destruierenden Veränderungen eingetreten sind, wie sie im weiteren Verlaufe der Geschwülste sich einstellen, welche es später unmöglich machen, den Ausgangspunkt

oder die Entstehungsweise des krankhaften Processes festzustellen.

An welcher Stelle der unserer Mittheilung zu Grunde liegende Tumor seinen Anfang genommen hatte, war speciell nicht mehr zu ermitteln, da er zur Zeit der Beobachtung schon eine ziemliche Grösse erlangt hatte; soviel war aber ausser Zweifel, dass er von der freien Fläche der Conjunctiva bulbi, und zwar von einem vom Cornealrande ziemlich entfernten Punkte ausgegangen war. Er wurde von einem besonderen Gefässbündel versorgt, welches vom Conjunctivalrande dicht am äusseren Augenwinkel unter der Cornea vorbei und dann aufwärts nach der Geschwulst hin verlief. Die Cornea war nicht im Mindesten getrübt, die Nähe der Neubildung schien auf sie gar keinen Einfluss auszuüben und es war keine Sehstörung vorhanden.

Neuere Untersuchungen über die Structur der verschiedenen Augenbedeckungen haben uns mehrere Gebilde kennen gelehrt, welche bis dahin unbekannt geblieben waren. Meissner hat auf geschlängelte Drüsen am Corneo-Scleralrande aufmerksam gemacht, und Manz hat kolbige Drüsen in der Conjunctiva des Schweines beschrieben, welche er aber in der menschlichen Conjunctiva nicht finden konnte. Stromeyer hat dieselben Gebilde beim Menschen beschrieben und wollte sie auch anderwärts als am Cornealrande gesehen haben. Ich habe von solchen Organen nicht die mindeste Spur in dieser Geschwulst finden können; doch ist es ganz gut möglich, dass sie früher vorhanden und durch das Wachstum des Tumors zu Grunde gegangen waren. Alles, was man jetzt mit Sicherheit sagen kann, ist, dass der Tumor ganz umschrieben und in keiner sehr geringen Entfernung von dem Sitz der von Manz beschriebenen Drüsen gelegen war.

Es ist jetzt 6 Monate her, seit die Geschwulst ex-

stirpirt wurde und bis jetzt keine Andeutung eines Recidivs an der primären Stelle oder anderswo zu bemerken. Einige von den Fällen, welche wir citirt haben, waren viele Monate lang beobachtet worden, ohne ein Recidiv zu machen, doch war man nirgends ganz sicher, dass die erzielte Heilung eine dauernde sei, und in wenigstens einem Falle wurde ein Recidiv mit Bestimmtheit erwartet. Es ist jetzt noch nicht an der Zeit, für unseren Fall in dieser Beziehung eine Meinung auszusprechen; bei dem vorgeschrittenen Alter des Patienten ist es jedoch sehr wahrscheinlich, dass er einer anderen Krankheit erliegen werde, bevor eine neue Entwicklung von Carcinom sich einstellt. —

Weitere Bemerkungen über die Extraction von Cysticercen.

Von

Prof. Alfred Graefe.

In der 1. Abtheilung Band XXIV. des Archivs habe ich eine Reihe von Fällen mitgetheilt, in welchen Cysticercen aus den tiefen Theilen des Auges mit überraschend gutem Erfolge von mir extrahirt worden sind. Es hat sich diese Reihe bisher (vom 26. Jan. bis 13. Juni 1878) um weitere vier Fälle vermehrt. Die practische Wichtigkeit und relative Neuheit dieses Gegenstandes dürfte es rechtfertigen, wenn ich auf denselben noch einmal in der Art kurz zurückkomme, dass ich dem Referate über das weitere Ergehen der früher operirten Fälle zunächst eine gedrängte Schilderung der neuerlich zur Behandlung gelangten voraussende.

1. C. Hermann vom Petersberge bei Halle, 35 Jahr alt, leidet seit einiger Zeit an Taenia. Seit Januar 1878 bemerkt er Sehstörungen am rechten Auge: in dessen medialer Gesichtsfeldhälfte erscheinen florige Trübungen, die an In- und Extensität schnell wachsen, ohne dass bisher hiermit Schmerzen oder Entzündungszustände des Auges verbunden gewesen wären. Stat. praes. am 20. März: Auge reizfrei, Pupillarreaction normal, im Glaskörper mehrfache netzförmige Opacitäten, welche das deutliche Erscheinen des Augenhintergrundes

kaum behindern. Genau im Verlaufe des m. r. externus, also in der Richtung des horizontalen Meridians, präsentirt sich deutlich eine subretinal gelagerte Cysticercusblase. Der Raum zwischen der medialen Begrenzung derselben und der lateralen der optischen Papille wird auf das Fünffache des Durchmessers der letzteren, also auf circa 7 Mm. geschätzt, der Durchmesser der Blase selbst auf circa 8 Mm., so dass (l. c. pag. 211) das vordere Ende derselben ca. 15 Mm. von der lateralen Opticusgrenze und mithin ca. 16 Mm. von der äusseren Hornhautbegrenzung entfernt zu suchen sein würde. Temporalwärts ist die Netzhaut in grosser Ausdehnung abgehoben und reicht die Ablösung stielförmig bis dicht an die Macula lutea heran. Handbewegungen werden nur in der lateralen Hälfte des Gesichtsfeldes wahrgenommen und wird die Zahl der Finger bei nach innen vorbei irrender Fixation auf 1' richtig angegeben. Operation: Freilegung der Sclera (ganz wie früher, durch Lostrennung des äusseren Augenmuskels und der übrigen episcleralen Gewebe) bis auf 20 Mm. vom äusseren Cornealrande entfernt, der Scleralschnitt beginnt vorn in 16 Mm. Distance von demselben, verläuft in der Bahn des horizontalen Meridians nach hinten und überschreitet noch um einige Millimeter die hintere Grenze des frei gelegten Scleralterrains. Die graue Blase wurde in der Tiefe der Wunde sofort sichtbar und konnte mit einer Pincette ohne jede Läsion entfernt werden. Während der äusserst vorsichtigen Durchtrennung der Sclera floss nur eine sehr geringe Menge trüber Flüssigkeit von seröser Beschaffenheit ab, Glaskörperaustritt fand gar nicht statt, so dass man vermuthen durfte, dass nur der subretinale Raum, welcher den Aufenthaltsort des Parasiten bildete, durch den Scleralschnitt geöffnet worden war. — Die am Ende der ersten 24 Stunden sich einstellende Reizung (Stirnschmerz, Thränen, keine Protrusion des Bulbus) wurde durch Hirudines und Kälte schnell beschwichtigt. Am Tage der Entlassung, den 30. März: Patient zählt die Finger richtig bis zu 15', erkennt ca. 2' hohe Kalenderzahlen auf 8'. Fixation central, auch in der medialen Gesichtsfeldshälfte werden Handbewegungen gesehen, das Auge ist völlig reizfrei. — 7. April Stat. idem.: Eine Ablösung der Retina ist nicht mehr sichtbar, namentlich liegt der früher abgelöste paramaculare Theil derselben vollkommen an, Glaskörper wie vor der Operation. — 12. August: Auge völlig reizfrei, Netzhaut,

so weit die ophthalmoscopische Untersuchung reicht, überall anliegend, sonst im Wesentlichen die früher (l. c. pag. 214) geschilderten Residuen des Krankheitsprocesses. Patient behauptet, dass das Sehvermögen wieder abgenommen habe (Finger werden kaum auf 1' gezählt), doch kann dieser Angabe nicht unbedingt Glauben geschenkt werden, da jener gegenwärtig Strafgefangener ist und von einer Wiederaufnahme der Behandlung temporäre Befreiung von seiner Haft erhofft.

2. Theodor Schild, Schuhmacher, 48 Jahre alt, aus Bennstedt bei Halle. Taenia ist in seiner Familie vorgekommen, er selbst will nicht daran gelitten haben. Seit Neujahr 1878 zunehmende Sehstörungen des linken Auges in der bekannten Weise, ohne schmerzhaft und entzündliche Zufälle. Stat. präs. am Tage der Operation (25. März): Reizfreies Auge, starke Gesichtsfeldbeschränkung im oberen-äusseren Quadranten, Jäger 24 wird in 12' noch gelesen. Netzhautablösung nach unten und etwas nach aussen, im Glaskörper reichliche gitterwerkartige Opacitäten, welche indessen die Deutlichkeit des vom Augenhintergrunde entworfenen Bildes nur wenig beeinträchtigen, hinter der abgelösten Netzhaut, einige Millimeter nach aussen vom verticalen Meridian, eine deutliche Cysticercusblase, deren oberes (hinteres) Ende 6 bis 8 Papillarbreiten vom unteren Rande des Sehnerveneintritts entfernt zu sein scheint, während der Durchmesser der Blase auf etwa das gleiche Grössenmass geschätzt wird. Operation: Ablösung des m. r. infer. und der episcleralen Gewebe bis auf ca. 15 Mm. Der Schnitt beginnt ca. 12 Mm. vom unteren Hornhautrand entfernt und verläuft nach hinten in einem zum verticalen Meridian parallel gerichteten, nach aussen von diesem liegenden Kreise, dessen Entfernung von jenem ca. 3 Mm. beträgt. Es tritt eine wenig schleimige Glaskörpersubstanz aus, mit dieser aber gleichzeitig die unverletzte Cysticercusblase. Reaction in ihrer Intensität sehr mässig, doch schleppen sich leichte Supra-orbitalschmerzen bis zum achten Tage hin. Am Tage der Entlassung (5. April): Auge reizfrei, Glaskörper diffus und so intensiv getrübt, dass der Augenhintergrund nicht zu sehen. Finger werden nur auf 3—4' richtig gezählt. Mit zunehmender Aufhellung des Glaskörpers findet im Verlauf der nächsten Zeit wieder allmähliche Besserung des Sehens statt. Am 14. August: Jäger 21 wird bis auf 18' gelesen, mit + 1/6: Jäger Nr. 8 geläufig, Nr. 4 mühsam (also bereits viel besser

als vor der Operation). Undeutlichkeit des excentrischen Sehens nach oben, eigentliche Gesichtsfeldbeschränkung erheblich geringer als vor der Operation, Metamorphopsie des oberen Theils verticaler Objecte, während die unteren fixirt werden. Auge völlig reizfrei, Reste von Glaskörpertrübungen, keine Netzhautablösung.

3. Friedrich Körting, ca. 20 Jahr alt, genügt seinen Militärflichten seit c. 1½ Jahr in Dessau. Taenia nicht vorhanden. Seit Anfang Mai 1878 beobachtet er zunehmende Verdunkelungen vor dem rechten Auge, Schmerzen und Entzündungen sind niemals hiermit verbunden gewesen. Stat. praes. am Tage der Operation (Mitte Juni): Auge reizfrei, Pupillarreaction normal, Zahl der Finger wird bei suchender Fixation auf 1½ richtig erkannt, hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung nach oben. Glaskörper mit filamentösen und membranösen Opacitäten ziemlich reichlich durchsetzt. Die Cysticercusblase erscheint, frei im Glaskörper liegend, doch an den Bulbuswandungen fixirt, in der Mitte zwischen dem unteren und inneren geraden Augenmuskel ungefähr in der Aequatorialgegend. Eine genauere Localisirung ist hier nicht zu treffen, da jene zu weit vom Opticuseintritt entfernt liegt, als dass die gewöhnliche Bestimmungsmethode hier anwendbar wäre. Die ganze untere Netzhauthälfte ist abgelöst. Operation: Die episcleralen Gewebe zwischen den beiden oben genannten Muskeln werden mit Schonung deren Insertionen bis zu 15 Mm. Entfernung von dem entsprechenden Hornhautrande abgelöst. Der Scleraschnitt beginnt in einer Distance von 8 Mm. von demselben und verläuft in einem grössten Kreise des Bulbus, der ca. 45° zum verticalen Meridiankreise geneigt ist. Es entleert sich eine geringe Menge trüber, schleimiger Flüssigkeit. Da die Blase nicht in der Wunde erscheint, werden mittelst einer flach eingeführten Kapselpincette Fassungsversuche gemacht und mit dem dritten derselben gelingt die Extraction des unversehrten Parasiten. Reaction an den ersten zwei Tagen nur in geringem Grade. Am 30. Juni: Auge reizfrei, Zahl der Finger auf 6', Gesichtsfeld nach oben, aussen in 10° geöffnet, nach den andern Richtungen normal begrenzt. Glaskörper bereits freier als vor der Operation, das Cysticercuslager und die angrenzenden Veränderungen, insbesondere auch die Schnittnarbe in Form eines schmutzig weissen Streifens mit hämorrhagisch verfärbter Umgebung,

deutlich sichtbar, Netzhautablösung nicht mehr zu constatiren. Bei einer Mitte August vorgenommenen Controle im wesentlichen derselbe Befund.

4. Pfantsch, ca. 22 Jahr alt, Bergwerksarbeiter aus der Provinz Sachsen, hat an Taenia nicht gelitten. Das linke Auge ist das leidende. Beginn der Sehstörungen nicht zu constatiren. Befund am Tage der Operation, 16. Juni: Zwei Zoll hohe Kalenderzahlen werden auf 12' noch erkannt, in der Nähe von Jäger 14 ab und zu ein Buchstabe, hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung nach oben. Bulbus völlig reizfrei. Nahezu in der Richtung des verticalen Meridians, etwas nach aussen von demselben, wurde bei gesenktem Auge unter der hier abgelösten Netzhaut die Cysticercusblase wahrgenommen. Bei Anwendung von sph. + $\frac{1}{2\frac{1}{4}}$ vermochte man die untere Begrenzung der Papille und die obere der Blase noch gleichzeitig im Gesichtsfelde zu erblicken und konnte der Raum zwischen beiden daher ziemlich genau, und zwar auf ca. das Vierfache des Papillardurchmessers geschätzt werden. Wurde der der Blase auf ca. 7 Mm. taxirt, so müsste das vordere Ende derselben ungefähr 13 Mm. vom n. opticus und daher ca. 14 Mm. vom unteren Hornhaustrande entfernt sein. Hier-nach wurde die Schnittlage gewählt, nachdem die Sclera durch Abpräparirung des r. inferior und der nach aussen von demselben liegenden Gewebstheile bis auf 20 Mm. vom unteren Cornealrande blossgelegt worden war. Die Blase erschien sofort in der Wunde und wurde mit Leichtigkeit entfernt. Reaction sehr gering. Befund Mitte August: Reizfreies Auge, Glaskörper nur wenig getrübt, Ablösung der Retina nirgends sichtbar, Undeutlichkeit des peripheren Sehens mit sehr geringer Beschränkung des Gesichtsfeldes nach oben, Jäger Nr. 6 wird ohne Glas auf 6—7" gelesen (Sehschärfe also viel besser als vor der Operation).

Endlich gelangte während dieser Zeit ein ca. 20jähriges Dienstmädchen mit einem in der äquatorialen Gegend gelegenen Cysticercus zur Operation, dessen Lage theils wegen der grossen Entfernung des Parasiten vom Opticus, theils wegen der weiteren inducirten Veränderungen eine genaue Ortsbestimmung nicht zuliess. Die Operation glückte in diesem Falle nicht, doch konnte Patientin schon acht Tage nach dem Extractionsversuche mit reizfreiem Auge, wenn auch mit ver-

mehrter Glaskörperfärbung, entlassen werden. Eine Wiederholung der Operation steht in Aussicht.

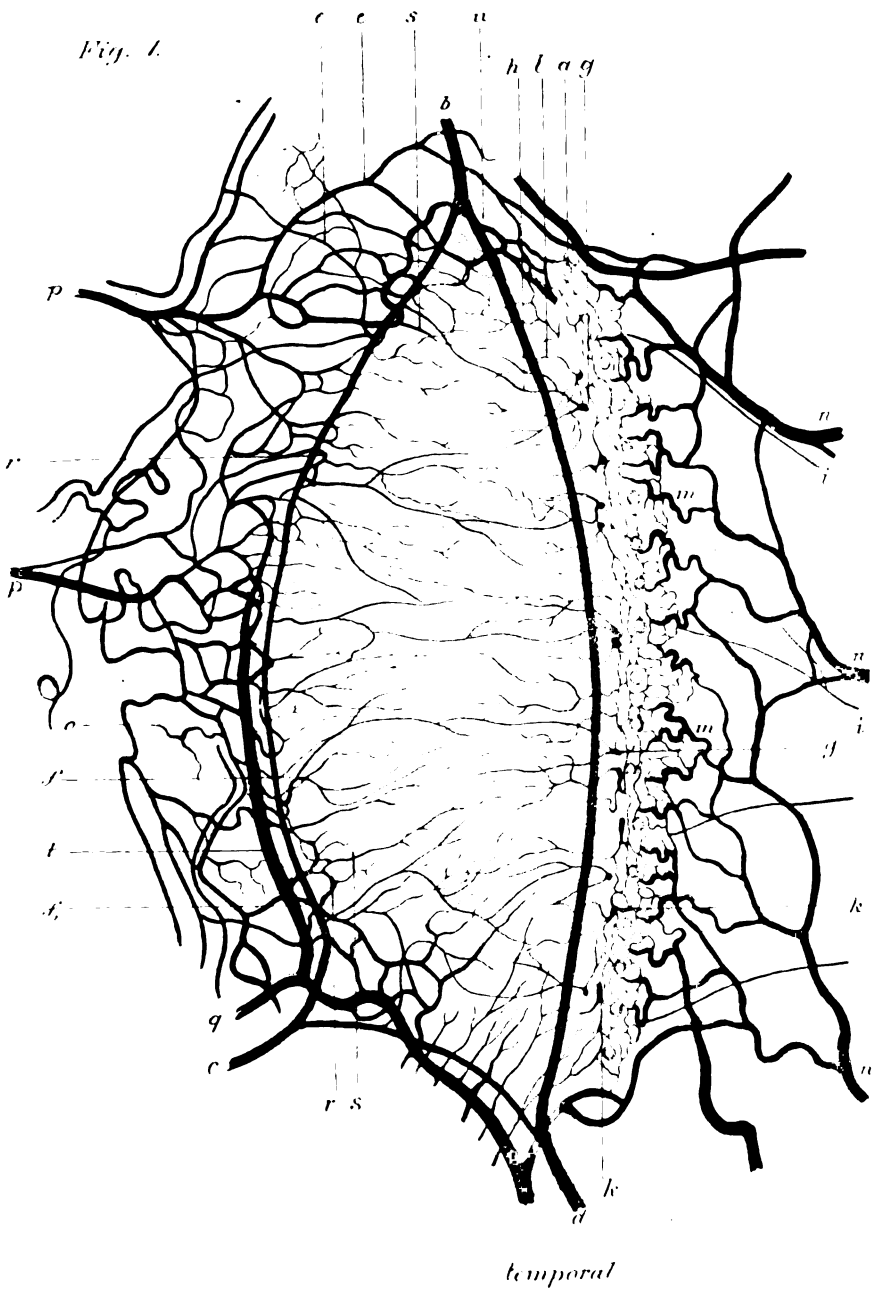
Die Mitte August wiederholt vorgenommene Controle der früher operirten Kranken (Bd. XXIV, Abth. 1) ergab nun folgende Resultate: In keinem einzigen Falle hatten sich nachträglich noch Beschwerden jener Art geltend gemacht, von denen cysticercusbergende Augen sonst nie verschont bleiben. Selbst die Personen, bei welchen der Parasit bereits zu sehr heftigen temporären oder selbst continuirlichen Entzündungszuständen Veranlassung gegeben hatte (Jentsch, Klockmann), waren seit der Operation von solchen Zufällen ganz verschont geblieben. Sämmtliche Augen zeigten bei physiologischen Consistenzverhältnissen ein durchaus normales Aussehen. Der Glaskörper, der, wie berichtet wurde, in einzelnen Fällen unmittelbar nach der Operation stärker getrübt erschien, ging mit einer einzigen Ausnahme (Klockmann) einer zunehmenden Aufhellung entgegen. Insbesondere ist es der Erwähnung werth, dass der ophthalmoscopische Nachweis einer noch bestehenden oder wieder eingetretenen ablatio retinae in keinem einzigen Falle möglich war (unentschieden nur bei Klockmann). Diese Erfahrungen, sowie die Beobachtungen jener wandernden Netzhautablösungen, bei denen einzelne Partien, welche ursprünglich abgelöst waren, später wieder anliegend gefunden werden, während andere, früher anliegende Theile, abgelöst erscheinen, dürften bei der Discussion über die Heilbarkeit gewisser Netzhautablösungen doch sehr in die Wagschale fallen. Sie vor allen sind es, welche die Möglichkeit einer festen Wiederanlegung abgelöster Netzhautpartien, selbst mit Erhaltung oder theilweiser Wiederaufnahme ihrer Functionen, beweisen und welche mich wenigstens immer von Neuem zu einem Versuche, in geeigneten Fällen dem verderblichen Gange jenes Processes auf operativem Wege vor-

zubeugen, ermuthigt haben. (Archiv f. Ophth. Bd. XXIII, Abth. 1 pag. 239.) Was den Einfluss der Cysticercus-extractionen auf die Hebung des Sehvermögens anbelangt, so zeigen die einzelnen Krankengeschichten zur Genüge, dass fast ausnahmslos das denkbar Beste erreicht wurde. Es bedarf kaum eines Hinweises darauf, dass grade in dieser Beziehung die Prognose nach Maassgabe der hier entscheidenden Verhältnisse, namentlich der Oertlichkeit des Cysticercuslagers, des Grades der durch den Parasiten bereits bewirkten Zerstörungen etc., sehr zu individualisiren ist.

Fasse ich schliesslich die Ergebnisse meiner bisherigen Behandlung intrabulbärer Cysticercen zusammen, so sind diese im wesentlichen folgende: vom 23. November 1877 bis Ende Juni 1878, mithin in einem Zeitraum von sieben Monaten, gelangten zwölf Fälle zur Beobachtung und Operation, mit Einschluss des von v. Kries beschriebenen, aus etwas früherer Zeit stammenden Falles im Ganzen also dreizehn. Hiervon empfahl sich in einem Falle nach vergeblichem Extractionsversuche einer frei im Glaskörper beweglichen Blase die Abtragung des Bulbus, in zwei anderen Fällen gelang die Extraction nicht, doch wurde in diesen auch nichts wesentlich geschadet, in den zehn übrigen wurde das beste Resultat erreicht. Unter den letzteren befanden sich drei, bei denen der Parasit am hinteren Pole oder in dessen unmittelbarer Nähe, zweimal subretinal, einmal fix im Glaskörper gebettet erschien, während jener in den übrigen Fällen, entweder subretinal oder im Glaskörper liegend, mehr der äquatorialen Region des Bulbus genähert war.

nasal

Fig. 1.



temporal

Alb. Schütze Lith. Just. Berlin.

Fig. 2.

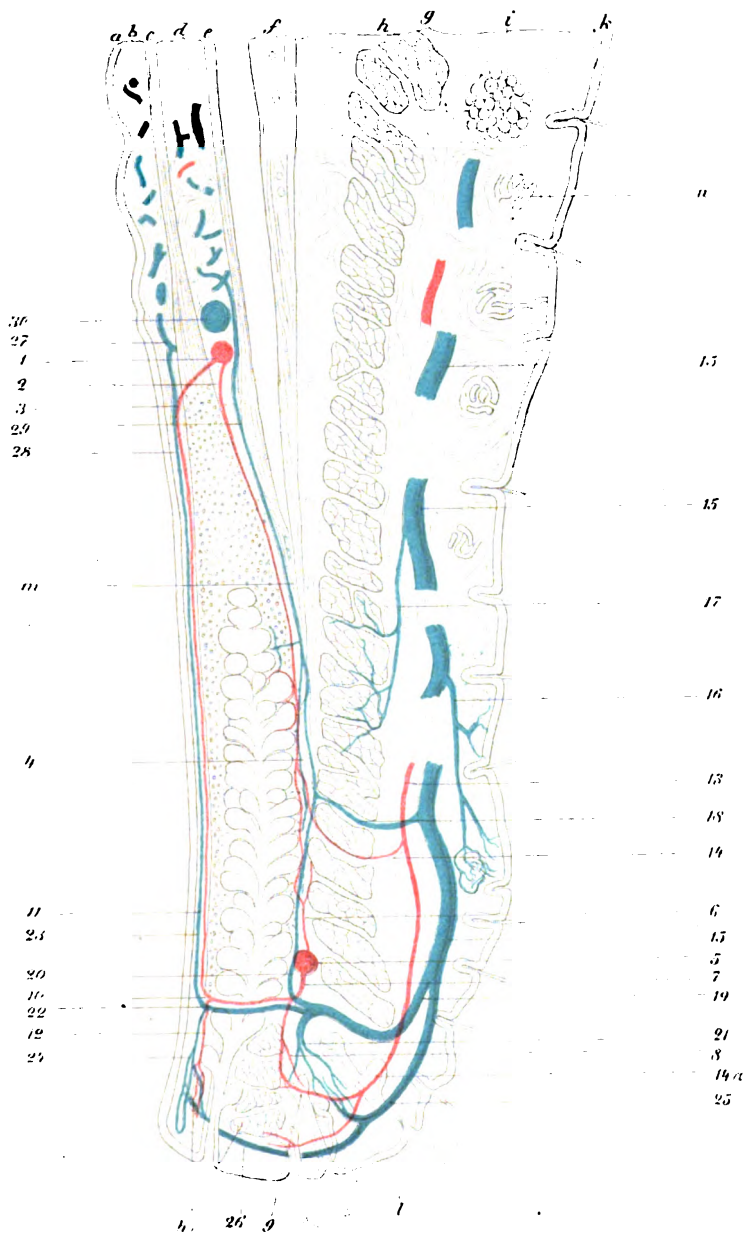


Fig. 3.

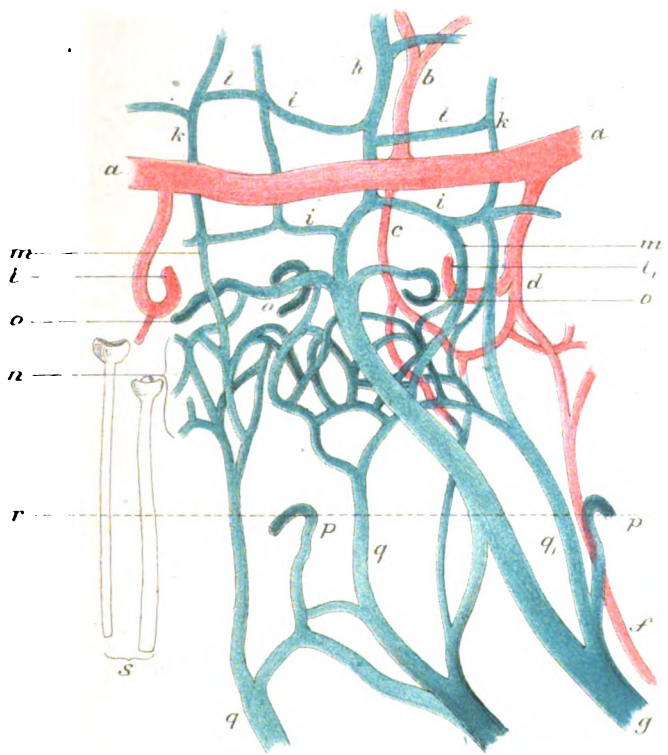


Fig. 5.

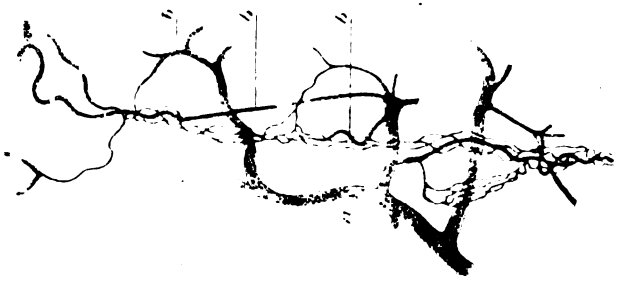
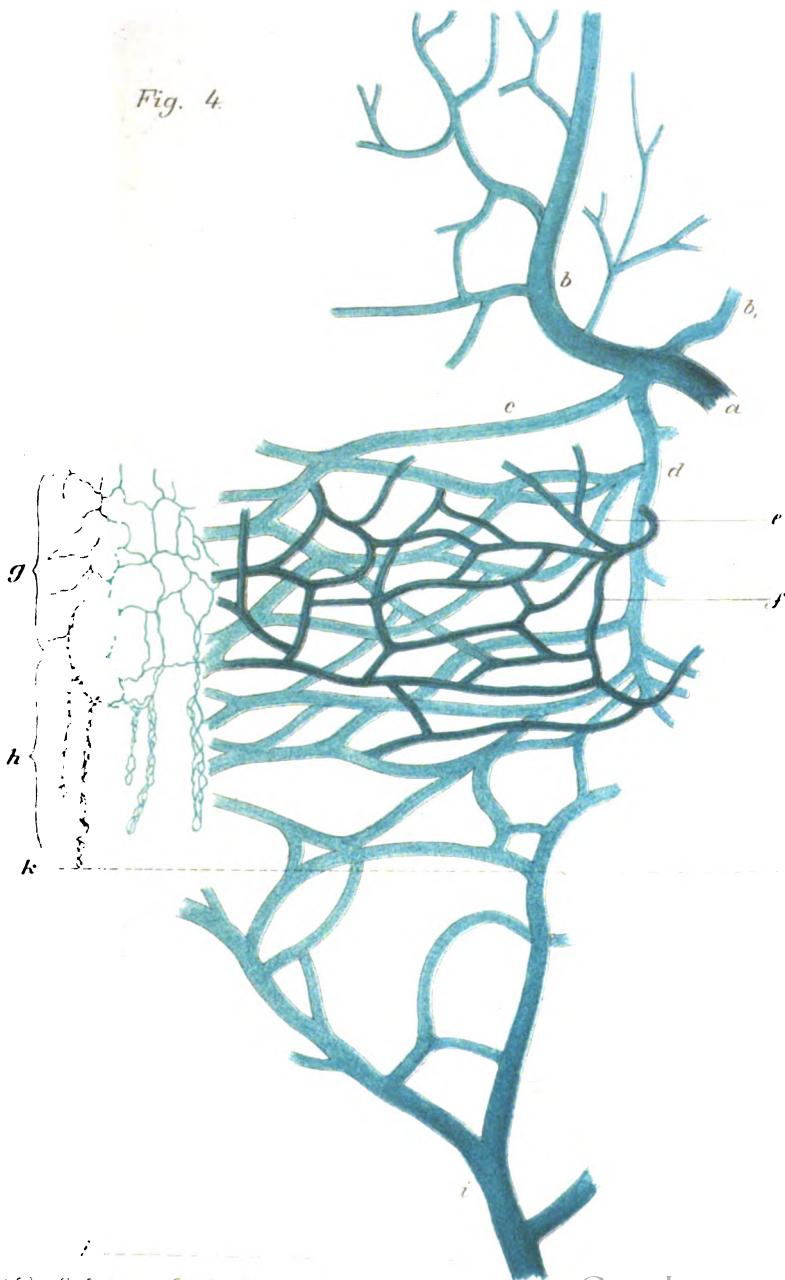
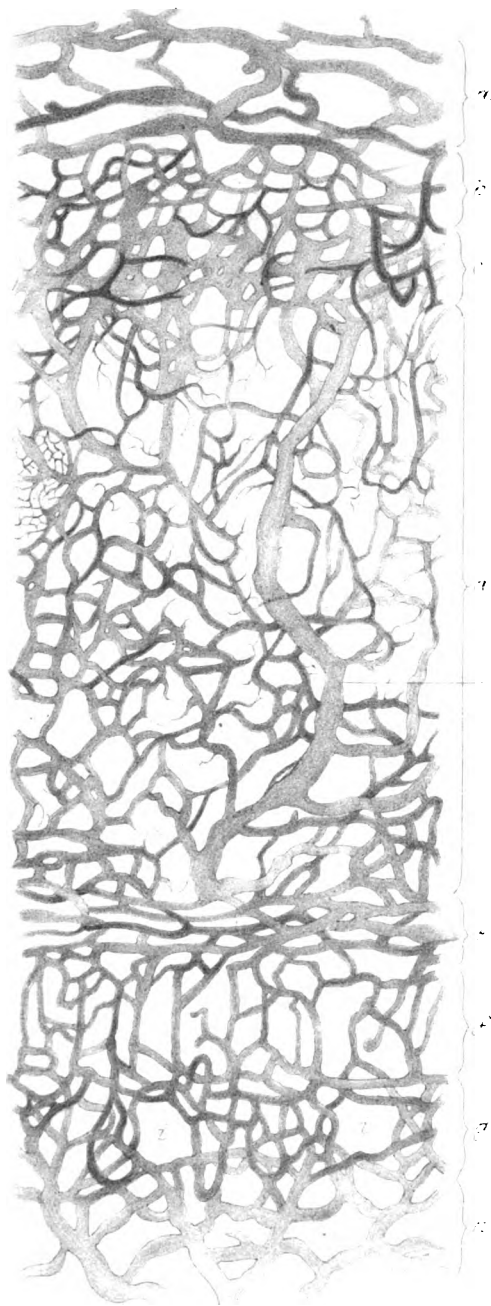


Fig. 4.





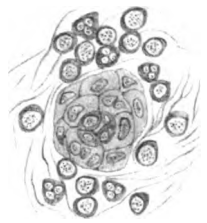
1.



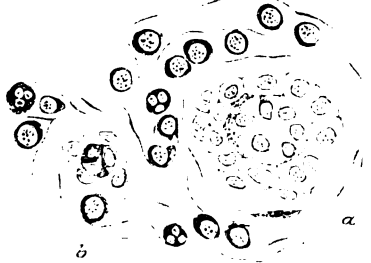
3



2.



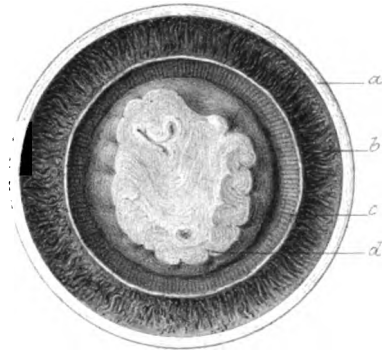
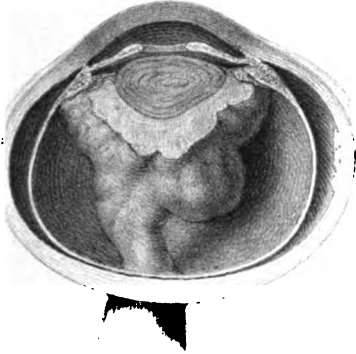
4



1

zu Raab

2



3.



4.



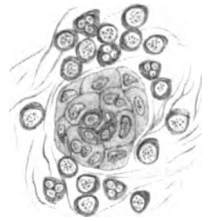
1.



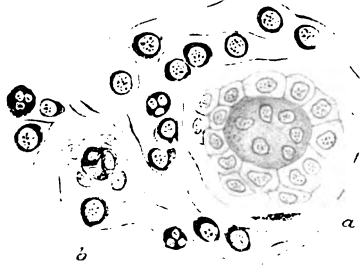
3



2.



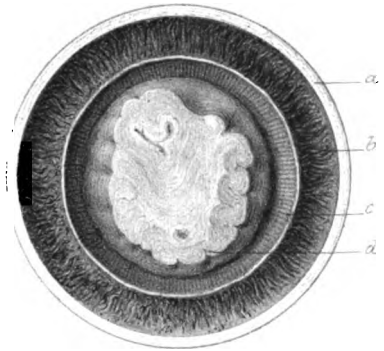
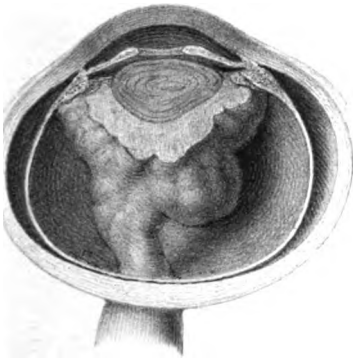
4



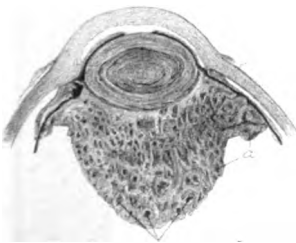
1

zu No. 6

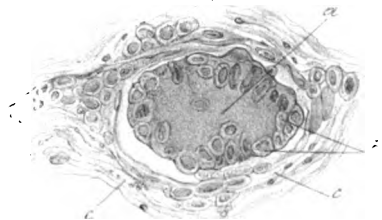
2

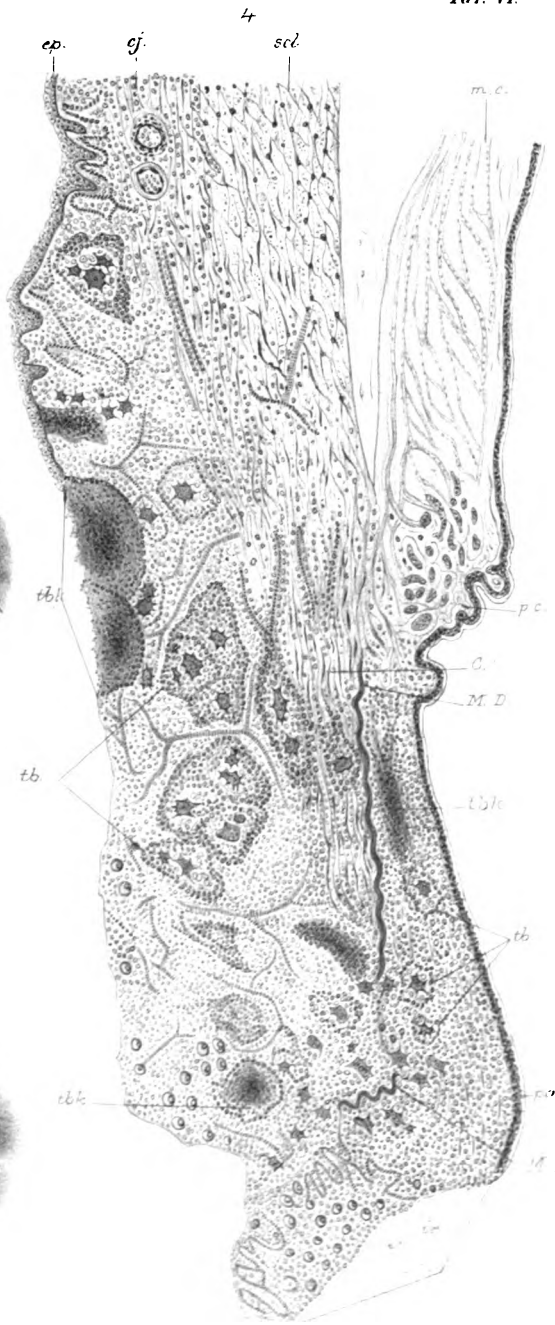
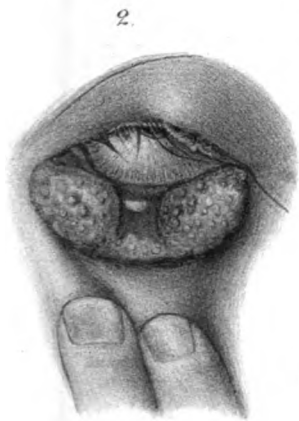
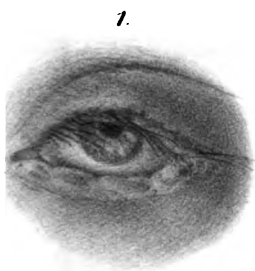


3.



4.





ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

VIERUNDZWANZIGSTER JAHRGANG
ABTHEILUNG IV.

ODER

VIERUNDZWANZIGSTER BAND
ABTHEILUNG IV.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1878.
VERLAG VON HERMANN PETERS.
MOHREN-STRASSE 28.

Eine Uebersetzung in fremde Sprachen behalten sich die Verfasser vor.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXIV, 4. Abtheilung.

	Seite
I. Ueber Keratoplastik. Von Stabsarzt Dr. Sellerbeck . (Aus der klinischen Augenabtheilung des Herrn Prof. Schweigger in der Charité)	1—46
II. Zur Lehre vom binocularen Sehen. III. Aufsatz. Von Dr. Schoen	47—116
III. Wettstreit der Sehrichtungen bei Divergenzschielen. Von Dr. med. J. v. Kries , Assistenten am physio- logischen Institut in Leipzig	117—138
IV. Ueber albinotische Menschengen. Von Professor Dr. Manz . Hierzu Tafel I	139—170
V. Beiträge zur Kenntniss der physiologischen Farben- blindheit. Von Dr. Hugo Magnus , Docent der Augenheilkunde an der Universität zu Breslau . .	171—236
VI. Ueber den Nystagmus und seine Aetiologie. Eine vergleichend-klinische Studie von E. Raehlmann .	237—317
I. Ueber die Analogie des Nystagmus mit dem ge- wöhnlichen Tremor. S. 237. — II. Aetiologie des Nystagmus. A. Ueber die neuropathische Natur des Nystagmus. S. 241. — B. Besonderes über eine wichtige Complicationen und deren Bedeu- tung für die neuropathische Natur des Nystagmus. 1. Ueber Nystagmus neben Missbildungen des Kopfes und der Augen. S. 244. — 2. Ueber das neben dem Nystagmus vorkommende Kopfszittern. S. 248.	

3. Ueber das neben dem Nystagmus vorkommende Lidzucken. S. 253. — 4. Ueber den Nystagmus bei Centralkrankheiten. a. bei Hirnläsionen. S. 258. — b. nach Experimenten. S. 265. — c. bei disseminirter Sclerose. S. 268. — d. bei Ataxie. S. 280. — 5. Ueber Nystagmus bei Anomalien des Farbensinnes. S. 283. — C. Besondere Abhängigkeitsverhältnisse. 1) von der Willkür. S. 288. — 2) vom Binocularsehen. S. 292. — 3) Von der Sehschärfe. S. 300. — 4) von der Beleuchtung. S. 303. — III. Theorie des Nystagmus. A. Seitherige Theorien. S. 307. — B. Ueber die Bedeutung des Muskeltonus für die Pathogenese des Nystagmus. S. 313.	
VI. Der Endausgang der pag. 5—12 beschriebenen Hornhauttransplantation. Mitgetheilt von Professor Dr. Schweigger	318—320
VII. Nachtrag zu meiner Arbeit: „Ueber Keratoplastik“ von Stabsarzt Dr. Sellerbeck	321—324

— — — — —

Schluss des Bandes XXIV.

Die zur Arbeit des Herrn Dr. Fuchs: „Zur Anatomie der Blut- und Lymphgefäße der Augenlider“ im dritten Hefte des XXIV. Bandes dieses Archiv's gehörige Figur 6 ist dort aus Versehen weggeblieben und wird deshalb hier nachgeliefert. Man bittet, die jetzt mit IV a. bezeichnete Tafel im dritten Hefte hinter Tafel IV. einfügen zu wollen; die zu dieser Figur 6 gehörige Erklärung findet sich im dritten Hefte an der richtigen Stelle auf Seite 57—58.

Ueber Keratoplastik.

Von

Stabsarzt Dr. Sellerbeck.

(Aus der klinischen Augenabtheilung des Herrn Prof. Schweigger
in der Charité).

Die Idee, einem Auge, das nicht eigentlich blind, sondern nur aus physikalischen Gründen, durch Trübung der Cornea erblindet ist, dadurch die Functionsfähigkeit wiederzugeben, das ein operativ entferntes Stück der getrübbten Membran durch ein normal durchsichtiges Hornhautgewebe ersetzt wird, ist ohne Frage eine der ingenösesten auf dem Gebiete der Ophthalgo-Chirurgie. Dieffenbach bezeichnet diese als eine der kühnsten Phantasien eines Chirurgen und spricht ihr den höchsten Preis zu, wenn die Operation gelänge.

Indem ich hinsichtlich der geschichtlichen Entwicklung der Keratoplastik auf die vorzügliche Arbeit von Hippel's im XXIII. Bande dieses Archivs*) hinweise, will ich hier nur erwähnen, dass Hirsch**) über die Prioritätsfrage zu einem etwas anderen Resultate gekommen ist, als von Hippel. Während Letzterer, wie

*) XXIII. 2., S. 87.

**) Graefe-Sämisch VII. 2., S. 437.

v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, XXIV, 4.

bisher ohne Einspruch allgemein angenommen wurde, Reisinger, welcher noch dazu ausdrücklich selbst angiebt, durch eigenes Nachdenken auf das Verfahren gekommen zu sein, die Priorität zugesteht, erwähnt Hirsch, dass Himly dieselbe für sich in Anspruch nimmt und Reisinger des Plagiats beschuldigt. Himly erklärt nämlich, dass Reisinger von ihm die Anregung zu dieser Operationsmethode erhalten habe, als letzterer im Jahre 1813 als Zuhörer und Hausfreund bei ihm verkehrte. Während von Hippel ferner angiebt, dass „Mössner, wie es scheint, unabhängig von Reisinger auf dieselbe Idee verfallen ist“, soll nach Hirsch, der gerade Mössner's Bericht als seine Quelle bezeichnet, Riecke die ersten, allerdings missglückten Versuche mit Ueberpflanzung der Hornhaut an Thieren angestellt haben. Da mir die betreffende Literatur nicht zugänglich ist, so muss ich mich damit begnügen, diese Differenzpunkte zu constatiren.

Bis in den Anfang der vierziger Jahre, nachdem noch 1839 die Münchener medicinische Fakultät eine unseren Gegenstand betreffende Preisaufgabe gestellt hatte, wurden mannigfache Versuche nach den verschiedensten Methoden an Thieren und sehr vereinzelt an Menschen nach dieser Richtung hin angestellt. Die Erfolge waren aber so wenig ermunternd, dass bald die Keratoplastik in der Literatur völlig verschwindet, bis Power vor einigen Jahren die Frage wieder anregte. Er*) hatte ebensowenig dauernden Erfolg wie von Hippel**), Rosmini***), Schoeler†) u. A.

Nach den Mittheilungen Power's mich lebhaft für

*) Zehender's Monatsbl. 1878, S. 36.

***) Archiv XXIII. 2., S. 138 und XXIV. 2., S. 281.

****) Nach v. Hippel l. c.

†) Jahresbericht der Klinik 1877.

die Keratoplastik interessirend, stellte ich sofort nach Uebernahme der Schweigger'schen Augen-Abtheilung in der Charité im April vorigen Jahres mannigfache Versuche an Kaninchen an. Nachdem ich hierbei die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass bei derselben Thiergattung eine partielle Transplantation der Cornea mit Erhaltung der Transparenz innerhalb des Bereiches nicht nur der Möglichkeit, sondern der Wahrscheinlichkeit liege, führte ich Herbst 1877 zum ersten Male eine partielle Keratoplastik am Menschen mit Kaninchen-Cornea aus.

Das linke Auge des etwa 20jährigen Patienten war in Folge alten, mannigfach recidivirenden Trachoms und der zum Theil selbstständig vorgenommenen, nicht gerade rationellen Behandlungsmethoden nahezu erblindet. Die Cornea ist völlig undurchsichtig, nur von wenigen oberflächlichen Gefässen durchzogen, an einzelnen Stellen von Pigment durchsetzt, so dass man ausgedehnte voraufgegangene ulceröse Zerstörungen der Hornhaut, welche ja bei rationeller Behandlung des Trachoms nicht vorkommen, mit Verwachsungen der Iris annehmen konnte. Trotz deutlicher Drucksteigerung und Verstreichung des Corneoscleral-Falzes war das Gesichtsfeld intakt. Handbewegungen wurden bei hellstem Tageslicht nur mühsam erkannt. Bei Berührungen des Bulbus injicirten sich die Gefässe sehr lebhaft; da nebenbei eine Dakryocystitis chronica mit Stenose des ductus nasolacrym., welche tägliche Sondirung nöthig machte, bestand, so waren, wie Jeder zugeben wird, die Verhältnisse zur Operation nicht gerade einladend. Nach Entfernung einer etwa 7 Mm. grossen Leucom-Scheibe, welche eine dünne pigmentirte Lage — Reste der Iris — auf der Rückseite trug, stellte sich der Glaskörper in einer stark prominenten Halbkugel ein und machte eine Abtragung des Pro-lapses nothwendig, welche zu weiterem allerdings geringfügigem Anfluss führte. Es wurde nun eine gleich grosse, mit demselben Trepan excidirte Cornealscheibe eines Kaninchens implantirt und durch Conjunctivallappen gedeckt. Die Operation war durch äusserst heftige Anfälle von Erbrechen sehr erheblich gestört, welches auch für mehrere Stunden nach der Operation anhielt. Die Einheilung erfolgte nicht. An den

Rändern der Trepanations - Oeffnung und auf dem vorliegenden Glaskörper machten sich nach Ausstossung des Hornhautlappens die bekannten Veränderungen zur Einleitung des definitiven Verschlusses in günstiger Weise bemerkbar, so dass man eine Heilung mit Erhaltung der nahezu normalen Form des Bulbus erwarten konnte. Gegen Ende der 3. Woche aber stellte sich in Folge äusserer Schädlichkeiten eine langsam und ohne Schmerzen verlaufende Panophthalmitis ein.

Aus dem Misslingen dieses ersten Versuchs zog ich, ob mit Recht, will ich dahin gestellt sein lassen — den Schluss, den ich auch einigen Freunden mittheilte, bevor ich von dem später veröffentlichten gleichlautenden Vorschlage Power's Kenntniss erhielt, dass es zur Sicherung des Erfolges nothwendig oder mindestens rätlich erscheine, ein homologes Gewebe, somit die Cornea eines menschlichen Auges zur Transplantation zu verwenden und vollführte eine derartige Operation im Februar dieses Jahres.

Ein 24jähriges Mädchen war auf beiden Augen durch Blennorrhoe und Keratitis suppurativa erblindet. Links war die Cornea in toto leucomatös, rechts blieb ein schmaler peripherischer Saum zur Ausführung einer Iridektomie. Das linke Auge bot nach Ablauf der Reizungserscheinungen eine leichte Abflachung des Leucoms dar ohne Drucksteigerung bei gutem Lichtschein und richtiger Projection. Nach Trepanation eines circa 7 Mm. grossen Stückes aus dem Leucom, sorgfältigster Excision der erreichbaren Irisfetzen und Entfernung der Linse, neben der etwas Glaskörper vorfiel, wurde einem Knaben der linke cyclitische Bulbus enucleirt, aus der völlig durchsichtigen, etwas atrophischen Cornea ein gleich grosses Stück mit dem Trepan entfernt, in den Defect des Leucoms gelegt und durch einen langen oberen Conjunctival-Lappen, der am unteren Limbus durch Suturen befestigt wurde, fixirt. Der Decklappen, der als Schiene die Lage der neuen Cornea sichern sollte, löste sich schon nach 2 Tagen, es zeigte sich bald darauf der obere Theil der Hornhautscheibe aus dem Leucomring hervorgetreten, und nun zog sich der Rand der kreisförmigen Wunde bald so energisch zusammen, dass die Scheibe, welche bereits in der unteren Hälfte feste

Verbindungen gefunden hatte, abgestossen wurde. Dem entsprechend trübte sich auch die obere Hälfte zuerst, während die untere noch mehrere Tage transparent blieb. Die Oeffnung im Leucom schloss sich nun im Verlauf von etwa 16 Tagen ohne Intercurrenz von Panophthalmitis und hinterliess, wie ich nach Monaten constatiren konnte, einen etwas verkleinerten Bulbus mit leichten Eindrücken der Recti. Der Ciliarkörper ist völlig schmerzlos auf Druck.

In diesem Falle glaube ich die Ursache des Misserfolges darin suchen zu müssen, dass vielleicht in Folge einer brusken Augenbewegung durch Eruption des Kammerwassers der Corneallappen eine partielle Lageveränderung erlitt und dann den Wundanschluss nicht mehr erreichte. -Um einen derartigen Unglücksfall späterhin zu vermeiden, fasste ich den Entschluss, im nächsten Falle eine Kammerfistel anzulegen, welche diesem Uebelstande durch Gestattung des Ausflusses des Kammerwassers für die ersten Tage abhelfen sollte, bis eine solide Verbindung zwischen transplantirter Cornea und Leucom eingeleitet wäre. Auf die weitere Begünstigung der Heilungsbedingungen durch diese Methode werde ich später noch zurückkommen.

Mit diesen geringen Erfahrungen ausgerüstet, ging ich von dem neu gewonnenen Gesichtspunkte aus an die dritte Operation und, war so glücklich, soweit man wenigstens nach Einem Erfolg in solchem Falle urtheilen darf, mein der direkten Beobachtung entnommenes und theoretisch begründetes Raisonement durch die Praxis bestätigt zu sehen.

Dieser dritte von mir operirte Fall ist nunmehr folgender:

Der jetzt 21jährige Patient (Gartz) war vor einigen Jahren durch gonorrhische Conjunctivitis beiderseits völlig erblindet. Links gestattetete ein schmaler Randtheil der Cornea, der sich allmählig wieder aufgeheilt hatte, die Anlegung einer Iridectomy, welche vor einem Jahre mit gutem operativen,

aber natürlicherweise nicht völlig befriedigendem optischen Erfolge ausgeführt wurde. Der Patient stellte sich späterhin mehrfach in der Universitäts-Augen-Poliklinik vor und wünschte sehnlichst eine weitere Operation, indem er sich zu jeder bereit erklärte, welche ihm nur einigermassen eine Besserung der Sehschärfe in Aussicht stellen könnte. Als nun im Juni dieses Jahres ein 2½jähriges Mädchen mit Glioma retinae*) des rechten Auges bei völlig intakter Cornea auf unserer Abtheilung aufgenommen wurde, gedachte Herr Prof. Schweigger des Unglücklichen und gab mir die Adresse desselben behufs Ausführung der Keratoplastik auf dem rechten Auge. Nach langem Suchen gelang es mir endlich, den jungen Mann aufzufinden und ihm die Operation zu proponiren, auf welche er sofort mit Freuden einging.

Das rechte Auge des Patienten zeigt bei normaler Grösse ein von vereinzelt Gefässen durchzogenes, an verschiedenen Stellen mit Pigment durchsetztes Leucoma corneae. Gesichtsfeld, Lichtschein und Projection sind völlig untadelhaft, die Tension normal. Auf wiederholte Berührungen des Bulbus mit einer Knopfsonde macht sich nur eine leichte Zunahme in der Füllung der Gefässe des Leucoms, keine Ciliarinjection oder Thränen bemerkbar. Der Bulbus ist selbst auf starken Druck nicht empfindlich. Das Auge erkennt nur Handbewegungen in nächster Nähe.

Am 13. Juni schritt ich zur Operation, die Dank der vorzüglichen Assistenz Seitens der Herren Stabsärzte Dr. Kannenberg, Böhr und Sommerbrodt mit Einschluss der Application des Chloroforms und des Verbandes in circa einer Stunde beendet war.

Nachdem die Narcose, welche bis zu Ende der Operation eine völlig ruhige blieb, eingeleitet war, umgrenzte ich einen oberen und unteren Conjunctivallappen von 7 Mm. Basis an der Hornhautgrenze durch je 2 verticale Schnitte, welche in der oberen sowohl, wie unteren Uebergangsfalte durch je einen Querschnitt verbunden wurden. Die Lappen wurden von der

*) Es sind mir gewisse Bedenken gegen die Verwendung derartiger Corneae ausgesprochen. Ich glaube aber, dass dieselben ungerechtfertigt sind, da bei Beschränkung des Glioms auf einen Theil der Retina doch unmöglich proliferationsfähige Gliomzellen in die Cornea einwandern können.

unterliegenden Sclerotica abpräparirt, so dass sie von oben resp. unten mit ihrer Epithelfläche über die Cornea gelegt, sich noch zum Theil deckten, somit späterhin die Anlegung von Suturen ermöglichten. Nach Stillung der Blutung klappte ich die Lappen zurück, legte einen Sperrelevator ein und umschnitt nun durch freihändige Führung eines Trepans mit kreisförmiger Schneide, dessen Höhlung ich zur Verhütung eines zu frühzeitigen Abflusses des Kammerwassers und einer dadurch begünstigten Verletzung der Linse bis auf einen kleinen, der Dicke des Leucoms annähernd entsprechenden Theil durch einen Obturator verschlossen hatte, etwas peripher eine 7 Mm. grosse Scheibe. Nach Entfernung des Trepans zeigte sich noch an einer kleinen Stelle eine Verbindung mit dem Leucom, welche durch eine gekrümmte Irisscheere leicht getrennt wurde. Die entfernte, ungefähr 1 Mm. dicke Scheibe trug auf ihrer Rückseite reichlich pigmentirtes, der Iris entstammendes Gewebe, welches mit dem leucomatösen innigst verwachsen war. Es drängte sich nun in den kreisförmigen Defect die Linse mit einer etwas stärkeren Wölbung vor. Dem Schnitttrande entsprechend, betupfte ich die Linsenkapsel mit einer feinen geknüpften Sonde und konnte die völlige Intaktheit derselben konstatiren. Nach Entfernung des Sperrelevators wurden die Lider durch einen leicht aufgedrückten Schwamm geschlossen gehalten. Ich machte nun bei dem 2½jährigen Mädchen, welches neben dem Patienten auf demselben Operationsbett liegend bereits chloroformirt war, die Enucleation des rechten Bulbus, trepanirte sofort, die Sorge um die kleine Patientin einem Assistenten überlassend, aus der intakten Cornea, während der Bulbus durch einen Assistenten unter Anwendung leichten Drucks zwischen den Fingerspitzen gehalten wurde, eine gleich grosse Scheibe und legte diese in den Defect des leucomatösen Auges ein, nachdem dasselbe mit einer ½procentigen Carbonsäurelösung sorgfältigst gereinigt war. Einige Luftblasen wurden durch Streichen leicht entfernt. Es erwies sich nun der Hornhautlappen so fest der vorderen Linsenkapsel anhaftend, dass er selbst bei Anwendung brüsker Gewalt eine Erhebung oder Verschiebung nicht mehr gestattete. Ich schritt nun zur Anlegung der Kammerfistel in der Weise, dass ich im inneren unteren Quadranten mit einer geraden Irisscheere nach Erhebung des Leucomrandes 2 radiäre Schnitte in dem getübten Gewebe anlegte. Dieselben waren etwa 1½ Mm. lang

und 1 Mm. von einander entfernt. Den von ihnen eingeschlossenen Zwickel erhob ich mit einer Irispincette und schnitt ihn mit einer feinen Scheere möglichst tief ab. Nachdem ich so wenigstens für die ersten Tage, welche immer die kritischsten sind, für ungehinderten Abfluss des Kammerwassers gesorgt hatte — ein früherer Verschluss des Sicherheitsventils konnte nicht stattfinden, weil die in anderen Fällen derartige Corneallücken sofort oder sehr bald ausfüllende Iris hier völlig in der Narbenbildung aufgegangen war — klappte ich die beiden Conjunctivallappen mit ihrer Epithelfläche über das Operationsgebiet und fixirte dieselben zunächst über der Kuppe der Cornea durch 2 Catgut-Suturen, welche die mittleren Theile der gegeneinander gekehrten Endflächen der Lappen umfassten. Um nun ein Abgleiten der so gebildeten Schiene nach der einen oder anderen Seite zu verhüten, legte ich noch durch die einander entsprechenden Ecken je eine weiter gefasste Suture, um durch festes Anziehen derselben zu beiden Seiten der Hornhautkuppe eine stärkere Spannung der Conjunctivallappen zu erzielen. Es wurde dadurch der Cornealkrümmung entsprechend auch dem Lappen die analoge Wölbung gesichert. Nach schliesslicher Reinigung des Auges und des Conjunctivalsackes mit $\frac{1}{2}$ procentiger Carbollösung wurde über beide Augen der Verband angelegt und noch während der Narcose dem Patienten eine subcutane Injection von 0,01 Morphium gemacht.

Die Nachbehandlung war eine sehr einfache; sie beschränkte sich ausschliesslich auf zweimaligen Verbandwechsel und leichtes Abwischen der Lider, welchem ich gelegentlich eine Kühlung derselben mit Eiscompressen für etwa 10 Minuten folgen liess. Nach Abnahme des Verbandes war das operirte Auge von dem nicht operirten bei Lidschluss absolut nicht zu unterscheiden, nur am 3. bis 5. Tage liess sich eine geringfügige blasse Schwellung der äusseren Hälfte des oberen Lides wahrnehmen, welche nur der genauesten Beobachtung zugänglich war. Dem äusserst geringen Reizzustand entsprechend, hat Patient auch niemals über irgend welche Schmerzen zu klagen gehabt.

Am 4. Tage fand ich beim Verbandwechsel ein lebhaft geröthetes, 2 Mm. breites zungenförmiges Lämpchen zwischen den geschlossenen Lidern etwa in der Mitte derselben hervorragen. Ich deutete dasselbe als unteren Conjunctivallappen,

der sich nach Lösung der Suturen nicht wieder in seine ursprüngliche Lage zurückbegeben hatte, sondern wahrscheinlich bei einer unter dem Verbands vorgenommenen Augenbewegung durch die Lidspalte hervorgeschlüpft war. Ich hätte denselben durch Abziehen des unteren Lides wohl leicht reponiren können, nahm jedoch davon Abstand, weil ich Alles vermeiden wollte, welches nur irgendwie die ruhige, sichere Lage des transplantierten Hornhautstückes gefährden könnte und andererseits, weil ich dem prolabirten Lappchen einen günstigen Einfluss auf Drainirung des Coniunctivalsackes zuschrieb, wenn, wie es übrigens niemals beobachtet wurde, die Lider verkleben und dann Thränen und Coniunctivalsecret zurückhalten sollten. So verblieb die Sachlage für die folgenden Tage. Am 8. Tage wagte ich es nun, das obere Lid ein wenig zu lüften. Ich hoffte im günstigsten Falle die transplantierte Scheibe von Gefässen durchzogen vorzufinden, deren Rückbildung mit Klärung des Gewebes ich mir möglich dachte — fand aber zu meiner freudigsten Ueberraschung an der Stelle der Operation in ganzer Ausdehnung derselben einen völlig tadellosen, schwarzen Reflex, wie aus einer normalen Pupille. Kurz nachher schritt ich zur Untersuchung mit focaler Beleuchtung bei Kerzenlicht und konnte mich nun zu meiner grössten Freude von der Einheilung der Cornealscheibe durch primäre Vereinigung im Leucom definitiv und unwiderleglich überzeugen. Das Leucom war kaum stärker vascularisirt, als vor der Operation, ebenso die Coniunctiva bulbi. Die angelegte Fistel war verheilt, das Cornealfenster völlig glatt spiegelnd und tadellos transparent, sich mit scharf gezeichneter Vernarbungsline gegen das matt grauweisse leucomatöse Gewebe abgrenzend. Die vordere Kammer war gefüllt, die völlig durchsichtige Linse am Ort. Die im Fluge vorgenommene Sehprüfung ergab promptestes Fingerzählen in Meterdistanz. Bei einer zweiten kürzeren Prüfung am 10. Tage las Patient anstandslos grosse Buchstaben und bei der dritten am 14. Tage mittelgrosse Schrift (Schweigger 3,0 in 20 bis 100 Cm.)

Es ist dieses Resultat, welches ich meinen verehrten Chefs, den Herren Prof. Schweigger und Generalarzt Mehlhausen, sowie vielen Anderen zu demonstriren die Ehre hatte, ein solches, wie es meines Wissens von keinem Operateur berichtet worden ist. Ein Auge, welches nur mühsam Hand-

bewegung in nächster Nähe wahrzunehmen im Stande war, besass bis circa 3 Wochen nach der Operation bei Erhaltung der Accommodation einen solchen Grad von Sehschärfe, dass es bei ungestörtem weiteren Verlauf völlig befähigt gewesen wäre, den Anforderungen, welche gewöhnliche Berufsarten an das Sehvermögen stellen, zu genügen und so seinem Träger den entbehrten Lebenserwerb und Lebensgenuss zurückzugeben.

Leider sollte das Resultat aber nicht ein so glückliches verbleiben. Während der obere Conjunctivallappen auf seinen früheren Sitz sich zurückgezogen und wieder festen Fuss gefasst hatte, blieb der untere an dem unteren Cornealrand frei flottirend hängen und fiel immer wieder gelegentlich zwischen den Lidern vor. Als ich nun im Laufe der 3. Woche dem nicht operirten Auge etwas mehr Freiheit der Bewegung gestattet hatte, bemerkte ich am 20. Tage eine ziemlich lebhafte Injection der Conjunctiva bulbi und des Leucoms, welche, wie erwähnt, während des ganzen Heilungsverlaufs, vom 8. Tage ab, seitdem ich das Auge überhaupt einer Betrachtung unterzog, nicht bestanden hatte. Das Epithel der transplantierten Cornea, welches bis dahin völlig glatt und spiegelnd geblieben war, erschien etwas aufgelockert und wie zerstippt. Am folgenden Tage steigerten sich die Erscheinungen, denen sich sogar eine matte, rauchige Trübung des Parenchyms am Rande der Cornealscheibe hinzugesellte. Schmerzhaftigkeit des Bulbus weder spontan noch auf Druck vorhanden. Da ich die Ursache dieser Störung im unteren Conjunctivallappen vermuthete, welcher durch seine flottirenden Bewegungen und gelegentliches Einklemmen zwischen den Lidern zur Reizung am Bulbus führen musste, so trug ich am 22. diesen geschrumpften, lebhaft vascularisirten Lappen mit der Scheere ab, mir wohl bewusst, dass ich dadurch für kurze Zeit den Reizungszustand noch etwas vermehren würde, ich hoffte aber der stetig wirkenden Noxe gegenüber das Risiko eines einmaligen stärkeren Eingriffs zu meinen Gunsten übernehmen zu können. Ich begünstigte die lebhafte Blutung aus der Wunde aufs Möglichste, von dieser Blutentziehung zugleich eine Heilwirkung auf den sichtlich akut entzündlichen Zustand erhoffend. Der günstige Einfluss des operativen Eingriffs machte sich nun auch bald geltend: Schon am 24. Tage war die Conjunct. bulbi und das Leucom erheblich abgeblasst, das Epithel des Cornealfensters

wieder fast völlig glatt und lebhaft spiegelnd, die Trübung des Parenchyms war nicht weiter vorgeschritten. Sensibilität ist noch nicht vorhanden. Tension um weniges geringer, als normal. 8 Fingerzählen in $\frac{1}{2}$ Meter.

Ungefähr 5 Wochen nach der Operation — am Tage der Entlassung des Patienten — bot das Auge folgenden Status: Bei fehlendem Reizzustand durchziehen vereinzelte breite Gefässe die Conjunctiva zu der früheren Stelle des Defects, besonders zu dem oberen Conjunctivallappen, welcher mit der Basis der Cornea anliegend eine dreieckige Gestalt angenommen hat und nasalwärts 4 Mm. von der Cornea entfernt an seiner Spitze einen kleinen beweglichen Knopf trägt. In der Uebergangsfalte zieht die Conjunctiva straff gespannt auf die Sclera hinüber, ohne dem Patienten bei Bewegungen des Auges ein Gefühl von Spannung zu verursachen. Am unteren Rande der Cornea ist der Stumpf des abgetragenen unteren Conjunctivallappens noch nicht völlig geglättet und ebenfalls noch etwas injicirt. Die transplantierte Hornhautscheibe misst nur noch etwas über 6 Mm., zeigt bei normaler Krümmung intakt glänzendes Epithel und setzt sich mit ganz scharfer, weder eingesenkener noch erhabener Grenze gegen das Leucom ab; nur nach aussen oben besteht eine geringe Unregelmässigkeit. Der peripherische Theil ist bei Tagesbeleuchtung bläulich-weiss, während der etwa $2\frac{1}{2}$ Mm. grosse, nicht scharf abgegrenzte, centrale Theil mattschwarz erscheint. Bei seitlicher Beleuchtung unter Anwendung der Loupe löst sich die Trübung nach dem Centrum abklingend in feine wellige sich unter einander verschlingende, weissliche Linien auf. Durch das Hornhautfenster erkennt man eine wahrscheinlich vom Leucomrande aus vorgeschobene dunkle Schwarte, welche mit scharfem Rande eine ziemlich central gelegene Oeffnung von etwa $2\frac{1}{2}$ Mm. in Form eines Dreiecks mit abgerundeten Winkeln umgrenzt. Nirgends eine Spur von Vascularisation. T = n. Gesichtsfeld intakt. Fingerzählen bis auf $1\frac{1}{2}$ M. (Anmerkung während des Druckes, 15. Octbr. 1878: Der Patient giebt an, dass die Sehschärfe bis vor einigen Wochen noch ganz allmählig zugenommen habe, alsdann aber stationär geblieben sei und bringt letzteres mit seinem Kummer über den zu jener Zeit erfolgten Tod seines Vaters in Verbindung. Die Conjunctiva hat sich den bestehenden Verhältnissen vollkommen accommodirt. Der Leucomring, welcher sich im inneren oberen Sextanten soweit geklärt hat, dass man die anliegende destruirte

Iris hindurchsehen kann, trägt jetzt ohne sonstige Reizerscheinungen ziemlich zahlreiche radiär ziehende, schmale Gefässe, welche am Rande schlingenförmig umbiegen und 3—4 nur mit der Loupe wahrnehmbare Aestchen in die transplantierte Cornea entsenden. Die Scheibe, welche nur nach oben aussen, wie früher, eine geringe Unregelmässigkeit erkennen lässt, misst noch etwas über 6 Mm. Die centrale Oeffnung in der retrocornealen Schwarte ist in Grösse und Gestalt völlig unverändert. Die Sensibilität ist noch nicht wieder hergestellt. Fingerzählen auf 2 M. prompt, mit Gläsern nicht besser. Von gewöhnlichen Buchstaben werden 8,0 (Schweigger), von Buchstaben mit gleich dicken Haar- und Grundstrichen (Wandtafeln) 5,0 in 6 Cm. gelesen.)

Recapitulire ich im Kurzen meinen letzten Fall, so handelte es sich um ein totales Narbenleucom der Cornea. Es gelang mir ohne Verletzung der Linse eine 7 Mm. grosse Scheibe zu excidiren und ein gleich grosses Stück einer durchsichtigen menschlichen Cornea per pr. intentionem einzuheilen. Vom Tage der ersten Untersuchung (8. Tag) bis gegen Ende der 3. Woche war bei völlig reizfreiem Zustande des Bulbus eine relativ vorzügliche Sehschärfe gewonnen (3,0 Schweigger auf eine Distanz von $\frac{1}{6}$ — 1 Meter). Da die Heilung gesichert schien, wurde dem Patienten etwas mehr Freiheit gegeben und es stellte sich nun gegen Ende der 3. Woche ein akuter Reizzustand des Auges mit partieller Trübung des Cornealfensters ein, der, wie der ganze Verlauf auf das evidenteste zeigt, auf vom unteren Conjunctivallappen ausgehende Schädlichkeitseinflüsse zurückzuführen ist. Für diesen ätiologischen Connex spricht zunächst, dass die Injection der Conjunctiva und des Leucoms erst eintrat, als das nicht operirte Auge freigegeben wurde und damit bei den gleichzeitig erfolgenden Bewegungen des operirten Auges der untere Conjunctivallappen in Bedrängniss gerieth und fernerhin, dass im unmittelbaren Anschluss an die Beseitigung des letzteren ein sehr schneller Nachlass der Reizerscheinungen constatirt

wurde. Die bereits auf Fingerzählen in $\frac{1}{2}$ Meter reducirte Sehschärfe hob sich darnach in einigen Tagen wieder bis auf Fingerzählen in $1\frac{1}{2}$ M., und 11 Wochen nach der Operation konnte Patient wieder ganz grosse Buchstaben erkennen. Der in der Randzone des Cornealfensters eingeleitete parenchymatöse Prozess kam somit auch nach Beseitigung der auslösenden Ursache sofort zum Stillstande; dass die Trübung nicht wieder völlig rückgängig wurde, hat nach den alltäglichen Erfahrungen nichts Wunderbares. Uebrigens möchte ich noch, was obige Deduction noch des Weiteren stützen dürfte und die Sonderstellung meines Falles in der Pathologie des Heilungsverlaufes sichert, besonders hervorheben, dass die Art der Hornhauttrübung, welche in meinem Falle eintrat, eine ganz andere ist, als jene, welche v. Hippel gelegentlich längere Zeit nach der Einheilung unter Abstossung des Epithels und Ausbildung von circumscripten Infiltraten auftreten sah; ebensowenig ist es bis gegen Ende des 3. Monats zu irgend einer Gefässentwicklung im Lappen gekommen, wie von anderen Autoren beobachtet worden ist.

Wenn nun auch in diesem Falle noch kein voller Erfolg erzielt worden ist, so bietet er doch immerhin einen wesentlichen Fortschritt gegenüber den bisherigen Erfolgen auf dem Gebiete der Keratoplastik. Er belebt aufs Neue unsere Hoffnung auf definitives Gelingen der Operation, zumal, da für die nach einigen Wochen eingetretene bedeutende Herabminderung der anfangs gewonnenen Sehschärfe ($S = \frac{1}{3}$) die Ursache nicht in den Grundbedingungen der Operation, sondern in nebensächlichen, in Zukunft vermeidbaren Umständen zu suchen ist. Ich möchte demnach im Anschluss an von Hippel die Bitte an die Fachgenossen richten, möglichst vielseitig die Keratoplastik am Menschen auszuführen und alle Fälle, auch die unglücklich verlaufenden

unter genauester Angabe des Operationsverfahrens, des Verlaufes und der Behandlungsmethode zu veröffentlichen. Irgend ein misslungener Fall kann für weitere Ausbildung der Keratoplastik eventuell von fundamentaler Bedeutung werden, wenn es nur der genaueren objectiven Beobachtung gelingt, die Ursache des Misslingens aufzudecken. Abhülfe derselben zu schaffen, ist die Aufgabe weiterer Versuche. Wie alle Autoren, welche sich eingehend mit Keratoplastik beschäftigt und nicht etwa nach Misserfolg beim ersten Versuche von weiteren Abstand genommen haben, lebe ich der sicheren Hoffnung, dass unsere Bemühungen endlich mit Erfolg gekrönt werden. Zu beneiden ist der Glückliche, dem die definitive Lösung des grossartigen Problems gelingt.

Aus den bisherigen Erfahrungen von Power, von Hippel, Schöler, Rosmini u. A. erwachsen uns bereits mannigfache Fragen, die einer eingehenden Discussion wohl werth erscheinen. Einige derselben möchte ich berühren, um meine Ansichten über dieselben den geehrten Fachgenossen unterbreiten zu können.

Um nicht durch zu zahlreiche Misserfolge die Keratoplastik zu discreditiren, bevor sie sich ein definitives Bürgerrecht in der Reihe der klinischen Operationen gesichert hat, möchte ich vorläufig nur die allergünstigsten Fälle der Operation unterzogen wissen. Haben wir für solche Verhältnisse eine Methode gewonnen, welche genügende Garantie für den Erfolg bietet, um allgemeine Aufnahme zu finden, so mag man auch die Indicationen erweitern und auch die ungünstiger liegenden Fälle operativ angreifen, um nun an der Hand der Erfahrung die erforderlichen Modificationen des Verfahrens kennen zu lernen, durch welche wir den von einzelnen Complicationen drohenden Gefahren erfolgreich gegenüber treten können. Als Paradigma eines günstigen Falles möchte ich folgenden Befund bezeichnen: Es sind nach Er-

löschen des Processes, welcher zur Bildung eines totalen Leucoms führte, 6—8 Monate verflossen, somit einigermaßen stabile Verhältnisse eingetreten. Der Bulbus bietet keine wesentliche Abweichung in Grösse und Form, vor allem keine pathologische Erhöhung oder Herabsetzung der Tension und zeigt keine Empfindlichkeit des Ciliarkörpers auf Druck. Eine mässige mechanische Irritation des Leucoms, z. B. wiederholte Berührung mit dem Finger löst weder stärkeres Thränen noch prononcirt pericorneale Injection aus, sondern nur eine stärkere Füllung der in der Conjunctiva und dem Leucom ständig gewordenen Gefässverästelungen. Die Cornea ist total oder nahezu total leucomatös getrübt und lässt an mannigfachen z. Th. grösseren Stellen bei seitlicher Beleuchtung reichliche Pigmentirung erkennen, welche den Beweis liefert, dass hinter dem Leucom sich kein oder nur noch sehr wenig relativ normales Irisparenchym befindet. Der Lichtschein ist gut, die richtige Projection erfolgt sicher und ohne Zögern. Weiss man nun z. B. aus der directen Beobachtung des Primärprocesses, dass die Linse erhalten geblieben ist, so bietet das Auge bei ziemlich normaler Füllung der vorderen Kammer für die Keratoplastik so günstige Chancen dar, wie sie sich der Operateur nur wünschen kann und wie ich sie auch in meinem 3. Falle in der That vorfand. Eine unangenehme Complication ist bereits gegeben, wenn die Iris nur an einzelnen Stellen zur Narbenbildung beigetragen hat, an anderen dagegen, wie sich vielleicht bei seitlicher Beleuchtung durch eine weniger getrübte Parthie des Leucoms nachweisen lässt, noch als relativ normales, succulentos blutreiches Gewebe erhalten geblieben ist. Je mehr letzteres der Fall, um so störender ist ihr Einfluss. Die Iris muss nämlich, soweit sie in das Operationsterrain fällt, wo möglich sogar recht weit über dasselbe hinaus entfernt werden. Dies bedingt

zunächst eine die Operation selbst störende Blutung, von der in obigen Fällen gar nicht die Rede ist und führt unter Begünstigung der zurückbleibenden Blutkoagula in Folge der Reaction der restirenden Gewebsetzen zu iritischer Schwartenbildung, welche möglicherweise einen günstigen operativen Erfolg hinsichtlich des erstrebten Endzwecks der Keratoplastik völlig annulliren könnte. Wie schwierig es ist, in solcher Schwarte selbst unter sonst günstigen Bedingungen durch eine Nachoperation eine bleibende Oeffnung zu erzielen, ist hinreichend bekannt. Diese Uebelstände mit ihren Nachtheilen sind noch grösser, wenn vielleicht die Iris in ihrer Totalität erhalten ist. Da die Ablösung derselben am Ciliarrand eine ziemlich erhebliche Verletzung setzt, wenn auch erfahrungsgemäss dieselbe nicht immer von bedrohlichen Erscheinungen gefolgt ist, so dürfte es sich in solchen Fällen wohl empfehlen, durch zwei Iridectomien, welche in zuträglichem Intervall angelegt werden, in möglichst grosser Ausdehnung die Iris zu entfernen und erst einige Wochen später über dem erzielten Colobom eine partielle Keratoplastik vorzunehmen. Weiterhin können Linsensystem und Glaskörper je nach ihrer Beschaffenheit die Chancen der Operation hinsichtlich der Einheilung des Lappens sowohl wie des mehr weniger günstigen Enderfolges beeinflussen, vielleicht sogar eine Contraindication gegen die Keratoplastik abgeben; es wäre somit wünschenswerth, Untersuchungsmethoden zu kennen, welche uns über das Verhalten dieser Gebilde möglichst genauen Aufschluss verschaffen. Hinsichtlich des ersten Punktes giebt uns v. Hippel einen bemerkenswerthen Wink, indem er angiebt, dass es nach einiger Uebung möglich ist, das Vorhandensein der Linse im Auge durch das Gefühl bei Betastung des vorderen Bulbus-Abschnittes nachzuweisen. Ich bin der Frage experimentell nicht näher getreten, glaube aber,

dass der Nachweis nach dieser Methode wenigstens bei älteren Personen mit differencirtem Kern allerdings möglich ist. Ausserdem liesse sich auch vielleicht bei intelligenten Personen eine cataractöse Trübung der Linse hinter dem Leucom diagnosticiren. Ich denke mir nämlich, dass in solchem Falle eine abwechselnde Beleuchtung mit einer Kerzenflamme, wenn etwa das Licht durch eine stenopäische Oeffnung ausschliesslich auf die Sclera fällt, vom Patienten in einer grösseren Distanz wahrgenommen wird, als wenn dies auf die leucomatöse Cornea geleitet, noch die getrübte Linse durchsetzen muss. Da nun aber sehr dicke Leucome bis zu einem gewissen Grade ähnliche Bedingungen für die Durchgängigkeit der Lichtstrahlen bieten können, so lassen sich, wenn letztere Anomalie sich nicht durch starke Resistenz und geringe Ausbildung der Delle bei leichtem Druck mit einem Sondenknopfe gegen die Kuppe des Leucoms zu erkennen geben sollte, nur eklatante Unterschiede zu diagnostischen Schlüssen nach dieser Richtung verwerthen. Partielle Trübung der Kapsel resp. Substanz der Linse, sowie eine nach Verlust der Linse hinterbliebene Catar. secund. können nicht diagnosticirt werden. Der Nachweis derartiger Zustände ist aber auch nicht absolut nothwendig, da sie als solche die Operation niemals contraindiciren und man bei der Excision des Leucoms immer so langsam und vorsichtig vorgehen muss, als ob eine intakte Linse vorhanden wäre; der Nachweis ist, wenn er gelingt, nur von Belang für die Vorausbestimmung des optischen Erfolges nach gelungener Keratoplastik*). Von grösserer Bedeu-

*) Würde auch eine gewöhnliche totale Cataract sicher diagnosticirt und nach der Trepanation des Leucom vorgefunden, so dürfte die Extraction derselben doch erst einige Monate nach der gelungenen Keratoplastik vorzunehmen sein.

tung wäre es, wenn wir eine Verwachsung der Linse mit dem Leucom sicher diagnosticiren könnten, weil nach der unvermeidlichen Verletzung derselben ihre Evacuation nothwendig wird und, da diese niemals vollständig gelingt, durch die zurückbleibenden aufquellenden Corticalmassen bedenkliche Reizungszustände gesetzt werden, oder, wenn auch dieses nicht eintritt, eine massige Catar. secundaria resultirt. Eine Verwachsung einer Catar. secund. mit dem Leucom, welche sich gelegentlich durch eine stärkere Abflachung des Leucom mit Verkleinerung der Basis desselben markirt, könnte bei sonst günstigen Verhältnissen auch keine Contraindication abgeben. Sie würde bei normaler Beschaffenheit des Glaskörpers immerhin noch ziemlich gute Heilungsbedingungen bieten, sie giebt aber vielleicht eine absolute Contraindication in Verbindung mit einer hochgradigen Verflüssigung des Glaskörpers. In solchen Fällen kommt es nach Anlegung eines Defects im Leucom und der mit der Membr. hyaloidea in directer Berührung stehenden Catar. secund. zu so hochgradigem Effluvium mit Collaps des vorderen Bulbus - Abschnitts, dass eine genaue Adaptation des Wundrandes des zu transplantirenden Hornhautstücks mit dem des Leucoms nach der gewöhnlichen Methode kaum möglich wird. Sollten die Heilungschancen bei dieser Complication sich bei weiteren Versuchen wirklich als sehr gering herausstellen, so dürfte es sich vielleicht empfehlen, beim Verdacht auf Bestehen einer solchen, gegebenen Falls mit der Canüle einer Pravaz'schen Spritze eine Punktion des vorderen Glaskörperabschnitts vorzunehmen, um bei bedeutenderer Entleerung einer dünnen viscidien Flüssigkeit von der Operation überhaupt Abstand nehmen zu können. Die Punktion des Glaskörpers kann ja ohne alle Bedenken vorgenommen werden.

Was nun die Allgemeinbedingungen Seitens des zu

Operirenden anbetrifft, so geben natürlich im jugendlichen Alter stehende, kräftige und gesunde Individuen, welche ausserdem genügendes Verständniss für die nach der Operation einzuhaltenden Verhaltungsmassregeln zeigen und dieselben mit eiserner Willenskraft ausführen, bessere Prognose, als andere, welche diese wünschenswerthen Eigenschaften nicht besitzen. Zu junge Kindersind gar nicht und unzuverlässige, energielose Personen nur mit gewisser Reserve zur Operation zuzulassen.

Die zu transplantirende Cornea hatte ich bei meinem ersten keratoplastischen Versuche beim Menschen einem Thiere (Kaninchen) entnommen, wie es bis dahin üblich war. Da der Versuch fehlschlug, so zog ich daraus den Schluss, dass es zur Sicherung des Erfolges mindestens rätlich erscheine, ein homologes Gewebe, somit menschliche Cornea zur Transplantation zu verwenden. Zu meiner zweiten, Anfangs dieses Jahres ausgeführten Keratoplastik verwandte ich nun die bereits etwas atrophische, aber völlig pellucide Cornea eines cyclitischen Auges, in der Voraussetzung, dass derartiges Cornealgewebe, weil es bereits an eine gewisse Carenz gewöhnt sei, die Vitalität nach der Trennung vom Mutterboden noch länger bewahre, somit zur Einheilung mit Erhaltung der Transparenz noch geeigneter sei, als eine normale Cornea. Obwohl dieser Fall nur aus mechanischen Gründen (Heraushebelung des Lappens) ungünstig verlief, so glaube ich doch jetzt, dass völlig intakte menschliche Cornea das geeignetste Material zur Keratoplastik abgiebt. Es würden somit, seitdem der Ersatz der Enucleation bei Cyclitis nach Verletzungen des Bulbus durch die Neurotomie der Ciliarnerven in Aufnahme gekommen ist, für gewöhnlich nur noch Augen mit intraocularen Tumoren oder solche, welche behufs einer Exstirpation von ausgedehnten retrobulbären Tu-

moren entfernt werden müssen, zur Verwendung bleiben. Weiterhin dürfte es aber, (falls nicht gelegentlich in Hospitälern eine Hornhaut von Schwerverletzten unmittelbar nach dem Tode zur Disposition stände), wohl möglich sein, durch Geld und gute Worte Leute, welche durch intra- oder extra-oculare Sehnervenleiden bereits längere Zeit rettungslos erblindet sind, dazu zu bewegen, zu diesem humanen Zwecke uns einen Theil einer Cornea zu überlassen. Bietet sich eine Wahl, so wird natürlich die Cornea kindlicher Individuen wegen der höheren Vitalität der von älteren Personen vorzuziehen sein. Nach den sehr interessanten Beobachtungen von Pflüger, Bert u. A. über die Langlebigkeit der foetalen Gewebe und den geringen Ernährungsbedarf derselben dürfte vielleicht sich die Cornea asphyktisch geborener, unmittelbar post partum verstorbener Neugeborenen ganz besonders empfehlen. Bei Gelegenheit werde ich diese physiologisch begründete Empfehlung direct zu erhärten, eventuell durch Verwendung derartiger Hautstücke zur Schliessung von Defecten, welche bei plastischen Operationen gesetzt werden, wenigstens einigermassen zu stützen versuchen. So lange die Nothwendigkeit der Transplantation menschlicher Hornhaut nicht definitiv erwiesen ist, mag man immerhin, wenn das erforderliche Material mangelt, die Versuche mit Thierhornhäuten fortsetzen, wobei ich zugleich empfehlend hinweisen möchte auf die Verwendung von Früchten grösserer Säugethiere, welche nach erreichter Reife dem Uterus erst entnommen werden, nachdem die Trepanation des Leucoms bereits ausgeführt und Alles zur Einfügung der zu transplantirenden Hornhaut vorbereitet ist.

Ich stimme vollständig mit v. Hippel überein in der Empfehlung, das Leucom in seiner ganzen Dicke, aber nicht in der ganzen Ausdehnung durch durch-

sichtige Hornhaut zu ersetzen. Da in den Fällen, welche überhaupt der Keratoplastik zufallen, das Hornhautgewebe in seiner Totalität durch Narbengewebe ersetzt ist oder wenigstens seine Transparenz verloren hat, so kommen die Vorschläge Dürr's, welcher zur Behebung ständiger Hornhauttrübungen und zur schnellen Schliessung von hartnäckigen ulcerativen Hornhautdefecten eine in Hinsicht auf Fläche und Tiefe partielle Keratoplastik versucht hat, hier gar nicht in Betracht. Das ganze Leucom keratoplastisch zu ersetzen, wie Power und Rosmini es unternommen haben, erscheint mir nicht rätlich. Abgesehen davon, dass ein kleineres Stück Hornhaut, wenigstens nach den Erfahrungen mit Hauttransplantationen, bessere Chancen der Einheilung bietet, als ein grösseres, möchte ich noch hervorheben, dass es nicht einmal wünschenswerth sein kann, selbst wenn die Chancen gleich wären, die ganze leucomatöse Hornhaut durch eine transparente ersetzt zu sehen. Bei totalem Leucoma adhaerens würde alsdann das normaliter durch die Iris gebildete Diaphragma zur Abblendung des seitlich einfallenden Lichtes fehlen; dasselbe wird nothwendigerweise eintreten, wenn die Iris mehr weniger erhalten ist, da sie alsdann bei der Operation doch zur Verhütung von secundären Störungen möglichst vollständig aus dem Auge entfernt werden muss. Ist aber das Leucom nur partiell ersetzt, so sind die optischen Verhältnisse beim Gelingen der Operation entschieden günstiger und wiegen reichlich den geringen Nachtheil auf, welcher durch Verkleinerung des Gesichtsfeldes gesetzt wird. Die totale Keratoplastik etwa in der Voraussetzung vorzunehmen, dass bei einer eintretenden Trübung des Lappens wenigstens ein kleinerer centraler Theil seine Pellucidität bewahren könnte, ist ein unstatthafter Compromiss; wir müssen vielmehr die Heilungs-

bedingungen so günstig zu gestalten suchen, dass wir eine von jeder Störung freie Vereinigung der Wundränder per primam erzielen, bei der nur die schmale, fast lineäre weisse Vernarbungszone das in seinen Ernährungsverhältnissen intakt erhaltene transplantierte Gewebe von dem neuen Mutterboden trennt. Ueber die Frage, in welcher Ausdehnung die partielle Keratoplastik vorzunehmen ist, kann nur die directe Beobachtung nach einem Vergleiche der erzielten Sehschärfe in verschiedenen glücklich verlaufenen Fällen die Entscheidung geben. Es wählte v. Hippel Scheiben von 4—5 Mm., ich solche von 7 Mm.; ich möchte die Grösse zwischen $4\frac{1}{2}$ und 7 Mm. als die günstigste ansehen. — Fälle von mässiger staphylomatöser Ausbuchtung des Leucoms (ohne Drucksteigerung im Glaskörper) mögen, da sie für partielle Keratoplastik ungeeignet sind, aber bei sonst günstigen Verhältnissen noch leidliche Heilungsbedingungen bieten können, zu Versuchen einer nahezu totalen Keratoplastik verwendet werden, obwohl ich a priori glaube, dass letztere nur geringe Hoffnung giebt quoad Erhaltung der Transparenz. Ich würde es aber selbst in solchen Fällen für rathsam halten, mindestens 1 Mm. vom Limbus entfernt zu bleiben. Die von Power*) empfohlene Methode, die ganze Cornea mit einem 3 — 4 Mm. breiten Conjunctivalsaume zu transplantiren, somit das Operationsterrain nahe dem Scleralborde zu verlegen, giebt mir, wengleich es einmal gelungen ist, eine Anheilung einer menschlichen Cornea (ohne Erhaltung der Transparenz und mit nachfolgender Schrumpfung) zu erzielen, zu verschiedenen erheblichen, allerdings nur theoretischen Bedenken Anlass. Bei dieser Operationsmethode kann nämlich wegen der cylindrischen

*) Hirschberg's Centralblatt 1877.

Gestalt des Wundcanals bei der Trepanation eine Verletzung des Ciliarkörpers wohl nur durch die geschickteste Technik des Operateurs vermieden werden; ausserdem begünstigt die Anlegung eines Defectes, welcher nahezu einem Viertel der Bulbuskapsel gleichkommt, zumal Power, wie es auch bei seiner Methode erforderlich erscheint, Iris und Linse entfernt wissen will, eine so bedeutende Entleerung eines selbst relativ normalen Glaskörpers, dass unter ungünstigeren Umständen sogar die Existenz des Auges bereits durch diesen Akt der Operation gefährdet erscheint. Wegen des Nachlasses in der Spannung der Bulbushüllen wird sich fernerhin die angelegte Oeffnung voraussichtlich so verkleinern, dass sie zur Aufnahme der mit demselben Trepan excidirten, zu transplantirenden Cornea nicht mehr genügt, somit einen genauen Anschluss der Wundränder nicht zu Stande bringen lässt. Sollten aber auch im günstigsten Falle solche Ereignisse nicht eintreten, so dürfte noch späterhin selbst nach gelungener Einheilung der Cornea wegen der unvermeidlichen Reizung des Ciliarkörpers weitere deletäre Prozesse von dieser Seite her in ziemlich sicherer Aussicht stehen. Rosmini, der ebenfalls wie Power eine ganze Cornea mit Conjunctivalring überpflanzen will, vermeidet zwar die hauptsächlichsten Uebelstände der Power'schen Methode dadurch, dass er nicht das ganze Leucom, sondern nur einen kleineren centralen Theil behufs Darstellung einer künstlichen Pupille entfernt und die neue Hornhaut auf dem wund gemachten Limbus zur Anheilung zu bringen sucht. Diese Methode, welche eine gewisse Analogie mit der von Dieffenbach proponirten nicht verkennen lässt, scheint mir aber, selbst wenn die Cornea mit Erhaltung ihrer Durchsichtigkeit wirklich anheilen sollte, gar keine Chancen für Erzielung eines dauernden Re-

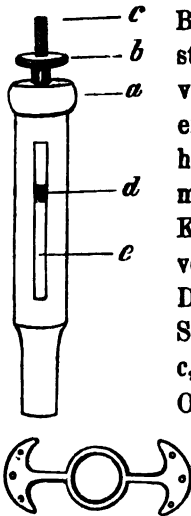
sultates zu bieten. Es wird sich nämlich zweifellos die Oeffnung im Leucom wieder schliessen müssen, da es zu einer lippenförmigen Umsäumung des Wundrandes mit Erhaltung der Oeffnung nicht kommen kann.

Soll man nun die partielle Keratoplastik, welche ich sonach befürworte, peripher oder central vornehmen? In meinem 3. Falle transplantierte ich die 7 Mm. grosse Scheibe etwas peripher, weil ich mir auf diese Weise die Ernährungs - Verhältnisse günstiger dachte. Diese Ansicht ist aber nicht stichhaltig. Erachtet man nämlich bei excentrischer Lage die Ernährungsverhältnisse für die dem Limbus angrenzende Hälfte des Lappens für günstiger, so darf man sich nicht verhehlen, dass dieselben alsdann für die andere, auf weite Strecken hin nur an Narbengewebe angrenzende um so ungünstiger ausfallen müssen. Dieses verhindert aber nicht, wie wir sahen, die prima intentio: in Folge des operativen Eingriffes wird es immer für die ersten Tage zu einer genügenden Füllung der leucomatösen Gefässbahnen kommen, um dem transplantierten Gewebe das erforderliche Ernährungsmaterial zuzuführen. Ich würde deshalb in Zukunft, besonders auch noch in Hinsicht auf die optischen Verhältnisse, im Allgemeinen eine centrale Lage wählen, eine peripherische nur dann, wenn man dadurch etwa partiell erhaltenem Irisgewebe aus dem Wege gehen könnte.

Es ist jetzt wohl allgemein die Ansicht durchgedrungen, dass die Beschaffung eines dem im Leucom angelegten Defecte genau entsprechenden Cornealstückes nur durch einen Trepan möglich ist. Die Krone desselben soll aber nicht, wie bei dem von Matthieu gefertigten, aus 3 schneidenden Zungen bestehen, welche durch 3 schmale Einschnitte im Cylindermantel gebildet sind. Ein solches Instrument giebt keine reine Schnittwunden, bei der Wundbildung wohl die erste Bedin-

gung, sondern stark gequetschte, gerissene Wunden. Auch nach Einfügung einer cylindrischen Schneide analog dem Heurteloup'schen Cylinder, fand ich das Instrument noch unbrauchbar, weil, wie auch v. Hippel angiebt, die Feder zu schwach ist. Ich liess mir nun vom Instrumentenmacher Wurach einen anderen Trepan anfertigen mit cylindrischer Schneide und stärkerer Feder. Derselbe hat mich aber bei Versuchen an Thieren keineswegs befriedigt: bei zu leichtem Drucke gegen die Cornea wird dieselbe nirgends in ihrer ganzen Dicke durchschnitten, und bei zu starkem andererseits verletzt die Krone nothwendigerweise die Linsenkapsel. Den weiteren Fehler, welchen die nach Matthieu'schem System die Rotation des Cylinders vermittelnde Feder zeigt, nämlich den erheblichen Rückstoss beim Losschnellen nach oben, hat v. Hippel sehr glücklich dadurch beseitigt, dass er eine senkrecht zur Achse des Cylinders wirkende Uhrfeder in Anwendung zieht. Ich werde aber auch von diesem erheblich verbesserten v. Hippel'schen Trepan keinen Gebrauch machen, weil ich, wenn schon bei allen chirurgischen Operationen, so erst recht auf diesem so heiklen Gebiete, mehr meiner eigenen Hand als mechanisch, selbstständig wirkenden Instrumenten vertraue. Je einfacher das Instrument, je genauer ich in jedem Augenblicke die Arbeitsleistung desselben dirigiren und modificiren kann, um so sicherer fühle ich mich bei der Operation. Ich habe mir deshalb vom Instrumentenmacher Wurach*) folgenden Corneal-Trepan in zwei Grössen anfertigen lassen: der schneidende Cylinder hat einen Durchmesser von 5 resp. 7 Mm. und ist, um nach

*) R. Wurach, vormals Birk sen., C. Berlin, Neue Promenade Nr. 4 liefert das Trepanbesteck zu 20 Mark.



Benutzung weiteres Anschleifen zu gestatten, etwa $1\frac{1}{2}$ Cm. lang. Von da ab verdickt sich das Instrument, um durch eine gewisse Schwere eine sichere Handhabung zu gestatten, und endet oben mit einer Schraube, auf welcher die Kappe a mit dem in derselben drehbar verbundenen Köpfchen b befestigt wird. Dieses besitzt in seiner Achse einen Schraubengang mit der Schraubenstange c, welche unten einen dicht schliessenden Obturator trägt. Letzterer kann nun durch Drehungen des Köpfchens b nach unten bis über die Schneide des Cylinders nach aussen geschoben, (zum Schutz der Schneide, wenn das Instrument nicht gebraucht wird) und andererseits um ein beliebiges zurückgezogen werden. Der Zahn d, welcher auf der Schraubenstange befestigt, sich in dem Ausschnitt e des Cylindermantels bewegt, verhindert hierbei einfache Rotation des Obturators ohne Hebung oder Senkung. Letzterer ist an seiner unteren Fläche entsprechend der Krümmung der Cornea hohl geschliffen und wird vor Anwendung des Trepan's um ca. $1\frac{1}{2}$ Mm. von dem schneidenden Rande zurückgeschraubt. Der Zweck desselben ist, nach partieller Durchschneidung des Leucoms den völligen Abfluss des Kammerwassers und ein Andrängen der Linse etc. gegen die hintere Cornealfläche zu verhüten. Soll das Instrument gereinigt werden, so wird die Kappe a abgeschraubt und der Obturator nach oben herausgezogen. Der Trepan wird bei der Excision der Hornhautscheibe unter gleichmässigem Drucke gegen die Cornea von den Fingern der rechten Hand gedreht, während die der linken Hand

die Fixirung des Cylinders und des Auges übernehmen. Eine wesentliche Erleichterung dieser Encheirese wird durch die von mir angegebene Trepanmutter geboten, weil sie weniger das Operationsterrain verdeckt und Bulbus und Trepan sicherer fixirt. Dieselbe besteht aus einem schmalen, etwa 3 Mm. hohen, unbiegsamen Metallring, der den eingeschobenen Trepan genau umschliesst, ohne bei Drehungen desselben eine störende Reibung zu verursachen, und aus 2 seitlichen Ansätzen, welche nahe dem Ringe sehr schmal sind, somit das Operationsterrain genügend übersehen lassen und nach dem freien Ende in eine breite Platte mit 3 kurzen Stacheln auf beiden Flächen auslaufen. Vor der Anwendung des Instruments giebt man den Ansatzstücken, welche biegsam sind, eine solche Krümmung, dass, wenn der Ring der Cornea aufgelegt wird, die Stacheln der Endplatten die Conjunctiva berühren. Letztere werden alsdann durch Daumen und Zeigefinger der linken Hand gegen den Bulbus ange-drückt. Die 3 Stacheln auf der oberen Fläche der Platten verhindern ein Abgleiten der Finger, während durch die an der unteren-Fläche, welche in Folge des Druckes in die oberflächlichen Lagen der Sclera einschlagen, sowohl das Auge selbst fixirt, als auch die unverrückbare Lage des Ringes auf der Cornea an der erwählten Trepanationsstelle garantirt wird.

Das punctum saliens der Keratoplastik ist die Frage, in welcher Weise wir die günstigsten Ernährungsbedingungen für den zu transplantirenden Lappen schaffen können. Abgesehen von der Vermeidung stärkerer Quetschung der Wundränder und der Fürsorge für möglichste Congruenz derselben — diesen Anforderungen wird durch die Anwendung des Trepans in völlig zufriedenstellender Weise Genüge geleistet — muss noch die unverrückbare Lage des Hornhautstückes im Leu-

coming von uns definitiv sichergestellt werden. Bei Kaninchenversuchen erweist sich die von Power angegebene Methode — Annäherung der Nickhaut am Canthus externus und Verschluss der Lider durch 2—3 Suturen — als eine vorzügliche. Durch die starke Spannung der Nickhaut, welche zugleich excursive Bewegungen des Auges verhindert, ist ein Heraustreten des Lappens aus dem Cornealring kaum möglich und wird, wenn es in Ausnahmefällen wirklich einmal eintreten sollte, ohne Schädigung des Endeffectes nur an einer ganz kleinen Stelle in Form einer sofort sich redressirenden Lüftung statthaben können. Die Nickhaut des Kaninchens ist um so zuverlässiger in der Fixationswirkung, als man bei ihrer derben Consistenz ein zu rasches Durchschneiden der Suturen nicht zu befürchten braucht. Da uns dieses vorzügliche Hilfsmittel beim Menschen nicht zu Gebote steht, so suchte ich zunächst die Momente zu eruiren, welche die ruhige und ungestörte Lage und vielleicht auch anderweit die Ernährung des Lappens gefährden, um alsdann möglichst zuverlässige Vorbauungsmassregeln gegen die störenden Einflüsse derselben zu treffen. Dieffenbach führte seine Misserfolge bei den Thierversuchen auf das Kammerwasser zurück und zwar auf eine chemische Wirkung desselben, wie sich wenigstens aus seinem Vergleiche der Heilungsbedingungen der keratoplastischen Wunde mit denen einer stetig mit Urin gespülten entnehmen lässt. Diese Ansicht ist unhaltbar. Es steht uns bekanntlich ausser dem Blutserum und einer $\frac{1}{2}$ % Chlornatriumlösung kaum eine Flüssigkeit zu Gebote, welche die Vitalität der lebenden thierischen Gewebe so wenig alterirt, als gerade das Kammerwasser. Das Kammerwasser übt allerdings meiner Ansicht nach bei der Keratoplastik einen höchst nachtheiligen Einfluss aus, aber nur in rein

mechanischer Weise durch den Druck, welchen dasselbe auf die Rückfläche der transplantierten Hornhaut verursacht. Derselbe begünstigt zunächst eine Lageveränderung des Lappens und verzögert ferner, worauf ich späterhin noch zurückkommen werde, in höchst unliebsamer Weise die Einleitung einer genügenden Ernährung des transplantierten Gewebes. Was den ersten Punkt anbetrifft, so kann nämlich sehr leicht eine partielle Verschiebung des Lappens durch Eruption des neu secernirten Kammerwassers veranlasst werden, entweder sehr bald nach der Operation bereits unter dem normalen Druck oder auch noch viele Stunden nach bereits eingeleiteter provisorischer Verkittung der Wundränder unter plötzlicher Erhöhung desselben, wie sie durch forcirte Augenbewegungen, heftiges Würgen und Erbrechen etc. ausgelöst werden kann. Nach v. Hippel soll freilich nach wenigen Minuten bereits eine so solide Verklebung der juxtaapponirten Wundränder eingeleitet sein, dass sie dem Kammerwasserdruck Widerstand zu leisten im Stande ist. Nach den Erfahrungen bei sonstigen Operationen mit ausgedehnter Continuitätstrennung der Cornea hat diese Angabe jedoch nicht unbedingte Gültigkeit. Nicht so selten bleibt z. B. nach Cataract-extractionen mit v. Graefe'schem Linearschnitt für mehrere Tage die vordere Kammer leer, ebenso sieht man gelegentlich für mehrere Tage eine normale Füllung mit Leere der vorderen Kammer wechseln, Erscheinungen, welche doch nur dadurch erklärt werden können, dass selbst unter diesen günstigen Verhältnissen, unter denen der Kammerdruck zunächst die untere Wundlippe des immerhin etwas schräge ziehenden Wundcanals gegen die obere andrücken muss und erst bei einer weiteren Steigerung zur Sprengung führen kann, die Adhaesion der Wundränder durch einfache Verkle-

bung nicht immer den Druck des Kammerwassers überwiegt.

Wenn nun auch diese Störung für eine Wunde, deren Ränder sich nach der Lüftung wieder genau aneinanderschmiegen, für die definitive Heilung ziemlich irrelevant ist, so ist die Sachlage doch für unsere Art der Keratoplastik eine wesentlich andere. Zunächst findet hier bei der grossen Fläche des Lappens und der cylindrischen Gestalt des Wundcanals der Kammerdruck hinsichtlich der Lüftung der Scheibe günstigere Angriffspunkte, so dass es noch leichter, wie im obengenannten Falle zu einer Eruption des Kammerwassers kommen kann. Tritt nun ferner ein derartiges Ereigniss, vielleicht sogar unter plötzlicher bedeutender Druckerhöhung durch eine forcirte Augenbewegung, ein, bevor zum grössten Theil eine solidere Verbindung stattgefunden hat, so kann dadurch die transplantierte Scheibe in ziemlich grosser Ausdehnung aus dem Leucomringe hervorgehoben werden. Es wird nun bei den wesentlich anderen Verhältnissen als bei der oben exemplificirten Cataractextraction leicht dadurch zu einer dauernden uncorrigirbaren Lageveränderung des Hornhautlappens kommen, dass in Folge des dem Kammerwasserabfluss folgenden Collapses der angrenzenden Leucomparthie der einmal herausgehobelte Theil der Cornea in dieser schiefen Stellung fixirt erhalten und nun allmählig durch Einleitung eines narbigen Verschlusses der Trepanationsöffnung die Scheibe gänzlich ausgestossen wird. Dass auch gelegentlich nach partieller Lüftung des Lappens wieder eine normale Reposition erfolgen kann, gebe ich gerne zu und wird auch durch die Fälle, bei denen eine Einheilung erfolgte, ohne dass besondere Vorsichtsmassregeln gegen Lageveränderungen des Lappens getroffen waren, hinreichend erwiesen. Dass aber ein solches missliches

Ereigniss vorkommen kann und selbst unter sonst günstigen Umständen vorkommt, lehrt in überzeugender Weise mein 2. Fall, der eine höchst verständige und sehr ruhige jugendliche Patientin betraf. Diesem Schädlichkeitsmomente kann entgegengetreten werden durch einen gleichmässigen Gegendruck, der von aussen auf Leucom und Cornealscheibe continuirlich erhalten wird, bis sichere Vereinigung erfolgt ist, oder durch Beseitigung des Kammerdrucks für die erforderliche Zeitperiode. Da ich in Hinsicht auf den ersten Punkt dem über die Lider angelegten Verbands, der ausserdem noch 2 Mal täglich gewechselt werden muss, nicht die genügende Wirkung zutraute und ich die Anlegung von Suturen nur als allerletztes Auskunftsmitel, worauf später noch recurriert wird, angewandt wissen will, so nahm ich meine Zuflucht zu der Schöler'schen Methode, zur Deckung mit Conjunctivallappen. Aus meinen beiden ersten Fällen kann ich über die Leistungsfähigkeit dieses Verfahrens keinen Schluss ziehen, da ich die Lappen — es waren dies meine ersten Versuche derart — zu schmal (3 resp. 5 Mm.) angelegt hatte. Verwendet man aber einen oberen und unteren Conjunctivallappen von etwa 7 Mm. Breite und Länge, die über das Operationsgebiet gelegt, im horizontalen Meridian durch 4 Suturen entsprechend der Krümmung der Cornea in ziemlich straffer Spannung vereinigt werden, so erhält man eine ganz tadellose Schienung des transplantierten Stückes, welche für 2—3 Tage, da sie den Bewegungen des Bulbus folgt, unter Beihilfe des Lidschlusses und Verbandes Alles leistet, was man von der steten Erhaltung eines Gegendrucks von aussen erwarten kann. Gegen die Verwendbarkeit dieser Methode könnte man theoretisch einwenden, dass die ziemlich erhebliche Verletzung durch unmittelbar anschliessende entzündliche Störung

gen oder durch die Beschränkung der Nahrungszufuhr zum Leucom die Einheilung des transplantierten Stückes zu verhindern im Stande sei. Die Erfahrung zeigt jedoch, dass die primäre Reaction keineswegs bedrohlich ist, und dass die Cornea selbst mit Erhaltung der Transparenz einheilen kann. Ich würde deshalb von diesem Gesichtspunkte aus gar kein Bedenken tragen, die Schöler'schen Deckklappen, wenn ich eine derartige Schienung wieder für nöthig halten sollte, zu verwenden. Bedenklicher sind aber die Störungen, welche im 3. Falle vom unteren Conjunctivallappen ausgelöst wurden und das Resultat erheblich herabgesetzt haben, ja dasselbe vielleicht vernichtet hätten, wenn ich nicht sofort nach Erkenntniss der drohenden Gefahr operativ eingeschritten wäre. Ich hätte allerdings gleich, nachdem ich den Vorfall des unteren Conjunctivallappens zwischen den Lidern bemerkt hatte, denselben reponiren sollen. Die Gründe, welche mich damals davon Abstand nehmen liessen, sind jetzt für mich nicht mehr stichhaltig. Es hinterbleiben aber auch nach glattem Verlaufe noch länger dauernde Reizungszustände, welche vielleicht nicht ganz unbedenklich sind. Die nach 2 bis 3 Tagen sich retrahirenden Conjunctivallappen füllen naturgemäss nicht mehr den ursprünglichen Defect aus, sie nehmen meist eine etwas irreguläre Gestalt an und zeigen, besonders an dem freien Rande nicht selten Granulationsknöpfe, welche bei Augenbewegungen in geringem Grade ähnliche Störungen auslösen können, wie der geschrumpfte untere Conjunctivallappen im 3. Fall. Die Schliessung des noch zu ersetzenden Defectes im Schleimhautüberzuge der Sclera unterhält den Reizungszustand ebenfalls, so dankbar sich die Conjunctiva auch im allgemeinen bei plastischem Ersatz von einfachen, operativ gesetzten Defecten erweist. Aus diesen Grün-

den möchte ich für die nächsten Versuche von den Deckklappen Abstand nehmen; ich glaube das um so eher thun zu können, als ich die gesicherte Lage des Hornhautstückes besser als durch Contrebalancirung des Kammerdruckes von aussen erreichen kann dadurch, dass ich für die erste Zeit nach der Operation die Wiederherstellung der vorderen Kammer verhindere und somit einen auf die Hinterfläche der Cornealscheibe wirkenden Druck überhaupt nicht zu Stande kommen lasse. Diesen Zweck erreiche ich durch Anlegung eines Defectes im Leucom, somit durch eine Kammerfistel, welche dem stetig secernirten Kammerwasser für eine gewisse Zeit freien Ausgang gestattet. Ist nun die Linse vorhanden oder wenigstens normaler Glaskörper, so ist alsdann die eingefügte Cornealscheibe, indem sie einerseits durch den Luftdruck gegen die Unterlage angepresst resp. durch Flächenadhaesion mit derselben in Verbindung erhalten, andererseits durch den Rand des Leucoms eingeklemmt wird, auf das Vorzüglichste gebettet. Unter diesen Verhältnissen halte ich nun den durch die Lider und den applicirten Verband erzielten gleichmässigen Druck für völlig ausreichend, eine Verschiebung des Lappens selbst durch brüske, vielleicht nur im Traume oder im Stadium des Erwachens, unbeabsichtigt ausgeführte Augenbewegungen erfolgreich zu verhüten. Nach dieser Richtung leistet uns somit die Kammerfistel bereits einen wesentlichen Dienst, sie scheint mir aber eine weitere Bedeutung dadurch zu gewinnen, dass sie der transplantierten Hornhaut viel günstigere Ernährungsbedingungen, somit für Einheilung mit Erhaltung der Transparenz bessere Chancen bietet, als sie bei den bisherigen Operationsmethoden gegeben waren. Für die ersten Stunden nach der Operation muss die Ernährung des transplantierten Gewebes auf dem Wege der En- und Exosmose durch die amorphe, die Wund-

ränder verbindende Kittmasse erfolgen. Erst allmählig wird eine Verbindung hergestellt zwischen den präformirten Ernährungsbahnen der Hornhautscheibe mit denen des Leucoms. Da nun nach v. Hippel bereits nach wenigen Minuten eine Verklebung der Wundränder eintritt und somit, nach der v. Hippel'schen Operationsmethode, wenn nicht etwa ein sehr erheblicher Glaskörperverlust stattgefunden hat, die vordere Kammer sich sehr bald in normaler Weise füllt, so muss jener schwierige Vorgang, der ausserdem möglichst bald beendet sein muss, um eine Erhaltung der Transparenz erhoffen zu lassen, unter dem vollen Kammerdruck vor sich gehen. Nach Anlegung der Kammerfistel sind die Verhältnisse ausserordentlich viel günstiger. Sind sie doch dieselben, welche wir künstlich zu setzen bestrebt sind, wenn es sich darum handelt, bei schweren fortschreitenden ulcerösen Hornhautprocessen das noch erhaltene Gewebe unter die günstigsten Ernährungsbedingungen zu setzen, welche dasselbe befähigen, durch energische, zuweilen mit lebhafter Vascularisation einhergehende Reaction den deletären Process einzudämmen. Die Anwendung des Pilocarpin und Eserin, die einfache Punction der vorderen Kammer, die Iridectomie, die Spaltung des Geschwürgrundes, eventuell mit wiederholten Eröffnungen des Schnitts sind in steigender Scala die Behandlungsmethoden, welche bei derartigen Leiden durch Herabsetzung resp. länger dauernde Beseitigung des Kammerdruckes Vorzügliches leisten. Denselben günstigen Einfluss nehme ich bei der Keratoplastik für die Anlegung der Kammerfistel in Anspruch, welche mindestens für 2 — 3 Tage, wenn gegebenen Falls bei der Operation vorkommende Irisparthien nach Vorschrift möglichst vollständig entfernt waren, eine Wiederherstellung der vorderen Kammer verhindert. Eine Vascularisation des transplantierten Stücks, welche ich mit

v. Hippel für die Einheilung mit Transparenz keineswegs als günstig ansehen würde, brauchen wir hier nicht zu fürchten, da dem operativen Eingriff bei normalen Fällen der Keratoplastik keine weitere Reaction folgt, als sie zur Einheilung des Ersatzstückes erforderlich ist.

Am empfehlenswerthesten würde es sein, die Kammerfistel durch Excision eines rundlichen oder eckigen Stückes aus dem Leucom in einem von der Operationsstelle möglichst weit entfernten Gebiete anzulegen. Da aber die Ausführung dieses Gedankens nach der Aufhebung der vorderen Kammer durch die Trepanation auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst, so lege ich die Fistel in der Weise an, dass ich vom Rande des Leucoms aus ein etwa 1 □ Mm. messendes Stück aus dem getrübten Gewebe excidire. In meinem Falle führte ich dies aus, nachdem die Cornealscheibe bereits in den Defect eingelegt war, wobei ich übrigens auf gar keine Schwierigkeiten stiess; jetzt würde ich aber natürlicherweise der Trepanation sofort die Excision des kleinen viereckigen Stückes aus dem Leucom nachfolgen lassen. A priori liesse sich gegen diese Art der Kammerfistel einwenden, dass es späterhin nach Heilung derselben durch das schrumpfende Narbengewebe zu einer Krümmungsanomalie der Cornea kommen müsste. Ich glaube nicht, dass bei der Kleinheit des excidirten Stückes, zumal auch die transplantierte Hornhautscheibe etwas schrumpft, ein derartiger Nachtheil in störender Weise zu Tage treten wird. Ich kann wenigstens anführen, dass in meinem Falle ein solcher sich praktisch nicht bemerkbar gemacht hat; sollte aber auch ein solches Ereigniss gelegentlich in geringem Grade zur Beobachtung gelangen, so kann dieser kleine Nachtheil gar nicht in Betracht kommen gegenüber dem grossen Vortheile, welcher uns nach Anlegung der Fistel durch die ge-

scherte Lage und die günstigeren Ernährungsbedingungen des transplantierten Hornhautstückes erwächst. Ich glaube zuversichtlich, dass in meinem letzten Falle die Erhaltung der Transparenz hauptsächlich diesem Momente zu verdanken ist und würde mich freuen, wenn einzelne Fachgenossen diese Modifikation des Operationsverfahrens ebenfalls versuchen möchten.

Da ich den günstigen Einfluss der Kammerfistel auf den Heilungsverlauf nur darin begründet finde, dass sie einen nachtheiligen Druck des neu secretirten Kammerwassers auf die Hinterfläche des transplantierten Hornhautstückes verhütet, so ist die Indication zur Anlegung derselben nur dann gegeben, wenn die Linse resp. normaler Glaskörper nach der Trepanation des Leucoms vorgefunden wird. Hat aber ein erhebliches Effluvium verflüssigten Glaskörpers stattgefunden, etwa in dem Grade, dass der Leucomring, eventuell mit einem angrenzenden Theile der Sclera, unregelmässig napfförmig eingesunken ist, so kann natürlich von Anlegung einer Kammerfistel nicht die Rede sein. Solchen desperaten Zuständen ist v. Hippel mehrfach begegnet, wie er denn überhaupt meist an Fällen mit schweren Complicationen operirt hat, was daraus hervorgeht, dass er nur einmal unter 8 Fällen die Linse noch im Auge vorfand und selbst den Befund eines normalen Glaskörpers als Ausnahme registriert. In einem Falle obiger Art fiel die eingelegte Hundehornhaut nach Entfernung des Sperr-elevateurs in den Glaskörper und es musste eine andere Scheibe eingesetzt werden, welche glücklich anheilte. In einem anderen breitete v. Hippel*), da die Mitte des Leucoms trichterförmig nach hinten einsank, wobei sich die Wundöffnung erheblich verkleinerte, die 4 Mm. grosse Hornhautscheibe in der Tiefe des Trichters glatt

*) Archiv XXIV. 2., S. 248.

aus in der Erwartung, dass ihre Ränder mit der Oberfläche des Leucoms in der Nähe der Wunde verlöthen, mit zunehmender Füllung des Bulbus aber vielleicht allmählig den Leucomwundrändern sich nähern und schliesslich doch noch mit diesen fest verwachsen würden. Dass selbst hier der Lappen sich allmählig in den Defect des Leucoms einlegte und, sogar mit Erhaltung einer gewissen Transparenz für 3 Wochen, definitiv einheilte, zeigt uns, was die Natur selbst unter den denkbar ungünstigsten Verhältnissen noch zu leisten im Stande ist. In einem ähnlich gelegenen Falle würde ich es anfangs vielleicht versuchen, ob es nicht möglich sein würde, nach Erhebung des Leucomrandes mit scharfen Häkchen die Scheibe in den Defect einzuschieben, um auf diese Weise, etwa wie durch den Schlussstein eines Gewölbes, einen erneuten Collaps zu verhindern. Da aber wohl meistens auch so eine grosse Gefahr bestehen bleibt, dass die Scheibe in den Glaskörperraum fällt, oder späterhin herausgeschoben wird, so würde ich doch wohl gleich von vornherein an zwei gegenüberliegenden Stellen die Cornealscheibe durch je eine Suture an den Leucomrand befestigen, um wenigstens partiell einen dauernden, genauen Anschluss der Wundränder mit Gewissheit zu erzielen. Ob es so gelingen dürfte, eine Einheilung mit Erhaltung der Durchsichtigkeit zu erzielen, muss die Erfahrung lehren. Bedenklich ist zunächst die Quetschung des Gewebes, welche die Durchführung der Suturen durch die starre und feste Hornhaut immer setzen muss; als eine weitere Schädlichkeit tritt, wenn man nach dem Vorschlage Power's feinste Seide oder Menschenhaar verwendet, die beständige Reizung hinzu, welche das fremdartige Material auf das Hornhautgewebe ausübt, abgesehen davon, dass auch die nothwendig werdende Entfernung derartiger Suturen gewisse Unannehmlichkeiten bereitet. Um wenigstens den

zwei letzten Uebelständen aus dem Wege zu gehen, würde ich zur Anlegung der Suturen feinste Catgut-fäden dem oben erwähnten Material vorziehen.

Im Anschluss an diese Erörterungen erlaube ich mir das Operationsverfahren, welches ich nach den bisherigen Erfahrungen für das beste halte, zu schildern und über die Nachbehandlung einige Worte anzufügen.

Der Patient darf, nachdem er am Tage vor der Operation ein mildes Laxans erhalten hat, mehrere Stunden vor der Operation keine Nahrung zu sich nehmen. Zur weiteren Verhütung von Erbrechen und bei Personen mit Reizungszuständen der Luftwege zur Verhütung des Hustens wird $\frac{1}{2}$ Stunde vor der Operation eine Morphinum-injection von 0,01 bis 0,02 applicirt. Nach Einleitung einer tiefen Chloroform-Narcose, welche während der ganzen Operation zu unterhalten ist, wird der Sperr-elevateur eingelegt und die Trepanmutter nach sicherer Application derselben der Art, dass die freie Oeffnung des Ringes dem centralen, in Ausnahmefällen dem günstiger erachteten peripheren Theile des Leucoms entspricht und die Flügel nasal- und temporalwärts von der Cornea liegen, in dieser Lage durch Daumen und Zeigefinger der linken Hand fixirt. Alsdann wird der Trepan, nachdem der Obturator entsprechend der Dicke des Leucoms genügend zurückgeschraubt ist, in den Führungsring vertical zur Cornea eingefügt und nun durch Daumen und Mittelfinger der rechten Hand in etwas mehr als $\frac{1}{4}$ Kreise hin und her gedreht, während der Zeigefinger, oben auf dem Ende der Obturator-schraube ruhend, die Sorge für die Erhaltung der Achse des Instruments in der ursprünglichen Richtung übernimmt. Ist etwa die halbe Dicke des Leucoms durchschnitten, so entferne ich Trepan und Trepanmutter und vollende jetzt, nachdem ich den Trepan in die kreisförmige Rinne wieder eingesetzt habe, den Schnitt, wäh-

rend der Bulbus nun durch Daumen und Zeigefinger der linken Hand fixirt wird. Man fühlt nun, sobald der Schnitt an einer Stelle perforirt, eine Abnahme des Widerstandes. Verhindert das Instrument, was es wohl meistens thut, den Abfluss des Kammerwassers, so setzt man unter leichter Neigung des Trepans nach der entgegengesetzten Seite und unter Nachlass des Druckes die Drehungen im kleinen Bogen fort, bis man die Cornealscheibe völlig oder wenigstens zum grössten Theile ausgeschnitten hat. Der Bulbus darf während dieses schwierigsten Aktes der Operation nicht comprimirt und der Trepan gegen die Cornea nicht mehr angedrückt werden, als es eben erforderlich ist, um eine Schnittwirkung zu erzielen. Man muss jeden Augenblick bereit sein, den Trepan zurückzuziehen, wenn der Widerstand ganz überwunden ist oder wenn vor Vollendung des ganzen Schnittes das Kammerwasser abfliessen sollte. In letzterem Falle wird nach Aufsuchen der Perforationsstelle und Erhebung des entsprechenden Scheibenrandes mit einer Iripincette die noch stehen gebliebene Brücke mit einer gekrümmten Irisscheere in kurzen Schlägen getrennt. Da immer nur eine ganz dünne Schicht stehen bleibt, so ist die Vollendung des glatten Schnittes unter Führung der sehr tiefen Rinne ungemein leicht. Die Kapsel der Linse, wenn letztere vorhanden, verträgt, wie wir es bei der Iritomie simple nach von Wecker sehen, einen Druck mit stumpfen Instrumenten sehr gut, ohne auf das Trauma mit einer Continuitätstrennung oder späterer Trübung der Linsensubstanz zu reagiren. Es wird nunmehr, wie auch v. Hippel empfiehlt, der Sperrelevator entfernt. Ich empfehle nun (nach dem Vorgange des Herrn Prof. Schweigger bei Staphylomabtragungen) bei den weiteren Encheiresen, um einen Druck auf den Bulbus zu verhüten, die Lider durch zwei gekrümmte Fixirpincetten, welche in der Mitte der Lider nahe dem freien

Rande eine breite Hautfalte fassen, in der erforderlichen Weite durch einen Assistenten geöffnet erhalten zu lassen. Ist nach Entfernung der Leucomscheibe ein Theil der Iris, welche somit nicht in toto mit dem Leucom verwachsen war, vorgefallen, so muss dieselbe, am besten durch Hervorziehen mit einer feinen Pincette und Excision mit der Scheere, möglichst weit und vollständig entfernt werden. Die Blutung steht leicht auf Eiswasser. Hat die Linsenkapsel, von deren Intactheit man sich immer durch Betupfen mit einer feinen Knopfsonde im Verlaufe des Wundrandes überzeugen muss, eine Verletzung erlitten, so ist die Kapsel ergiebig zu eröffnen und die Linsensubstanz möglichst rein zu entleeren. Ist die Linsenkapsel nicht verletzt, so soll die Linse, auch wenn sie völlig getrübt vorgefunden würde, nicht entfernt werden, ebenso wenig eine freie Cataracta secundaria. Stellt sich nun in den Defect die Linse, eine Cataracta secundaria oder der Glaskörper mit flacher Wölbung ein, so wird gleich zur Anlegung der Kammerfistel geschritten. Buchtet sich aber der Glaskörper in Form einer nahezu oder mehr als halbkugeligen Protuberanz vor, so muss vorher der Prolaps mit einer Scheere abgekappt werden, um für die Cornealscheibe eine ihrer Krümmung nahezu entsprechend geformte Unterlage zu schaffen. Die Kammerfistel lege ich nun in der Weise an, dass ich bei central gewählter Operationsstelle nach aussen, bei peripher gewählter nach der jedesmal diametral gegenüberliegenden Richtung aus dem leucomatösen Gewebe vom Rande aus ein auf der Oberfläche 1 □ Mm. messendes Stückchen excidire, indem ich zwei radiäre Schnitte mit einer geraden Irisscheere in einer Distanz von 1 Mm. und auf eine Länge von 1½ Mm. ausführe und das umgrenzte, mit einer Irispincette hervorgehobene Stück möglichst tief abschneide. Ist man bei fehlendem Abschlusse der vorderen Kammer auf eine so hoch-

gradige Verflüssigung des Glaskörpers gestossen, dass nach der Trepanation der vordere Theil des Bulbus collabirt oder gar trichterförmig einsinkt, so nimmt man von der Anlegung der Kammerfistel Abstand. Nach Entfernung etwaiger Blutgerinnsel werden die Fixirpincetten abgenommen, und die Lider, während die Narkose gleichmässig unterhalten wird, mittelst eines Schwammes durch einen Assistenten mässig stark gegen den Bulbus angedrückt. Dasselbe muss auch jedesmal vorgenommen werden, wenn die Operation durch starkes Husten, Erbrechen oder sehr heftige Würgebewegungen gestört werden sollte.

Man schreitet nun zum 2. Acte der Operation, zur Excision der zu transplantirenden Hornhautscheibe. Ist der Träger der letzteren ein lebendes Individuum, so ist bereits gegen Ende des 1. Actes der Keratoplastik die Narkose eingeleitet worden. Die Excision des Hornhautstückes wird unter Anwendung des Sperreleveateurs und der Trepanmutter nur dann mit den oben angegebenen Cautelen gegen eine Verletzung der Linse vorgenommen, wenn es sich event. um ein amaurotisches Auge handelt, dessen möglichst normale Form erhalten werden soll. Sonst kann die Trepanation, da man sich um Kammerwasserabfluss und Linsenverletzung nicht zu kümmern braucht, unter steter Führung der Trepanmutter bis zur völligen Excision der Hornhautscheibe ausgeführt werden. Letztere wird nun aus dem Trepan mit einer Nadel möglichst schonend hervorgeholt oder, wenn sie auf dem Bulbus liegen geblieben ist, mit einer Taylor'schen Schlinge oder einem breiteren Spatel abgehoben und in $\frac{1}{4}$ procentiger Carbollösung, welche beständig bis auf Körpertemperatur erwärmt gehalten wird, abgespült, um alsdann im 3. Acte der Operation auf das leucomatöse Auge transferirt zu werden.

Die Lider sind zu diesem Zwecke bereits durch

einen Assistenten mittelst der zwei gekrümmten Fixirpincetten wieder eröffnet, das Auge wird schleunigst gesäubert und durch die erwärmte Carbollösung desinficirt. Ist in normalen Fällen durch die Linse resp. den normal consistenten Glaskörper die erwünschte Unterlage gegeben, so wird mittelst der Schlinge oder des Spatels das zu transplantirende Hornhautstück in die Nähe des Leucomrandes gebracht und durch eine Sonde in den Leucomring hineingeschoben. Bemerkte man nun einige Luftblasen unter dem Lappen, so sind dieselben sehr leicht durch Streichen mit einem Kautschoukspatel nach Richtung der Kammerfistel zu entfernen. — Ist aber ein Collaps des Leucoms oder gar des ganzen vorderen Bulbusabschnittes vorhanden, so lege ich die Hornhautscheibe, welche in ganz kurzen Intervallen durch Anhauchen feucht und warm erhalten wird, mit der hinteren Fläche auf den linken Zeigefinger und steche an einer nahe dem Rande gelegenen Stelle eine möglichst scharfe Nadel, welche einen feinsten Catgutfaden trägt, senkrecht durch dieselbe, bis ich die Spitze deutlich in die Fingerkuppe eindringen fühle. Alsdann bringe ich die aufgespiesste Cornea mit ihrer Rückfläche gegen die Nägel der aneinander gedrückten Kuppen von Daumen und Zeigefinger der linken Hand, so dass die Nadel zwischen denselben ohne Knickung oder Verletzung des Endothels der Cornealscheibe hindurchgeführt und von der anderen Seite mit dem Nadelhalter hervorgezogen werden kann. Dasselbe geschieht — unter wiederholtem Anhauchen — an der diametral gegenüberliegenden Stelle. Nunmehr wird nach einer erneuten Abspülung des Lappens in der erwähnten Carbollösung die eine Sutura an der nasalen Seite, die andere an der diametral gegenüberliegenden temporalen Stelle von hinten nach vorn durch das Leucom nach Hervorhebung seines Randes mit einer Kapselpincette hin-

durch geführt. Bei Schliessung der Suturen wird auf das sorgfältigste darüber gewacht, dass durch einen entsprechenden Druck mit einem gekrümmten flachen Spatel die Oberfläche des Corneallappens mit der des Leucoms in gleichem Niveau erhalten wird, so dass die Wundränder nach Schluss der Suturen durch einen chirurgischen und einen gewöhnlichen Knoten sich in ihrer vollen Breite aneinander schmiegen. Alsdann suche ich noch einen weiteren Anschluss zu gewinnen dadurch, dass ich mit einer Irissonde den collabirten Rand des Leucoms aufhebe und gegen den der Cornealscheibe anstemme. Im Nothfalle würde ich, wenn sich der Zweck dadurch vollkommen erreichen liesse, die transplantierte Cornea schonend trichterförmig einzudrücken versuchen. Der vordere Bulbusabschnitt würde alsdann ein ähnliches Aussehen darbieten, wie gelegentlich nach einer Cataractextraction, wenn in Folge eines beträchtlichen Effluvium verflüssigten Glaskörpers die ganze Cornea napfförmig oder auch wohl in Verbindung mit einem angrenzenden Scleralabschnitt in unregelmässigen Faltenbildungen in den Glaskörperraum eingesunken ist*).

Mit Beendigung der Operation hat der Arzt seine Aufgabe nahezu erfüllt, der weitere Erfolg hängt im gegebenen Falle hauptsächlich von dem Verhalten des Patienten ab, der für die ersten 8 Tage möglichst absolute Ruhe der Augen und des Körpers in der Rückenlage einhalten soll. Die Nachbehandlung beschränke sich auf Application eines Binoculus und zweimaligen Verbandwechsel in 24 Stunden. Beim Verband-

*) In einem neulich operirten Falle mit hochgradiger Glaskörperverflüssigung (und Nystagmus) bin ich ganz nach der in Aussicht genommenen Methode vorgegangen. Bericht wird später erfolgen.

wechsel werden die Lider abgewaschen und für einige Minuten mit Eiswasser gekühlt. Letzteres soll auch mehr geschehen, um dem Patienten ein Gefühl der Behaglichkeit zu verschaffen, als dass ich mir etwa grossen Erfolg verspreche von der Einwirkung derselben auf den Heilungsvorgang. Stärkere entzündliche Reactionen des Auges, welche etwa die Application der Kälte für längere Zeit nothwendig machen könnten, werden nach der Keratoplastik kaum beobachtet. Auch Schmerzen fehlen vollständig. So verlockend es ist, von den Veränderungen des Hornhautstückes und des Auges während der ersten Tage Kenntniss zu nehmen und so dankenswerth vielleicht für die weitere Ausbildung der Keratoplastik es werden mag, dieselben für kurze Intervalle constatirt zu sehen, so halte ich es doch im Allgemeinen im Interesse des Operirten für rätlich, die Lider in den ersten Tagen nicht zu öffnen. Nur bei sehr ruhigen und verständigen Patienten und bei ganz glattem Operationsverlaufe würde ich es wagen, Morgens und Abends eine nähere Untersuchung vorzunehmen. Nothwendig ist eine derartige Inspection während der Nachbehandlung jedenfalls nicht. Sind nämlich die operativen und individuellen Bedingungen günstig, so verläuft die Einheilung ohne bedrohliche Intercurrenzen; sind die Verhältnisse ungünstig, treten Störungen im Heilungsverlaufe auf, so giebt uns die genaue Inspection keine weiteren Indicationen hinsichtlich etwaiger therapeutischer Massnahmen, als wir sie durch die Allgemeinerscheinungen gegeben finden. Hat z. B. eine Lageveränderung der Cornea stattgefunden, so können wir dieselben auch nach ihrer Constatirung nicht wieder beheben; sollte aber ausnahmsweise das Auge auf den Eingriff mit einer intensiveren entzündlichen Reaction antworten, so haben wir den empfindlichsten Indicator in dem Verhalten der Lider, welche gleichzeitig und

nahezu proportional den Reizzuständen eine blasse oder mehr weniger rothe Schwellung erkennen lassen und können dementsprechend den antiphlogistischen Heilapparat in Anwendung ziehen.

Ist die definitive Einheilung erfolgt, so hielt ich es anfangs für nöthig die Lider möglichst lange verschlossen zu halten, wenn möglich bis zu der Zeit, wo die Sensibilität in dem transplantierten Stücke hergestellt ist. Ich bin aber von dieser Ansicht zurückgekommen. Ist nämlich die normale Ernährung des Lappens gesichert, so haben wir annähernd analoge Verhältnisse, mit denen, welche wir nach der Neurotomie der Ciliarnerven vorfinden. Wie hier die Cornea, soweit wenigstens unsere bisherigen Erfahrungen reichen, nach der Leitungs - Unterbrechung der sensiblen und trophischen (?)*) Nerven ihre normale Transparenz bewahrt, so können wir Gleiches erwarten nach der Keratoplastik. Ich würde somit, wenn das Auge völlig reizfrei ist, 3 Wochen nach der Operation den Verband fortlassen und nur noch für einige Zeit das Auge durch eine Klappe vor äusseren Schädlichkeiten schützen. Das wäre aber auch der kürzeste Termin, für welchen ich einen Schutz des Auges für absolut nothwendig erachte: nach einer günstigen Heilung ist das Objekt ein zu werthvolles, als dass man seine Existenz durch Gestattung zu frühzeitigem Gebrauche in Frage gestellt sehen möchte**).

*) Zur Erklärung pathologischer Veränderungen sehen sich die Neuropathologen immer mehr der Nothwendigkeit gegenüber gestellt, wenigstens die Existenz trophischer Nervenfasern im Allgemeinen zuzugeben. Für die ganze Frage dürften die weiteren Beobachtungen nach der Neurotomia optico-ciliaris von Bedeutung werden.

***) Notiz während des Druckes: Der Fall Gartz ist in feuilletonistischer Ausschmückung in die Tagespresse gerathen, was ich mir nur dadurch erklären kann, dass von meinem officiellen Be-

Zum Schluss entledige ich mich der angenehmen Pflicht, Herrn Professor Schweigger auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen für die nicht hoch genug anzuerkennende Liberalität, mit der er mir während meiner Thätigkeit als Assistent der Charité-Augenabtheilung einen Theil seines reichlichen operativen Materials überliess.

Berlin, im August 1878.

richte über die Operation, welcher von der zuständigen Armen-Commission erbeten und ihr durch die Königliche Charité-Direction eingereicht wurde, ein Reporter Kenntniss erhalten hat. Die qu. Armen-Commission sah sich zu der Nachfrage veranlasst durch die märchenhafte Angabe des eine communale Unterstützung beziehenden Patienten, dass ihm in der Charité das rechte erblindete Auge extirpirt und mit gutem Erfolge durch ein einem Mädchen entnommenes ersetzt worden sei.

Zur Lehre vom binocularen Sehen.

III. Aufsatz.

Von

Dr. Schoen.

Es ist meine Absicht, durch in grösserer Zahl und in vervollkommneter Weise angestellte Versuche diejenigen Stellen der ersten Aufsätze zu ergänzen, welche wegen der Zahl verschiedenartiger Fragen anfangs nicht so ausführlich behandelt werden konnten, wie es wünschenswerth erscheinen mochte.

Das Wettstreitsmerkmal.

Wir wenden uns zuerst wieder der Untersuchung über die Wirksamkeit der Wettstreitsmerkmale zu, welche auf Seite 82 meines zweiten Aufsatzes besprochen worden ist. Bei in der Mittellinie liegenden Funken beruhte die Unterscheidung, ob ein solcher vor oder hinter dem fixirten Punkte liege, allein auf den Wettstreitsmerkmalen. Wird Fig. 1 der Punkt F fixirt, so erzeugt ein Funke bei M die Doppelbilder Y und Z, ebenso ein Funke bei N. Das Erregbarkeitsmerkmal vermag hier Nichts zur Unterscheidung beizutragen, weil beide Doppelbilder das eine Mal auf der temporalen, das andere

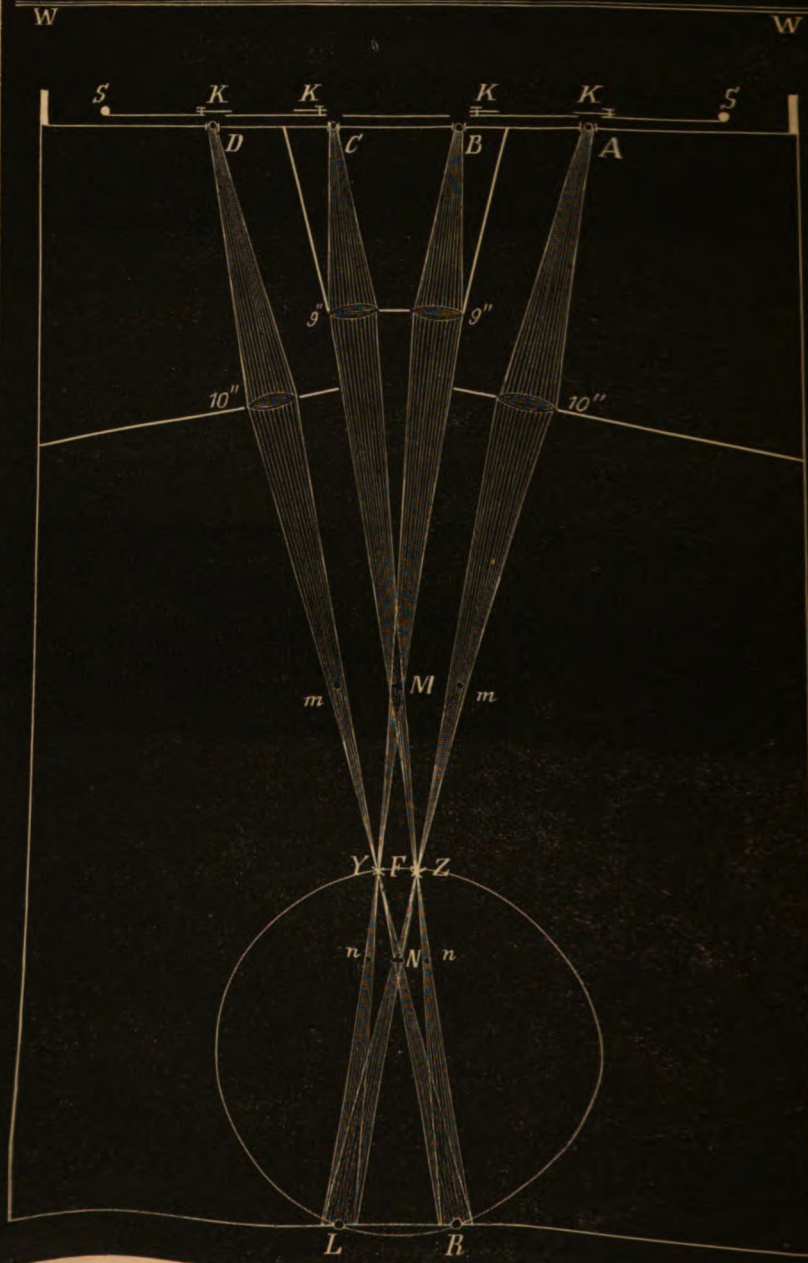


Fig. 1.

Mal auf der nasalen Retina liegen; wir sind allein auf das Wettstreitsmerkmal angewiesen. Eine einfachere Form erhielt die Frage dadurch, dass wir uns darauf beschränkten, zu ermitteln, ob wir zu unterscheiden vermögen, von welchem Auge ein einzelnes Halbbild gesehen wird. Mit Rücksicht auf die Figur 1 wäre die Fragestellung die: Können wir entscheiden, ob wir ein Halbbild Z mit dem linken Auge in der Richtung L Z A oder mit dem rechten Auge in der Richtung R Z C sehen. Wir wollen diesen Versuch des kürzeren Citirens halber den „Einbildversuch“ nennen. Wie schon im II. Aufsatze S. 83 bemerkt, bin ich dazu im Stande, wenn A und C objectiv gleich hell sind und die Intensität beider nicht variirt wird; ich beziehe dann den subjectiv intensiveren Eindruck auf das rechte Auge. Die Erinnerung an den vorausgegangenen Funken ist eine genügend lebhafte, um diese Vergleichung möglich zu machen. Der Erfolg des Versuchs wurde ein anderer, wenn der entgegengesetzte Eindruck intensiver gemacht oder auch überhaupt bald mit helleren, bald mit dunkleren Lichtpunkten experimentirt wurde. Es ergab sich dann merkwürdiger Weise eine erhebliche individuelle Verschiedenheit. Die Mehrzahl der Versuchspersonen, (unter welchen ich selbst), können nicht mehr zwischen den Augen unterscheiden, während Andere dies auch dann noch auszuführen vermögen.

Derartige Versuche habe ich mit einem verbesserten Apparate wiederholt. Derselbe machte es möglich, solche auch bei ungeübten Personen auszuführen, weil man sich leicht überzeugen konnte, ob die Einstellung des Apparates für das betreffende Individuum passte oder nicht. Die Figur stellt den Apparat in Viertelsgrösse dar. In dem Kasten befinden sich vier Linsen, zwei von 10", zwei von 9" Brennweite, welche in der aus der Figur ersichtlichen Weise bei Y und Z Bilder von den

Löchern A, B, C und D entwerfen und das Licht dann entweder in das rechte oder linke Auge gelangen lassen. Y und Z sind von F je 2 Cm. entfernt. Der Schirm S S enthält ebenfalls vier Löcher, entsprechend A, B, C und D, jedes derselben lässt sich durch eine Klappe verschliessen, F ist der Fixationspunkt, als Object dient ein Stückchen Phosphor.

W W ist ein weisses Kartonblatt, welches von unten erleuchtet wird. Sind alle vier Löcher geöffnet, so sieht man zwei Lichtpunkte bei Y und Z, man kann jedoch zwei der Halbbilder durch Verminderung der Convergenz in M vereinigen, — die beiden anderen erscheinen dann bei m m, oder auch durch stärkeres Convergiere in N mit den übrigen Halbbildern bei n n.

War nur B C auf, so erschien der Leuchtpunkt regelmässig in M, umgekehrt, wenn A D sich offen befand, bei N, wie dies aus den folgenden Versuchsreihen zu ersehen ist. Dies ist ein Beweis, wie hier vorläufig bemerkt wird, dass die Verschiedenheit der Zerstreuungskreise vor oder hinter der Kreuzung nicht von alleiniger entscheidender Bedeutung ist für die in Rede stehende Frage. (Vergl. S. 39. 1, II. Aufsatz.)

Wie S. 110 des zweiten Aufsatzes ausgeführt, konnte ich feststellen, dass wenn disparate Halbbilder auch nicht mehr wirklich verschmelzen, doch dieselben noch stereoskopisch richtig werthet werden, und dass der Uebergang zwischen Verschmelzen und Beziehen auf einen Punkt ein ganz allmäliger ist. Deshalb machte ich keine der Versuchspersonen auf die Möglichkeit, dass sie vielleicht statt eines Funkens zwei Doppelbilder sehen werde, aufmerksam, sondern fragte einfach, ob der momentan auftauchende Funke vor oder hinter dem Fixirpunkte liege. Eine der Versuchspersonen sah Doppelbilder, zwei andere antworteten mehr oder weniger

falsch, die Angaben der Uebrigen bewiesen, dass in der That die erwähnte Ansicht für die Mehrzahl vollständig zutrifft. Ohne Zögern und Zweifel wurden die Halbbilder je nachdem auf einen vorderen oder hinteren Leuchtpunkt bezogen oder zu einem solchen verschmolzen, trotzdem die Convergenz der Strahlen nach Horopterstellen erfolgte.

Ich theile zunächst die Versuche mit. Von den 14 Versuchspersonen hatte eine Nr. 11 schon zu den im II. Aufsatz (S. 45, Fig. 4. ff.) mitgetheilten Versuchen gedient, die übrigen sind neu. Sie hatten bis auf Nr. 14 (Strabism. diverg. perio lic.) gute binoculare Fixation.

A D bedeutet: diese Löcher sind offen; die zu erwartende richtige Antwort ist: Vorn.

B C ebenso; Antwort: Hinten.

A allein offen. Richtige Antwort wäre: Linkes Auge. .

C ebenso; Antwort: Rechtes Auge, und so fort.

O (Null) bedeutet: der Experimentirende kann keine Unterscheidung treffen,

b glaubt den Leuchtpunkt mit beiden Augen zu sehen.

Es steht: u. s. w., wenn der Ausfall des Versuchs so zweifellos war, dass eine Fortsetzung nicht nothwendig erschien. Die Summirung hat dann nur relative Bedeutung.

Der Schirm wurde stets mit gleicher Geschwindigkeit vorbeigezogen. Die kleinen lateinischen Buchstaben geben die Reihenfolge an, in welcher die Versuche angestellt wurden.

Nr. 1. M.

Nr. 1 erklärte meistens, er sähe Doppelbilder, namentlich wurden A C niemals zu einem vorderen Punkte verschmolzen resp. auf einen solchen bezogen.

Central-stereoscopischer Versuch.		Einbildversuch.	
a.	BC Hinten +	b.	d.
A D Hinten —	A D Hinten —	A L ? +	C O —
B C Hinten +	c.	B L ? +	A R —
A D Vorn +	A D Vorn +	C R ? +	B O —
B C in d. Linie —	B C Hinten +	C O —	D R +
A D Hinten —	B C Hinten +	C R +	B O —
A D in d. Linie —	A D Hinten —	A R —	A O —

Central-stereoscopischer Versuch.

c.	c.	
A D in d. Linie —	B C Hinten +	
B C in d. Linie —		
A D Hinten —		
B C in d. Linie —		
A D in d. Linie —		
A D Vorn +		

Einbildversuch.

b.	d.
D O —	C O —
C O —	u. s. w.
A L +	[—13+(?)6]
C L —	
D O —	
B O —	

Nr. 2. F.

Central-stereoscopischer Versuch.

a.	c.
mit Apparat Fig. 1.	mit Apparat Fig. 2.
Es wird stets	B C Hinten
Hinten gesehen.	A D Vorn
A D macht nie-	B C Hinten
mals den Eindruck	A D Vorn
eines vornliegen-	A D Vorn
den Punktes (22	B C Hinten
Einzelversuche.)	B C Hinten
	A D Vorn
	A D Vorn
	A D Vorn
	B C Hinten
	A D Vorn

Einbildversuch.

b. mit Apparat Fig. 1.	d. mit Apparat Fig. 2.
D b —	D R +
B b —	C b —
C b —	A R —
A b —	B R —
u. s. w.	C R +
glaubt	A R —
immer mit	D R +
beid. Augen	C b —
zu sehen.	u. s. w.
[— 4]	[— 5 + 3]

Nr. 3. H.

Central-stereoscopischer Versuch.

a.	f.
A D Vorn +	B C Hinten +
A D Hinten —	A D Hinten —
B C Hinten +	A D Hinten —
B C Hinten +	B C Hinten +
A D Vorn +	A D Vorn +
A D Hinten —	A D Vorn +
A D Vorn +	B C Hinten +
B C Hinten +	A D Hinten —
A D Vorn +	A D Vorn +
A D Vorn +	A D Hinten —
c.	A D Vorn +
B C Hinten +	A D Vorn +

Einbildversuch.

b.	d.
A R —	C R +
C R +	B R —
D L —	D L —
B L +	A R —
A R —	C R +
C R +	B L +
D L —	D L —
A R —	A R —
D L —	D L —
B L +	B L +
A R —	C R +
C R +	A R —

Central-stereoscopischer Versuch.

c.		b.	
B C Hinten +	A D Linie —		
A D Vorn +	B C Hinten +		
A D Hinten —	A D Vorn +		
A D Vorn +			
B C Hinten +			
A D Vorn +			
A D Hinten —			
A D Vorn +			

Einbildversuch.

b.		d.	
D L —		C L —	
		D L —	
		B L +	
		[— 17 + 11]	

Nr. 4. W.

Central-stereoscopischer Versuch.

a.	
A D Vorn +	
B C Hinten +	
A D Vorn +	
B C Hinten +	
A D Vorn +	
u. s. w.	
stets richtig.	

Einbildversuch.

b.	
A R —	
C R +	
D L —	
B L +	
D L —	
C R +	
A R —	
B L +	
D L —	
C R +	
D L —	
A R —	
C R +	
B L +	
A R —	
B L +	
[— 8 + 8]	

Nr. 5. C.

Central-stereoscopischer Versuch.

a.		c.	
A D Hinten ? —	B C Hinten +		
B C Hinten +	A D Hinten —		
A D Hinten —	B C Hinten +		
A D Vorn +	A D Hinten —		
A D Vorn +	B C Hinten +		

Einbildversuch.

b.		d.	
C O		D b	
D b		B b	
B b		A b	
D O		C b	
B b		B b	

Central-stereoscopischer Versuch.

a.	c.
B C Hinten +	A D Vorn +
B C Hinten +	A D Vorn +
A D Vorn +	B C Hinten +
A D Vorn +	A D Vorn +
B C Hinten +	A D Vorn +
u. s. w. richtig.	A D Vorn +
	B C Hinten +
	B C Hinten +
	u. s. w. richtig.

Einbildversuch.

b.	d.
A b	D b
u. s. w.	u. s. w.
	[- 12]

Nr. 6. S.

Central-stereoscopischer Versuch.

a.	c.
A D Hinten -	B C Hinten +
B C Hinten +	A D Vorn +
A D Vorn +	A D Vorn +
B C Hinten +	B C Hinten +
A D Vorn +	A D Vorn +
B C Hinten +	A D Vorn +
A D Vorn +	B C Hinten +
B C in d. Linie -	B C Hinten +
A D Vorn +	
B C Hinten +	
A D Vorn +	

Einbildversuch.

b.	d.
D L -	B L +
B R -	D L -
A R -	A R -
C L -	C O -
D L -	C O -
B R -	D L -
A R -	B R -
	C R +
	A R -
	[- 14 + 2]

Nr. 7. R.

Central-stereoscopischer Versuch.

a.	c.
A D Vorn	B C Hinten
B C Hinten	A D Vorn
A D Vorn	B C Hinten
A D Vorn	A D Vorn
B C Hinten	A D Vorn
A D Vorn	A D Vorn
B C Hinten	A D Vorn
B C Hinten	B C Hinten
stets richtig.	A D Vorn
	B C Hinten
	A D Vorn

Einbildversuch.

D R? +
B O -
A R? -
C O -
D R? +
B O -
A R? -
u. s. w.
[- 5 + 2?]
Antwortet: ich weiss nicht, oder rath.

Nr. 8. S.

Central-stereoscopischer Versuch.

a.	c.
A D Vorn	B C Hinten
B C Hinten	B C Hinten
B C Hinten	A D Hinten —
A D Vorn	A D Vorn
B C Hinten	A D Vorn
B C Hinten	A D Vorn
A D Vorn	A D Vorn
	A D Vorn
	A D Vorn
	B C Hinten

Einbildversuch.

b.
D L —
B L +
A R —
C R +
D L —
B L +
A L +
C R +
D L —
B L +
D L —
A R —
C R +
B R —
[— 7 + 7]

Nr. 9. F.

Central-stereoscopischer Versuch.

a.	c.
A D Vorn +	A D Vorn
B C Hinten +	B C Hinten
B C Hinten +	A D Vorn
A D O —	A D Vorn
A D Vorn +	B C Hinten
B C Hinten +	A D Vorn
A D Hinten —	u. s. w. richtig.
B C Hinten +	
A D Vorn +	
B C Hinten +	
A D Vorn +	
B C Hinten +	
B C Hinten +	
A D Vorn +	

Einbildversuch.

b.
A R —
C R +
D R +
B R —
A R —
C R +
B L +
D R +
C R +
B L +
A L +
C L —
B L +
D L —
A R —
C R +
D R +
B L +
C R +
D R +

Einbildversuch.

b.

A R —
 B L +
 C R +
 D R +
 B R —
 A R —
 [- 9 + 16]

Nr. 10. K.

Central-stereoscopischer Versuch.

a.

A D Vorn
 B C Hinten
 A D Vorn
 A D Vorn
 B C Hinten
 B C Hinten
 B C Hinten
 A D Vorn

stets richtig.

c.

B C Hinten
 A D Vorn
 B C Hinten
 A D Vorn

f.

mit Apparat Fig. 2.
 A D Vorn
 B C Hinten
 B C Hinten
 B C Hinten
 A D Vorn

Einbildversuch.

vom Strich an mit wechselnder Helligkeit.

b.

A R —
 C R +
 D L —
 B L +
 D R +
 B L +
 A R —
 C R +
 D L —
 B L +
 A L +
 B L +
 D L —
 B L +
 A L +

d.

A C bleibt
 stets offen.
 D L —
 B L +
 B L +
 D L —
 D L —
 B R —
 D L —
 B L +
 B R —

[- 6 + 3]

g.

mit Apparat
 Fig. 2.

B L +
 C R +
 D L —
 B L +
 A L +
 C R +
 D L —
 B L +
 B L +
 C L —
 A R —
 C R +
 A R —
 C R +

A R —
 C L —
 D L —
 B L +
 A R —
 C R +
 B L +
 A L +
 D L —
 B L +
 C R +

Einbildversuch.

b.	g.
D L —	mit Apparat
B L +	Fig. 2.
<hr/>	
[— 10 + 18]	D L —
	C R +
	B L +
	<hr/>
	[— 6 + 8]

Nr. 11. S.

Central-stereoscopischer Versuch.

a.

B C Hinten
 A D Vorn
 A D Vorn
 A D Vorn
 B C Hinten
 A D Vorn
 B C Hinten
 A D Vorn
 u. s. w.
 stets richtig.

Einbildversuch.

b.	c. mit wech- selnder Hel- ligkeit.
D R +	D R +
B L +	Cd R +
D R +	A L +
B L +	Cd R +
D R +	Bd L +
C R +	A L +
A L +	D R +
C R +	Bd L +
A L +	Cd R +
u. s. w.	A L +
[+ 9]	Cd R +
	A L +
	Cd R +
	u. s. w.
	[+ 11]
	(d = dunkel.)

d.

B D stets offen:

C (2*) R +
 A (3*) L +
 C (3*) B +
 A L +
 A ? L +
 C R +
 [+ 6]

* Der Funke musste mehrere Male auftauchen, ehe eine Antwort gegeben werden konnte.

Nr. 12. Gl.

Central-stereoscopischer Versuch.

a.	c.
A D Vorn	A D Linie —
B C Hinten	A D Vorn
A D Hinten —	A D Vorn
A D Vorn	B C Hinten
B C Hinten	B C Hinten
A D Vorn	u. s. w.
B C Hinten	richtig.
A D Hinten —	
A D Vorn	
A D Vorn	
B C Hinten	
A D Vorn	

Einbildversuch,
vom Strich an mit wech-
selnder Helligkeit.

b. -

C R +
 A R —
 B L (?) +
 D L —
 B R —
 C R +
 A L +
 B L +
 D L —
 D R +
 C R +
 B L +
 D R +
 B L +
 C O —
 A L +
 D R +
 C R +
 D R +
 B L +
 A L +
 C R +
 C R +
 D R +
 B R +
 A L +
 C R +
 B R —
 D R +
 C R +
 B R —
 D L —
 C R +

 D R +
 D R +

Nr. 13. S.

Central-stereoscopischer Versuch.

a.

A D Vorn
 B C Hinten
 B C Hinten
 A D Vorn
 A D Vorn
 B C Hinten
 u. s. w. stets richtig.

C R +
 B L +
 A R —
 B R —
 C R +
 D R +
 B R —
 B L +
 B L +
 B L +
 [— 12 + 33]

Einbildversuch.

b.

A R —
 C R +
 D R +
 B L +
 A R —
 D R +
 B L +
 A R +
 D R +
 B L +
 A L +
 D R +
 B R —
 C R +
 A R —
 B L +
 C R +
 D R +
 A R —
 D R +
 A L +
 B L +
 A L +
 D R +
 B L +
 C R +
 [— 4 + 21]

Nr. 14.

Central-stereoscopischer Versuch.
Kein binocularer Sehaect.
Es wird stets hinten gesehen.

Einbildversuch.

D L —

B R —

A R —

C B +

D R +

C B +

B L +

A R —

C B +

D L —

C B +

B L +

A R —

C R +

A B —

B L +

D E +

C B +

B R —

A R —

[— 9 + 11]

Von den 13 (Nr. 14 schielte) Versuchspersonen sah bei der Versuchsreihe, wo jedem Auge ein Halbbild sichtbar war, dem central-stereoscopischen Versuch, nur Nr. 1 fast regelmässig Doppelbilder. Er vermochte die Halbbilder nicht zu verschmelzen, A D zu einem näher gelegenen Punkte gar nicht, B C zu einem ferner gelegenen besser, jedoch auch bei Weitem nicht immer. Dieses Individuum verwerthete auch die getrennt gebliebenen Halbbilder nicht stereoscopisch. Die Halbbilder erschienen ihm meistens in einer Linie neben dem Fixirpunkt und ist mir zweifelhaft, ob derselbe beim central-stereoscopischen Versuch mit Apparat I. (Fig. I.), auch wenn die Antworten anders lauteten, wirklich etwas anderes gesehen hat. Den übrigen Versuchspersonen

kamen nur ganz ausnahmsweise einmal Doppelbilder zum Bewusstsein. Weiter war Nr. 1 durchaus nicht im Stande zu unterscheiden, mit welchem Auge er eins der nur einem Auge sichtbar gemachten Halbbilder Y oder Z gesehen hatte.

Der Einbildversuch.

Wenn wir zunächst in Bezug auf diesen letzteren Punkt, den Einbildversuch, die übrigen Reihen durchgehen, so finden wir, dass 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 eben so wenig wie 1 angeben können, ob sie mit dem rechten oder linken Auge gesehen haben. Nr. 1 sagt meistens: Ich weiss nicht, mit welchem Auge (0). — Nr. 2 und 5 meinen gewöhnlich mit beiden Augen gesehen zu haben (b). — Nr. 6 glaubt in der Regel, mit dem rechten zu sehen. — Die übrigen 3, 4, 7, 8 rathen und mindestens zur Hälfte falsch. Nr. 9 und 10 unterscheiden in der Mehrzahl richtig und bilden den Uebergang zu Nr. 11, 12 und 13, von denen Nr. 11 ohne Irrthum (es wurden wiederholte längere Versuchsreihen angestellt) und mit vollständiger Leichtigkeit unterscheidet, in welches Auge das Licht gelangte. Nr. 12 und 13 sind ebenfalls bis auf wenige Irrthümer sicher. Nr. 14 hatte keinen binocularen Sehakt (Amblyopia oc. dextr.) und bezog das helle Bild auf das linke Auge, wie er selbst ungefragt angab. Trotzdem war die Hälfte der Angaben falsch, da mit wechselnder Helligkeit experimentirt wurde. Leider habe ich keine Parallelreihe mit gleichbleibender Helligkeit von dieser Person.

Die Versuchsbedingungen waren bei allen Personen genau dieselben. Bis auf Nr. 14 hatten alle beiderseits gute Sehschärfe.

Es bestätigen diese Versuche das S. 84 des zweiten Aufsatzes auf Grund meiner ersten Untersuchungen Ausgesprochene vollständig: Die Mehrzahl, zu welcher ich

gehöre, können mit Sicherheit unter den erwähnten Bedingungen das verlangte Urtheil nicht abgeben. Andere vermögen dies mit der grössten Leichtigkeit.

Bei den vorstehenden Versuchsreihen blieb die objective Helligkeit der Löcher dieselbe, wenn nichts anderes bemerkt ist. Wie oben und S. 83 zweiter Aufsatz gesagt, vermag ich selbst unter dieser Voraussetzung zwischen den Augen zu unterscheiden, gestützt auf die in der Erinnerung bleibende subjective Helligkeitsdifferenz, indem ich das subjectiv intensivere Bild auf das gleichseitige Auge beziehe. (Es erfordert dies grosse Aufmerksamkeit, würde aber durch Uebung wahrscheinlich von mehreren unter den 8 ersten Versuchspersonen und auch von Nr. 14 erlernt werden können.) Diese Thatsache ist für die ganze Frage von nicht geringer Wichtigkeit. Die 8 Versuchspersonen wurden aber auch durch die günstigeren Bedingungen nicht in den Stand gesetzt, die Forderung zu erfüllen, so dass es überflüssig war, Versuche mit objectiv verminderter Helligkeit für das Bild des gleichseitigen Auges oder überhaupt mit wechselnder Helligkeit anzustellen. Solche Versuche waren jedoch bei den übrigen Nr. 9, 10, 11, 12, 13 nothwendig.

Es wurden also bei einer anderen Reihe die auf die nasalen Hälften fallenden Bilder erheblich verdunkelt; die Unterscheidung blieb eine unverändert sichere bei 11 und 12, bei 10 annähernd sicher. (Bei 9 und 13 wurden solche Versuche nicht gemacht). Ich selbst vermag jetzt nicht mehr sicher anzugeben, mit welchem Auge ich gesehen habe.

Ich schritt nun dazu, mir über die S. 85 zweiter Aufsatz ausgesprochene Vermuthung Klarheit zu verschaffen, ob vielleicht zum Theil die Entscheidung, in welchem Auge der Eindruck sich befindet, bei solchen, welche dazu überhaupt fähig sind, ermöglicht werde,

durch eine allgemeine Empfindung, welches Auge das erleuchtete ist. Ich verfuhr in folgender Weise: öffnete B D, machte die Versuchsperson auf Y aufmerksam und sagte, dass ausser Y noch bei Z ein Leuchtpunkt auftreten werde (oder umgekehrt), es handle sich darum, von welchem Auge dieser gesehen werde.

Es wurden also beide Augen momentan bestrahlt.

Jetzt machte sich allerdings eine Verschiedenheit geltend. Während früher bei Nr. 11 die Antworten sofort auf einmaliges Vorbeiziehen des Schirmes erfolgten, musste dies jetzt zweimal, auch dreimal geschehen, doch blieben die Antworten richtig. Bei Nr. 10 wurden die Antworten entschieden unsicher. Bei Nr. 12 kamen diese Versuche nicht zur Ausführung. Die Unsicherheit kann aber auch von der Theilung der Aufmerksamkeit herühren. Ich sehe die Frage nicht als ganz entschieden an und werde dieselbe noch in der Weise zu verfolgen suchen, dass beide Augen nur einfach bestrahlt werden, nicht wie hier das eine doppelt. Dazu ist eine Aenderung des Apparats nöthig, weil bei der jetzigen Anordnung die Halbbilder, wenn deren nur zwei vorhanden sind, bei M oder N zur Vereinigung durch Verschmelzen oder Beziehen kommen würden, wie dies bei den meisten Personen mit fast absoluter Sicherheit zu erwarten ist. Ob nun solche Abänderung überhaupt möglich ist, lässt sich noch nicht sagen.

Leider konnte ich bei mir selbst nicht beobachten, wie das eigene Gefühl bei Ausübung der in Rede stehenden Unterscheidung beschaffen ist. Ich habe diejenigen, welche zu der Unterscheidung befähigt waren, befragt, worauf sie sich dabei stützten, und mir das Gefühl beschreiben lassen, welches sie dabei hatten. Die Antwort lautete jedesmal: dass sie aus der Lage des Punktes nichts hätten entnehmen können, da derselbe bald dem einen bald dem anderen Auge an derselben Stelle er-

schiene sei, sie hätten dagegen ein Gefühl im betreffenden Auge, dass dieses stärker beleuchtet werde als das andere. Eine genauere Charakterisirung dieses Gefühls konnte ich bisher nicht erlangen.

Wir sind berechtigt aus diesen Ergebnissen folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Eine Kenntniss der Richtungslinie ist nicht von vornherein gegeben, da wir nicht sicher wissen, ob wir ein Bild vom linken oder rechten Auge aus sehen.
2. Die Richtungslinien können daher nicht als Ausgangspunkt für eine Theorie des Sehens benutzt werden.
3. Ein fixes nicht zu verkennendes Lokalzeichen, ähnlich dem, wodurch zwei auf derselben Netzhaut neben einander gelegene Eindrücke sich unterscheiden, unterscheidet die Eindrücke identischer Stellen nicht von einander.

Auch wenn wir Lokalzeichen annehmen, welche die räumliche Empfindung der differenten Netzhauptpunkte vermitteln und im Nebeneinander sondern, so sind es keinesfalls diese selben Lokalzeichen, welche die Unterscheidung zwischen identischen Eindrücken, so weit sie überhaupt möglich, bewirken, denn im ersten Falle haben wir eine absolut sichere, jede Täuschung ausschliessende Wirksamkeit vor uns, im anderen eine unsichere und schwankende.

Der Passus 3 richtet sich eben so wie gegen die Lokalzeichen auch gegen die „Tiefengefühl.“ Dieser Punkt wird später ausführlicher berücksichtigt werden.

Der central-stereoscopische Versuch.

Wir gehen nun zur Betrachtung der Reihen über, bei welchen jedes Auge ein Halbbild bekommt und zu entscheiden ist, ob die beiden Halbbilder einen Leucht-

punkt M oder N bedeuten. Wir nannten diesen Versuch den central-stereoscopischen.

Auch hier bestätigen sich die Angaben in meinem zweiten Aufsatz. Nr. 4, 7, 8, 10, 11, 12 und 13 irren sich niemals, Nr. 5 im Anfange einige Male, ebenso Nr. 6, der auch einmal später Doppelbilder sieht, Nr. 9 ist einmal unentschieden. Also machen Nr. 1, 2 und 3 eine Ausnahme, wenn wir vorläufig nur die mit Apparat I. angestellten Versuche ins Auge fassen. Wir werden jedoch später sehen, dass auch diese Personen unter etwas veränderten Bedingungen guten binocularen Sehakt haben.

Als Schlussfolgerung hieraus kann ich vorläufig nur das S. 84 zweiten Aufsatz Gesagte wiederholen:

Das Wettstreitsmerkmal setzt die meisten Personen in den Stand, aus zwei Halbbildern richtig die Lage eines in der Mittellinie befindlichen Objectes — vor oder hinter einem Fixirpunkt zu erkennen, während es bei denselben Personen in der Regel nicht genügt, um die Entscheidung über die Zugehörigkeit eines einzelnen Halbbildes möglich zu machen. Die Merkmale müssen daher nicht sehr prononcirt, sondern derartig sein, dass eine irrige Auslegung derselben möglich ist.

Erhält nur ein Auge einen Eindruck, so genügt das Kennzeichen meistens nicht, dagegen ist dies der Fall, wenn beide Augen Bilder erhalten und die Merkmale sich summiren.

Nur Nr. 1 und 2 vermochten auch aus den summirten Wettstreitsmerkmalen keine Aufschlüsse über die Lage des Leuchtpunktes zu entnehmen. Dasselbe gilt öfter für Nr. 3. Auch diese Person kann in einer Anzahl von Fällen aus den summirten Wettstreitsmerkmalen nicht die richtigen Schlüsse ziehen.

Wir haben hier eine ähnliche individuelle Verschiedenheit vor uns wie bei dem Einbildversuche. Ehe wir auf

eine nähere Würdigung derselben eingehen, wollen wir einer möglichen Einwendung vorbeugen. Die Versuchspersonen befanden sich immer in der Stellung, dass ihre Augen das Licht von allen vier Löchern sehen konnten; dies ging aus den zwischen durch vorgenommenen Einbildversuchen hervor.

Die Augen der drei Individuen zeigten keine Anomalie, keine einseitige Amblyopie, keine Insuffizienz und keine Unregelmässigkeit bei Fixationsversuchen, so dass es unmöglich schien, einen gänzlichen Mangel des binocularen Sehakts anzunehmen, nur eine relativ geringe Ausbildung desselben konnte für wahrscheinlich gelten.

Beim Apparate I findet die Convergenz der Strahlen im Horopter statt, nicht bei M und N; von diesen letzteren Punkten aus würden die Strahlen divergiren, wenn die Versuche mit elektrischen oder überhaupt mit wirklichen Funken angestellt worden wären.

Ist nun bei der Mehrzahl der Personen, wie oben schon vorausgeschickt wurde, diese Verschiedenheit der Convergenz und der Zerstreuungskreise einflusslos, so könnte dieselbe doch in unseren drei Fällen von Einfluss sein.

Ich construirte darum den Apparat II, dessen Einrichtung aus Fig. 2 ersichtlich ist. Er unterschied sich dadurch von Apparat I., dass die Strahlen bei M und N convergirten, nicht bei Y und Z. Die Verhältnisse waren mithin ganz dieselben, als wenn elektrische Funken bei M oder N überschlügen. Doch lassen sich verschiedene Modifikationen in der Helligkeit u. s. w. einführen, die nicht möglich sind, wenn man elektrische Funken benutzt.

Der Apparat II. ist derselbe, wie der in Fig. 4 S. 45 zweiter Aufsatz dargestellte, nur wurden noch die beiden Oeffnungen A und D hinzugefügt, so dass es möglich war, ohne Wechsel der Fixation bald vorne, bald hinten einen Leuchtpunkt auftauchen zu lassen.

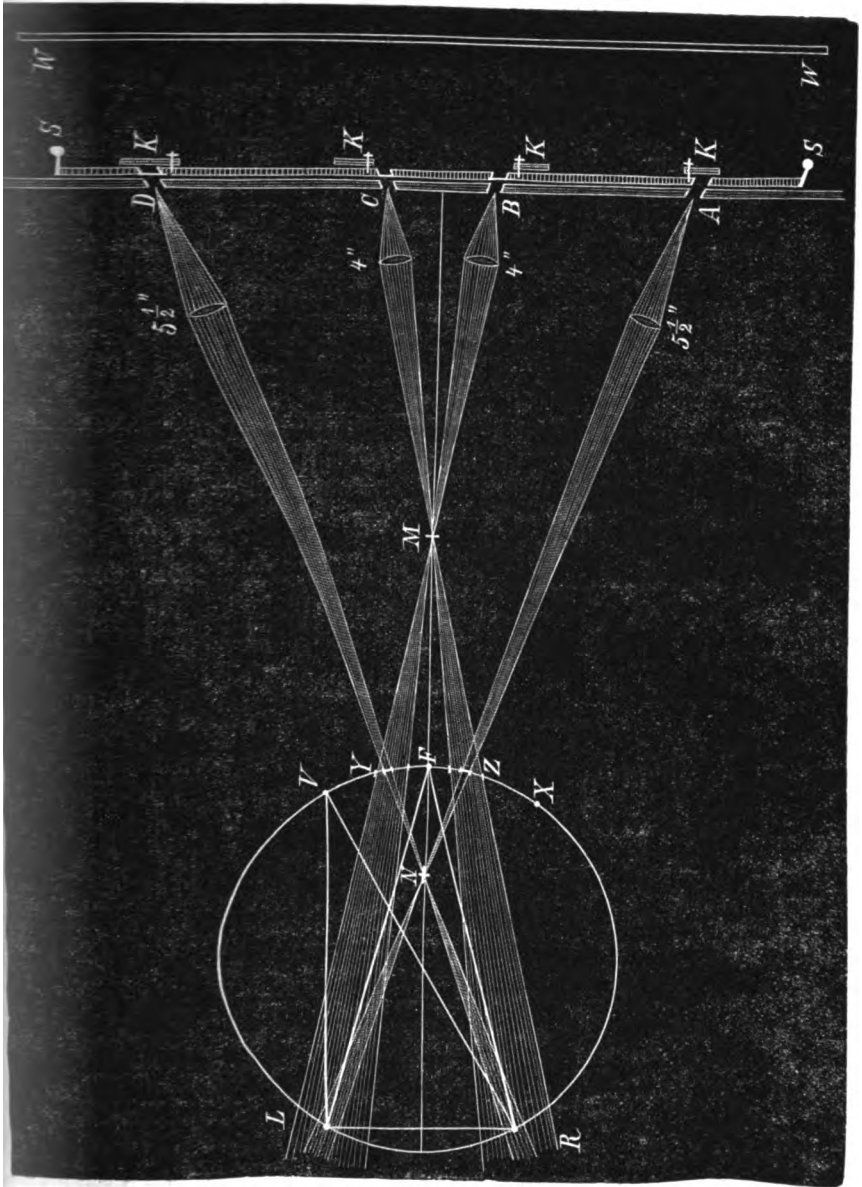


Fig. 2

Ich liess die Person Nr. 1 mehrere Versuchsreihen noch an dem eben erwähnten älteren Apparat Fig. 4 S. 45 zweiter Aufsatz anstellen. Dieselben befinden sich unten S. 80. Von den mit Hell! und Dunkell! bezeichneten Einzelversuchen ist vorläufig abzusehen. Es ergab sich, dass Nr. 1 bei diesem Apparat, wo die Convergenz der Strahlen an den Orten des Schnittpunktes der Richtungslinien in M und N stattfindet, die Einrichtung also den Verhältnissen bei wirklichen Funken genau entspricht, stets richtig zwischen vorn und hinten auftauchenden Funken unterschied.

Die Person Nr. 2 machte dieselbe Versuchsreihe bei Apparat II. Fig. 2 durch. Das Resultat war dasselbe wie bei Nr. 1. Die Reihe selbst ist oben S. 52 Nr. 2 c schon mitgetheilt. Die Antworten sind stets richtig. Bei Nr. 3 wurden keine Versuche mit Apparat II. angestellt. Da Nr. 3 bei Apparat I. schon in einer grösseren Anzahl von Einzelversuchen richtig unterschied, so ist unzweifelhaft, derselbe würde bei Apparat II. keine einzige falsche Antwort gegeben haben.

Nr. 1, 2 und 3 haben sicheren binocularen Sehsakt nur dann, wenn die Strahlen nach dem Orte des Leuchtpunktes, dem Schnittpunkte der Richtungslinien, convergiren und von demselben divergiren, wenn also die Verhältnisse der Wirklichkeit entsprechen.

Ausserdem kommt hier noch ein Moment in Frage, welches wir gleich näher kennen lernen werden.

Ist dies nicht der Fall, convergiren die Strahlen nach im Horopter liegenden Punkten, so findet eine richtige stereoscopische Verwerthung der Halbbilder nicht mehr statt, Nr. 1 sieht Doppelbilder, Nr. 2 und 3 beziehen die Halbbilder stets auf einen ferner liegenden Punkt. Es ist bemerkenswerth, dass niemals irrthüm-

lich die einen fernerer Punkt bedeutenden Halbbilder auf einen näheren bezogen werden, sondern immer nur die einem näheren angehörigen auf einen fernerer. Auch Nr. 5, 6, 9, welche sich einige Male irren, thun das immer im selben Sinne. Nr. 14, welcher keinen eigentlichen binocularen Sehakt besass, bezog die Bilder stets auf einen fernerer Punkt.

Wir wollen hier nur vorläufig die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt lenken, eine ausführliche Beleuchtung desselben aber erst später versuchen, da wir noch verschiedenes darauf bezügliche kennen lernen werden.

Die individuelle Verschiedenheit — der Kenntniss von der Zugehörigkeit der Halbbilder — und des Entwicklungsgrades des binocularen Sehens — lässt also eine Reihe von Stufen unterscheiden.

Der Einbildversuch ist die Grundlage unserer Untersuchung. Die damit gewonnenen Resultate beweisen unzweifelhaft, dass eine primäre Kenntniss der Richtungslinien nicht existirt, diese vielmehr erst sekundär gewonnen wird. Primär gegeben sind Bilder, welche im Horopter liegen, indem diejenigen identischer Stellen sich decken. Ueber deren Zugehörigkeit wird mit Hilfe mehr weniger sicherer Merkmale, die sich aus der verschiedenen Erregbarkeit der nasalen und temporalen Netzhaut herleiten, entschieden und daraus ergeben sich wiederum die verschiedenen (unbewusst gewordenen) Schlüsse des stereoscopischen Sehens. Die Bilder im Horopter sind der Grenzpunkt, bis zu welchem wir mit dem Experiment den Aufbau des binocularen Sehens verfolgen können, darüber hinaus scheint die Frage in das Gebiet der Speculation zu treten.

Auch insofern ist der Einbildversuch die Grundlage unserer Untersuchung, dass, indem er die Kenntniss von der Zugehörigkeit der Halbbilder als durchaus unsicher nachweist, — er zuerst eine Täuschung über diese

Zugehörigkeit als überhaupt denkbar und möglich erscheinen lässt.

Für die Thatsache, dass über die Zugehörigkeit eines einzelnen Halbbildes irrig geurtheilt, trotzdem aber zwei Halbbilder richtig auf einen bestimmten Punkt gedeutet werden, wüsste ich keine andere Erklärung, als die obige (S. 65).

Ich sehe somit als bewiesen an, dass die Merkmale, welche die Eindrücke identischer Stellen von einander kenntlich machen, sehr wenig ausgesprochen sind und in Folge dieser Beschaffenheit übertönt werden können. Dies spricht sich auch darin aus, dass der centralstereoskopische Versuch zwar bei den Meisten sicher gelingt, wenn auch einzelne Irrthümer vorkommen, dass andere Individuen aber, mit gleichen Augen und binocularem Sehsact, versagen und richtige Antworten nicht geben können, sobald, wie in dem Apparat Fig. 1, die Halbbilder wirklich gleich gross und alle Belehrungen aus Nebenumständen z. B. der Convergenz der Strahlen ausgeschlossen sind. (Letzteres ist bei Anwendung electricischer Funken nicht der Fall.) Die nun allein übrig bleibenden Wettstreitsmerkmale liefern bei Nr. 1 und 2 keinen, bei Nr. 3 nur unsichere Mittel für die verlangte Unterscheidung. Und auch bei denen, welche im Ganzen sicher unterscheiden, kommen, wie gesagt, einzelne Irrthümer vor, ein Beweis mehr, dass die Kennzeichen keine absolut sicheren sein können.

Das Blendungsmerkmal.

Ein Umstand war mir bisher entgangen, weil ich von daher überhaupt kein Einwirken von Bedeutung erwartet hatte.

Stellt man den seitlich-stereoskopischen Versuch mit electricischen Funken an, so dass (Fig. 2) V fixirt wird, und die Funken bald bei M, bald bei N überschlagen,

so sendet der nähere Funke N viel mehr Licht in die Augen hinein, als der bei M. Ausserdem erscheint der fernere Punkt unter bedeutend kleinerem Gesichtswinkel als der nähere, in Folge dessen sind auch die Halbbilder im Horopter in entsprechender Weise verschieden gross. Wenn nun, wie dies bei Anwendung electricischer Funken geschieht, z. B. auch bei dem Donders'schen Apparate, mit stets wenigstens annähernd gleich starken Funken experimentirt wird, so genügen nach einigen wenigen Versuchen, diese beiden Momente, nämlich die verschiedene Grösse und Helligkeit, allein zu einer richtigen Beurtheilung der Lage des Funkens. Der Act bleibt unbewusst. Hierauf wurde ich aufmerksam bei dem ersten Versuch mit dem etwas veränderten Apparat II. Aus Versehen, weil mir die alte Handhabung noch geläufig war, machte ich einige eigentlich nicht gewollte Einstellungen, die ich dann später der Resultate wegen absichtlich wiederholte. Das Schwierige bei dem Apparat II. ist, die vier Halbbilder bei Y und Z gleich hell und gleich gross zu machen. Es geschieht dies durch Diaphragmen vor den Linsen, durch Vergrößerung oder Verkleinerung der Oeffnungen A B C D oder Vermehrung beziehentlich Verminderung der Papierlagen vor denselben. Das war bei dem neuen Apparat noch nicht erreicht, vielmehr die von A und D herrührenden Halbbilder erheblich heller. Wenn A B C D sämmtlich objectiv gleich hell sind, so erscheint natürlich N viel heller als M. Die Versuchsperson war Nr. 10 oben. Anfänglich war nur der Einbildversuch beabsichtigt, mit seitlicher Lage der Halbbilder. Es wurde V fixirt (Figur 2). Dann ergab der seitlich - stereoscopische Versuch:

A D Vorn
 B C Hinten
 B C Hinten
 B C Hinten

A D Vorn
 A D Vorn
 B C Hinten
 B C Hinten
 A D Vorn.

Nun wurde bald A D (beide Oeffnungen!) stark verdunkelt, bald B C stark erhellt.

A D dunkel! Hinten
 A D hell Vorn
 A D dunkel! Hinten
 A D dunkel! Hinten
 A D dunkel! Hinten
 A D dunkel! Hinten
 A D dunkel! Hinten
 A D hell Vorn
 B C hell! Vorn
 B C dunkel Hinten
 B C dunkel Hinten
 B C hell! Vorn
 A D hell Vorn
 A D dunkel! Hinten
 A D dunkel! Hinten
 A D dunkel! Hinten
 B C hell! Vorn
 B C hell! Vorn
 B C dunkel Hinten
 B C dunkel Hinten
 B C hell! Vorn
 A D hell Vorn
 A D hell Vorn
 A D hell Vorn
 A D dunkel! Hinten
 A D hell Vorn
 A D dunkel! Hinten
 B C dunkel Hinten
 B C hell! Vorn.

Die vorstehende Versuchsreihe, welche ganz genau aufgezeichnet ist, war für mich sehr überraschend. Sie bewies, dass auch viel einfachere Momente, als ich glaubte erwarten zu müssen, die ich längst als aus-

geschlossen betrachtete, von Einfluss sind. Bei den Experimenten mit electricen Funken waren dieselben übersehen worden, weil die Funken im Wesentlichen stets gleich stark bleiben. Geringe Unterschiede können wegen der grossen absoluten Helligkeit der electricen Funken nicht bemerkt werden. Die vorstehende Versuchsreihe ist in ihren Angaben so übereinstimmend, ohne eine einzige Abweichung, dass kein Zweifel übrig bleibt. Bei Nr. 13 wurde eine gleiche Versuchsreihe mit demselben Erfolg angestellt. (Siehe unten S. 74.)

Es trat wieder die Aufforderung zu einer neuen Abschweifung heran, um dieses Ergebniss zu sichern. Namentlich war dasselbe auch bezüglich des centralstereoscopischen Versuchs zu erproben. Ohne Erfolg wurde dies versucht bei Nr. 2, 6 und 8, mit Erfolg bei Nr. 7, 10 und 13, endlich allerdings nur zwei Mal mit Erfolg bei Nr. 11.*)

Nr. 7. Central.
 B C Hinten
 A D dunkel Hinten!
 B C Hinten
 A D hell Vorn
 A D hell Vorn
 A D dunkel Hinten!
 A D hell Vorn
 A D dunkel Hinten!
 A D hell Vorn
 A D hell Vorn
 A D dunkel Hinten!

Nr. 11. Central.
 B C Hinten
 A D Vorn
 A D dunkel Vorn ×
 B C hell Vorn!
 A D dunkel Vorn ×
 A D Vorn

A D dunkel Vorn?
 3 Mal

B C Hinten
 B C Hinten
 B C hell Vorn!

Nr. 10. Central.
 (Fig. 2).

B C dunkel Hinten
 B C hell Vorn!
 B C dunkel Hinten
 B C hell Vorn!
 B C dunkel Hinten
 B C hell Vorn!
 A D Vorn
 A D Hinten—
 B C Hinten
 B C Hinten
 B C hell Hinten ×

*) Gelungene Täuschungen sind durch ein !, nicht gelungene durch ein × markirt.

A D	Vorn	A D	dunkel	Hinten!	
A D	Vorn	A D		Vorn	
A D	dunkel	Hinten!	Central		
B C		Hinten	A D	Vorn	
B C	hell	Vorn!	A D	dunkel	Hinten!
A D		Vorn	A D		Vorn
B C		Hinten	A D		Vorn
B C	hell	Hinten ×	A D		Vorn
B C		Hinten	A D	dunkel	Hinten!
B C	hell	Hinten ×	A D		Vorn
			B C		Hinten
			B C	hell	Hinten ×
			B C		Hinten
			B C	hell	Vorn!
			B C		Hinten
			B C	hell	Vorn!
			B C		Hinten
			B C	hell	Vorn!

Nr. 13.

Seitlich

A D	Vorn	B C		Hinten	
A D	dunkel	Hinten!	B C	hell	Vorn!
A D		Vorn	B C		Hinten
A D	dunkel	Hinten!	B C	hell	Vorn!
A D		Vorn	B C		Hinten
A D		Vorn	B C	hell	Vorn!

Das Resultat lautet wie folgt:

Werden beiden Augen in fortlaufender Reihe stets annähernd gleich starke, bald näher, bald ferner liegende Funken geboten, so genügt die grosse Differenz der Helligkeit (umgekehrt proportional dem Quadrat der Entfernungen) und der Grösse der Funken sowie der Halbbilder im Hopter allein zur Entscheidung zwischen Vorn und Hinten. Die bisher mit electricischen Funken angestellten Versuche sind daher nach dieser Richtung hin nicht beweisend, weil die Funken immer annähernd objectiv gleich hell und gleich gross sind. Durch Umkehrung der objectiven Helligkeitsverhältnisse während einer fortlaufenden Versuchsreihe lassen sich pseudoskopische Täuschungen erzielen: B C sehr hell gemacht, wird auf einen vorderen, A D stark verdunkelt, auf einen fernerer Leuchtpunkt bezogen. Dies gelingt sowohl bei centraler als seitlicher Fixation. Der Erfolg beruht auf

einer Vergleichung des augenblicklichen Eindrucks mit dem in der Erinnerung gebliebenen des vorausgegangenen Funkens.

Der Einfluss dieses Momentes, nennen wir dasselbe das Blendungsmerkmal, erweist sich so mächtig, dass dadurch nicht allein die Wettstreitsmerkmale übertönt werden, sondern sogar die Erregbarkeitsmerkmale. Auf diesen Punkt kommen wir noch einmal zurück.

Das Endergebniss ist aber wiederum, dass die für das stereoscopische Sehen so wichtige Unterscheidung zwischen den Eindrücken identischer Stellen, keine sichere, nicht misszuverstehende, sondern im Gegentheil eine schwankende ist und auf einer ganzen Reihe von Merkmalen beruht, die sich in praxi untereinander stets ergänzen, die sich aber auch gegenseitig übertönen und aufheben können.

Nun fordert die Frage eine nochmalige Erwägung, ob wir der aus den Verhältnissen des Wettstreits abgeleiteten Wettstreitsmerkmale wirklich bedürfen, ob für dieselben ein Feld übrig bleibt, auf welchem sie berufen sind, einzig und allein die Entscheidung zu geben.

Sind sie zunächst durch den Ausfall des Einbildversuchs nothwendig geworden? Wir schwankten dazwischen, ob die positiv richtigen Antworten den Wettstreitsmerkmalen oder dem Erleuchtungsgefühl in dem betroffenen Auge zuzuschreiben seien. Wir schritten zum Einbildversuch unter Bestrahlung beider Augen mit dem Apparat Fig. 1, bei welchem das Blendungsmerkmal keinen Einfluss ausüben kann, da die Leuchtbilder wirklich im Horopter liegen. Durch dieses Verfahren wurde bei Nr. 10 die Entscheidung sehr unsicher, was für die Wirksamkeit des Erleuchtungsgeföhles sprach, blieb aber sicher bei Nr. 11. Dies neigte die Schale wieder zu Gunsten der Wettstreitsmerkmale. Doch war der Versuch nicht ganz gleich für beide Augen, da das eine

Auge doppelt bestrahlt wurde. Wir mussten also bezüglich des Einbildversuchs die Frage, ob Wettstreitsmerkmal oder Erleuchtungsgefühl vorläufig unentschieden lassen, obgleich immerhin schon durch den Versuch bei Nr. 11 sehr wahrscheinlich geworden ist, dass ausser Erleuchtungsgefühlen auch noch die Wettstreitsmerkmale vorhanden sind. Den central - stereoscopischen Versuch hatten wir zuerst als durch die Versuche mit electrischen Funken entschieden betrachtet. Danach wären die Wettstreitsmerkmale unbedingt nothwendig gewesen. Jene Annahme hat sich als irrig erwiesen, es war bei den Versuchen mit electrischen Funken ein Moment nicht ausgeschlossen worden. Dieses, das Blendungsmerkmal, genügte unter gewissen Umständen, die bei den electrischen Versuchen stets gegeben waren, nämlich eine Folge gleicher Funken — zur Unterscheidung. Da somit auch hier die Wirksamkeit der Wettstreitsmerkmale zweifelhaft geworden, so waren central - stereoskopische Versuche wünschenswerth, bei welchen das von N und M aus in die Augen gelangende Lichtquantum vollständig gleich war.

Solche haben wir schon in den anfangs mitgetheilten, mit dem Apparat Fig. 1 angestellten, vor uns. Bei diesem sind die bei Y und Z liegenden Halbbilder gleich hell und gleich gross. Die Convergenz der Strahlen fand im Horopter statt. Bei den Versuchspersonen, ausgenommen Nr. 1, 2 und 3, kamen nur vereinzelte Irrthümer vor. Hier konnte sich die Unterscheidung nur auf die Wettstreitsmerkmale stützen. Das Vorhandensein derselben ist mithin nothwendig. Das Beleuchtungsgefühl kann bei gleichmässiger Bestrahlung beider Augen selbstverständlich nichts zur Entscheidung beitragen.

Werfen wir einen kurzen Rückblick auf den zurückgelegten Weg, der ein ziemlich gewundener geworden

ist, weil unsichere Partien uns zu manchem Umwege nöthigten. Beim gewöhnlichen Sehen in praxi ist unstrittig das Bewegen der Augen von wesentlichem Einfluss auf die Beurtheilung der Tiefe. Aus dem Umstande, dass die Lage einer Reihe aufeinander folgender Funken richtig erkannt wurde, war mit Recht gefolgert worden, dass Bewegung der Augen jedoch nicht *conditio sine qua non* sei.

Unrichtig war die Annahme: bei den Versuchen mit den electrischen Funken seien nun alle Nebenmomente ausgeschlossen, und sei die Möglichkeit der Unterscheidung auf die temporale oder nasale Lage der Netzhautindrücke zurückgeführt.

Meine Versuche zeigen, dass die subjektiv verschiedene Helligkeit naher und ferner Funken, welche zeitlich aufeinander folgen, sobald die objektive Helligkeit derselben stets annähernd gleich bleibt, ein genügender Anhaltspunkt ist und der Psyche als solcher dient. Durch geeignete Massnahmen lassen sich, gestützt hierauf, sogar pseudoskopische Täuschungen erzielen. Ist auch dieser Anhaltspunkt ausgeschlossen, bei den Versuchen mit Apparat Fig. 1, und ausserdem die Möglichkeit, die Verschiedenheit der Zerstreungskreise als Kennzeichen zu benutzen, so wird das Resultat bei einzelnen mit sonst ganz gutem binocularen Seheact ausgerüsteten Individuen unsicher, bei anderen bleibt die Unterscheidung noch mehr oder weniger vollständig sicher.

Hier kann es sich nur noch um alleinige Thätigkeit der Wettstreitsmerkmale handeln, deren schwankender Charakter aus der dargelegten individuellen Verschiedenheit, aus der Möglichkeit des Uebertöntwerdens und aus dem Ausfall des Einbildversuchs hervorgeht.

Ein Einfluss von Augenbewegungen während der Dauer des Nachbildes auf die Unterscheidung ist wohl nicht anzunehmen.

Anfangs glaubte ich einen solchen aufgefunden zu haben, muss dies jetzt aber als einen Irrthum betrachten. Die Nachbilder scheinen sich allerdings auch verschieden zu verhalten, je nachdem sie auf der temporalen oder nasalen Netzhaut liegen, doch hat dies nichts mit der Bewegung zu schaffen. Dagegen ist es nothwendig, die Aufmerksamkeit auf folgenden Punkt hinzulenken.

Verkürzte ich die Dauer der Funken sehr bedeutend, so wurde bei mehreren Personen die Unterscheidung, ob Vorn oder Hinten unsicher, der Betreffende sagte, „der Funke sei von zu kurzer Dauer, es sei unmöglich, über seine Lage zu urtheilen“; indessen kann diese Unsicherheit auch daher rühren, dass der Funke überhaupt keinen deutlichen Eindruck mehr machte.

Um die Menge von Einzelheiten nicht zu sehr zu häufen, habe ich die Verschiedenheit der Zerstreungskreise und das Blendungsmerkmal nicht streng auseinander gehalten.

Seitlich-pseudoskopischer Versuch,

Derselbe war, wie S. 47, II. Aufsatz mitgetheilt, bei sieben Personen von neun in der Weise gelungen, dass 2 Halbbilder statt richtig auf einen näheren, irrtümlich auf einen ferneren Punkt bezogen wurden, sobald das dem gleichseitigen Auge angehörige Halbbild erheblich verdunkelt wurde, gegenüber dem des entgegengesetzten.

Umgekehrt war es noch nicht geglückt, einen näheren Punkt vorzutäuschen, wo die Halbbilder thatsächlich einem ferneren angehörten.

Wir hatten angenommen, dass die Wettstreitsmerkmale durch die Erregbarkeitsmerkmale übertönt würden, in folgender Weise.

Es wird V Fig. 2 fixirt. Wir sind gewohnt, von einem Punkte N zwei solche Halbbilder zu sehen, dass

Y viel heller ist als Z. Erscheint umgekehrt Z heller als Y, so werden wir über die Zugehörigkeit getäuscht. Die wenig ausgesprochenen Wettstreitsmerkmale vermögen die Täuschung nicht zu verhindern.

Ich theile jetzt eine Anzahl von Versuchsreihen mit; die Versuchspersonen sind die obigen; keine derselben war schon bei den gleichen Versuchen meines II. Aufsatzes benutzt worden.

Nr. 10.

Seitlich-pseudoskopischer Versuch.

Fixirpunkt links bei V.

B C	Hinten	A D	Vorn
B C	Hinten	A h D d	Vorn ×
B C	Hinten	A D	Vorn
B C	Hinten	A h D d	Hinten!
A D	Vorn	A D	Vorn
A D	Vorn	A D	Vorn
A D	Vorn	A h D d	Hinten!
A D	Vorn	A D	Vorn
A h D d	Hinten!	A h D d	Hinten!
A D	Vorn	A D	Vorn
A h D d	Hinten!	B C	Hinten
B C	Hinten	B C	Hinten
B C	Hinten	B h C d	Hinten ×
A h D d	Hinten!	A D	Vorn
A D	Vorn	A h D d	Vorn ×
A h D d	Hinten!	A D	Vorn
A D	Vorn	A h D d	Hinten!
B h C d	Vorn!	B C	Hinten
B C	Hinten	A D	Vorn
B C	Hinten	B C	Hinten
B h C d	Vorn!	B h C d	Hinten ×
B C	Hinten	(d = dunkel.)	
B h C d	Vorn!	(h = hell.)	

Nr. 10.

Fixirpunkt rechts bei X.

A D	Hinten—	B C	Hinten
A D	Vorn	B h C d	Hinten ×
A D	Vorn	A D	Vorn
A h D d	Hinten!	A D	Hinten—

A D	Vorn	Ah Dd	Hinten!
B C	Hinten	B C	Hinten
Bh Cd	Hinten ×	Bh Cd	Vorn!
Bh Cd	Vorn!	B C	Hinten
B C	Hinten	Bh Cd	Hinten ×
A D	Vorn	B C	Hinten
A D	Vorn	Bh Cd	Vorn!

Nr. 1.

Seitlich stereo- und pseudoskopischer Versuch.

Der Leuchtpunkt liegt in Wirklichkeit vor dem Fixationspunkt.

Gleichs. B.	Entg. B.	Antwort.
—	gleich	— Vorn
dunkel!	hell!	Hinten!
—	gleich	— Vorn
dunkel!	hell!	Vorn ×
—	gleich	— Vorn
dunkel!	hell!	Hinten!
—	gleich	— eine Linie
—	„	— Vorn
—	„	— eine Linie
—	„	— eine Linie
dunkel!	hell!	Hinten!
—	gleich	— Vorn
—	„	— Vorn
—	„	— Vorn
dunkel!	hell!	Hinten!
—	gleich	— Vorn
—	„	— eine Linie
dunkel!	hell!	eine Linie
„	gleich	— Vorn
dunkel!	hell!	Hinten!

Der Leuchtpunkt taucht hinten auf.

Gleichs. B.	Entg. B.	Antwort.
gleich		Hinten
„		Hinten
dunkel!	hell!	Hinten ×
gleich		Hinten
dunkel!	hell!	Vorn!
gleich		Hinten
dunkel!	hell!	Hinten ×
dunkel!	hell!	Hinten ×
gleich		Hinten

Nr. 13. S.

Seitlich stereo-pseudoskopischer Versuch.

	a.	
B C	Hinten	A D Vorn
A D	Vorn	B C Hinten
A D	Vorn	A D Vorn
		D Hinten

B C	Hinten	A D	Vorn
A D	Vorn		
D	Hinten		b.
A D	Vorn	A D	Vorn
A	Hinten	A	Hinten
A D	Vorn	A D	Vorn
A	Hinten	Ah Dd!	Vorn ×
Ah Dd	Hinten!	A D	Vorn
A D	Vorn	Ah Dd!	Hinten!
Ah Dd	Hinten!	B C	Hinten
D	Hinten	A	Hinten
A D	Vorn	A D	Vorn
Ah Dd	Hinten!	Ah Dd!	Hinten
A D	Vorn	A	Hinten
D	Hinten	B	Hinten
A	Hinten	D	Hinten

Nr. 12. Gl.

B C	Hinten	B C	Hinten
A D	Vorn	A D	Vorn
Ah Dd	i. d. Linie! ($\frac{1}{2}$)	A D	Vorn
A D	Vorn	Ah Dd	Hinten!
A D	Vorn	A D	Vorn
Ah Dd	Hinten!	Ah Dd	Vorn ×
B C	Hinten	A D	Vorn
Bh Cd	i. d. Linie! ($\frac{1}{2}$)	Ah Dd	Hinten!
B C	Hinten	A D	Vorn
Bh Cd	Hinten ×	Ah Dd	i. d. Linie! ($\frac{1}{2}$)
Bd Cd	Hinten ×	A D	Vorn
Bh Cd	Hinten ×	Ah Dd	Hinten!

Nr. 2. F.

Seitlich stereo-pseudoskopischer Versuch.

B C	Hinten	Ah Dd	Hinten!
Bh Cd	Hinten ×	B C	Hinten
A D	Vorn	Bh Cd	Hinten ×
Ah Dd	Vorn ×	B C	Hinten
A D	Vorn	Bh Cd	Hinten ×
Ah Dd	? ($\frac{1}{2}$ Erfolg)	A D	Vorn
A D	Vorn	A	Hinten
Ah Dd	Vorn ×	A D	Vorn

Ah Dd Vorn ×	D!	Hinten
A D Vorn	D!	Hinten
Ah Dd Hinten!	D!	Hinten
A Hinten	B!	Hinten
A D Vorn	B!	Hinten
Ah Dd Hinten!	B!	Hinten
B C Hinten	C!	Hinten
Bh Cd Hinten ×	A!	Hinten
B C Hinten		

Aus den Reihen geht hervor, dass es mit ziemlicher Sicherheit gelingt, einen fernerer Leuchtpunkt statt eines näheren vorzutauschen, dagegen bei Weitem nicht so regelmässig das Umgekehrte. Bei manchen Personen ist dies sogar ganz unmöglich.

Dahinter ist ein besonderer Grund zu vermuthen, um so mehr, als fast immer, sobald eine Versuchsperson beim central-stereoskopischen Versuch einen Irrthum begeht, dieser darin besteht, dass der in Wirklichkeit nähere Punkt ferner gesehen wird, nicht umgekehrt. Es scheint einer völligen Uebereinstimmung aller Momente zu bedürfen, damit ein Punkt nach vorn versetzt werde und die Psyche viel geneigter zu sein, einen solchen in der Ferne zu vermuthen.

Vielleicht wäre in dieser Hinsicht auch die Grösse der Zerstreungskreise von Bedeutung. Bekanntlich nimmt dieselbe diesseits des Fixationspunktes in stärkerer Progression zu als jenseits bei gleichen Abständen. Die Psyche würde somit einen sehr grossen Zerstreungskreis erwarten, wenn sie sich bewegen fühlen soll, den Punkt in die Nähe zu versetzen. Indessen ist dies gewiss nicht die Hauptsache, wie die central-stereoskopischen Versuche mit Apparat I. beweisen. Der wahre Grund wird wohl der sein, dass die Psyche lieber in die Ferne versetzt, in die Nähe nur dann, wenn sie zwei Bilder bekömmt, die beide hell sind, doch so, dass das centralere viel

intensiver ist, — und wenn diese Bilder verwaschen in grossen Zersteuerungskreisen erscheinen.

Ein einzelnes, nicht zu nahe dem Centrum gelegenes Halbbild wird stets in grösserer Entfernung hinter den Fixationspunkt verlegt, wenn die Fragestellung Vorn oder Hinten lautet. Dies steht nicht im Widerspruch mit meiner Theorie. Die Erklärung ist folgende: Die Augen L und R fixiren V Fig. 2. Es taucht ein Halbbild Z auf, bald in der Richtung R Z C, bald in der Richtung L Z A. In welcher dieser Richtungen dasselbe jedesmal liegt, können die meisten überhaupt nicht, sehr wenige sicher unterscheiden. Wir sind nun gewohnt, von jedem Objecte zwei Eindrücke zu erhalten, von denen der intensivere dem gleichseitigen Auge angehört. Wenn wir nun aufgefordert werden zu entscheiden, ob das eine vorhandene Halbbild (die Versuchsperson weiss jedoch nicht, ob ein oder zwei Halbbilder vorhanden sein werden) auf einen fernerer oder näheren Funken zu beziehen sei, so betrachten wir es stets als das dem gleichseitigen Auge angehörige Bild eines fernen Funkens, dessen dem entgegengesetzten Auge angehörige Bild sehr undeutlich ist, und im Wettstreit nicht zu genügender Beachtung gelangte, oder hinter dem Fixirpunkte liegt. Ausserdem ist die Psyche geneigter das Object in grössere Ferne zu versetzen. So wird also das in der Richtung R Z C gesehene Bild Z auf einen fernerer Funken bezogen. Ebenso wenn das Bild von A herrührt. Letzteres ist eine Variante des seitlich pseudoskopischen Versuchs, das Bild Y ist vollständig verdunkelt worden. Lässt man auch in der Richtung D Y R Licht eintreten und macht dieses Bild Y allmählich mit jedem Male etwas heller, so werden anfangs beide Bilder noch auf einen fernerer Funken bezogen, dann kommt ein Moment, wo der Eindruck D Y R so hell ist, heller als Z, dass er die Psyche veranlasst, den Funken nach N zu versetzen.

Im Ganzen sind also folgende Momente bei der binocularen Tiefenwahrnehmung thätig:

1. Bewegung bei Dauer des Bildes.
2. Blendungsmerkmal.
3. Erregbarkeitsmerkmal.
4. Accommodationsmerkmal.
5. Raddrehungsmerkmal.
6. Wettstreitsmerkmal.

Von diesen lässt sich Nr. 6 gar nicht beseitigen und muss mithin bei auf Täuschung berechneten Experimenten übertönt werden, was, wie wir sahen, häufig gelingt, aber auch öfter missglückt. Ersteres Ergebniss ist selbstverständlich in diesem Falle von grösserem Gewicht. Endlich wird vielleicht noch hinzuzufügen sein:

Nr. 7. Verhältnissmerkmal.

Andeutungen bezüglich desselben sind schon an manchen Stellen gefallen. Eine ausführliche Behandlung desselben kann ich auch jetzt noch nicht versuchen.

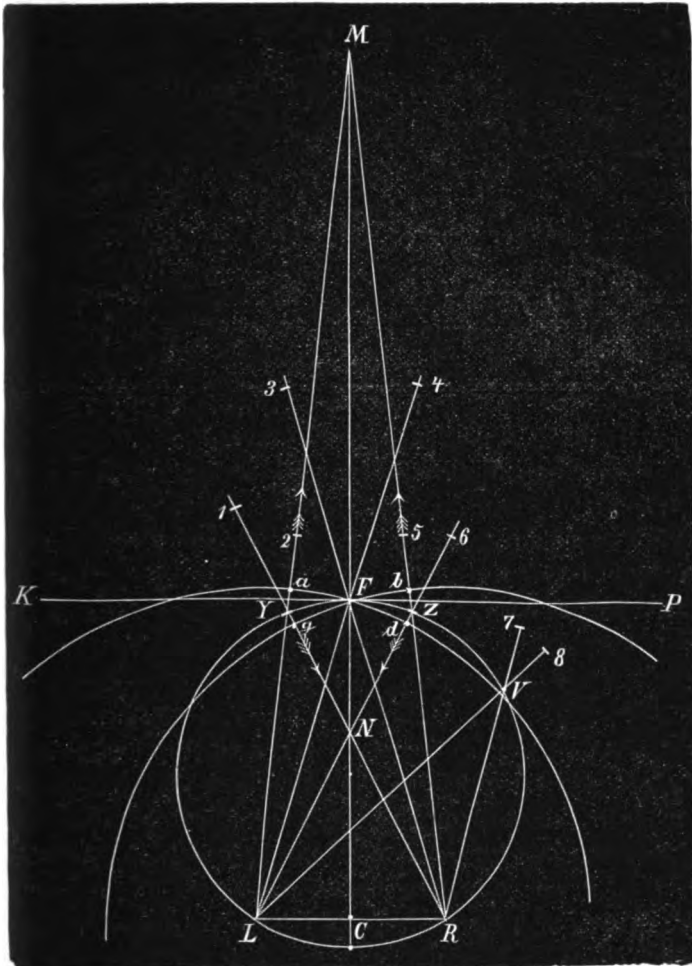
Ich verstehe darunter das Verhältniss der Intensität des Eindrucks oder der Erregbarkeit der Netzhautstelle zu der Schärfe der Conturen oder der Sehschärfe der Netzhautstelle. Dieses Verhältniss ist für zwei correspondirende Stellen wahrscheinlich nicht dasselbe, da die Sehschärfe auf der temporalen Netzhaut nicht so schnell abzunehmen scheint wie die Erregbarkeit, so dass der temporale Eindruck relativ deutliche Conturen bei geringerer Intensität resp. Helligkeit des Eindrucks haben würde.

Das Verhältniss zur Theorie Hering's.

Um das Verständniss meiner Ansichten zu erleichtern, halte ich es für zweckmässig, das Verhältniss, in welchem dieselben zu der Theorie Hering's und

Stumpf's stehen, zu erörtern, wie dies in Bezug auf die empiristische und Localzeichen-Theorie schon im Laufe der Darstellung geschehen ist. Stumpf gibt gewissermassen die Theorie Hering's ins Geometrische übertragen. Nach Hering würde die Unterscheidung

Fig. 3.



zwischen M und N so zu Stande kommen: Es wird F fixirt (Fig. 3). Die Halbbilder von N liegen auf der temporalen Netzhaut, haben negatives Tiefengefühl und erscheinen vor der Kernfläche, also etwa in d und g, die von M auf nasaler Netzhaut mit positivem Tiefengefühl hinter der Kernfläche in a und b. Die Halbbilder von M liegen in a und b, die von N in d und g, also gar nicht an denselben Raumstellen. Monocular kann eine Linie an der Raumstelle Y F Z gar nicht gesehen werden, sondern nur in der Lage d F b oder a F g. Ein Leuchtpunkt Y, welcher auch identische Stellen fällt, erscheint nach Hering und Stumpf dem rechten Auge etwa bei d, dem linken bei a, also eigentlich doppelt an verschiedenen Stellen im Raum. Thatsächlich werden sie aber niemals gesondert gesehen, was auch Hering annimmt. Dieser Widerspruch tritt bei Hering nicht hervor, weil er nicht geometrisch construiert, sondern den Eindruck erst nach aussen versetzen lässt, nachdem gleichsam algebraisch die Gleichung zwischen den entgegengesetzten Tiefengefühlen der identischen Stellen ausgerechnet ist. Stumpf giebt die Theorie in geometrischer Form und ist in Folge davon nicht im Stande, den obigen Widerspruch weder zu lösen noch zu verdecken. Er giebt zu bedenken, dass der Unterschied in der Richtung der Punkte nur sehr gering ist, derselbe Unterschied soll ja aber genügen für die Entscheidung: Vorn oder Hinten. Wenn er dann die Differenz der Lage und das daraus abzuleitende Doppelsehen zu beseitigen sucht, indem er annimmt, die Identität der Netzhautstellen sei keine vollkommene, so wird durch diese selbe Annahme auch die Bedeutung der Lage von a und d bezüglich der Unterscheidung, ob vorn oder hinten, verringert.

Das Experimentum crucis seiner Theorie ist dasjenige, welches Hering angegeben hat zur Bestätigung

der von dieser Theorie geforderten entgegengesetzten Tiefenlocalisation der Trugbilder einseitiger Doppelbilder. Hält man eine Stecknadel nahe vor das Gesicht und fixirt sie symmetrisch, hält ferner einen feinen schwarzen Draht ein wenig nach links von der linken Gesichtslinie, aber näher als die fixirte Stecknadel, so soll man, wenn man ganz fest fixirt, das dem linken Auge angehörige Trugbild hinter der fixirten Nadel, das dem rechten angehörige vor derselben sehen. Die geringsten Blickschwankungen oder störende Einwirkung des Wettstreits auf das erstere Trugbild lassen es nach Hering jedoch auch leicht vor die Kernfläche treten.

Helmholtz hat bekanntlich dies nicht bestätigen können. Ihm schien der Versuch so schwankend in den Resultaten, dass er denselben nicht als geeignet zur Grundlage für eine Theorie betrachtet. Auch ich bin nicht im Stande gewesen, das von Hering Geforderte zu sehen. Stumpf bestätigt dagegen Hering's Ansicht. Indessen muss der Wortlaut seiner Beschreibung einer Variation jenes Versuchs Zweifel erregen. Stumpf sagt (Ueber den psychologischen Ursprung der Raumvorstellung, Leipzig 1873, S. 239): „Recht auffallend giebt sich die Lage der Doppelbilder zu erkennen, wenn beide Bleistifte oder Nadeln in gleicher Entfernung von einander gehalten und zwischen ihnen hindurch ein tiefer gelegener dritter Punkt fixirt wird. Dann zeigen sich vier Doppelbilder, von denen die zwei mittleren (die man durch passende Convergenz auch vereinigen kann), tiefer liegen als die zwei äusseren.“ Gewiss thun sie das, schon weil sie im Horopter liegen, aber nach Hering sollen sie tiefer als der Fixationspunkt liegen, darauf kommt es an und davon sagt Stumpf nichts.

Das Hering'sche Experiment ist, wie auch ich sagen muss, so schwankend, dass sich über die Theorie noch lange streiten liesse, wenn wir auf dasselbe allein

angewiesen wären. Auch dasjenige Hering'sche Experiment kann ich nicht bestätigen, nach welchem eine Nadel, welche dicht hinter dem Fixirpunkt in einer horizontalen Geraden parallel dem Gesicht bewegt wird, scheinbar eine krumme, nach dem Gesicht hin convexe Bahn beschreiben soll. Auch bei anderen Personen fand ich das Gegentheil.

Hieran schliesst sich folgendes Experiment:

Die Augen L R (Distanz 63 Mm.) fixiren F Fig. 3. Die Zahlen bezeichnen schmale Papierstreifen, welche senkrecht zur Ebene des Papiers befestigt sind. Ihre Sammelbilder erscheinen in Y F Z V nicht in der Kernfläche. Man kann sich deutlich von der Concavität der Linie Y F Z überzeugen. Man kann die Streifen 1, 2, 3, 4, 5, 6 auch an einer in 12 Fuss Entfernung befindlichen Tafel befestigen.

Mit meinem Apparate lässt sich nun eine directe Probe hinsichtlich der Localisation der Trugbilder und der Triftigkeit der Hering'schen Behauptung anstellen.

Die Linie Y F Z kann nach Hering's Theorie in dieser Lage nur binocular gesehen werden, dem rechten Auge allein müsste sie etwa in d F b, dem linken in a F g erscheinen. Die Linie müsste also bald nach rechts, bald nach links schwenken, sobald man sie monocular betrachtet. Auch wäre es bei Fixation von F absolut unmöglich, jedem Auge einzeln einen Leuchtpunkt an gleicher Stelle in Y auftauchen zu lassen.

Die Versuche mit Apparat I. Fig. 1, bei welchen alle Nebenmomente ausgeschlossen sind (beiläufig gesagt auch die Beleuchtung des festen Funkens durch den auftauchenden. Stumpf, S. 234) lehrt nun gerade das Gegentheil. Von D und B wurde ein Bild genau in Y, von C und A genau in Z entworfen. Die Bilder erschienen genau an derselben Stelle, mochte

man sie binocular oder monocular betrachten, von einer Rechts- oder Linksschwenkung war nichts zu merken. Dies war nicht nur bei mir der Fall, sondern bei allen Versuchspersonen. Allen erschienen die Leuchtpunkte Y und Z immer an derselben Stelle und in gleicher Grösse, mochten dieselben beiden oder nur dem rechten oder linken Auge sichtbar sein. Waren einmal die horizontalen Meridiane nicht in der Visirebene, in Folge fehlerhafter Kopfhaltung, so wurde die Drehung um die Gesichtslinie stets bemerkt. Diejenigen der Versuchspersonen, welche beim central-stereoskopischen Versuche Apparat Fig. 1 Doppelbilder wahrnehmen, sehen dieselben entweder in einer Linie wie Nr. 1 oder hinten wie Nr. 2, niemals vorn, was doch zu erwarten wäre, da die von A D herrührenden nach Hering negatives Tiefengefühl haben würden. Da alle Beeinflussung bei diesen Apparaten ausgeschlossen ist, so sollte sich hier die wahre Lage der Bilder unverfälscht kundgeben. Wie ist zu erklären, dass einzelne wie Nr. 1 und besonders Nr. 2 bei Apparat Fig. 1 den central-stereoskopischen Versuch nicht richtig ausführen können, während sie bei Apparat II. Fig. 2 dieselben Fragen richtig beantworten? Zu vergleichen sind namentlich Nr. 2, Reihe a und Reihe c. Das Tiefengefühl bleibt bei Apparat Fig. 1 und dem Fig. 2 genau dasselbe; trotzdem sehen Nr. 1 und 2 bei dem einen Apparat stereoskopisch, bei dem andern nicht. Beim Einbildversuch habe ich jedes Mal die Versuchspersonen gefragt, ob die Punkte auch stets genau auf derselben Stelle auftauchten. Die Frage wurde immer bejaht und diejenigen, welche die Zugehörigkeit richtig beurtheilten, sagten, aus der Lage des Punktes könnten sie nichts entnehmen, da es immer dieselbe sei, sie fühlten, in welches Auge das Licht gelange. Wenn man weiss, dass das Bild des entgegengesetzten Auges

stets näher, das des gleichseitigen stets ferner als der Fixirpunkt liegen soll, so müsste man, falls dies wirklich so wäre, gestützt hierauf erkennen können, mit welchem Auge man den Leuchtpunkt sieht. Mir selbst war dies aber nicht möglich, weil die Leuchtpunkte immer an derselben Stelle neben dem Fixationspunkte sich befanden.

Dann habe ich auch den Einbildversuch abgeändert, indem ich statt zu fragen: mit welchem Auge gesehen wurde, als Antwort die Angabe verlangte, ob das eine Halbbild näher oder ferner als der Fixirpunkt liege. Die Antwort war niemals: vor demselben — sondern entweder in einer Linie — Nr. 13 bei Fixation von F — oder: ferner, Nr. 13 bei Fixation von V (im Anschlusse an den seitlich-pseudoskopischen Versuch, ohne dass der Versuchsperson gesagt war, ob ein oder zwei Halbbilder auftauchen würden). Dies geschah selbst, wenn der Apparat Fig. 2 benutzt wurde, wo die Bilder doch tatsächlich bald vorn, bald hinten liegen, somit das Blendungsmerkmal Beihülfe leisten könnten.

Z. B. Versuchsperson Nr. 2.

A	Hinten	B	Hinten
A	Hinten	B	Hinten
D	Hinten	C	Hinten
D	Hinten	A	Hinten
D	Hinten		
B	Hinten		

u. s. w.

Diese Versuche wurden im Anschluss an den seitlich-pseudoskopischen angestellt.

Nr. 13.		2. Reihe mit Apparat II.,	
Seitliche Fixation.		wo doch tatsächlich	
A D stets vorn.		A und D vorn liegen.	
D	Hinten	D	Hinten
D	Hinten	D	Hinten
A	Hinten	A	Hinten
		B	Hinten
		D	Hinten

u. s. w.

Bei Nr. 13 wurde auch folgender Versuch angestellt. Die Frage war, in welcher Lage Y F Z erschienen, ob in Y F Z oder d F b oder a F g, je nachdem die drei Punkte nur vom rechten oder nur vom linken Auge gesehen wurden.

Die Antwort war bei:

A B C D:	parallel	dem	Gesicht,	2. Reihe mit Apparat II.
A B:	"	"	"	wo A und D weit vorn
C D:	"	"	"	lagen.
C D:	"	"	"	b. A B parallel d. G.
C D:	"	"	"	A B "
A B:	"	"	"	C D "
C D:	"	"	"	C D "
	u. s. w.			A B "

Die Leuchtpunkte liegen also unter allen Umständen in Y und Z, von einem Rechts- oder Links Schwenken, wie sie Hering's Theorie fordert, war keine Rede.

Endlich spricht gegen das Tiefengefühl das Gelingen der pseudoskopischen Versuche. Wenn es auch seltener glückte B C vorn erscheinen zu lassen, so glückte es doch unzweifelhaft und A D wurde sehr häufig nach hinten statt nach vorn verlegt.

(Nachtrag zu § 6 des II. Aufsatzes).

Das Accommodationsmerkmal.

Vorläufige Mittheilung über die Anwendung einer neuen Methode.

Auf S. 103 des II. Aufsatzes habe ich subjective Untersuchungen über die Lage der Brennlinien in Beziehung zur Netzhaut, bei seitlichem Einfall der Strahlen, für accommodirtes und accomodationsloses Auge als wünschenswerth bezeichnet.

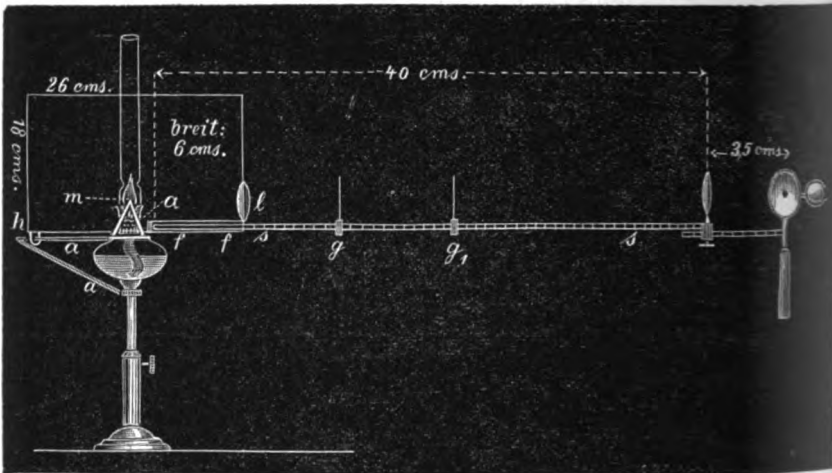
Trotz mehrfacher Versuche ist es mir nicht gelungen, ein verlässliches Resultat auf diese Weise zu erlangen. Ich habe daher nach einer objectiven Methode für denselben Zweck gesucht, und dieselbe in der Anwendung

von Schatten gefunden, welche mittelst des Augenspiegels auf die Retina geworfen werden.

Der Apparat ist ähnlich den schon von anderer Seite beschriebenen, unterscheidet sich von denselben aber durch grössere Handlichkeit.

Auf der Lampe ist ein Kasten angebracht $26 \times 18 \times 6$ Cm.) Derselbe lässt sich mitsammt dem Gestell a a

Fig. 4.



um die (verticale) Achse der Lampe nach rechts und links drehen. Ausserdem kann man den Kasten allein um eine durch m gehende, vom Gestell a a getragene, zur Ebene des Papiers senkrechte, horizontale Axe nach oben und unten drehen, sobald der Haken h ausgehängt ist. Die Flamme befindet sich im Focus der Linse l (10,8 Cm.) Bei allen Bewegungen des Kastens bleibt die Flamme stets in diesem Brennpunkte. Die Schiene s s ist in Centimeter eingetheilt; ein Stück derselben läuft in einer Führung f f, so dass sie verkürzt oder verlängert werden kann, der Kasten sich aber stets gleichmässig zusammen mit jeder Bewegung des Spiegels

und der Schiene mitbewegt; g g sind Schieber, welche Drahtgitter tragen. Die Drahtgitter lassen sich beliebig senkrecht oder horizontal stellen. Der Zwischenraum der Drähte ist 3 Mm.

Die Linse l muss bald eine kürzere, bald eine längere Brennweite haben, gewöhnlich zwischen 8,1 und 18,9 Cm., je nach dem Brechzustande des untersuchten Auges, bei Hypermetropen kürzer, bei Myopen länger.

Jedes einzelne Gitter wird so gestellt, dass das Bild auf der Retina am deutlichsten ist. Um es deutlich zu sehen, muss man die Correctionsgläser hinter dem Spiegel entsprechend wechseln. Die Entfernung des Bildes, welches die Linse l vor dem Gitter entwirft,

von l, findet man nach der Formel $x = \frac{a f}{a - f}$, wo f die Brennweite von l, a die Entfernung des Gitters von der Linse l, ist. Zählt man zu x die Entfernung der Linse vom Spiegel = 3,5 Cm. und des Spiegels vom untersuchten Auge (etwa 3 Cm.) hinzu, so erhält man die Entfernung des Bildes vom untersuchten Auge.

Controliren kann man das Resultat, indem man genau das Correctionsglas hinter dem Spiegel sucht, mit welchem man die Schatten auf der Retina ohne zu accommodiren am deutlichsten sieht.

Auch bei diesem Verfahren sind die Fehlergrenzen keine engen, da eine Verschiebung der Gitter um 1 Cm. schon eine erhebliche Aenderung des Resultats bedingt, indessen genügt es doch, um sich vom Vorhandensein der astigmatischen Brechung und von der Richtung derselben zu überzeugen. Jedenfalls halte ich dieses Verfahren noch für das zuverlässigste.

Der Apparat ist so leicht, dass die Lampe denselben mitsammt dem Spiegel vollständig tragen kann.

Für die Bestimmung der seitlichen Refraction kann man nur atropinisirte Augen benutzen.

	Central.	Seitlich (60°).		Diffe- renz.
		Verticaler Meridian.	Horizontaler	
S. I.	M $\frac{1}{36}$	M $\frac{1}{27}$	M $\frac{1}{10}$	$\frac{1}{16}$
„ II.		M $\frac{1}{24}$	M $\frac{1}{9,3}$	$\frac{1}{15}$
R.	H $\frac{1}{20}$	H $\frac{1}{7}$	H $\frac{1}{12}$	$\frac{1}{17}$
Fr. R. I.	H $\frac{1}{49}$	H $\frac{1}{12}$	M $\frac{1}{16,3}$	$\frac{1}{7}$
„ II.			M $\frac{1}{24}$	$\frac{1}{8}$
Fr. Z.	M $\frac{1}{36}$	H $\frac{1}{12}$	M $\frac{1}{42}$	$\frac{1}{10}$
G.	E.	H $\frac{1}{30}$	M $\frac{1}{16}$	$\frac{1}{10}$
K. I.	H $\frac{1}{8}$	H $\frac{1}{10}$	H $\frac{1}{26}$	$\frac{1}{16}$
„ II.		H $\frac{1}{11}$	H $\frac{1}{26}$	$\frac{1}{19}$
Gr.	M $\frac{1}{40}$	E $\left(H \frac{1}{150} \right)$	M $\frac{1}{18}$	$\frac{1}{18}$
St. L.	$\left(H \frac{1}{10} \parallel H \frac{1}{7} = \right)$ $+ 11 + c 15 ax \parallel$	H $\frac{1}{23}$	H $\frac{1}{23}$	$\frac{1}{23}$
„ R.	$\left(H \frac{1}{13} \parallel H \frac{1}{8} = \right)$	H $\frac{1}{13}$	H $\frac{1}{19}$	$\frac{1}{14}$
J.	E.	H $\frac{1}{140}$	M $\frac{1}{22}$	$\frac{1}{20}$
E. L.	M $\frac{1}{42}$	H $\frac{1}{24}$	M $\frac{1}{40}$	$\frac{1}{15}$
„ R.	M $\frac{1}{60}$	H $\frac{1}{17}$	M $\frac{1}{22}$	$\frac{1}{9,6}$
Fr. S.	H $\frac{1}{50}$	H $\frac{1}{12}$	E.	$\frac{1}{12}$
Gr. L.	H $\frac{1}{17}$	H $\frac{1}{11}$	H $\frac{1}{17}$	$\frac{1}{31}$
„ R.	H $\frac{1}{24}$	H $\frac{1}{20}$	M $\frac{1}{22}$	$\frac{1}{11}$
			Mittel:	$\frac{1}{13}$

In der That ist also überall die Brechkraft des horizontalen Meridians bei seitlichem Lichteinfall stärker als

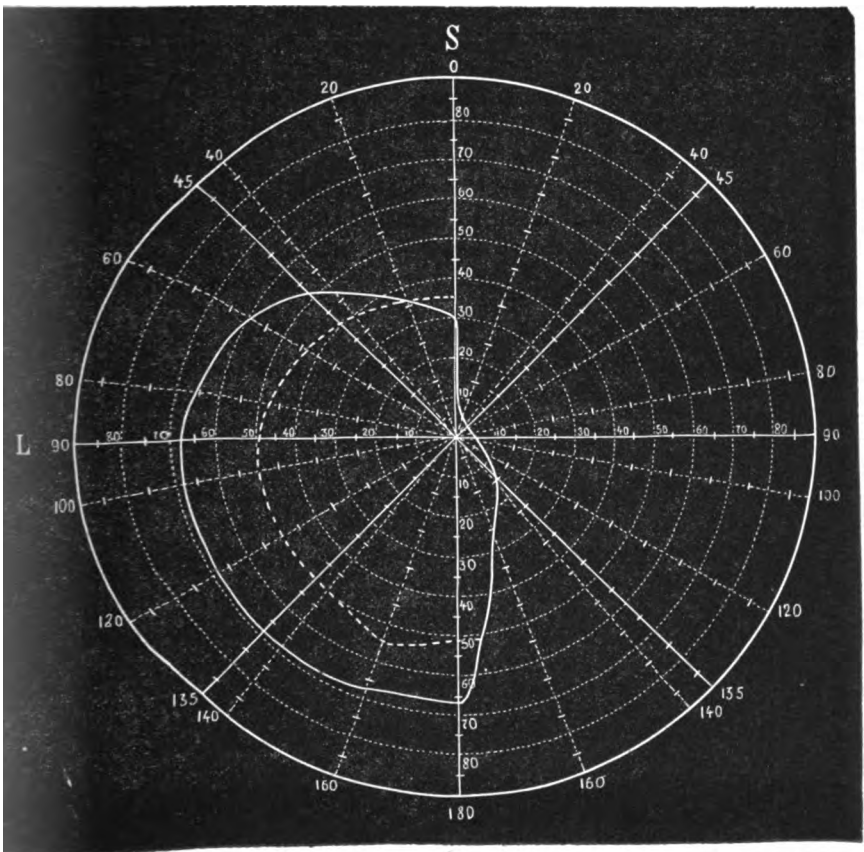
die des verticalen. Interessant ist das linke Auge von Frl. St., welches im Centrum astigmatisch 60° , seitlich dagegen einfach übersichtig ist.

Nachtrag zu § 11 des II. Aufsatzes:

Die identischen Defecte bei Laesion einer Grosshirnhemisphäre und das Chiasma.

Da nachstehende Fälle typische sind, so theile ich dieselben mit:

Fig. 5.



J. Fr. 56 Jahre alt, hatte vor 12 Jahren den ersten Schlaganfall mit linksseitiger Körperlähmung, die sich so ziemlich wieder verlor, — vor 4 Jahren den zweiten mit rechtsseitiger Körperlähmung, Sprachstörung und der Hemianopsie (besser als Hemipopie). Letztere blieb, während die anderen Symptome zurückgingen.

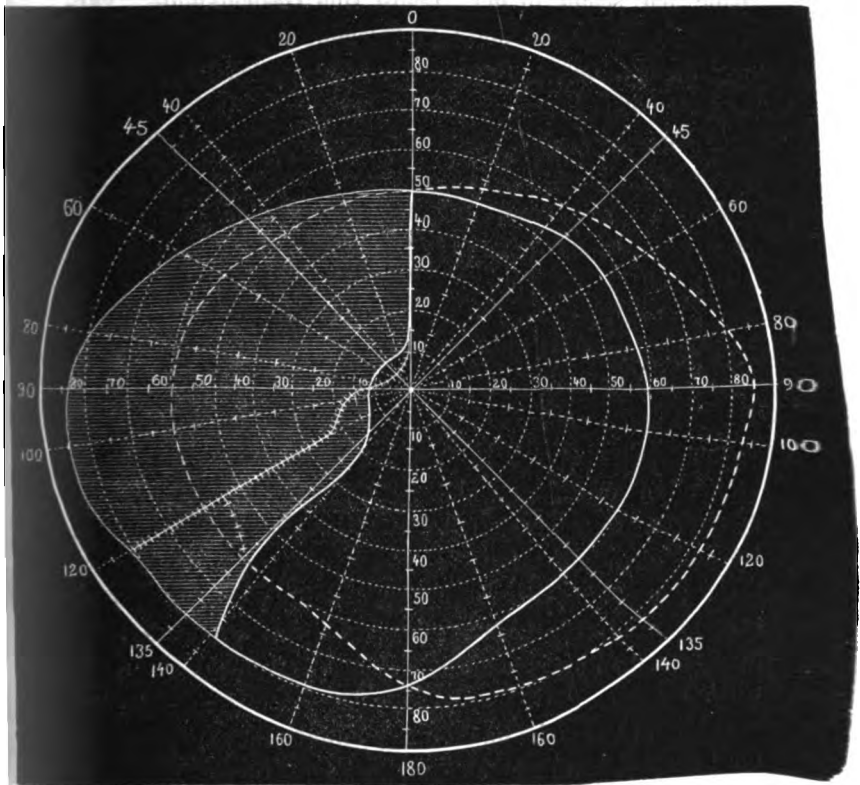
Beiders. E. S. 1. Rechter Opticus weisser als der linke. Die punktirten Conturen gehörten dem rechten Auge an. Die Farbengrenzen reichen bis an den Rand der Defecte. Partialatrophie.

K. 32 Jahre alt, seit 6 Jahren syphilitisch, brauchte verschiedene Inunctions- und Pillenkuren, jedoch keine länger als fünf Wochen, ausserdem Aachen. Er bemerkte vor 2 Monaten den Gesichtsfelddefect und bekam gleichzeitig epileptoide Anfälle mit bleibender Unsicherheit in den Gliedern, namentlich dem linken Bein. Die Sprache war nicht gestört. Beiderseits Sehschärfe = 1. Ophth. keine Abnormität. Der Gesichtsfelddefect beschlägt eine identische Partie des binocularen Gesichtsfeldes, die Farben werden bis dicht an die Defectgrenze empfunden. Partialtrophie. Es handelt sich hier wahrscheinlich um eine Intimawucherung derjenigen Arterien im Gebiete der Art. foss. Sylvii, welche die Hirnrinde in der Nähe der Centralfurche versorgen. Darauf weist das Fehlen der Neuritis nervi optici, die Identität des Defectes, das Verhalten der Farbengrenzen und die Höhe der centralen Sehschärfe hin. Nach dreiwöchentlicher Inunctionscur eine geringe Besserung. Grenze, durch Kreuzstriche kenntlich, bei 120°. Identität auch dieses Mal deutlich ausgesprochen.

Im Jahresbericht (Nagel) VI. Jahrgang für 1875, S. 355 hat der Referent über meine „Entgegnung“ Hemipopie betreffend, in Klin. Monatsbl. 1875 S. 230 mir den Vorwurf gemacht, meine Angaben ständen unter sich im Widerspruch. Es beruht dies auf einem Irrthum von Seiten des Referenten. Zunächst meint derselbe, ich stellte mich auf den Standpunkt der Partialdurchkreuzung, während es doch in dem betreffenden Aufsatz heisst: „Die Frage in Betreff der Structur des Chiasma's habe ich in meinem Buche vollständig unentschieden gelassen“ und folgende Seite: „sollte sich die

Totaldecussation bestätigen, so habe ich keinen Grund, dieselbe zurückzuweisen," weil das Chiasma nur als eine Commissur anzusehen und „die Frage bezüglich der lateralen Hemiopie eine ziemlich selbstständige und von der Structur des Chiasma's unabhängige" ist.

Fig. 6.



Die Hemiopie kommt zu Stande „durch Verletzung der Centren oder Leitungsfasern in der Hemisphäre selbst.“

Identische Defecte, d. h. Hemiopieen lassen sich nicht durch die Annahme Mandelstamm's er-

v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, XXIV. 4.

klären, nämlich nicht durch Blutextravasate u. s. w. am seitlichen Chiasmawinkel, wohl aber, auch wenn Totaldecussation besteht, nach meiner Annahme „durch Verletzung der Centren oder Leitungsfasern in der Hemisphäre selbst.“ Hierin liegt durchaus kein Widerspruch. Diese Ansicht habe ich schon in der „Lehre vom Gesichtsfelde“ vertreten. „Allerdings muss eine Semidecussation irgendwo stattfinden, damit die von der betreffenden Hemisphäre ausgehenden Fasern zur gleichnamigen Hälfte beider Retinen gelangen können.“ Dies braucht nicht im Chiasma zu geschehen. Die Commissuren, als solche ist das Chiasma aufzufassen, können unter einander vicariren, wie dies an anderen Stellen bekannt ist. So erklären sich auch die individuellen Abweichungen.

Allgemeine Folgerungen.

Ich halte es jetzt für zweckmässig einige orientirende Bemerkungen über die allgemeinen Fragen folgen zu lassen, weil dadurch das richtige Verständniss des Vorstehenden erleichtert und gesichert wird. Wie S. 87 zweiter Aufsatz gezeigt, befindet sich die Lehre von den Localzeichen nicht im Widerspruch mit meinen Merkmalen; sie können neben einander bestehen. Indessen scheint mir diese Lehre selbst auf keiner festen Grundlage zu ruhen und nicht zu leisten, was von ihr erwartet wird.

Meine Versuche und die abgeleiteten Sätze schliessen die Localzeichen nicht absolut aus, sondern nur insoweit, als sie darthun, dass sich ihre Wirksamkeit allein auf die Unterscheidung differenter und disparater Punkte erstrecken kann, nicht aber auch auf diejenige correspondirender Eindrücke.

Kann überhaupt durch Einführung von Localzeichen etwas gewonnen werden? Unser Bewusstsein besitzt

eine Anzahl von Reihenfolgen sich aufeinander beziehender gleichartiger Einzelempfindungen. Jede Einzelempfindung nimmt in denselben ohne Weiteres einen bestimmten Platz ein, z. B. die empfundene Farbe in der Farbenreihe, der Ton in der Tonreihe. Niemand denkt hier an eine Vermittelung durch Localzeichen, solche glaubt man nur für das Sehen und Tasten einführen zu müssen. Auch die Ton- und Farbenreihe sind räumliche, denn Farben und Töne liegen nebeneinander. Wenn die anzunehmenden Localzeichen keine directe Beziehung zur Raumempfindung haben, sondern nur Unterscheidungsmerkmale, Mit- oder Begleitempfindungen der von den einzelnen Fasern herrührenden Empfindungen sind, so können die Lokalzeichen entweder unter sich gleichartig sein, — sie bilden dann eine Reihe in obigem Sinne, — oder die Localzeichen sind alle unter sich ungleichartig. Ein drittes scheint mir nicht denkbar.

Das Oder lässt sich leicht als unzulässig erweisen. Abgesehen davon, dass wir uns keine Idee von einer solchen Menge verschiedenartiger Empfindungen machen können, würde ein Band, welches die verschiedenartigen Empfindungen verknüpfte, nicht existiren, es würde jede Veranlassung fehlen, dieselben als zusammengehörig zu betrachten und auf ein Gebiet zu beziehen.

Mit dem Entweder setzen wir nur eine unbekannte für die andere, eine Beziehungsreihe unbekannter Natur für die räumliche Beziehungsreihe. Das ist es aber, was mit der Annahme von Localzeichen beabsichtigt wird, es soll statt der räumlichen Beziehungsreihe eine intensive eingeführt werden.

Die Raumreihe weicht darin von den übrigen Reihen ab, dass sie mehreren Sinnen zukommt.

Betrachten wir die Eindrücke des Auges einmal, ohne uns um das Vorhandensein des Tastsinns zu küm-

mern. Wir wollen Auge und Ohr mit einander vergleichen und uns eine Reihe von Nervenfasern vorstellen, welche nebeneinander liegen. Wenn wir annehmen, es wären die des Ohres, so bewirkt die Reizung der einen die Empfindung eines Tones, welcher höher ist, die einer anderen, eine solche, welche einen tieferen Ton bedeutet. Jede Tonempfindung nimmt sofort ihren Platz im Nebeneinander des figürlichen Tonraums ein, ohne der Vermittelung von Localzeichen zu bedürfen. Ist es anders, wenn die bezeichneten Fasern diejenigen des Auges bedeuten? Sollte man hier wirklich ein Durcheinander ungleichartiger unter sich beziehungsloser Empfindungen ohne jedes räumliche Nebeneinander zu erwarten haben, welches Durcheinander erst unter Beihilfe des Tastsinns mühsam entwirrt werden muss, welches erst durch diesen in seiner Bedeutung erkannt werden kann, nämlich als eine Sammlung auf den Raum zu beziehender, obgleich an sich durchaus der Räumlichkeit entbehrender Symbole? Wenn die Empfindung der Netzhautpunkte nicht von vornherein räumlich ist, als was soll man sie sich vorstellen? Wie soll man sich die Differenzirung der Eindrücke verschiedener Fasern denken, wenn sie nicht auf räumlicher Trennung beruht? Ich meine, es sei ganz undenkbar, dass zwei differente Nervenfasern überhaupt in anderer Weise getrennt empfinden können, als in einer räumlichen Reihe, sei sie nun Raum, Farbe, Geschmack u. s. w. Eine solche Trennung zweier Empfindungen, ein solches Abstandsgefühl zwischen zwei Eindrücken ist nur innerhalb einer räumlichen Reihe möglich. Wie es dort die Eigenthümlichkeit des Tones, dass er seinen Platz in der Tonreihe einnimmt, so ist es die Eigenthümlichkeit des Netzhautpunktes, eine Empfindung im räumlichen Nebeneinander auszulösen.

Verlangt man hier Localzeichen, so braucht man

sie auch dort. Dasselbe gilt für die übrigen Beziehungsreihen. Die Ausarbeitung einer Uebereinstimmung zwischen Sehen und Tasten ist etwas Secundäres.

In der hier besprochenen Form haben einige Nachfolger Lotze's die Theorie desselben aufgefasst. Lotze selbst sagt mehrfach, dass die Localzeichen nur die Localisation der Empfindung, nicht die Raumschauung selbst bewirken sollen. Da er jedoch die Ueberzeugung ausspricht, dass jede räumliche Anordnung gegebener Objecte in der Seele durch eine qualitative Ordnung unräumlicher Eindrücke ersetzt und aus dieser für die Anschauung reconstruirt werden muss, meine Gründe sich aber auch dagegen wenden, habe ich die verschiedenen Formen und Abweichungen der Localzeichentheorie nicht getrennt.

Von den Vertretern der Localzeichen wird in der That angeführt, dass die Raumschauung durch dieselben verständlicher gemacht würde, indem an die Stelle der räumlichen Beziehungsreihe eine einfache Intensitätsreihe trete. Aber mit gleichem Rechte müssten wir dann die Einführung von Localzeichen auch für die Farben-, Ton- und Geschmacksreihe verlangen, welche ebenfalls extensive räumliche Reihen sind, um dieselben in intensive zu verwandeln. Wenn die Raumreihe wirklich die einzige nicht intensive Reihe wäre, so würde die Sachlage eine andere sein und wir könnten in den Localzeichen ein Fortschreiten zur Erklärung erblicken. Aber so ist dies nicht der Fall. Ausserdem können differente Nervenfasern nur in einer räumlichen Reihe getrennt empfinden.

Eine andere unbekanntete nicht vorstellbare räumliche extensive Reihe an die Stelle der vorhandenen, der räumlichen Fläche $\alpha\alpha'$ $\delta\xi\sigma\chi\eta\upsilon$ zu setzen, ist aber zwecklos.

Um diese Auffassung zu verstehen, ist von dem

Vorhandensein des Tastsinns abzusehen. Zunächst existirt kein Oben und Unten, Beziehungen, welche sich erst ergeben, sobald das Gesichtsfeld in Verbindung mit unserem gefühlten Körper tritt. Ebenso wenig ein Projiciren nach Aussen. Vorderhand giebt es nur im räumlichen Nebeneinander getrennte Netzhauterregungen, wie in den anderen Beziehungsreihen getrennte Geschmacks-, Ton- und Farbenempfindungen.

Wir kennen die getrennten Netzhauterregungen erst nachdem sie mit den Tastempfindungen in Verbindung getreten sind, was schon in der frühesten Lebenszeit geschieht und können uns daher keine Vorstellung davon machen, in welcher Weise die Netzhauterregungen räumlich zum Bewusstsein kamen, bevor die Verbindung mit dem Tastsinn vor sich gegangen war.

Die an operirten Blindgeborenen gemachten Erfahrungen stehen somit durchaus nicht im Widerspruch mit meiner Theorie.

Tastfeld und Gesichtsfeld sind räumliche Beziehungsreihen, ebenso wie Ton- und Farbenfeld u. s. w. Eigenthümlich ist, dass diese räumliche Form mehreren Sinnen gemeinsam ist. Wie die Sinneserregung sich in eine diesen Formen angehörige Empfindung umsetzt, ist ein Räthsel, eine der Erkenntnissgrenzen Du Bois-Reymond's, von welcher Locke*) sagt: „Man kann ebenso gut begreifen, dass Gott solche Vorstellungen, Farbe, Geruch u. s. w., mit solchen Bewegungen, des Aethers oder der Stofftheilchen, verknüpft hat, mit denen sie keine Aehnlichkeit haben, als das er die Vorstellung des Schmerzes mit der Bewegung eines Stückes Stahl verknüpft hat, welches uns das Fleisch zerschneidet, obgleich diese Vorstellung keine Aehnlichkeit damit hat.“

In diesen Formen angehörige Empfindungen ver-

*) Vers. über d. menschl. Verst. Buch II., Kap. 8, § 13.

wandeln sich die Sinneserregungen an bestimmten Stellen des Gehirns. Die Form des Gesichtsfeldes befindet sich ebenfalls an einer Stelle des Centralorgans; dasselbe schaut sich nicht selbst an, ebenso wenig wie dies das Tonfeld thut, ein Bewusstwerden erfolgt nur, sobald eine Erregung in dasselbe eingefügt wird. Diese Erregung kann natürlich auch durch Reizung einzelner Theile des Centralorgans selbst bei Veränderungen des Blutlaufs u. s. w. erfolgen. Die Erregung verschiedener Fasern bewirkt eine Einfügung an verschiedenen Stellen im Nebeneinander des Gesichtsfeldes, wie in dem des Tonfeldes. Von Bezirken beider Augen führen Fasern zu denselben Stellen des Gesichtsfeldes, diese lösen Empfindungen aus, die sich decken, ebenso wie beide Ohren denselben Ton eines Instruments an derselben Stelle des figürlichen Tonraums, der Tonleiter, hören.

Wie die Anschauungsform des Gesichtsfeldes beschaffen war, bevor dasselbe mit dem Tastfelde in Connex gerieth, davon können wir uns keine rechte Vorstellung machen.

Es ist zu beachten, dass viele Blindgeborene Gesichtspantasmen zu haben scheinen,*) Blitz und Lichtschein, welche sich bewegen, was das Vorhandensein eines Gesichtsfeldes bei denselben voraussetzt. Entwickeltere, vom Sehorgan hergenommene Raumvorstellungen dürfen wir bei denselben gar nicht erwarten, da solche alle erst durch die Verbindung mit dem Tastsinn gewonnen werden. Ich bin überzeugt, dass ein

*) Meynert. Anzeiger d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien 1878. N. 12, S. 59: „Schon Hagen erkannte, dass Halucinationen nicht durch die intensivste Anstrengung des Geistes erzeugt werden können, sondern nahm an, dass die Sinnestäuschungen durch die Erregung eines, mit den Leitungsbahnen der Sinneswahrnehmungen zusammenhängenden Centrums (nicht nothwendiger Weise durch das Sinnesorgan, weil Blindgeborene auch halluciniren) zu Stande kommen.“

Flimmerscotom bei Blindgeborenen vorkommen kann. Dadurch wird aber das räumliche Nebeneinander des Gesichtsfeldes vorausgesetzt. Dies kann sich bei ihnen nicht durch objective Anschauung gebildet haben, muss mithin als subjective Form vorhanden gewesen sein. Das Gesichtsfeld überhaupt ist continuirlich und lückenlos, während doch zwischen den Stäbchen und Zapfen, wenn auch noch so feine Lücken existiren müssen, daher ist eine Entwicklung des Gesichtsfeldes a posteriori nicht denkbar.

Es wird erhebliche Schwierigkeiten haben, einen solchen mit Migräne behafteten Blindgeborenen zu finden, bei welchem man das Vorkommen eines Flimmerscotoms erwarten könnte. Leichter möchte das Funkensehen bei Blutandrang nach dem Kopfe sich beobachten lassen. Auch die gegenseitige Verständigung über das zu Beobachtende dürfte auf grosse Schwierigkeiten stossen. Solche Fälle halte ich für sehr wichtig. Wahrscheinlich würden diese Personen die im Gehirn durch Circulationsverhältnisse erzeugten Phantasmen nicht nach aussen versetzen, da sie das Aussersich, die dritte Dimension bezüglich des Gesichtssinnes nicht kennen und anwenden gelernt haben. Dagegen würden sie dieselben in einem räumlichen Nebeneinander sehen. Wirklich Blindgeborene, die niemals objectiven Lichtschein gehabt haben, sind selten.

Ich habe einen solchen, der objectiven Lichtschein aller Wahrscheinlichkeit nach niemals gehabt hat, auf obige Punkte befragt. Es war ein Knabe von 14 Jahren. Ich glaube aus seinen Antworten eine Bestätigung obiger Angaben entnehmen zu können.

Ogleich derselbe, er war an intrauteriner Chorio-retinitis pigmentosa erblindet, objectives Hell und Dunkel gar nicht zu unterscheiden vermochte, meinte er, auf Lichtschein und Funkensehen beim Bücken und Pressen

befragt, sofort, dass er ja nicht ganz blind sei, sondern Lichtschein habe.

Jedenfalls sind Oben und Unten, das Ausser uns, die dritte Dimension, erst Früchte jener Verbindung mit dem Tastsinn, da sie sich auf den gefühlten Körper beziehen. Wer von Geburt an, ohne die Augen und ein Glied zu rühren, wie die Gefangenen Plato's, eine unbewegte Aussenwelt anschaute, würde von alledem keine Ahnung haben können, sondern nur eine Fläche sehen, die weder ausser ihm noch in ihm sich befände, deren Verhältnisse aber vollständig richtig wären. Die Theorie der Localzeichen kann eine Antwort auf die Frage nicht geben, was ein solches Individuum sehen würde: Lichtpunkte — es giebt für die Netzhaut noch kein Nebeneinander. Ein Lichtpunkt, eine Lichtfläche — sind ebenfalls schon räumlich. Durch die Localzeichen wird unser Verständniss dieses Gebietes keineswegs gefördert.

In Folge des Einflusses des Tastens wird das ganze Gesichtsfeld stets unter Bewahrung derselben Verhältnisse nach aussen verlegt.

Identische Stellen bedeuten stets denselben Aussenpunkt, ihre Bilder liegen also im jedesmaligen Horopter. Von denjenigen Stellen, für welche bei der betreffenden Augenstellung keine Horopterstelle existirt, werden die Eindrücke des entgegengesetzten Auges ausgeschlossen und diejenigen des gleichseitigen proportional den Entfernungen auf der Netzhaut in den Horopter eingetragen. Diesen Process muss das Kind für jede Entfernung erlernen.

Meine Voraussetzung ist also das Nebeneinander des Gesichtsfeldes als ursprüngliche Form der Gesichtsanschauung. Dadurch ist nur die relative Lage der einzelnen Eindrücke zu einander bestimmt.

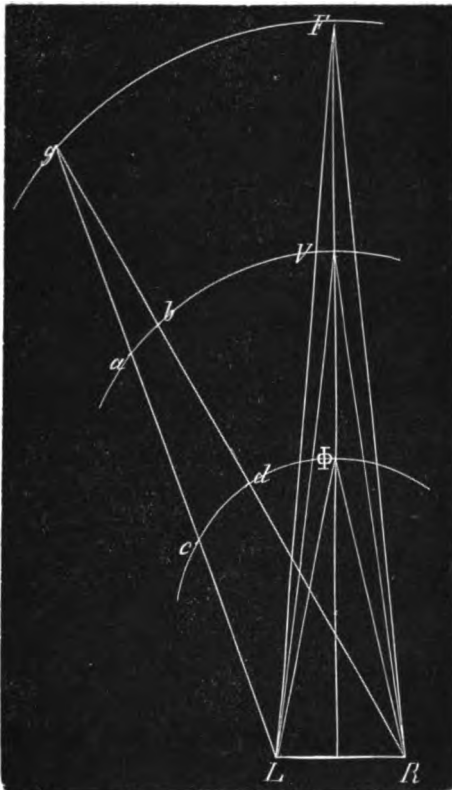
Den Ausdruck: „Reciprokes (binoculares) Gesichts-

feld" wollen wir jetzt statt des bisher auch in diesem Sinne gebrauchten „Horopters" für das Gesichtsfeld anwenden, sobald die Eindrücke in Folge der Einwirkung des Tastsinnes nach Aussen verlegt werden. Jetzt erst wird ein Oben, Unten u. s. w. unterschieden. Die Erfahrung bewirkt, dass die betreffenden Theile des reciproken Gesichtsfeldes der Wirklichkeit entsprechend an den Ort des jedesmaligen Horopters verlegt werden. Die Parteien, für welche ein solcher nicht existirt, erscheinen den Verhältnissen des reciproken Gesichtsfeldes entsprechend, und zwar indem die Erfahrung die intensiveren Eindrücke des gleichseitigen Auges vorzugsweise berücksichtigt, und dieselben als mit den Objecten an denjenigen Oertern, an welchen die Objecte sich nach von anderen Sinnen, dem Tastsinn vorzüglich, herrührenden Belehrungen, wirklich befinden, zusammenfallen lässt. Die Eindrücke des entgegengesetzten Auges unterliegen im Wettstreit der Sehfelder. In der Peripherie der Netzhaut haben die Empfindungseinheiten einen erheblich grösseren Durchmesser als im Centrum. Dieser Umstand wird sich beim Nachaussensetzen des binocularen Gesichtsfeldes in der Weise geltend machen, dass wir der Erfahrung gemäss den Gegenstand zweier identischer Eindrücke nicht immer im mathematischen Horopter, sondern nur innerhalb eines gewissen Raumtheiles vermuthen können. Somit sind auch die peripherischen Bilder, was die binocularen Merkmale angeht, nicht so fest im mathematischen Horopter fixirt, wie dies bei den centraleren Bildern der Fall ist, werden daher auch leichter in grössere Ferne versetzt werden können, sobald die übrigen Merkmale eine solche Lage wahrscheinlich machen sollten. (Vergl. auch zweiter Aufs. S. 116). Der Eindruck eines Lichtes ist im Centrum klein und scharf, in der Peripherie gross und verwaschen. (Zweiter Aufs. S. 114). Die Thatsache, dass die Doppelbilder in

dem reciproken Gesichtsfelde liegen, welches die Erfahrung mit dem jedesmaligen Horopter zusammenfallen lässt, schafft einen neuen Vorzug zu Gunsten des gleichseitigen Bildes.

Die Augen L R (Fig. 7 fixiren nacheinander F V Φ , ein Gegenstand bei g erscheint je nachdem einfach oder in den Doppelbildern a b und c d. Während die Fixation von F nach Φ wechselt, entfernt sich der Fixationspunkt

Fig. 7.



von g, die Entfernung auf der Retina wird dabei aber nur im linken gleichseitigen Auge grösser, im entgegengesetzten jedoch kleiner. Letzteres widerspricht der Wirk-

lichkeit. Ausserdem bleibt die Entfernung der Doppelbilder des gleichseitigen Auges von der Mittellinie stets annähernd dieselbe, wie die des Gegenstandes. Die Bogen $g F$, $a V$ und $c \Phi$ sind an Grösse nicht sehr verschieden. Dagegen nähern sich die Doppelbilder des entgegen gesetzten Auges rasch der Mittellinie. Die Bilder des gleichseitigen Auges behalten darum stets dieselbe Lage im Raum bezüglich unseres ganzen Körpers. Wenn man das Experiment in der durch Fig. 7 versinnlichten Weise ausführt, wird man sich von der Richtigkeit überzeugen. Während das gleichseitige Bild ziemlich unverrückt am selben Orte bleibt, beschreibt das Bild des entgegengesetzten Auges grosse Bogen. Dies wird wieder zum Erkennungsmerkmal des richtigen Bildes.

Man muss sich nur gegenwärtig halten, dass wir Richtungslinien von vornherein nicht kennen, sondern allein die relative Lage der Bilder im reciproken, durch Erfahrung unbewusst nach aussen versetzten, Gesichtsfelde.

Unter diesen allgemeinen Voraussetzungen und anknüpfend an dieselben erklären meine in den vorausgehenden Abschnitten enthalten Sätze zwanglos das Zustandekommen der Gesichtswahrnehmungen. Ich gebe zu, dass darin ein gewisser Verzicht auf Erklärung liegt, allein dies ist nur derselbe, welchen Du Bois ausgesprochen und der in den citirten Worten Lockes ausgedrückt ist. Auch kann ich nicht einsehen, dass die Versuche denselben zu vermeiden, eben die Theorie der Localzeichen uns der Erkenntniss näher gebracht haben.

Locke sieht den Raum als eine Anschauungsform an, die nur dadurch sich von den übrigen, Ton, Farbe u. s. w. unterscheidet, dass sie mehreren Sinnen gemeinsam ist. Den Begriff Raum gewinnen wir nur vermittelst dieser Sinne.

Kant dagegen stellt den Raum als eine allgemeine Form der Sinnlichkeit, den übrigen, Beziehungsreihen oder Qualitäten, gegenüber, die er nicht als Formen der Anschauung im selben Sinne gelten lässt. Im Anschluss an Kant und im geraden Gegensatz zu Locke wurde nun versucht, die räumliche Anschauungsform des Gesicht- und Tastsinnes durch Vermittelung der Localzeichen aus der allgemeinen Form der Sinnlichkeit „Raum“ abzuleiten. Dabei vergass man, dass die Verwandlung dieser einen räumlichen Beziehungsreihe in eine intensive nichts nützt, da die Reihen der übrigen Sinne ebenfalls räumliche sind. Man vernachlässigte die Analogie, welche zwischen allen diesen Reihen herrscht.

Es wird daher nöthig sein, mit Locke, dem Gesicht- und Tastsinn diese räumlichen Beziehungsreihen als ursprüngliches Besitzthum wieder zurück zu geben, ebenso wie man die übrigen zugesteht. Wie wir (S. 105) sahen, bleibt, sobald man sie fortnimmt, gar nichts übrig, es verflüchtigt sich gleichsam der ganze Inhalt der Gesichtsanschauung. Der Raum als allgemeine Form der Sinnlichkeit braucht darum nicht aufgegeben zu werden und ist auch wohl nicht zu entbehren. Namentlich ist die dritte Dimension nicht Inhalt der Raumperception des Auges und auch wohl nicht des Tastsinnes. Es muss dem Gesicht- und Tastsinn von vornherein ein Nebeneinander, eine Räumlichkeit zuerkannt werden, wie sie Gehör, Geruch und Geschmack besitzen, die ebenfalls keine intensiven Reihen sind. Nur in einer räumlichen Reihe ist ein Nebeneinander der Empfindungen möglich. Der Stein des Anstosses ist einzig der, dass die übrigen Reihen ein besonderes Nebeneinander besitzen, während dasjenige des Tast- und Gesichtssinnes zugleich einen Theil der allgemeinen Form Raum bildet. Der Farbensinn stellt auch eine räumliche Reihe dar, deren Sinneselemente zusammen mit denen der Raumreihe in einem

Organ, dem Auge vereinigt sind, so wie Tast-, Wärme- und Schmerzempfindung ihre Sinneselemente gemeinschaftlich in der Haut besitzen.

Während wir uns, wie ich glaube, der Annahme eines ursprünglich a priori vorhandenen binocularen Gesichtsfeldes, ebenso wie das Tonfeld aprioristische Form ist, nicht entziehen können, oder mit anderen Worten, die Flächenanschauung als Inhalt der Gesichtsanschauung zu betrachten gezwungen werden, kann man über die Art der Verbindung zwischen Farbenempfindung und binocularem Gesichtsfeld in Zweifel sein. Man kann mit Stumpf auch diese Verbindung als angeboren ansehen, indem beide Inhalte Theilinhalte der Gesichtsanschauung sind, oder man kann annehmen, dass die Farbenempfindungen an die empfundenen Raumstellen verlegt werden, ähnlich, wie dies mit den Tonempfindungen geschieht, die wir der Erfahrung entsprechend an anderweitig empfundene Raumstellen verlegen. Die Verbindung der Tonempfindungen mit den Ortsempfindungen ist eine sehr lockere und unsichere geblieben, so dass Täuschungen hervorgebracht werden können, wie ein bekannter Versuch lehrt. Man steht hinter einer Person, berührt den Rücken derselben leicht mit der Hand und streicht gleichzeitig mit einer Bürste über den eigenen Rock. Die Person glaubt mit der Bürste gestrichen zu sein, verlegt also den Gehörseindruck an eine falsche Stelle. Eine solche Täuschung über den Ort der Farbenempfindung ist nicht möglich und muss die Verbindung zwischen Farbenempfindung und Ortsempfindung der Netzhaut eine viel genauere sein. Die Ortsempfindung der Netzhaut würde nur in der Empfindung von Grenzen zwischen gereizten und nicht gereizten beziehentlich verschieden stark gereizten Netzhautstellen bestehen.

Für die Anhänger der Localzeichen besteht trotz der Annahme von Bewegungsintentionen oder Innervations-

gefühlen diese Schwierigkeit übrigens in ganz gleicher Weise, wie Ueberhorst (Entstehung der Gesichtswahrnehmung, S. 164) bei der Kritik der Theorie Lotze's zeigt. Er sagt: „Hier denkt Lotze nicht an die Nothwendigkeit, zur Begründung einer festen Association der Farben- mit den Bewegungsempfindungen locale Unterschiede der ersteren annehmen zu müssen, da er die Verknüpfung durch den organischen Process für hinlänglich begründet ansieht. Darauf ist zu bedenken zu geben, was wir denn eigentlich in den Farben- und Bewegungsempfindungen besitzen. Ich meine, nicht mehr, als auf der einen Seite eine Reihe der ersteren, auf der anderen eine Reihe der zweiten, dass darin aber noch nicht die geringste Andeutung enthalten ist, welche Glieder beider Reihen zusammengehören. Diese Zusammengehörigkeit muss erst erworben werden und solche Erwerbung haben wir nur mit Hilfe der „localen Unterschiede“ (der Farbenempfindung, S. 37) zu erreichen gewusst, wie wir denn allein durch sie den Bestand der Association zu sichern vermochten.“ Während Lotze die Localzeichen, die Bewegungsintentionen, als von vornherein vorhanden ansieht, will Ueberhorst dieselben ableiten. Dies gelingt aber nicht ohne weitere Annahmen. Das Mass der Innervationsgefühle ist das Quantum von Innervation, welches die Macula auf den bisher excentrisch gesehenen Punkt einstellt. Dabei ist die Identität der Maculae von vornherein vorausgesetzt. Es ist aber kein principieller Unterschied, ob man die Identität zweier Punkte oder der ganzen Netzhäute behauptet.

Diese Annahme wird in der That stillschweigend, wenn ich nicht irre, von Allen mit nur scheinbarer Ausnahme Ueberhorst's gemacht. Dieser sagt: „Es darf an dieser Stelle nicht verschwiegen werden, dass das Zusammenfallen der Sehrichtungen so lange nicht statt-

findet, als (in der allerersten Lebensperiode) beide Augen noch nicht unter der Herrschaft gleicher Bewegungsimpulse stehen. Ich vermüthe deshalb, dass in diesem Stadium der Entwicklung überhaupt immer nur mit einem einzigen Auge, dem sich die Aufmerksamkeit gerade ausschliesslich zuwendet, gesehen wird, weil im anderen Falle Doppelbilder erscheinen würden." Jetzt schon Doppelbilder? wo die Ortssetzung noch nicht stattgefunden hat und wir erst dabei sind, den Ort der Netzhauptpunkte kennen zu lernen? Ueberhorst sieht den Grund der Correspondenz doch nur „in einer Gleichheit der die zusammenfallenden Sehrichtungen bedingenden Innervationsempfindungen." Diese sind wir ja aber erst im Begriff für das eine Auge und dann für das andere kennen zu lernen. „Ein gleichzeitiges Sehen wird erst, wenn der gleiche Bewegungsmodus für dieselben hergestellt ist, eintreten können." Auch in den Worten Ueberhorst's liegt die Voraussetzung verborgen, dass entweder beide Maculae nur einfach sehen können, d. h. identisch a priori sind, oder die Augen sich von Anfang an so bewegen, dass die beiden Maculae stets auf denselben Punkt gerichtet sind. Ohne eine dieser Annahmen ist gar nicht einzusehen, wie die beiden Augen dazu kommen sollen, gemeinschaftlich mit der Macula zu fixiren und einfach zu sehen. Eine grössere Zahl von Thieren sieht unströitig mit den Foveen getrennt. Damit würden dann auch alle von der Macula aus berechneten Innervationsgefühle fallen. Aber auch sonst wäre obige Entstehungsweise des binocularen Sehens vom physiologischen Standpunkt aus undenkbar.

Eine solche einseitige Beachtung eines Auges ist nicht möglich und wenn sie möglich gewesen wäre, würde sie sich nicht von dem eingeschulten auf das noch nicht geschulte Auge übertragen lassen.

Ich bin auf diese neueste Modification, deren Verfasser alle früheren Theorien einer ausführlichen Kritik unterzieht und sie sämmtlich verwirft, näher eingegangen, um zu zeigen, dass dieselbe keinesfalls zu einem besseren Resultate führt.

Trotzdem in der Annahme der Identität in dem öfter definirten Sinne, wie gesagt, ein Verzicht liegt, muss man sich doch dazu entschliessen, denn alle gehofften Fortschritte darüber hinaus erweisen sich als scheinbare; sie führen entweder nur andere Unbekannte ein oder schieben die Identität wieder stillschweigend als Voraussetzung unter.

Vom physiologischen Standpunkte ausgehend, bin ich ungefähr zu demselben allgemeinen Resultate gekommen, zu welchem Stumpf vom philosophischen aus gelangte. Ich stimme mit dessen Ansichten zum grössten Theile überein, namentlich mit dem kritischen Abschnitt fast vollständig; ebenso halte ich den Beweis für erbracht, dass die Flächenanschauung Inhalt der Sehempfindung ist.

Dagegen stimme ich durchaus nicht dem Satze bei: Jeder Gesichtsinhalt schliesst nothwendig die dritte Dimension bereits ein.

Die dafür angeführten Gründe beweisen wohl die Ursprünglichkeit der Vorstellung der dritten Dimension, d. h. dass sie nicht erworben sein kann, aber durchaus nicht, dass sie bereits in jedem Gesichtseindruck liege. Sie kann ja allgemeine Form sein, in welchem der Gesichtseindruck eingetragen wird. Die allgemeine Form Raum ist überhaupt nicht zu entbehren, da alle Sinne ihre Eindrücke in dieselbe eintragen.

Wenn wir uns den unendlichen Raum nicht anders als schwarz, blau oder grau u. s. w. vorstellen können, so denken wir ihn uns auch entweder still oder laut — warm oder kalt — wir müssen ihn mit den Attributen aller Sinne bekleiden, nur drängen sich die niederen Sinne nicht so sehr in den Vordergrund.

Stumpf's Gründe beweisen die Ursprünglichkeit der dreidimensionalen Raumschauung, aber nicht, dass die dritte Dimension angeborener Theilinhalt der Gesichtsanschauung ist. Für eine solche Annahme mangelt jede physiologische Unterlage.

Wenn wir zugeben müssen, dass die Vorstellung der ganzen sichtbaren Welt (mit ihren drei Dimensionen) vom Verstande lediglich auf Grund von Bildern erzeugt wird, welche in wechselnder Gestaltung und Intensität auf der ebenen Bildfläche unserer Netzhaut, d. h. in einem Gebiete von doch nur zwei Dimensionen reale Veränderungen darstellen, so folgt hieraus, dass die Vorstellung der dritten Dimension bezüglich des Gesichtssinnes ein Werk unseres Verstandes sein muss, zu dessen Erzeugung er lediglich durch die Widersprüche angetrieben wurde, welche ihm, bei Annahmen von nur zwei Dimensionen, die perspectivischen Verzerrungen, Verdeckungen, Verkleinerungen der Objecte mit ihrer anderweitig erkannten Unveränderlichkeit darbieten würden. In der That, wenn ein Kind seine Hand vor dem Auge bewegt, dieselbe dreht, nähert oder entfernt, so erhält dasselbe nacheinander eine Mannigfaltigkeit der verschiedenartigsten Eindrücke in der Ebene seiner Netzhaut von ein und demselben Objecte, von dessen Identität und Unveränderlichkeit es durch sein Gefühl fortdauernd überzeugt wird. Hier würden also für den Verstand des Kindes beständig Widersprüche existiren, wenn es das veränderliche Netzhautbild in der Ebene für ein reales Object hielte, von dessen relativer Unvergänglichkeit es durch sein Gefühl im Widerspruch mit den wechselnden Erscheinungen in der Netzhautebene unerschütterlich überzeugt wird. Die Fähigkeit, überhaupt unter drei Dimensionen vorzustellen, d. h. die allgemeine Form Raum muss der Verstand natürlich von vornherein besitzen.

Die Anhänger der Hering'schen Theorie müssen allerdings consequenter Weise auch die dritte Dimension

als Theilinhalt der Gesichtsanschauung betrachten, denn die „Tiefengefühle“ können niemals durch Erfahrung gewonnen werden. Dieselben stehen mit der Wirklichkeit in Widerspruch, weil nach Hering ursprünglich die Objecte nicht dort gesehen werden, wo sie sich befinden und wir es nur der späteren Erziehung des Gesichtsinnes zuzuschreiben haben, dass wir die Objecte am richtigen Orte sehen. Etwas nicht der Wirklichkeit Entsprechendes kann aber niemals durch Erfahrung gelernt werden, und somit muss nach Hering auch die dritte Dimension angeboren dem Gesichtsinne zukommen. Deshalb hat dies auch Stumpf angenommen. Da nun die „Tiefengefühle“ immer eine Relation zur jedesmaligen Kernfläche ausdrücken, so ist die Zahl der angeborenen Notionen eine sehr grosse.

Die Kenntniss der Merkmale meiner Theorie kann dagegen durch Erfahrung erworben werden, da dieselben nichts sind, als die einzelnen Verschiedenheiten, welche den Eindrücken correspondirender Punkte als Folge des Baues der Augen anhaften. Meine Theorie setzt daher nur das Nebeneinander des Gesichtsfeldes als ursprüngliche Form der Gesichtsanschauung voraus. Das Uebrige ergibt sich aus der Erregbarkeitsdifferenz der temporalen und nasalen Netzhaut.

Die Merkmale, welche das zweiäugige Sehen liefert, sind zwar Hauptanhaltspunkte, deren sich die Psyche zum Erkennen der Tiefe und zum stereoskopischen Sehen bedient, indessen sind es eben auch Merkmale, welche der Auslegung bedürfen und unterliegt es für mich keinem Zweifel, dass eine körperliche Vorstellung auch ohne binoculares Sehen durch Betrachten mit einem unbewegten Auge gewonnen werden kann. Der Eindruck, welchen ein gutes Gemälde, das richtige Perspective und richtigen Schatten hat, oder eine Photographie einer Statue hervorbringt, monocular betrachtet, ist sehr verschieden von dem, welchen wir durch binoculare Be-

trachtung des Gemäldes oder der Photographie erlangen. Der erstere erweckt eine deutliche körperliche Vorstellung. Mit Ausnahme der vom binocularen Sehen hergeleiteten Merkmale sind alle anderen vertreten, namentlich Perspective, Schatten und Luftfärbung, und diese genügen, um eine körperliche Vorstellung hervorzurufen; dass jene binocularen Anzeichen verschiedener Tiefe fehlen, werden wir gar nicht gewahr, weil das zweite Auge geschlossen ist. Sobald dasselbe geöffnet wird, drängt sich in zwingender Form die Erkenntniss auf, dass wir nicht eine plastische Figur, sondern ein Flächenbild vor uns haben. Vorher fehlte ein Merkmal, ein Widerspruch zwischen zweien, wie er nun hervortritt, war aber nicht vorhanden. Aus der grösseren oder geringeren Deutlichkeit, mit welcher die Körperform bei monocularer Betrachtung eines Gemäldes, gegenüber dem binocularen Eindrücke desselben, hervortritt, kann man sogar einen Schluss auf den Grad der Vollkommenheit des Gemäldes bezüglich Perspective und Schattengebung ziehen. Der körperliche Eindruck stellt sich bei monocularer Betrachtung eines guten Gemäldes als Wirkung und Folge von Perspective, Schatten, Licht und Luftfärbung mit eben solcher Nothwendigkeit ein, wie bei Verschmelzung zweier stereoskopischer Zeichnungen.

Bisher hat man nur derartige pseudoskopische Wirkungen gekannt, dass, sobald die binocularen Merkmale mit den übrigen in Widerspruch geriethen, stets die Auslegung, den letzteren zum Trotz, entsprechend den binocularen Eindrücken erfolgte. Aus meiner Darlegung würde folgen, dass unter bestimmten, allerdings sehr subtilen Bedingungen auch die binocularen Merkmale irrig ausgelegt werden und zu einer pseudoskopischen Täuschung Raum geben können.

Wettstreit der Sehrichtungen bei Divergenzschielern.

Von

Dr. med. J. v. Kries,

Assistenten am physiologischen Institut in Leipzig.

Bei concomitirendem Strabismus und bei denjenigen Zuständen, welche als Vorstufen desselben angesehen werden, beobachtet man bekanntlich sehr merkwürdige Erscheinungen hinsichtlich der Verhältnisse des binocularen Sehens, welche noch keineswegs eine erschöpfende Erklärung gefunden haben. Bei der hohen theoretischen Bedeutung des Gegenstandes wird es nicht überflüssig sein, einen Beitrag zur Kenntniss desselben zu liefern durch Mittheilung dessen, was ich an mir selbst beobachte. Die Hauptschwierigkeit der Untersuchung liegt ja in solchen Fällen meist darin, dass wir aus den Angaben selbst intelligenter und sorgfältiger Patienten doch keine genaue Vorstellung von der Art und Weise ihres Sehens bekommen. Hat man Gelegenheit, derartige Erscheinungen an sich selbst zu beobachten, so befindet man sich daher insofern im Vortheil.

Ehe ich zur Sache komme, muss ich einige Bemerkungen über das normale Sehen und über die Diplopie bei anomalen Stellungen vorausschicken. Das ist nothwendig, weil sich diejenige Deutung der Erscheinungen,

welche wir als die allein zulässige werden kennen lernen, durchaus nicht allgemeiner Anerkennung erfreut.

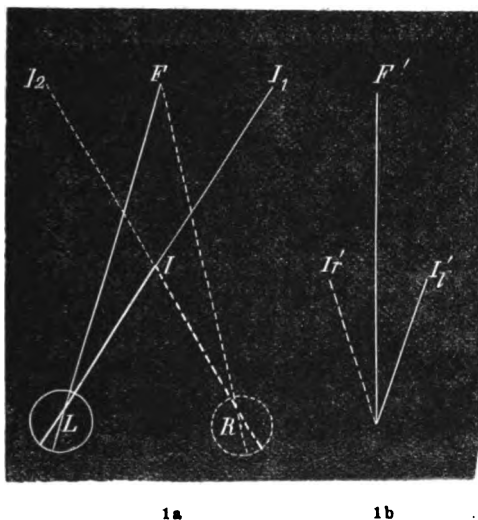
§ 1. Identitäts- und Projectionstheorie.

Es existiren nämlich zwei wesentlich verschiedene Vorstellungen, welche zu einer durchgängigen Verschiedenheit in der Auffassung aller hierhergehörigen That-sachen führen. Die eine ist auf dem Boden derjenigen Art von Projectionstheorie erwachsen, welche von Nagel am consequentesten durchgeführt ist, die andere steht im gleichen Verhältnisse zu der „Theorie des Cyclo-pen-ages“, wie sie von Hering und Helmholtz entwickelt ist. Das Wesentliche ist für die erstere die Annahme von 2 verschiedenen Localisationscentren, deren Lage mit der wirklichen Lage der beiden Augen übereinstimme, für die zweite dagegen die Annahme nur eines Localisationscentrums, welches unter gewöhnlichen Verhältnissen etwa mit der Mitte der Verbindungslinie beider Augen zusammenfalle.

I. Nach der Nagel'schen Theorie werden die Netzhautbilder, wenn man sich so ausdrücken darf, in den Richtungslinien nach aussen versetzt. Der scheinbare Ort eines Gegenstandes ergibt sich hiernach als der Durchschnittspunkt seiner Richtungslinien. Für den Fixationspunkt ergibt sich hieraus in Uebereinstimmung mit der Erfahrung die correcte Wahrnehmung seines wirklichen Ortes. Für alle Punkte aber, welche sich auf nicht correspondirenden Punkten der beiden Netzhäute abbilden, ergibt sich aus dieser Regel, im Widerspruch mit der Erfahrung, dasselbe Resultat, die correcte Wahrnehmung an ihrem Orte. Dies folgt ohne Weiteres daraus, dass die Projection nur den objectiven Vorgang der Abbildung gewissermassen umkehren soll. Das thatsächlich stets eintretende Doppeltsehen der näher oder ferner als der fixirte Punkt gelegnen Gegenstände bleibt

unerklärt. Vergewärtigen wir dies an einem einfachen Beispiele: es seien (Fig. 1 a) L und R die beiden Augen, F der

Fig. 1.



fixierte Punkt, I ein näherer Punkt der Medianebene. I's bildet sich dann I ab auf 2 Stellen der temporalen Netzhauthälften. F erscheint nach der P. T. an seinem wahren Ort, wo seine Richtungslinien sich kreuzen. Ebenso sollte I an seinem wahren Orte erscheinen. Dies ist nun nicht der Fall. Um diese normale Diplopie zu erklären, müssen die Anhänger der Projectionstheorie annehmen, dass in diesen Fällen eine Täuschung in Bezug auf die Entfernung stattfindet; wenn nämlich der Punkt I in der Entfernung des Punktes F erschiene, so müsste er nun entsprechend den beiden Richtungslinien an den beiden Stellen I_1 und I_2 erscheinen. Die Erfahrung lehrt nun aber, und dies haben auch die Anhänger der Projectionstheorie stets zugegeben, dass ein solcher Irrthum bezüglich der Entfernungen durchaus nicht auf-

tritt, vielmehr der Punkt I in seiner richtigen Entfernung, aber doch in Doppelbildern erscheint, also die gesehene Anordnung durch die Fig. 1b dargestellt wird. Um diesen Widerspruch mit der Erfahrung zu beseitigen, ist seitens der Anhänger der Projectionstheorie noch nicht das Geringste beigebracht worden.

II. Die zweite Theorie macht zum Fundamente der Localisationerscheinungen die Thatsache, dass der Ort eines gesehenen Gegenstandes nicht vorgestellt wird nach den Richtungen, in welchen er zum einen oder anderen Auge zu liegen scheint, sondern nach einer einfachen Richtung vom Céntrum der Sehrichtungen aus. Die Regel der Projection stellt hiernach Helmholtz in folgender Form auf:*)

„Man denke sich in der Mitte zwischen beiden Augen ein imaginäres mittleres Cyclopedauge, welches auf den gemeinsamen Fixationspunkt beider Augen gerichtet ist und dessen Raddrehungen nach demselben Gesetze erfolgen, wie die der beiden wirklichen Augen. Man denke sich die Netzhautbilder aus einem der wirklichen Augen in dieses imaginäre Auge übertragen, so dass Blickpunkt auf Blickpunkt und Netzhauthorizont auf Netzhauthorizont fällt. Dann werden die Punkte des Netzhautbildes nach aussen projicirt in den Richtungslinien des imaginären Cyclopedauges.“

Das Wesentliche dieser Theorie ist das einfache Centrum der Sehrichtungen. Die Richtung, in welcher ein Netzhautbild projicirt wird, hängt hiernach ab: 1) von der mittleren Stellung beider Augen, wonach die Orientirung der beiden Gesichtsfelder im Raume sich bestimmt. 2) von der Stelle des betreffenden Bildes auf der Netzhaut, wonach sich seine Lage in dem gemeinsamen Gesichtsfelde bestimmt.

Aus einem solchen Verhältniss ergibt sich nun

*) Physiologische Optik, S. 611.

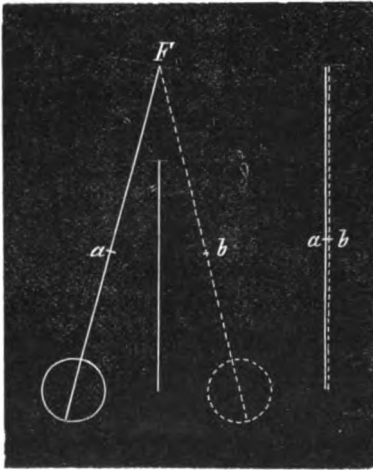
ohne Weiteres, dass je 2 Punkte der rechten und linken Netzhaut in der Beziehung zu einander stehen müssen, dass die auf ihnen befindlichen Bilder stets in derselben Richtung erscheinen. Dies ist die Beziehung der identischen Punkte.

Identisch sind 2 solche Punkte insofern, als sie uns in Bezug auf die Richtung, in welcher wir den gesehenen Punkt wahrnehmen, genau dieselbe Vorstellung ergeben. Gerade hierin liegt der Unterschied gegen die Projectionstheorie; denn bei dieser ist ein dem linken und ein dem rechten Auge angehöriges Netzhautbild stets insofern fundamental verschieden, als die Richtung des einen auf das linke, die des anderen auf das rechte Auge bezogen werden soll. In diesem Sinne kann daher die zweite Theorie mit Recht Identitätstheorie genannt werden. Erörtern wir nach derselben das obige einfache Beispiel, Fig. 1 a, so zeigt 1 b in völliger Uebereinstimmung mit der Erfahrung, die resultierende Localisation. F erscheint in der der mittleren Stellung der beiden Augen entsprechenden Sehrichtung. I erscheint erstens als I', in einem Winkel gegen F^1 , wie er der Abbildung im linken Auge entspricht, zweitens als I'', in einem Winkel gegen F^2 , wie er der Abbildung im rechten Auge entspricht. In Worten lässt sich dies so aussprechen: Für das linke Auge liegt I rechts von F, für das rechte Auge links von F. Hieraus kann keine Täuschung entstehen, wenn localisirt wird von zwei Centren aus, welche mit der Lage der beiden Augen übereinstimmen. Wird aber entsprechend den in beiden Augen stattfindenden Abbildungen von einem Centrum aus localisirt, so muss ein I rechts und eins links von F zu liegen scheinen. Dies ist der einfache Fall normalen Doppeltsehens. Es wäre überflüssig, die gleiche Erörterung auf andere Fälle, z. B. einen entfernter gelegenen Punkt auszudehnen. Die Identitätstheorie zeigt sich überall im Einklange

mit der Erfahrung, die Projectionstheorie im Widerspruch. Die Projectionstheorie muss stets Täuschungen über die Entfernung annehmen, welche nicht vorhanden sind.

Wenn wir einen entfernten Punkt F (Fig. 2) fixiren und zwei Punkte, a und b, so stellen, dass ein Theil

Fig. 2.



von F dem rechten Auge durch a, dem linken durch b verdeckt wird, so sehen wir unweigerlich a und b zusammenfallen. Dies beweist ganz direct, dass die Richtungslinien des rechten und linken Netzhautcentrums in unserer Localisation ihrer ganzen Ausdehnung nach zusammenfallen, d. h. von einem Centrum aus projectirt werden. Wenn wir die

Richtungslinien des linken Netzhautcentrums auf das linke, die des rechten auf das rechte Auge bezögen, so wäre für dies Zusammenfallen absolut kein Grund vorhanden. Es könnte nur eintreten, wenn a und b in der Entfernung des Fixationspunktes erschienen, was nicht der Fall ist. Wir können allenfalls durch künstliche Mittel Entfernungstäuschung hervorbringen; aber unter allen Umständen fallen a und b auf einander, ganz unabhängig von der Entfernungsvorstellung.

Ein weiterer ganz directer Beweis für die Identitätstheorie liegt darin, dass die Sehrichtung des einen Auges sich deutlich abhängig auch von der Stellung des andern Auges findet. Dies lehren die Scheinbewegungen, welche

bei monocularem Sehen durch plötzliche Accommodationsanstrengungen auftreten*).

Auf diese ganze Frage, welche durch die Hering'schen Arbeiten als vollkommen erledigt anzusehen ist, wäre ich hier nicht eingegangen, wenn die Identitätstheorie als allgemein angenommen betrachtet werden könnte. Dass dies nicht der Fall ist, beruht wohl vorzugsweise auf der Meinung, dass die Identitätstheorie nothwendig eine angeborene, wohl gar anatomisch begründete Identität voraussetze. Es ist aber nothwendig, dies vollkommen zu trennen. Das Gesetz der Projection 2er correspondirender Punkte von einem Centrum aus, welches, wie ich glaube, gar nicht bestritten werden kann, ist ganz unabhängig von der Vorstellung, die man sich über das Entstandensein und die Variabilität einer solchen Beziehung macht. In diesem Sinne lege ich daher die Identitätstheorie im Folgenden zu Grunde; die Projectionstheorie werde ich nur in der Weise zu berücksichtigen haben, dass ich ihre Unhaltbarkeit auch an den hier mitzutheilenden Thatsachen zeige.

§ 2. Die Diplopie bei anomalen Augenstellungen.

Wenn in Folge einer Parese anomale Augenstellung besteht, so tritt im Allgemeinen Diplopie auf. Halten wir uns an das Beispiel einer rechtsseitigen Abducensparese, so wird, wenn der Punkt F (Fig. 3) fixirt werden soll, das rechte Auge auf den Punkt I gerichtet sein. Das Resultat ist unmittelbar vorauszusagen und im Einklange mit der Erfahrung. Die beiden auf den Netzhautcentren abgebildeten Punkte I und F werden in einer gemeinsamen Sehrichtung erscheinen, also zusammenzufallen scheinen**); der Punkt F liegt für das rechte Auge rechts

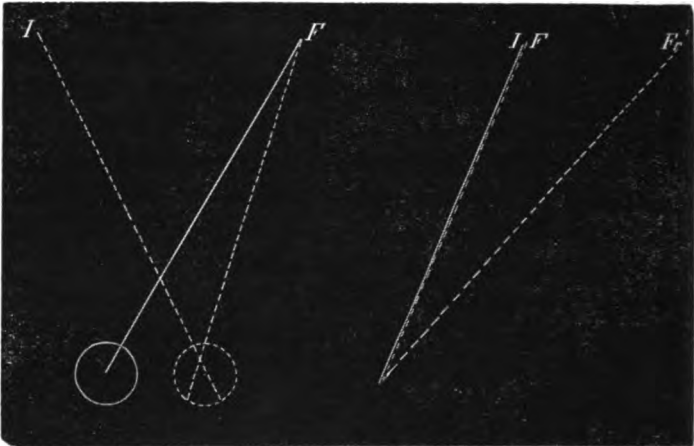
*) Helmholtz. Phys. Optik, S. 607, 608.

***) Die Sehrichtung I F hängt von der mittleren Innervationsanstrengung beider Augen ab, wird also, wenn das gesunde linke fixirt, der wahren Lage von F entsprechen.

von I, also erscheint F noch einmal $F'_{(r)}$ rechts von dieser Sehrichtung.

Nach der Projectionstheorie hängt diese Diplopie davon ab, dass der Patient über die Stellung des rechten

Fig. 2.



Auges nicht orientirt ist, und dieselbe irrthümlich für eine solche hält, als sei es auch auf F gerichtet. Dies führt, wie leicht ersichtlich, ebenfalls zum Verständniss der Diplopie. Es wäre hiergegen nur einzuwenden, dass man erwarten müsste, einen solchen Irrthum in kürzester Zeit corrigirt zu sehen. Es ist nämlich bekannt, wie schnell wir die Täuschungen corrigiren lernen, welche Anfangs entstehen, wenn wir beide Augen mit gleichliegenden Prismen versehen. Weshalb lernt man nicht eben so schnell die Stellung des einen Auges richtig zu beurtheilen? Doch mag dieser Einwand auf sich beruhen; jedenfalls erklärt die Identitätstheorie diese Erscheinungen in der klarsten Weise.

Wenn nun Stellungsanomalien der Augen längere Zeit bestehen, so tritt ein wichtiger Unterschied gegen das normale Sehen ein. Derselbe besteht darin, dass

nicht, wie normal, nur eine Sehrichtung existirt, sondern zwei. Das Verhältniss dieser 2 Sehrichtungen ist aber nicht einfach so, dass die eine für das eine, die andere für das andere Auge Gültigkeit hätte, sondern viel verwickelter. Es besteht im Allgemeinen für zwei identische Punkte ein Wettstreit beider Sehrichtungen, dessen Darstellung hier meine eigentliche Aufgabe ist. Da indessen eine einigermaßen systematische Darstellung nicht umgangen werden kann, so beschreibe ich zunächst die allgemeinen Umstände meines Strabismus, zweitens die Abhängigkeit einer einfachen Sehrichtung von der Stellung beider Augen, drittens den Wettstreit der Sehrichtungen.

§ 3.

Die Form des Strabismus, mit welcher ich behaftet bin, wäre nach der Gräfe'schen Classification als relatives manifestes Divergenzschielen zu bezeichnen.

Meine Augen sind beide schwach myopisch, das rechte $\frac{1}{36}$, das linke $\frac{1}{24}$. Die Sehschärfe ist auf beiden gleich, etwas mehr als 1. Der äusserste Grad von Divergenz, welchen ich hervorzubringen vermag, ist ausreichend, um ein Prisma von 27° brechendem Winkel zu überwinden; ich kann also, wenn ich ein solches Prisma mit nach aussen liegender verticaler br. Kante vor ein Auge bringe, trotzdem einen entfernten Gegenstand binocular fixiren, auf beiden Netzhautcentren zur Abbildung bringen.

Diese Abnormität ist schon in meiner Kinderzeit vorhanden gewesen; denn nicht nur erinnere ich mich, dass ich häufig ermahnt wurde „nicht zu schielen“, sondern ich weiss auch vollkommen deutlich, wie ich mich als Knabe von ca. 9 Jahren darüber wunderte, von einander entfernte Gegenstände „auf einander sehen zu können.“ Es besteht also mein Strabismus seit etwa 16 Jahren vermuthlich ganz unverändert.

Die gewöhnliche Art meines Sehens ist normale binoculare Fixation. In diesem Zustande unterscheidet sich mein Sehen vom normalen in keiner Weise; es existirt auch keine eigentliche Insufficienz der Interni.

Folgendes sind die Fälle, in welchen überhaupt Divergenz einzutreten pflegt (ich sehe natürlich davon ab, dass ich willkürlich meine Augen in beliebiger Weise convergiren oder divergiren kann, und nenne nur die Fälle, wo ohne bewusste Willensintention die Divergenz sich einstellt):

1) Die Stellung meiner Augen, wenn sie geschlossen sind, ist eine leichte Divergenzstellung. Wenn ich die Augen mit dem Gefühle des völligen Ausruhens schliesse, dann plötzlich für einen Moment öffne, so entspricht die Stellung der Doppelbilder einer geringen Divergenz. Ein Mass für dieselbe kann ich nicht angeben, weil sie sehr wechselnd ist, zuweilen nahezu = 0 (Parallelstellung). Jedenfalls erreicht sie nie die höchsten Grade der mir möglichen Divergenz.

2) Wenn ich bei monocularer Beobachtung das eine Gesichtsfeld vernachlässige, so weicht das nicht benutzte Auge ab (so beim Mikroskopiren, Ophthalmoskopiren etc.)

3) Wenn ich mich bemühe, einen entfernten Gegenstand zu erkennen, so fixire ich ihn mit dem rechten Auge und lasse das linke abweichen; ich sehe ihn dann besser als bei binocularer Fixation. Dies mag daran liegen, dass bei der Divergenz eine vollständigere Erschlaffung der Accommodation eintreten kann.

4) Beim Arbeiten in der Nähe kommt es häufig vor, dass ich nur das linke Auge brauchte und das rechte abweichen lasse.

Dies ist fast immer der Fall, wenn ich müde bin. Sonst wechselt dieser Modus des Sehens mit normaler binocularer Fixation ohne bestimmte Regel ab.

§ 4. Die Abhängigkeit der einfachen Sehrichtung von der Stellung beider Augen.

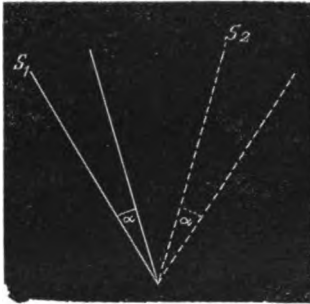
Bei binocularer Fixation und bei monocularem Sehen existirt für mich, wie für den normal Sehenden, nur eine Sehrichtung für den Fixationspunkt. Dieselbe zeigt sich in ganz ähnlicher Weise wie beim normal Sehenden von der Stellung beider Augen abhängig. Beim normal Sehenden zeigt sich dies sehr deutlich in dem bekannten Versuch, dass bei monocularem Sehen durch raschen Accommodationswechsel Convergenz- und Divergenzbewegungen des verdeckten Auges veranlasst werden, welche eine entsprechende Scheinbewegungen der gesehenen Gegenstände bewirken. Scheinbewegungen, welche auf dasselbe Princip zurückzuführen sind, kann ich in sehr verschiedenen Modificationen beobachten. Nur zeigt sich die Sehrichtung vorzugsweise abhängig von der Stellung des linken Auges, weit weniger von der des rechten. So beobachte ich bei geschlossenem linken Auge sehr deutliche Scheinbewegungen der mit dem rechten gesehenen Gegenstände durch Accommodationswechsel; eine deutliche Scheinbewegung des vom rechten Auge fixirten Punktes nach links, wenn ich aus binocularer Fixation das linke Auge abweichen lasse. Aber es treten die entsprechenden Bewegungen nicht ein für die mit dem linken Auge gesehenen Objecte durch Bewegung des rechten.

§ 5. Wettstreit der Sehrichtungen.

Es zeigt sich also hierin einfach, dass die eine Sehrichtung überwiegend abhängt von der Stellung des linken Auges, weniger von der des rechten, und dass diese Sehrichtung in gleicher Weise für das Netzhautcentrum des rechten und des linken Auges gilt. Bei den Divergenzstellungen tritt nun eine zweite Sehrichtung auf und das Verhältniss der zwei Sehrichtungen ist das, was mir von

besonderem Interesse schien und mich überhaupt zu dieser Mittheilung veranlasste. Es treten bei mir, wie bei allen Schielenden keine Störungen durch Diplopie ein. Auf Grund der Projectionstheorie wird dies so erklärt, dass man annimmt, man lerne allmählich die Stellung des abgewichenen Auges richtig zu beurtheilen und damit sei aller Irrthum beseitigt. In meinem Falle zeigt sich nun, dass die Correction auf ganz andere Weise eintritt. Um diese Erscheinungen verständlich zu machen, muss ich einen einfachen Ausdruck einführen für die Richtung, in welcher indirect gesehene Punkte erscheinen.

Fig. 4.



Für diese Richtung ist ein stets gleichmässig massgebender Factor der Winkelabstand desselben vom Netzhautcentrum, es sei dieser für einen Punkt $I = \alpha$. Ist die Sehrichtung für die Netzhautcentren bekannt, so wird daraus die Richtung, in welcher I erscheint, in der bekannten Weise gefunden. Wenn es nun zwei Sehrichtungen S_1 und S_2 giebt, welche, wie wir sehen werden, in gewisser Hinsicht beide für dasselbe Netzhautcentrum gültig sind, so ergeben sich auch für den Punkt I 2 mögliche Richtungen; die eine bildet mit S_1 , die andere mit S_2 , den Winkel α . Die beiden für die Netzhautcentren vorkommenden Sehrichtungen S_1 und S_2 , werde ich die linke und die rechte nennen; von einem Punkt I sage ich, er erscheint in linker Sehrichtung, wenn seine Richtung durch Construction des Winkels α von S_1 gefunden wird; dagegen er erscheint in rechter, wenn sie durch Construction des Winkels α von S_2 aus gefunden wird.

Das Sehen bei Divergenzstellungen lässt sich nun

kurz so charakterisiren, dass zwar die auf identischen Punkten sich abbildenden Gegenstände stets zusammenzufallen scheinen, dass aber in ganz ähnlicher Weise mit dem hierbei auftretenden Wettstreit der Sehfelder auch ein Wettstreit der Sehrichtungen eintritt.

Wir sahen, dass die einfache Sehrichtung vorzugsweise durch die Stellung des linken Auges bestimmt wurde. Es hat sich nun eine zweite Sehrichtung gebildet, welche etwa der Stellung des rechten Auges entspricht. Diese kommt aber, und dies ist wichtig, für die verschiedenen Theile der rechten Netzhaut in ganz verschiedener Art und Weise zur Geltung.

Ein eigentlicher Wettstreit existirt für den Fixationspunkt und dessen nähere Umgebung. Ich kann diese ganze Partie in linker Sehrichtung sehen; es fallen dann scheinbar der vom rechten und der vom linken Auge fixirte Punkt zusammen und in der nächsten Umgebung tritt im Wettstreit der Sehfelder bald dem linken, bald dem rechten Auge Angehörendes deutlich hervor. Da diese (linke Sehrichtung) etwa der Stellung des linken Auges entspricht, so erscheinen dabei die vom rechten Auge gesehene Objecte weit nach links versetzt. Wenn ich aber meine Aufmerksamkeit auf Gegenstände des rechten Gesichtsfeldes concentrirte, so erscheinen dieselben in rechter Sehrichtung, also an ihrem wahren Orte, da diese etwa der Stellung des rechten Auges entspricht. Wenn in beiden Gesichtsfeldern nahe am Fixationspunkte viele merkbare Punkte sind, so beherrsche ich diesen Wettstreit ganz willkürlich. Ich kann die dem rechten Auge angehörenden Partien in rechter oder linker Sehrichtung sehen und zwischen beiden beliebig wechseln. Nur wenn das rechte Auge auf einen ganz gleichmässigen Grund gerichtet ist, wird es mir schwer, die rechte Sehrichtung für denselben hervorzurufen. Der natürlichste

Modus des Sehens in dieser Augenstellung ist die gänzliche Unterdrückung eines Sehfeldes, sei es des rechten oder des linken, und es herrscht dann die dem beachteten Auge entsprechende Sehrichtung. Dies kommt grade dann am vollkommensten zu Stande, wenn ich am wenigsten darauf achte. Der eigentliche Wettstreit, den ich jeder Zeit hervorrufen kann (falls nicht gerade ein Auge auf absolut gleichmässigen Grund gerichtet ist), stellt einen sehr sonderbaren Zustand dar. Ich beherrsche ihn, wie gesagt, ganz willkürlich; ich kann einen Punkt, der nahe am Fixationspunkt des rechten Auges liegt, beliebig in rechter oder in linker Sehrichtung sehen und zwischen beiden wechseln. Dieser Wechsel ist durchaus verschieden von einer Scheinbewegung. Wenn ich ihn mit irgend einem andern Phänomen vergleichen sollte, so könnte ich etwa die verschiedenen Tiefenauffassungen mancher Zeichnungen heranziehen. Die bekannte Treppenfigur (Helmholtz, Phys. Optik, S. 626, Wundt, Phys. Psychologie, S. 610) lässt 2 verschiedene körperliche Auffassungen zu. Bei dem Wechsel zwischen beiden bemerkt man auch, dass keine objective Veränderung Statt findet, sondern nur ein Wechsel unserer Vorstellung. So ist es auch hier, nur kann ich bei der Treppenfigur den Wechsel der Deutung nicht willkürlich hervorbringen.

Von Bedeutung ist nun der Wettstreit der Sehfelder, welcher trotz dieser Duplicität der Sehrichtungen eintritt. Wenn es sich nämlich blos darum handelte, in Bezug auf die Stellung des rechten Auges ein richtiges Urtheil an die Stelle des ursprünglichen falschen zu setzen, so müsste es möglich sein, gleichzeitig das Gesichtsfeld des rechten Auges in rechter, das des linken Auges in linker Sehrichtung zu sehen. Dies ist nun keineswegs der Fall. Vielmehr besteht für zwei identische Punkte ein vollkommener Wettstreit der Seh-

richtungen und es ist unmöglich, gleichzeitig den linken in linker und den rechten in rechter Sehrichtung zu sehen. Ueberwiegt im Wettstreit der Sehfelder von zwei identischen Punkten der dem linken Auge angehörende, so tritt stets die linke Sehrichtung ein, überwiegt der dem rechten Auge angehörende, so findet der beschriebene, willkürlich zu beherrschende Wechsel statt. Es findet also eine Mischung der beiden Gesichtsfelder statt, wie sie den Identitätsbeziehungen entspricht; doch aber kann jeder Punkt an seinem Orte erscheinen, wenn ich auf ihn die Aufmerksamkeit richte. Von dem gewöhnlichen Wettstreit der Sehfelder unterscheidet sich der bei mir stattfindende nur dadurch, dass häufig das Gesichtsfeld des einen Auges fast ganz unterdrückt wird.

Es erhebt sich nun sofort die Frage, in welcher Weise die rechte und linke Sehrichtung für die verschiedenen Theile des Gesichtsfeldes sich bedingen. Hierbei zeigt sich nun, dass das Auftreten der einen Sehrichtung in einem Theile dieselbe für die Umgebung zwar begünstigt, aber keineswegs nothwendig macht. In der Umgebung der Fixationspunkte erscheint Alles, was vom rechten Gesichtsfelde hervortritt, gleichmässig in rechter oder in linker Sehrichtung; es fallen also hier die Gegenstände desselben Gesichtsfeldes nicht auseinander. Ueberwiegt aber dort an einer Stelle in Folge irgend einer auffallenden Contour das linke Sehfeld, so erscheint dies gleichzeitig in linker Sehrichtung, auch wenn die benachbarten Theile des rechten Sehfeldes in rechter Sehrichtung erscheinen. In der Nähe der Fixationspunkte herrscht daher in der That oft grosse Unregelmässigkeit, wenn nicht das eine Sehfeld gänzlich unterdrückt wird. Es soll daher hier noch einmal daran erinnert werden, dass dieses (die vollständige Unterdrückung eines Sehfeldes) derjenige Fall ist, welcher stets eintritt, wenn ich nicht darauf achte. Wir werden uns deshalb nicht wundern dürfen über verwirrte An-

gaben von Patienten, welche so zu sehen gewöhnt sind und nun zum ersten Male durch die künstlichen Hilfsmittel der Untersuchung an der Unterdrückung eines Sehfeldes gehindert werden.

Ich habe soeben geschildert, dass rechte und linke Sehrichtungen coexistiren können, und zwar jede für Stellen des betreffenden Auges, welche im Wettstreit die identischen des anderen Auges unterdrücken. Es zeigt sich nun weiter, dass rechte und linke Sehrichtung auch für Punkte desselben Auges coexistiren können. Die rechte Sehrichtung existirt nämlich nicht für die temporale Hälfte der rechten Netzhaut mit Ausnahme der nächsten Nachbarschaft des Fixationspunktes. Alles also, was dem rechten Auge links von seinem Fixationspunkte liegt, erscheint in linker Sehrichtung. Wenn daher für den rechten Fixationspunkt rechte Sehrichtung besteht, so erscheint die Entfernung eines links liegenden Punktes von demselben viel zu gross. Es giebt einen gewissen Winkelabstand vom rechten Fixationspunkte, über den hinaus hin nach links die rechte Sehrichtung vollkommen aufhört. Natürlich hängt dies davon ab, dass auch auf dem correspondirenden Theile der linken Netzhaut irgend welche Erregungen Statt finden; diese bedingen das Ueberwiegen der linken Sehrichtung für die linke mediale und rechte temporale Netzhauthälfte, und zwar auch dann, wenn für einzelne Theile in Folge der besonderen Beschaffenheit der Objecte ein gänzlichliches Ueberwiegen des rechten Sehfeldes über die correspondirenden Punkte des linken Statt findet.

Nur wenn das linke Auge geschlossen wird, tritt die rechte Sehrichtung für die ganze Ausdehnung des Gesichtsfeldes ein.

Für die temporale Hälfte der linken Netzhaut besteht kein ganz analoges Verhalten. Es erscheint nämlich die rechte Hälfte des rechten Sehfeldes stets in

rechter Sehrichtung; aber doch hat es dies Ueberwiegen nicht zur Folge, dass auch die rechte Hälfte des linken Sehfeldes (temporale Hälfte der linken Netzhaut) in rechter Sehrichtung erschiene. Die Localisation hierher gehöriger Punkte erscheint vielmehr vollkommen unbestimmt; ich werde auf dieselbe später noch zurückkommen.

Wir können die ganze Reihe von Thatsachen leicht unter einen einfachen Gesichtspunkt bringen. Neben der ursprünglich für beide Augen geltenden linken Sehrichtung hat sich für Divergenzstellungen die rechte entwickelt. Diese gilt mit Nothwendigkeit für die rechte Hälfte des rechten Sehfeldes, relativ (mit der linken wechselnd) für den Fixationspunkt und seine nähere Umgebung und gar nicht für die linke Hälfte des rechten Sehfeldes.

Das Entstehen einer solchen Veränderung scheint mir vollkommen verständlich. Wenn beim Sehen in die Ferne das linke Auge abwich, so wurde für das rechte die Sehrichtung beständig nach der wahren Lage der Gegenstände corrigirt und so die „rechte Sehrichtung“ hervorgebracht, aber begreiflicher Weise nur für Theile, wo das rechte Sehfeld wirklich überwog, also die Umgebung des Fixationspunktes und die mediale Netzhauthälfte. Beim binocularen Fixiren, welches besonders für die Nähe geübt wurde, überwog im Allgemeinen das kurzsichtigere linke Auge; daher kann das Sehfeld des rechten Auges auch in linker Sehrichtung erscheinen.

Der Gesichtspunkt, welcher alle beschriebenen Erscheinungen verständlich machte, war die Duplicität der Sehrichtung für je zwei identische Punkte. Es braucht kaum noch darauf hingewiesen zu werden, wie wenig die Projectionstheorie im Stande ist, diese Thatsachen zu deuten. Die einfache Correction des Urtheils hinsichtlich der Stellung des einen Auges vermag nicht den

Wettstreit zu erklären und noch weniger die Thatsache, dass für die verschiedenen Punkte der rechten Netzhaut gleichzeitig rechte und linke Sehrichtung besteht.

Einige Punkte bedürfen noch besonderer Erörterung.

Wenn niemals zwei identische Punkte gleichzeitig in verschiedener Richtung erscheinen, so sollte man glauben, müsste das combinirte Gesichtsfeld eine Lücke zeigen. Denn dasselbe ist in Folge der doppelten Sehrichtung verbreitert, ohne dass die Ausdehnung der empfindenden Fläche vermehrt wäre. Es müsste, wie es scheint, eine Lücke vorhanden sein zwischen den in rechter und den in linker Sehrichtung erscheinenden Punkten. In der That nun ist dies nicht der Fall. Die räumliche Ausdehnung, welche den im Wettstreit befindlichen Partien angehört, erscheint erfüllt. Aber es kommt sehr häufig vor, dass es mir unmöglich ist, an einer bestimmten Stelle im Raum überhaupt etwas zu sehen. Es erscheine a_r in rechter Sehrichtung; über den benachbarten Punkt b_r überwiege im Wettstreit b_l vollkommen, welches also in linker Sehrichtung erscheint. An der Stelle, welche a_r benachbart ist, kann ich dann in der That nichts sehen, eben weil b_l unterdrückt ist. Das Aneinandergrenzen von a_r und b_l erscheint aber gleichwohl als eine Continuität. Wer den Grund des sonderbaren Verhaltens nicht kennt, würde geneigt sein, zu sagen, ein rechts und ein links gelegener Punkt erscheine jeder an seinem wahren Orte und doch schienen sie aneinander zu stossen.

Ein binocularer Sehaect eines Netzhautcentrums mit einem excentrischen Punkte findet bei mir nicht Statt. Der Fixationspunkt des linken Auges bildet sich ab auf einem Punkte der temporalen Netzhauthälfte des rechten Auges. Da diese in linker Sehrichtung gesehen wird, so findet eine deutliche gekreuzte Diplopie für diesen Punkt Statt.

Der Fixationspunkt des rechten Auges wird gleichzeitig auf der temporalen Hälfte der linken Netzhaut abgebildet. Da diese nicht in rechter Sehrichtung erscheint, so sollte man erwarten, es werde das rechte Netzhautcentrum in rechter, der Punkt der linken temporalen Netzhauthälfte in linker Sehrichtung an derselben Stelle erscheinen. Indessen ist auch dies nicht der Fall. Für die temporale Hälfte der linken Netzhaut tritt zwar nicht rechte Sehrichtung ein, wohl aber eine ganz merkwürdige Unbestimmtheit der Sehrichtung, die ich nicht näher beschreiben kann. Ich sehe daher den Fixationspunkt des rechten Auges ganz deutlich doppelt; wo aber das dem linken Auge angehörende Halbbild eigentlich liegt, ob rechts oder links von dem dem rechten Auge angehörenden, das ist ganz unmöglich zu bestimmen.

Diese Beherrschung der temporalen Netzhauthälften durch die correspondirenden ist deshalb besonders auffallend, weil sie natürlich sogleich aufhört, wenn das andere Auge geschlossen wird. Das in dieser Weise indirect gesehene Bild eines Gegenstandes, welches mir bei monocularem Sehen vollkommen deutlich ist, bin ich nicht im Stande beim Oeffnen des divergent gestellten anderen Auges festzuhalten, eine Thatsache, welche ich in keiner Weise zu erklären vermag.

Ein ähnlicher Wettstreit, wie für die Sehrichtung, in welcher der Fixationspunkt erschienen, besteht übrigens auch für die scheinbare Orientirung der Netzhauthorizonte. Meine Netzhauthorizonte machen bei stärkster horizontaler Divergenzstellung einen Winkel von ca. 7 mit einander. Beim Wettstreit der Sehrichtungen wird die Lage jedes Netzhauthorizontes richtig beurtheilt, wenn die entsprechende Sehrichtung herrscht; es tritt also in jedem isolirten Gesichtsfelde keine Täuschung über die Horizontale ein; wohl aber erscheint die auf

dem rechten Netzauthorizonte abgebildete Linie stark geneigt, wenn sie in linker Sehrichtung, also innerhalb der Gegenstände des linken Gesichtsfeldes gesehen wird.

§ 6.

Wenn wir fragen, welche Vorstellung wir uns von dem Fortschritte der Abänderung beim stationären Strabismus machen können, so finden wir uns auf Vermuthungen beschränkt.

In dem soeben beschriebenen Falle bestand ein doppelter Ausschluss; erstens konnten nicht zwei identische Punkte gleichzeitig, der eine in linker, der andere in rechter Sehrichtung gesehen werden; zweitens konnten nicht die Bilder zweier nicht identischer Punkte an derselben Stelle des Raumes dadurch vereinigt werden, dass der eine in linker, der andere in rechter Sehrichtung erschien.

Für den stationären Strabismus wäre nun das zu erreichende Ideal eine derartige Abänderung der Identitätsbeziehungen, dass das eine Netzhautcentrum nicht mehr dem andern Netzhautcentrum entspräche, sondern einem excentrischen Theile der andern Netzhaut.

Dies würde damit erreicht sein, dass für alle Punkte des einen Auges eine, für alle Punkte des anderen Auges eine andere, um einen gewissen ganz constanten Werth verschiedene Sehrichtung allein gültig wäre, und die erwähnten Exclusionen gänzlich aufgehört hätten. Es ist leicht zu sehen, dass man berechtigt sein würde, dieses Verhalten als eine wirkliche Abänderung der Identitätsbeziehungen zu bezeichnen, als eine erworbene Incongruenz der Netzhäute. Ich bin auf diesen Punkt nur eingegangen, um daran zu erinnern, dass der Nachweis eines solchen Vorkommens aus keinem der bisher be-

schriebenen Fälle entnommen werden kann. Es lässt sich leicht denken, dass bei stationärem Strabismus sich die rechte Sehrichtung für das rechte, die linke für das linke Netzhautcentrum so festsetzt, dass der Wettstreit der Sehrichtungen ganz parallel mit dem Wettstreit der Sehfelder geht. In diesem Falle würde der Patient mit identischen Punkten in Form eines Wettstreits, mit nahezu identischen auch gleichzeitig an sehr verschiedenen Stellen des Raumes localisiren. Auch die Störungen, welche nach der Tenotomie eintreten, erklären sich vollkommen aus dem Weiterbestehen einer doppelten Sehrichtung, nachdem die Augenstellung normal geworden ist. Aber es würde sich gerade darum handeln, nachzuweisen, ob alle jene Wettstreiterscheinungen, wie ich sie beschrieben habe, vollkommen aufgehört haben. Auch in dem von Gräfe beschriebenen Falle, wo ein Patient mit identischen Stellen doppelt sah, ist nicht mit Sicherheit festzustellen, ob hierbei ein Wettstreit Statt fand oder nicht. Es scheint mir für künftige Untersuchungen sehr wichtig, diesen Unterschied genau zu beachten.

Nach Allem, was wir wissen, müssen wir nämlich denjenigen Factor der Richtungslocalisation, welcher von der Augenstellung abhängt und welchen wir hier als „Sehrichtungen“ bezeichnet haben, als ein sehr variables Element betrachten. Dies beweist die schon einmal erwähnte Correction des Urtheils, welche eintritt, wenn man vor beide Augen gleichliegende Prismen bringt. Es ist nun wesentlich zu bemerken, dass auch die ganze Correction der aus anomaler Augenstellung resultirenden Störungen, so weit ich sie bei mir beobachten kann, lediglich auf der Abänderung dieses Factors beruht und dass an den Identitätsbeziehungen nichts geändert wird. So viel ich sehe, reicht nach dem bisher Bekannten dieselbe Abänderung ohne wesentlich neue Momente auch aus, um den Modus des Sehens beim stationären

Strabismus zu erklären. Indessen liegt es mir natürlich fern, die Möglichkeit eines anderen Verhaltens in Abrede zu stellen. Vielmehr würde ich es für sehr dankenswerth halten, wenn durch erneute Untersuchungen stationärer Strabismen mit Berücksichtigung des Wettstreits dieser Punkt zur Entscheidung gebracht würde. Dann erst würden wir berechtigt sein, aus den Strabismen für oder gegen die Variabilität der Identitätsbeziehungen etwas zu schliessen.

Ueber albinotische Menschaugen.

Von

Professor W. Manz.

Hierzu Taf. I.

Wenn es keinem Zweifel unterliegt, dass wir Missgeburten, Bildungsanomalien, nur verstehen können, wenn uns die normale Entwicklung der betreffenden Organe oder Organsysteme bekannt ist, so ist nicht minder wahr, dass wir aus jenen auch für letztere Vieles lernen können, dass die angeborne Abnormität in gewissen Fällen die Probe für eine embryologische Thatsache sein kann. Ein solches Verhältniss*) wird um so eher eintreten, je einfacher die Anomalie ist, je weniger sie sich von der normalen Bildung entfernt, auch je beschränkter der Organtheil, den sie befällt, endlich je einfacher dessen Structur ist.

Es sind darum nicht immer die „monströsesten“ Missgeburten die lehrreichsten, sondern häufiger noch ihre niederen Grade, die einfachen Anomalien, die wenig

*) Dass dieses auch für die physiologischen Eigenschaften der Missgeburten gilt, hat Panum neulich treffend nachgewiesen. Panum: Beitr. z. physiologischen Bedeutung der Missbildungen. Virch. Arch., LXXII. Bd., 1. Heft.

Erstaunen erregen, die man früher wohl kaum der Aufzeichnung werth hielt.

Wie schwierig übrigens auch für solche die richtige Erklärung zu finden sein kann, das bezeugen u. A. gewisse Missbildungen des Auges, wie z. B. das Colobom der Iris. Hier reichte keine noch so umfassende teratologische Hypothese aus, ja es schien die pathologische Thatsache sogar im Widerspruch mit den neuesten Er rungenschaften der Embryologie zu stehen, bis noch genaueres Studium auch hier zur richtigen Erkenntniss führte. Ist dann einmal sicherer Boden gewonnen, so sollte auf demselben möglichst breit fortgebaut, nicht aber bei dem ersten besten Fall, der nicht in allen Details zu stimmen scheint, derselbe sofort wieder verlassen werden, wie das in einigen neueren teratologischen Aufsätzen geschehen ist.

Nun wird aber gerade am Auge das Verständniss angeborener Defecte durch den Umstand besonders erschwert, dass, wofür die neuere Literatur genug Beispiele aufweist, manche von ihnen ebensowohl das Resultat einer eigentlichen Bildungsstörung als einer Krankheit sein können, welche der Fötus in utero durchzumachen hatte. Dahin gehören besonders angeborene pathologische Veränderungen, welche den Uvealtractus oder die Cornea oder auch die Linse betreffen, deren Folge jedoch auch eine Degeneration des ganzen Bulbus sein kann, in Form des Hydrophthalmus oder der Atrophia bulbi. In nicht wenigen dieser Fälle dürfte die nachträgliche Unterscheidung zwischen Bildungsanomalie und Product einer fötalen Augenkrankheit recht schwierig, vielleicht sogar unmöglich sein. Indessen setzen doch die Beispiele, die wir bis jetzt davon kennen gelernt haben, immer eines der späteren Entwicklungsstadien des Bulbus voraus, da dessen einzelne Theile schon angelegt waren, ja meistens sogar schon ihre histologische Structur

erhalten hatten, während hoch hinauf reichende Entwicklungsstörungen, zu welchen ja hier auch jede zufällige Erkrankung werden muss, fast immer die Existenz des ganzen Bulbus in Frage stellen. Immerhin giebt es zweifelsohne auch solche Missbildungen des Auges, welche seine Form und Function zwar beeinflussen, aber nicht vernichten, obgleich ihr Ausgangspunkt recht weit in dessen Entwicklung zurückliegt. Dahin sind wohl manche Staarformen zu rechnen, vielleicht auch manche congenitale Hornhauttrübungen, Abnormitäten des Sehnerveneintritts, lauter Dinge, für welche wir die Ursache im Organe selbst suchen. Dazu gehören aber auch Anomalien, deren Entstehungsgrund in pathologischen Zuständen, insbesondere Ernährungsstörungen des ganzen fötalen Organismus oder wenigstens eines Organsystems desselben gelegen ist, an welchen dann das Auge gleichzeitig mit anderen Organen sich betheiligt hat. Ich denke hier vor Allem an die Pigmentanomalien, welche natürlich am häufigsten in den ohnedem pigmenthaltigen Organen, Haut, Haar und Auge zu Tage treten werden. Von diesen haben aber solche pathologische Zustände gerade beim Auge die grösste Wichtigkeit, weil der Pigmentgehalt desselben von so bedeutendem Einfluss auf seine Function ist.

Schien es doch in unseren Tagen, als ob dieser Einfluss ganz besonders hoch anzuschlagen sei, da es nahe genug lag, das sogenannte Sehroth in ein inniges genetisches Verhältniss zu dem Pigment des Retinal-epithels zu bringen, da in letzterem unzweifelhaft der Regenerator jenes Stoffes gesucht werden musste. Mögen indess die Beziehungen des Netzhautpurpurs zur Sehfuction sein, welche sie wollen, immerhin müsste schon ein Blick auf die Albinos genügen, den Gedanken, dass dieselbe unbedingt an das Pigment gebunden sei, sofort zu beseitigen.

Kennen wir auch genug amblyopische Kakerlaken, so giebt es doch auch solche mit guter Sehschärfe, und würde auch ein einziges solches Beispiel hinreichen, um dem Chorioideal- resp. Retinalpigment jene unbedingte Nothwendigkeit zu nehmen, so traurig auch der Nachtheil ist, welcher dessen Mangel dem Auge auferlegt.

Zu diesen angeborenen Pigmentanomalien gehörte auch der Fall, den ich im Folgenden zu beschreiben gedenke, freilich nicht in Bezug auf diese physiologischen Verhältnisse, da ich die Kranke nicht während des Lebens beobachtete, und nachträglich über ihr Sehvermögen nur Weniges erfuhr. Das Interesse, das mir ihn der Mittheilung werth erscheinen lässt, liegt irgendwo anders, als in den durch die Anomalie bedingten Functionstörungen, nämlich in ihrem Verhältniss zur normalen Entwicklung des Auges. Die Erörterung dieses Verhältnisses führte mich dann ganz von selbst zu einigen Bemerkungen über die Farbe der Augen und deren Veränderungen, welche den Schluss dieser kleinen Abhandlung bilden sollen.

Der Besitzerin der im Nachstehenden beschriebenen Augen, Sofie Maier von Steinabrunn, 27 Jahre alt, begegnete ich in meinem Operationscurs, wo mir, sobald ich an die Leiche herantrat, die röthliche Farbe der Pupillen auffiel. Aus dem Leben der in der gynaekologischen Klinik verstorbenen Frau erfuhr ich nachträglich, dass dieselbe an einer Parametritis und Contractur des Schenkels gelitten habe. Notizen über Auge oder Sehvermögen fanden sich in den Krankenjournalen nicht, man erinnerte sich nur, dass sie sehr lichtscheu gewesen sei und sonderbare Augen gehabt habe.

Das linke Auge wurde, nachdem es aus der Leiche herausgenommen war, im Aequator geöffnet, wobei die Innenfläche der Chorioidea ganz ungefärbt schien; auch die Stelle des gelben Flecks war weder in der Retina, noch in der Chorioidea durch eine besondere Färbung bezeichnet, wohl aber durch eine einfache kleine Falte der erstern. Einzelne Netzhautgefässe waren gefüllt, andere leer, weder in Bezug auf ihre Zahl, noch

ihren Verlauf konnte etwas Abnormes wahrgenommen werden. Dieses Auge wurde auf kurze Zeit in Pikrinsäure, dann in Alkohol gelegt, das andere sofort in Müller'sche Lösung gebracht und erst nach einigen Monaten zur Untersuchung geöffnet. *) Die des linken dagegen wurde schon nach einigen Tagen begonnen, und dabei zunächst konstatiert, dass die Innenfläche der Aderhaut nicht, wie es im frischen Zustande den Anschein hatte, ganz ungefärbt, sondern dass nur die Pigmentierung des Epithels eine sehr schwache war. Die Farbe desselben im Ganzen war eine nur hellbräunliche, der Pigmentgehalt der einzelnen Zellen ein nur geringer, so dass nicht nur in allen der Kern, sondern in vielen auch zwischen den Pigmentkörnern ungefärbtes Protoplasma sichtbar wurde. Die Grenzen der einzelnen Zellen waren an manchen Stellen sehr schwer zu erkennen, die Kerne zeigten einen auffallend bläulichen Glanz. Von dem Aussehen dieser Zellen in den vorderen Theilen der Chorioidea soll weiter unten die Rede sein, einstweilen sei hier nur bemerkt, dass gegen die Ora serrata hin die Armuth derselben an Pigment noch mehr hervortrat, indem daselbst manche nur einige Pigmentkörner enthielten, die dann meistens an der Peripherie der Zelle, seltener um den Kern gruppiert lagen. In manchen fand sich ein ganz dunkles rundes Korn von der Grösse des Kerns. Die äussere Form der Zellen war an vielen Stellen häufiger die polygonale, an anderen die runde; auch die Grösse war eine verschiedene, um solche von 0,027 Mm. lagen mehrere kaum halb so grosse.

Im Stroma der Chorioidea, welches in Bezug auf seine Struktur, die Blutgefässe insbesondere, nichts Anomales aufweist, sind am häufigsten 2 Formen und Grössen der zelligen Elemente vertreten: grosse, mit grobkörnigem Protoplasma, mit einem oder mehreren hellen Kernen und langen und kurzen, verschieden gestalteten Ausläufern, welche sich von denen einer normalen Aderhaut nur dadurch unterscheiden, dass sie keine Pigmentmoleküle enthalten. Eine andere Art von Zellen ist bedeutend kleiner, rundlich, enthält einen grossen Kern mit einem feinen Kernkörperchen, und sehr wenig Protoplasma; auch diesen fehlt völlig das Pigment. Letzteres Verhalten zeigen auch die Elemente der Suprachorioidea und die

*) Ich brauche kaum zu bemerken, dass der Befund in beiden Augen genau der gleiche war.

Umgebung der Nerven — kurz gesagt: in der ganzen Chorioidea fand sich kein Pigment. Dies gilt auch für die Processus ciliares, sowie für die Iris; auch an diesen Organen ist nur ihre hintere Fläche pigmentirt, in Fortsetzung des Pigmentepithels.

Den besten Aufschluss darüber gaben senkrechte, in meridionaler Richtung geführte Durchschnitte, wie ein solcher in Taf. I abgebildet ist. Auf diesen zeigt sich die Pigmentschicht als einzige, ununterbrochene Lage vom Sehnerveneintritt bis zum Pupillarrand, die dem glatten Theile der Chorioidea und des Corpus ciliare nach innen einfach anliegt, in den Processus ciliares, ihrer inneren unebenen Oberfläche folgend, sich aufrollt, und von der Wurzel der Iris an sich wieder glatt legt, endlich den Pupillarrand um Weniges umgreift, und noch an demselben aufhört.

Sehen wir von dem völligen Pigmentmangel im Stroma der Chorioidea und Iris ab, so bietet uns ein solcher senkrechter Durchschnitt im Wesentlichen nur normale Verhältnisse, welche aber gerade durch jenen Mangel ausserordentlich deutlich erscheinen. Das Pigmentepithel tritt dabei in seinem Zusammenhang, wie mit seinen kleinen Modifikationen an den verschiedenen Abtheilungen des Uvealtrakts in einer Klarheit hervor, wie wir sie in anderen, pigmentirten Augen kaum finden. Dazu trägt nun auch die schwächere Pigmentirung der Zellen selbst nicht wenig bei, wodurch namentlich das Verhalten an Corpus ciliare und Iris besonders anschaulich wird. Die Ueberzeugung, dass dieses Pigmentepithel ein von der Chorioidea durchaus verschiedenes, genetisch getrenntes Gebilde sei, drängt sich beim Anblick eines solchen Präparates so auf, wie früher wohl die beiderseitige Pigmentirung desselben und der Aderhaut im normalen Auge die Annahme einer anatomischen und genetischen Zusammengehörigkeit beider nahe gelegt hatte.

Ich beabsichtige natürlich nicht, hier eine Beschreibung der normalen histologischen oder topographischen Verhältnisse in meinen Präparaten zu geben, möchte mir aber gestatten, wenigstens Einiges hervorzuheben, was mir entweder als eine leichte Anomalie, oder als wünschenswerthe Bestätigung schon bekannter Annahmen über die Struktur und Entwicklung der einschlägigen Parthieen des Auges von besonderem Werth erschien.

Das Verhalten des Pigmentepithels selbst betreffend, ist dessen Struktur in der hinteren Abtheilung des Uvealtractus schon oben beschrieben. In der Ciliargegend lagen unter den bekannten cylindrischen Zellen, wie sie der Pars ciliaris retinae zukommen, nur sehr niedrige Pigmentzellen, eine doppelte oder mehrfache Schichtung derselben konnte nirgends wahrgenommen werden, wurde jedoch durch die kleinen Fältelungen der Ciliarfortsätze, welche von jenen Zellen eingefasst waren, oft genug vorgetäuscht. Der in der Nähe der Ora serrata besonders geringe Pigmentgehalt der Epithelzellen nimmt nach vorn etwas zu, steigert sich aber ganz plötzlich und sehr bedeutend an der Wurzel der Iris. Die neuesten Erfahrungen über die Entwicklung der Iris und des Corpus ciliare führten zu einer Art von Postulat betreffs jener Pigmentlage, die man als eine doppelte, den beiden Blättern der sekundären Augenblase entsprechend, zum Theil voraussetzte, hin und wieder auch gesehen zu haben meint. Meine Präparate lehrten mich darüber Folgendes: Während die plötzliche so bedeutende Dickenzunahme der pigmentirten Schicht eine Verdoppelung der Zellenlage allerdings vermuthen lässt, konnte ich in den besten Schnitten durch die Iris eine solche doch nicht konstatiren, dagegen sind die meisten der Zellen bedeutend grösser, namentlich höher, als in der Chorioidea, und ausserdem zeigten sich auf Flächenansichten dieselben zum Theil übereinandergeschoben, aber nirgends in 2 regelmässigen Schichten sich deckend. Die Form der einzelnen Elemente ist dabei selten die polygonale, meistens die sphärische, die Grösse eine sehr verschiedene. Dadurch ist auch die Dicke dieser Irisuvea an verschiedenen Stellen eine wechselnde, doch nimmt sie in allen Präparaten vom Ciliarrand gegen die Mitte der Iris etwas zu, beträgt hier 0,05 Mm. und fällt am Pupillarrand ungefähr wieder auf die Hälfte. Die einzelnen Elemente sind vollgepfropft mit Pigmentkörnern, wodurch bei vielen auch der Kern verdeckt wird.

Von manchen Autoren wird angegeben, dass in der Iris die Grenzen der Pigmentepithelzellen unsichtbar würden, so dass die Pigmentmoleküle nur unregelmässige Haufen bildeten, eine Ansicht, welche in der That ein Flächenpräparat oft genug hervorruft, während auf senkrechten Schnitten doch überall das Protoplasma in bestimmten, wie erwähnt, meistens runden Formen, wenn auch ohne Andeutung einer Zellmembran,

sich darstellt. Dass die Zellen da und dort übereinander geschoben sind, möchte ich nicht als Andeutung einer doppelzeitigen Aufreihung derselben deuten, sondern eher als das Resultat des Aufsitzens auf einer so veränderlichen Unterlage, wie es die Iris ist. Dadurch scheint mir auch die Erhaltung einer regelmässigen polygonalen Form unmöglich gemacht.

Unter dem Pigmentepithel zieht in der Iris von deren Ursprung bis in die Nähe des Pupillarrandes eine feine längsgestreifte Schicht von gleichbleibender Dicke (0,006 Mm.), welche an Carminpräparaten eine schwache Rothfärbung zeigt, und in welcher bei stärkerer Rothfärbung längsgestellte Kerne sichtbar werden. Ich habe diese Schicht, offenbar den Dilatator iridis, in allen meinen senkrechten Schnitten in gleicher Breite gefunden, was für die membranartige Ausbreitung des betreffenden Muskels spricht. (Henle.*) Unter dem etwas weiter nach vorne liegenden Sphincter giebt der Dilatator einen, an manchen Präparaten mehrere Züge an denselben ab, ein übrig bleibender schmalerer Streifen geht jedoch vorwärts bis an den Pupillarrand.

Beifügen will ich noch, dass ich von einer dem Pigmentepithel nach innen aufliegenden Begrenzungsmembran oder -Schichte Nichts gesehen habe; ebenso wenig war in meinen Präparaten auf der vorderen Fläche der Iris eine geschlossene Zellenreihe zu erkennen, wie sie so häufig als vorderes Epithel, resp. Endothel für diese Stelle beschrieben wird, gewissermassen als Fortsetzung des Descemet'schen Epithels. Endothelzellen finden sich daselbst wohl, namentlich in der Nähe des Ciliarrandes, aber nicht als geschlossene Reihe, beim Erwachsenen wenigstens nicht. Jedenfalls unterscheiden sich auch die einzelnen Zellenelemente, wie das auch Iwanoff hervorhebt, von denen des hinteren Cornealepithels durch ihre geringere und sehr ungleiche Grösse und rundliche Form.

Ueber das Stroma der Iris und Chorioidea habe ich Nichts zu bemerken; auffallend war mir dagegen die Lücke, welche in allen senkrechten Schnitten zwischen der inneren Grenzmembran der letzteren und dem Pigmentepithel sich zeigte, wodurch einem die genetische Trennung des letzteren von jener und sein Zusammenhang mit der Retina so recht plausibel

*) Vgl auch Iwanoff in Graefe-Saemisch Handbuch d. Augenheilkunde. I. Bd. Cap. III.

wurde. Dass wirklich diese Trennung hier eine ungewöhnliche, anomale war, will ich nicht behaupten, doch war mir dieser Umstand in anderen Augen nie so aufgefallen.

Zur Anfertigung der ersten Schnittpräparate hatte ich die Chorioidea von der Sclera abgezogen, und fand dann, wie auch die Abbildung zeigt, dass sich vom Ursprung der Iris aus noch ein beträchtliches Stück der Descemet'schen Membran mit abgelöst hatte. Dasselbe besteht aber nicht allein aus einem Fragment jener glashellen Membran mit Epithel und die Bucht zwischen Iriswurzel und Cornea ausfüllenden Theilen des Ligamentum pectinatum, sondern enthielt eine Fortsetzung des Ciliarmuskels in Form von convergirenden, kernhaltigen Fasern. Ich hatte somit hier besonders deutlich ein Verhältniss wieder vor mir, wie ich es von embryonalen Augen constatirt hatte, aus welchem die Theilnahme der Chorioidea an der Hornhantanlage, sowie die Schichtung dieser Membran in eine cutane, sclerale und chorioideale Lage hervorleuchtete, ein Verhältniss, welches durch die Untersuchungen von Lorent, welche derselbe unter Waldeyer's Anleitung anstellte, für Säugethier- und Vogelembryonen bestätigt, von Langerhans*) für die Neunaugen eigenthümlich modificirt gefunden wurde, welches aber auch in dem von Kessler**) Processus cornealis genannten Gebilde theilweise schon angedeutet war.

Die Leichtigkeit, mit welcher sich in diesem Auge diese hinterste Schicht von der übrigen Cornea ablöste, muss dem gewöhnlichen Verhalten gegenüber wohl als eine anomale angesehen werden, und gehört zu den anderen kleinen Anomalien, wodurch dieses Auge als ein in der Entwicklung etwas zurückgebliebenes sich charakterisirte.

Betrachtet man das Verhältniss dieses Processus cornealis (chorioideae) zu den Nachbargebilden auf Schnitten durch den ganzen vorderen Abschnitt desselben Auges, so zeigt sich Folgendes:

Eine kurze Strecke hinter dem Schlemm'schen Plexus ziehen einige Bündel Scleralfasern an seine innere Seite und treffen mit den Fasern des Processus cornealis zusammen,

*) Unters. über Petromyzon Planeri. Ber. d. Freiburg. naturf. Ges. VI. 3.

**) L. Kessler, Z. Entwicklung d. Auges d. Wirbelthiere. Leipzig. 1877.

ohne sich jedoch mit ihnen zu vermengen oder zu kreuzen, was auch daraus hervorgeht, dass nach Abziehen des Corpus ciliare der Schlemm'sche Kanal immer noch nach innen durch eine Lage Sclerotica gedeckt bleibt. Die Faserzüge der zum Proc. cornealis tretenden Sclerallage laufen mehr parallel, und deuten dadurch, dass sie noch weit nach rückwärts ein dichteres Gefüge und einen mehr parallelen Verlauf behalten, als die stärkeren, nach aussen aufliegenden Scleralschichten die zeitliche Trennung an, welche zwischen der ersten Anlage der Sclera und ihrer späteren Verstärkung durch sehnige und cutane Auflagerungen bestand.

So fest nun auch in allen Präparaten die Descemet'sche Membran mit dem Processus cornealis zusammenhing, so möchte ich doch keineswegs einen Uebergang jener Faserlage in die hintere Grenzmembran annehmen, glaube vielmehr, dass jene die hinterste Schicht der Substantia prop. corn. bildet, die Membrana Descemetii dagegen eine ganz andere embryologische Bedeutung hat.

Was die Dimensionen der Bulbi betrifft, so näherten sich dieselben dem emmetropischen Auge:

Diam. sag. = 24 Mm.

Diam. hor. = 24 Mm.

Diam. vert. = 23 Mm.

Durchmesser der Cornea:

vert. = 11,5 Mm.

hor. = 13,0 Mm.

Die Krystalllinse mass der Quere nach 8,5 Mm. und hatte eine Dicke von 6,5 Mm.

Auffallend daran war eine äusserst stark ausgesprochene Bildung des Linsensterns, was aber in der Härtung begründet gewesen sein mag.

Wie man sieht, fehlte den Augen der Maier nur das Pigment in der Chorioidea, um, wenn man einige kleine Anomalien abrechnet, als normale gelten zu können. Jener Pigmentmangel aber ist ein solcher, dass er über die bekannten individuellen Variationen hinausgreift, und, da er als ein angeborener anzusehen ist, jene Augen in das Gebiet der Missbildungen stellt. Insofern derselbe dann eine unfertige Ausbildung des Auges darstellt, treten auch jene kleineren Abweichungen in einen gewissen inneren Zusammenhang mit ihm, wie im Folgenden erläutert werden soll.

Wie aus der vorstehenden Beschreibung des einer Leiche entnommenen Auges hervorgeht, handelt es sich dabei um eine angeborene Anomalie in Bezug auf den Pigmentgehalt jenes Organs, welche dasselbe in die Klasse des Albinismus stellt. Dass wirklich, so gering auch die Abweichung von der Norm sein mag, eine Anomalie vorliegt, beweist schon der unmittelbare Anblick der Augen in der Leiche, sowie deren Haarfarbe, beweist aber auch die nachträgliche anatomische Untersuchung mit Berücksichtigung des Umstandes, dass die Augen einer erwachsenen Person angehörten. Das Leuchten der Pupillen, welches bei der Lage der Leiche — Scheitel gegen das Fenster — meistens durch den Reflex vom Gesichte des Betrachtenden veranlasst war (Coccius) und die selbst 24 Stunden nach dem Tode noch auffallende grau-weiße Farbe der Iris, zusammengehalten mit ganz hellgelben Cilien und hellen — allerdings nicht weissen Kopfhaaren begründen genügend die Annahme einer Abnormität. Zudem wird von Personen, welche das Mädchen während des Lebens gesehen hatten, berichtet, dass dieselbe eigenthümliche Augen gehabt habe, und sehr lichtscheu gewesen sei, weshalb der Versuch einer Augenspiegeluntersuchung vereitelt, vielleicht auch ganz unterlassen worden war.

Es ist also kein Zweifel, dass die Maier zu den Albinos gehörte und wir haben jetzt zu untersuchen, welchen Grad, resp. welche Art das Albinismus dieselbe repräsentirte. Wie wohl schon aus der anatomischen Beschreibung erhellt, wird eine solche Untersuchung ein gewisses embryologisches, nicht nur ein teratologisches Interesse gewähren können.

J. Geoffroy-Saint-Hilaire*), dem wir eine aus-

*) J. Geoffroy-St.-Hilaire. Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation. Paris. 1832. Tom. I. 7. Livre III^{me}. Chap. I. 7.

föhrliche Beschreibung, keineswegs aber die ersten Nachrichten oder Klassifikationen den Albinismus betreffend, verdanken, unterscheidet einen vollkommenen, einen unvollkommenen und einen theilweisen Albinismus (Alb. complet, imperfait, partiel.)

Ist der erste gewissermassen als Typus der Abnormität anzusehen, charakterisirt durch den vollständigen Mangel des schwarzen (braunen) Pigments im ganzen Körper des betreffenden Thieres oder Menschen, so bezeichnet der zweite Name nur eine weniger intensive Pigmentirung der Haut und Haare, welche nun wieder durch eine geringere Schwärze oder durch eine geringere Menge der Pigmentmoleküle bedingt sein kann. Begreiflicherweise enthält diese Klasse des Albinismus wenigstens bei der weissen Menschenrace so leise Abweichungen von der Norm, dass nicht zu wundern ist, dass, wie Geoffroy-St.-Hilaire sagt, dieselbe bei anderen Schriftstellern fast gar nicht erwähnt ist, und doch haben gerade die hierzu gehörigen Fälle vielleicht eine ganz besondere phylogenetische Bedeutung.

Indessen hatte doch schon früher Mansfeld*) diese niederen Grade des Albinismus berücksichtigt, und sie unter dem Titel der unvollkommenen Leucopathie zusammengestellt. Diese trennt er dann wieder in 2 Gruppen: in eine allgemein verbreitete unvollkommene L. (L. imperfecta universalis) und in eine stellenweise verbreitete L. (L. imperfecta partialis); erstere würde der 2., letztere der 3. Klasse G.-St.-Hilaire's entsprechen.

Auch Mansfeld weist darauf hin, dass dieser unvollkommene Albinismus sehr oft an die Grenze der Norm heranreicht, während anderseits darunter auch Fälle vorkommen, welche die Unterscheidung von den ächten

*) Mansfeld: Ueber das Wesen der Leucopathie oder d. Albinoismus. Braunschweig. 1822.

Albinos auf den ersten Blick schwierig machen. Auf die Farbe der Haare legte er dabei weniger Gewicht, mehr auf deren sonstige Beschaffenheit; die Augen können grau oder blau sein, sind aber sehr empfindlich gegen Sonnenlicht — eine Eigenthümlichkeit, welche in der That nicht jedem blauen oder grauen Auge zukommt. Dass dieselbe auf eine geringere Menge Pigment in der Chorioidea und Iris zurückzuführen sei, hat schon Simon Portius*) — wohl schwerlich auf Grund eigener anatomischer Untersuchungen — angegeben, und dabei die Besitzer der blauen Augen in den schlimmen Ruf des Geizes, der Verweichlichung und der Knabenliebe gebracht; wir begegnen also auch hier schon der Deutung des Pigmentmangels im Körper als Ausdruck einer physischen (und psychischen) Debilität, von welcher später noch die Rede sein wird.

In dem Abschnitt über die Hautbeschaffenheit bei *L. imperfecta* kommt der Verfasser zu dem Resultat, dass auch in dieser Beziehung zwischen Blondins und Albinos die innigste Berührung, die leisesten Uebergänge sich finden, womit dann eben die Grenze zwischen Norm und Abnormität verwischt ist, wenn man nicht etwa die blonden Menschen für abnorme hält.

Leichter, als bei der weissen Menschenrace, lässt sich jene Grenze noch ziehen bei den dunkeln und bei den Thieren, doch ist davon nicht viel bekannt. G.-St.-Hilaire erinnert daran, dass Schreiber und andere Reisende unter den Negern in Afrika und auf Madagaskar Individuen von gelblicher oder röthlicher Färbung gefunden haben.**)

Prichard***), welcher mit Bezug auf Haar- und

*) S. Portius: de coloribus oculorum. Florentin. 1550.

***) L. c. I. p. 313.

***) Prichard, Naturgesch. des Menschengeschlechts. Herausgegeben v. R. Wagner. Leipzig. 1849. 1. Band. 3. Cap.

Hautfarbe die Menschen in eine schwarzhaarige, weisse und blonde Varietät scheidet, konstatirt ebenfalls die leisesten Uebergänge von der einen zur anderen, sowie das isolirte und gruppenweise Vorkommen zweier Varietäten nebeneinander. Winterbottom sah einen von Negereltern geborenen Mann mit fleckiger Haut und stark rothem, gelocktem Haar; auch Markgraf sah in Brasilien eine Afrikanerin mit rother Haut und Haar.

In der neuesten Zeit erwähnt Beigel*), dass Capitän Burton in Westafrika schwachgefärbte Neger gesehen habe, die er Semialbinos nennt, die aber viel seltener vorkämen, als die eigentlichen Albinos.

Während nun manche Beobachter solche wenig schwarzgefärbte Neger für eine niedrigere Stufe der Kakerlaken halten, sucht Prichard unter den hellfarbigem Negern zu unterscheiden zwischen Blondem und Albinos, von welchen die ersteren in allen übrigen Eigenschaften jenen gleichen, nur helles aber krauses Haar und heller gefärbte Haut haben sollen.***) Indess scheinen diese Fälle doch so selten zu sein und auch unter sich so wenig gleichartig, dass sich die Existenz einer blonden Varietät unter den Negern wohl nicht aufrecht erhalten lässt, sondern dieselbe vielmehr als pathologische Abnormität aufgefasst werden muss, wie die Albinos selbst.

Viel schärfer als dieser incomplete Albinismus hebt sich der partielle von den normalen Verhältnissen ab, und es haben darum die „Schecken“ unter den Menschen, besonders unter den Schwarzen, unter denen diese „Elsterneger“ häufiger vorzukommen scheinen, immer gerechtes Aufsehen erregt. Tritt auch diese Anomalie häufig genug als angeborene auf, so sind doch gerade

*) Beigel, Albinismus und Nigrismus. Virch. Arch. XLIII. p. 529.

***) Prichard, l. c. p. 277.

in dieser Gruppe sehr viele, während des Lebens erworbene Fälle vertreten, welche bei den verschiedenen Autoren verschiedene Namen, wie Vitiligo, Alphas u. a. führen, und welche auf einer lokalen Erkrankung der Haut beruhen. Für das Auge hat die angeborene Form insofern Bedeutung, als, wie bei Thieren zu beobachten, die Farbe der Iris meistens mit der der umgebenden Hautfarbe korrespondirt. So hält es G.-St.-Hilaire*) für ziemlich ausgemacht, dass bei partiellem Albinismus die Augen roth seien, wenn deren Umgebung albinotisch sei, dass dagegen, wenn letzteres nicht der Fall, auch die Iris ihre normale Farbe habe, eine Thatsache, welche auch durch das phylogenetische Verhältniß des Auges zur äusseren Haut im Vornherein Vieles für sich hat.

Die Beobachtungen von Blumenbach**), aus welchen Mansfeld gerade aus dem normalen Verhalten der Augen eine Grenze zwischen Leucopathia partialis und universalis konstruirt, kommen deshalb für uns nicht in Betracht, weil es sich dabei nicht um angeborene, sondern während des späteren Lebens erworbene Affektionen handelte. Dass aber auch in solchen Fällen noch ein Zusammenhang zwischen den vegetativen Verhältnissen des Sehorgans und der Hautorgane sich kund giebt, beweist die Poliosis neurotica (Michel), von der Schenkl und Jacobi berichtet haben.***)

Uebrigens kommt auch Th. Simon†) bei einer Zusammenstellung von 32 Fällen von Alb. partialis, von welchen wiederum nur ganz wenige angeborene Anomalien

*) L. c. p. 309.

**) Blumenbach, mediz. Biblioth. II. Bd. und naturhist. Abhandlungen.

***) Schenkl, Arch. f. Dermatol. v. Syph. V. Jahrg. 1. Heft. Jacobi, Zehenders klin. Monatsbl. XII. Jahrg. April.

†) Th. Simon. Ueber Albinismus partialis bei Farbigen und Europäern. Deutsche Klinik 1861. Nr. 41 und 42.

waren, zu dem Schlusse, dass, im Gegensatze zu dem Alb. universalis, bei jener Form niemals Pigmentmangel im Auge beobachtet wurde.

Das Vorstehende mag wohl genügen, um den Rahmen zu zeichnen, in welchen etwa der von mir beschriebene Fall von Albinismus nach seinem äusseren Erscheinen untergebracht werden kann, und wir müssen uns jetzt nach den inneren anatomischen Verhältnissen umsehen, welche speziell im Auge jenen verschiedenen Graden der Leucopathie zu Grunde liegen. Darüber finden sich nun allerdings in der Literatur nur spärliche, und zum Theil sehr unsichere Angaben. Während für die Haut von den älteren Autoren schon die Meinung aufgestellt wurde, dass hier dem Schleimnetz der Farbstoff oder wie einige sagen, der Kohlenstoff fehle (Mansfeld), was auch für die Haare gilt, wird die Anomalie im Auge zuerst auf Grund einer anatomischen Untersuchung von Buzzi*) dahin präzisirt, dass im albinotischen Auge die Sclerotica sehr dünn, die Iris weiss, ohne Uvea, die Chorioidea sehr fein und roth gefunden werde.

Wharton Jones**) machte viel später ebenfalls auf Grund eigener Untersuchung die genauere Angabe, dass die an der Innenfläche der Chorioidea liegenden sechsseitigen Platten bei den Albinos weniger entwickelt, kreisrund und ohne Farbstoff seien.

Da man keinen Zweifel hegte, dass ein solcher Pigmentmangel im Auge an und für sich ausreiche, um das Augenleuchten zu erklären, so liess man sich's mit obigen Beobachtungen genügen und so finden wir dieselben fast übereinstimmend in allen anatomischen Lehrbüchern und Beschreibungen der Sehorgane geradehin

*) Buzzi, Op. select. sulle scienze e sulle arte. Milano. 1784.
(Das Original war mir nicht zugänglich.)

**) Wharton Jones. Edinb. med. and surg Journ. 1833. July.

aufgenommen. Der vollständige Mangel des Pigmentes nicht nur in der ganzen „Uvea“, sondern auch im Stroma der Chorioidea wurde von Bruecke*) als ein Merkmal des ächten Albinismus aufgestellt, das Vorhandensein der sechseckigen Zellen des Pigmentepithels constatirt, später von de Wecker) und Robin***) bestätigt. Letzterer fand in den Zellen einen fein granulirten Kern, ein mit feinen graulichen Granulationen durchsetztes Protoplasma, zwischen Kern und Peripherie einige Tröpfchen gelblichen Oeles.**

Gestützt auf diese entscheidenden, wenn auch nicht gerade sehr erschöpfenden Beobachtungen des complet albinotischen Auges construirte man sich nun das anatomische Verhalten dieses Organs beim unvollkommenen Albinismus, indem man hiefür nicht einen völligen Mangel, wohl aber eine Verminderung des schwarzen Pigments annahm. Dabei konnten die Augen nun blau oder grau sein, und eine grössere Empfindlichkeit gegen Licht blieb wohl das einzige Merkmal, wodurch sie sich von denen der normalen Menschen unterschieden. Wir hätten hier eine ähnliche Unterscheidung, wie sie etwa in der Feinheit der Kopfhaare zwischen normalen Blonden und unvollkommenen Kakerlaken besteht.

Ein genauerer anatomischer Nachweis, welche der pigmentirten Theile des Auges jene Verminderung des Pigments treffe, ob damit noch anderweitige anatomische Besonderheiten verbunden seien, wurde nicht geliefert, und so konnte eine Trennung eines normalen hellen Auges von einem schwach albinotischen anatomisch nicht aufrecht erhalten werden.

*) E. Bruecke. Beschreibung des menschl. Augapfels, pag. 22.

**) De Wecker. Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde. 1869, pag. 126.

***) Trélat. Dict. encyclop. des sc. méd. Tom. II., pag. 401.

Was aber die Farbe der Iris und Pupille betrifft, so hat Broca*) mit Recht darauf hingewiesen, dass dieselbe nicht allein von dem Pigmentgehalt des Auges abhängt, sondern dass darauf der Bau und die Dichtigkeit des Irisgewebes von grossem Einfluss seien; darin lägen dann auch, wie er glaubt, die Verschiedenheiten, welche man in Bezug auf das Aussehen des Albinoauges bei den verschiedenen Racen beobachtet hat. Das Gleiche gilt nun gewiss auch für die Haut, deren Transparenz und fleisch- oder rosarothte Farbe bei manchen Kakerlaken besonders hervorgehoben wird, welche aber ebenfalls nicht nur in einem hohen Grade des Pigmentmangels begründet ist, sondern auch in der Dicke und Transparenz der Epidermis, mehr weniger auch in dem dichten Gefüge der Cutis und ihrer Vascularisation.

Wir kommen damit auf eine anatomische und physiologische Eigenthümlichkeit des Albino, auf welche schon die ersten Beobachter aufmerksam geworden sind, nämlich die besondere Zartheit und Dünneheit der Haut, und daran anknüpfend deren besondere Vulnerabilität und geringe Resistenzkraft gegen äussere Einflüsse mechanischer, thermischer oder irgend welcher Art.

Es wird dadurch dem Albinismus ein eigentlich pathologisches Merkmal aufgedrückt, und das anfangs so sehr bewunderte Naturspiel erhält den Charakter der Kränklichkeit, es liegt auf diesen Menschen (und Thieren) eine allgemeine Krankheitsdisposition, angeboren, wenn auch nicht immer hereditär. Für eine solche Belastung spricht nun in der That so manches, was an den Kakerlaken beobachtet und aus dem auch manches ätiologische Material geschöpft wurde.

Zunächst bezeichnet schon Blumenbach**) die

*) Bull. d. l. soc. d'Anthropologie. Paris. Tome V., pag. 143.

**) Blumenbach: De oculis Leucaethiopum et iridis motus, Göttingen 1786.

rosige Farbe der Augen geradezu als ein Symptom einer eigenthümlichen Hautkrankheit, wobei er das gleichzeitige Vorkommen der Anomalie am Auge und an Haut und Haaren hervorhebt. Den Grund dieser Coincidenz findet dieser Naturforscher in der Uebereinstimmung der Struktur der Pigment tragenden Gewebe.

Mansfeld*) acceptirt die von demselben vertretene Auffassung des Albinismus als einer Cachexie, giebt ihm darum den Namen: Leucopathie, und zählt als Symptome der Kränklichkeit mehrmals die Aufgedunsenheit des Körpers, das frühe Absterben, und das Zurückbleiben im Wachsthum auf. Was die krankhafte Beschaffenheit der Haut betrifft, so weist er auf die Hautausschläge hin, welche man bei diesen Menschen gewöhnlich findet. Auch die psychischen Anlagen werden von einigen Autoren als defecte geschildert, was aber von Mansfeld als auf einer Verwechslung mit Cretinismus beruhend, zurückgewiesen wird. Die geistige Entwicklung wird bei diesen Individuen vor Allem auch von der socialen Stellung abhängen, welche denselben von ihren Nebemenschen angewiesen wird, und welche namentlich bei den sogen. wilden Völkern, wie aus den Berichten der Reisenden zu entnehmen, eine sehr verschiedene ist.

G. St.-Hilaire,**) welcher die Thatsache hervorhebt, dass sehr oft Thiere, welche in langer Gefangenschaft gehalten werden, ihre Haar- resp. Hautfärbung verlieren, zweifelt nicht daran, dass der Albinismus auf einer besonderen Krankheit beruhen könne, glaubt aber, dass dies nicht für alle Fälle gelte. Er unterscheidet daher einen Albinismus als Resultat einer Krankheit, und einen solchen als angeborene Anomalie, als sogen. Hemmungsbildung. Aus der weiteren Beschreibung er-

*) Mansfeld. L. c. pag. 9—11.

***) G. St.-Hilaire. L. c. pag. 318.

sieht man dann, dass zu jener Gruppe die erworbenen Fälle, zu dieser allein die angeborenen gehören. In grösster Häufigkeit ist nun unter jenen der partielle Albinismus vertreten, doch fehlen auch Entfärbungen der ganzen Körperoberfläche nicht, welche die Folge von Krankheit waren, während umgekehrt Cornaz*) von einer kleinen Albina erzählt, — welche übrigens eine blaue Iris hatte — deren Haut-, Haar- und Augenfärbung unter dem mehrjährigen Einfluss einer nahrhaften Diät und eines stärkenden Regimes wesentlich zunahm.

Dass übrigens auch der congenitale Albinismus keinen stationären Zustand darstellt, sondern sogar in der Regel mit den Jahren abnimmt, was besonders dem Sehorgan zu Gute kommt, ist schon lange bekannt. Zu Gunsten einer krankhaften Anlage auf Grund mangelhafter Ernährung in utero ist dann schon wiederholt darauf aufmerksam gemacht worden, dass Albinos hin und wieder die Producte rasch aufeinander folgender Schwangerschaften sind.

Auch was die Färbung der Haut anlangt, so erklären schon ältere Schriftsteller z. B. Baco v. Verulam die weissen Varietäten der Hausthiere für weniger robust, so gelten auch beim Volk, in meiner Heimath wenigstens, die Kinder, „welche die Sonne nicht annehmen“, d. h. eine sehr weisse Haut bewahren, für schwächlich.

Die hellen Augen hat schon Aristoteles für empfindlicher und weniger ausdauernd gehalten, eine Meinung, welche bis auf unsere Zeit von vielen Augenärzten getheilt worden ist. Darum, meint Blumenbach, habe die Natur in ihrer Weisheit den im Norden woh-

*) Cornaz. De l'albinisme. Gand. 1856 (in Mackenzie: *Traité prat.* II., pag. 511.

nenden Völkern die blauen, den im Süden wohnenden die schwarzen Augen verliehen.

Von den albinotischen Negern lauten viele Reiseberichte ebenfalls dahin, dass dieselben meistens kränkliche Subjecte seien, auch wenn der Albinismus ein angeborener war.

Mit dem Nachweis, dass der Albinismus bei Thieren und Menschen in der Regel, vielleicht sogar immer, wenn nicht selbst eine Krankheit, wohl aber ein Symptom einer constitutionellen Kränklichkeit ist, ist nun freilich für die Erkenntniss des Wesens und der Entstehung desselben noch nicht viel gewonnen, so lange uns eben die Natur jener Kränklichkeit oder der dem angeborenen zu Grunde liegenden fötalen Krankheit nicht näher bekannt ist. Besser gefördert, für den letzteren Fall wenigstens, der für uns vorzugsweise in Betracht kommt, wurde unser Verständniss, nachdem der durch den älteren Meckel entwickelte Begriff der Hemmungsbildung in die Teratologie eingeführt, und auf die uns interessirende Missbildung in Anwendung gekommen war. In der That, wenn in irgend einer Missbildung, so hatte man hier ein Beispiel von „Hemmungsbildung.“ Es war damals schon von der Entwicklungsgeschichte so viel bekannt, um diese Auffassung ausser allen Zweifel zu setzen. Die Flaumhaare, welche die Haut mancher Kakerlaken bedecken, ebenso wie die des Fötus, etwa vom 5. Monat an, das verhältnissmässig späte Auftreten des Pigments im Auge, sowie das öfter beobachtete Vorkommen von anderen, früheren Entwicklungsphasen angehörenden Bildungen am Auge, vor Allem der Membrana pupillaris perseverans, boten Anhaltspunkte genug, im Albinismus ein Stehenbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe, ein Unvollendetsein des Organismus zu sehen. Ueber die Ursachen dieser Entwicklungsstörung

war man damit allerdings noch nicht aufgeklärt, und wird es auch nicht werden, so lange uns der Vorgang der Pigmentbildung im Organismus, selbst von der chemischen Seite, noch so unbekannt ist wie jetzt. Indess giebt uns doch das verhältnissmässig späte Eingreifen jenes störenden Momentes in die weitere Ausbildung eines schon in allen Organen angelegten Embryo einiges Recht, dasselbe in einer Ernährungsstörung zu suchen, welche von dem mütterlichen Organismus ausgehen, aber auch in den Circulationsverhältnissen der Placenta oder des Fötus selbst liegen kann. In der Annahme einer solchen Ernährungsstörung wäre dann auch die Vermittlung gegeben zwischen der Pigmentanomalie und der Kränklichkeit der Albinos. Diese letztere hinge also nur für die Sehfunktion von jener ab, ruhte sonst aber auf einer gemeinsamen Basis: einer ungenügenden Nutrition.

Ich werde diesen Gedanken, zu dessen weiterer Ausführung in der Literatur über die Leucopathie Material genug sich fände, hier nicht weiter verfolgen, sondern kehre nach dieser kurzen Digression zu dem albinotischen Auge zurück, welches die Veranlassung zu diesem kleinen Aufsätze war.

Suchen wir die Classificationen der Autoren darauf anzuwenden, so zeigt sich sofort einige Schwierigkeit, dasselbe im System unterzubringen, indessen ist so viel sicher, dass es sich um einen unvollkommenen Albinismus handelt, der, soweit sich das an der Leiche constatiren liess, auch auf Haut und Haare sich erstreckte, also um eine *Leucopathia imperfecta universalis* nach Mansfeld. Das Auge spielt dabei dann allerdings eine Rolle, wie etwa normal gefärbte Haare auf einer albinotischen Hautstelle, da in einem Organ das normal oder wenigstens annähernd normal pigmentirte Gewebe

an ein anderes pigmentlos gebliebenes unmittelbar angrenzt. In dieser Hinsicht und mit Berücksichtigung des Auges allein könnte man auch von einem partiellen Albinismus reden.

Wichtiger aber als die Stellung im System ist das embryologische Interesse, welches die besprochene Missbildung bietet. Dieselbe repräsentirt in der That eine frühere Entwicklungsstufe des Auges, wenn auch nur mit Bezug auf den feineren histologischen Ausbau seiner einzelnen Gewebe, sie liefert damit zugleich einen pathologischen Beweis für die Richtigkeit einer embryologischen Annahme, für die genetische Verschiedenheit des Pigmentepithels von der Chorioidea.

Wie wir aus der Entwicklungsgeschichte wissen, tritt das Pigment im äusseren Blatt der secundären Augenblase, aus welchem das sogen. Pigmentepithel hervorgeht, viel früher auf, als in der Aderhaut, welche ein Produkt der jene Augenblase umgebenden Kopfplatten ist. Während nämlich das Retinalpigment beim Hühnchen schon in den ersten Tagen, beim Menschen erst etwa in der 4. Woche vorhanden ist, ist die Chorioidea, deren Pigmentirung ausserdem von aussen nach innen fortschreitet, in dieser noch weit zurück, selbst in den späteren Monaten des Fötallebens, so dass sehr oft noch das Stroma der Aderhaut des Neugeborenen dem unbewaffneten Auge farblos erscheint. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die ästigen Zellen der Chorioidea schon gebildet und in denselben spärliche Pigmentkörner.

Sowie also die Organisation resp. Differenzirung der Chorioidea eine weit spätere ist, als die des Pigmentepithels, so verhält es sich auch mit der Pigmentausscheidung in beiden, was deutlich darauf hinweist, dass beide verschiedener Herkunft sind. Die Pigmentirung

der von der secundären Augenblase gelieferten Gewebe ist in unserem Falle, wenn auch vielleicht nicht mit Bezug auf die Intensität, so doch in ihrer Ausbreitung eine vollständige, vollständiger, als sie in der Regel beim Neugeborenen zu sein pflegt; weshalb sie in der Chorioidea ganz ausgeblieben ist, vermag ich nicht zu sagen: ich habe in ihrer Structur keine Abnormität gefunden, welche dieses Ausbleiben erklären könnte. Wo lag also die Ursache: in der chemischen Beschaffenheit des Blutes, die sich änderte, nachdem die erste Pigmentauscheidung schon stattgefunden hatte? War etwa die Respiration daran Schuld, dass der „Kohlenstoff“ nicht in das Gewebe abgesetzt wurde, oder war es eine Nervenwirkung, welche hin und wieder das Pigment zum Schwinden bringt*) oder waren diese Gewebe nicht gehörig vorbereitet, um ihn aufzunehmen, resp. bei seiner Abscheidung mitzuwirken?

Zur Beantwortung der ersten beiden Fragen fehlt uns jede Grundlage, dagegen liessen sich vielleicht zu Gunsten der letzten Vermuthung die, auch von anderen Beobachtern hervorgehobene Dünnhheit der Sclerotica, das Bestehenbleiben der Pupillarmembran, der verspätete Verschluss der Fötalspalte, wie sie öfters in Albinoaugen gesehen wurden und in meinem Falle etwa auch die leichte Trennung des Proc. cornealis chorioideae von der Cornea verwerthen.

Will man diesen Momenten einen Werth beilegen, so würde man damit sich einer schon oben angedeuteten Meinung nähern, die nicht den Pigmentmangel an sich, sondern den Zustand der ungefärbt gebliebenen Gewebe, ihre Textur im weitesten Sinne, als das wesentlichere pathologische Merkmal des Albinismus betrachtet. So

*) Beigel, l. c.

viel ist jedenfalls sicher, die Albinos sind pathologische Producte und wie sehr sie auch in manchen Beziehungen dem blonden Normalmenschen sich nähern, dürfen sie diesen doch nicht gleichgeachtet, gewissermassen nur für die Blondesten der Blonden gehalten werden. Wie hoch man auch den Einfluss der Heredität anschlägt, welche übrigens, wie aus den Berichten der Autoren hervorgeht, gerade bei den ächten menschlichen Kakerlaken sich durchaus nicht so häufig wirksam zeigt, lässt es sich doch nicht rechtfertigen, diese als die Stammväter einer besonderen Menschenrace hinzustellen. Man würde schwer verstehen können, wie diese schwächlichen, stumpfsichtigen, geblendeten Menschen mit solchem Erfolge den Kampf ums Dasein hätten durchführen können, um in steter Reibung mit anderen dunkeln Racen in so grosser Ausbreitung sich zu erhalten. Mag auch in den warmen Himmelstrichen, in Afrika, Amerika wie Pösche*) angiebt, die Zahl der Kakerlaken keine unbeträchtliche sein und damit die Möglichkeit einer raschen, grossen Verbreitung bedeutend wachsen, so erklären eben doch auch für jene Erdtheile die schon oben erwähnten, meist ungünstigen Berichte der Reisenden über die physische Beschaffenheit jener Menschen, warum eine solche entsprechende Vermehrung bis jetzt nicht stattgefunden hat. Jenes ungünstige Urtheil wird ja wohl durch genauere Bekanntschaft mit denselben manche Ausnahmen zugestehen müssen, es wird ja gewiss auch viele ganz robuste Albinos geben, allein eine Schwalbe macht keinen Sommer, und ein paar gesunde Kakerlaken keine blonde Race.

Ich möchte übrigens diese Bemerkungen nicht als directen Widerspruch gegen die von jenem Autor ver-

*) Fr. Pösche, Die Arier. Jena 1878.

tretenen Ansicht vom Ausgang und Wachsthum der blonden Rasse betrachtet wissen, da mir aus seiner Darstellung nicht ganz klar geworden ist, ob die von ihm Albinos oder Halbalbinos genannten Menschen denen völlig entsprechen, die den Gegenstand meiner Besprechung bilden.

Es sei mir gestattet, zum Schlusse noch etwas genauer in Betracht zu ziehen, in welcher Weise die Structur des Auges das äussere Ansehen desselben, insbesondere die Farbe der Iris beeinflusst. Dass es nicht das Pigment allein ist, welches dabei wirkt, wenn auch durch seine Menge und wohl auch durch eine tiefere oder weniger tiefe Färbung der Pigmentkörnchen in erster Reihe, wurde oben schon angegeben. Ausser diesen Factoren hängt die Farbe der Iris (und Pupille) ferner ab von der Dichtigkeit der Iris und Sclera, von dem Blutgehalt der ersteren, von der Vertheilung des Pigments im Uvealtractus und Pigmentepithel. Das verschiedene Zusammenwirken dieser anatomischen Momente und dazu noch der wechselnden Beleuchtung, welche auf das Auge fällt, erzeugt die unendliche Mannigfaltigkeit der Augenfarbe. Es ist nicht ohne Interesse, einige der gröberen Varietäten derselben in Bezug auf oben angegebene anatomische Details zu analysiren, und dabei zu untersuchen, inwiefern ihre den verschiedenen Lebensepochen angehörige Aenderung auch in einem und demselben Individuum jene Farbe modifizirt.

Wir können unsere Musterung mit den Albinoaugen beginnen, welche in jener Hinsicht gewissermassen den einfachsten Fall darstellen. Schon über die Farbe dieser Augen lauten indess die Angaben nicht ganz übereinstimmend, da ihre Iris von den Einen für roth oder röthlich, von Anderen für rosa bis hellviolett, und wieder

von Anderen für grau erklärt wird. Sogar so grosse Gelehrte wie Maupertuy und Voltaire konnten sich über die Irisfarbe einer Kakerlakin nicht einigen, welche jener für rosa, dieser für grau oder blaugrau (caesius) hielt. Die Differenz der Meinung lag wohl hier in einer verschiedenen Beleuchtung, in anderen Fällen liegt der Unterschied in der Textur der Iris, und da die Dichtigkeit derselben von der Weite der Pupille abhängt, in dieser und damit meistens, aber wieder auf andere Weise, in der Beleuchtung. Letzteres gilt nun aber nicht nur von der Farbe der Iris, sondern auch bei allen Augen, aber ganz besonders bei den albinotischen von der Farbe der Pupille: dass diese ihr rothes Licht ganz besonders denjenigen Lichtstrahlen verdankt, welche nicht durch sie, sondern ausserhalb derselben, durch Iris und Sclera in das Auge eindringen, haben Donders und Czermak durch ein einfaches Experiment gezeigt. Daraus erklärt sich, dass, wie verschiedene Autoren bezeugen, das Augenleuchten der Kakerlaken mit den Jahren abnimmt, und braucht man dabei nicht nothwendig auf eine verspätete Pigmentablagerung zurückzugreifen, es würde dazu schon die Verdichtung des Irisgewebes ausreichen. Wie Broca*) genauer ausführt, hängt die röthliche Farbe der Iris von den durchsichtigen Spalten und Lacunen ab, welche zwischen den Trabekeln der Iris liegen, deren Grösse einerseits individuellen, andererseits aber auch momentanen, durch die Pupillenbewegung veranlassten Schwankungen unterliegt. Die im Irisgewebe liegenden Blutgefässe, auf welche viele Beobachter alles Gewicht legen, mögen dabei immerhin auch in Betracht kommen, doch viel weniger als der oben erwähnte Umstand. Betrachtet man nämlich eine solche Iris genau

*) Broca, l. c.

und in der Nähe, so ist dieselbe weder bläulich noch roth, sondern besonders in ihrem mittleren Theil grau, weissgrau oder gelblichgrau, anders als was man gewöhnlich ein graues Auge nennt. Ich halte diese Farbe für das Albinoauge für charakteristisch, und vor Allem für sehr verschieden von dem blauen Auge der Blonden. Der Unterschied liegt hier in der Pigmentirung der Uvea an der Rückseite der Iris, das Irisstroma ist bei beiden pigmentlos und kann die gleiche Dichtigkeit haben, allein schon das von dem Augenhintergrund zurückkehrende Licht ist durch das pigmentirte Retinalepithel modificirt und erzeugt, wie bekannt, durch Interferenz die blaue Farbe. Die Intensität dieser Farbe hängt dann wieder vom Irisgewebe und dem Grad der Pigmentirung der Uvea ab.

Was nun die Semialbinos betrifft, so wird deren Irisfarbe verschieden bezeichnet, meistens als grau, hin und wieder auch als blau, jedenfalls darf man aber, wenn man das blaue Auge als Charakteristikon aufstellt, deren Besitzer nicht schlechtweg für Albinos, auch nicht für Halbalbinos erklären. Pösche, der die Blonden für solche Halbalbinos hält, erwähnt einiger Albinos aus Neukaledonien, welche flachsfarbenes Haar und schöne blaue Augen hatten; damit stimmen aber die anderen Berichte nur theilweise überein. Da ich die Meier während des Lebens nicht gesehen, und auch von ihrer Umgebung nichts Genaueres über die Farbe ihrer Augen erfahren habe, so kann ich genau nicht angeben, welchen Effect die Pigmentirung des Epithels auf die Irisfarbe vor dem Tode gehabt hat. Da aber acht blaue Augen ihre Farbe, wenn auch mit abnehmender Intensität und Glanz, noch nach dem Absterben bewahren, so kann ich nicht annehmen, dass jene Irides während des Lebens blau gewesen sind. Daraus müsste geschlossen werden,

dass die Pigmentirung des Epithels allein zur Herstellung der blauen Farbe nicht genüge. In der That findet man in solchen Augen nicht nur in jenem, sondern auch im Stroma der Chorioidea Pigment, ja ausnahmsweise und in geringer Menge, wie ich selbst erst vor Kurzem, sogar im Stroma der Iris.

Die grauen Augen stehen den blauen insofern nahe, als auch in ihnen dem Irisstroma das Pigment fehlt, oder in ihm nur zerstreut, oft genug in Form einzelner Flecken vorhanden ist. Der Unterschied liegt vorzugsweise in der dichteren Textur der Iris, wodurch die Interferenz nicht zu Stande kommt.

In den braunen Augen, deren Farbe eine noch grössere Variation der Nüancen zeigt, als die blauen, findet sich das braune Pigment nun auch in grösserer oder geringerer Menge im Stroma der Iris, wie bekannt meistens ohne cellulare Begrenzung in kleinen Klümpchen zwischen den Gewebelementen derselben. Ausserdem ist hier auch das Corpus ciliare und selbst der Tensor chorioideae von Pigment durchsetzt, wie am schönsten im Auge des Negers zu sehen. In diesen ist dann aber in den Zellen des Pigmentepithels sowie des Chorioidealstromas das Pigment in solcher Menge angehäuft, dass der Reflex, den der Augenspiegel im Fundus erzeugt, ein brauner, oder gelbbrauner, keineswegs aber ein rother ist.

Auf das ophthalmoskopische Bild in seinen Verschiedenheiten je nach dem Pigmentgehalte des Auges gehe ich hier nicht näher ein. Beispiele dieser Verschiedenheiten finden sich in den ophthalmoskopischen Bildwerken, besonders von v. Jaeger und Liebreich, ein genauerer Vergleich der Färbung des Fundus im Allgemeinen und seiner Details mit dem anatomischen

Befunde ist für eine grössere Zahl von Augen, so viel ich weiss, noch nicht ausgeführt. Dass die Grundlage des rothen Reflexes des Augengrundes im Blute der Aderhaut, dessen Modificationen im Pigmente derselben, sowie des Pigmentepithels gegeben sind: diese Annahme wird, trotz einiger neuesten Versuche, dem Netzhautpurpur dabei die Hauptrolle zuzuschreiben, wohl auch für die Zukunft bestehen bleiben.

Kein Auge, weder ein graues, noch ein blaues, noch ein braunes ist so auf die Welt gekommen, selbst nicht ein albinotisches, wie wir es nach einigen Jahren finden. Dass alle Kinder mit blauen Augen geboren werden, hat schon Aristoteles behauptet, ist also eine alte Wahrheit, die nicht erst neuerdings wieder entdeckt zu werden brauchte (Wiltshire). Blau sind nun allerdings durchaus nicht alle solche Augen, nicht selten ist die Farbe eine eisengraue, indess lässt dies doch immerhin auf übereinstimmende Structurverhältnisse schliessen. Bei allen Neugeborenen ist die Uvea völlig pigmentirt, die Chorioidea sowie die Iris noch sehr wenig, das Irisgewebe sehr zart, daher die tiefblaue oder blaugraue Farbe. Von diesem Zustand aus gehen nun unter dem Einfluss des Wachsthums und gewiss auch des Lichtes Veränderungen nach verschiedenen Richtungen vor sich, die ich im Folgenden nur kurz skizziren will.

Bleibt das Irisstroma von Pigment frei, aber zart, lagert sich auch in der Chorioidea wenig ab, so wird die Farbe des Auges später ein helleres Blau, geht aber mehr und mehr in grau über, je dichter die Textur der Iris wird; ausserdem macht sich diese dabei in Form der eigenthümlichen Falten und Erhebungen geltend, welche das Relief der Iris bilden, und wodurch die

Färbung ihrer verschiedenen Bezirke eine sehr verschiedene werden kann.

Mehrt sich der Pigmentgehalt der Uvea, bleibt aber die Iris zart, und fast oder ganz frei von Pigment, so werden die blauen Augen noch dunkler, oder was weit häufiger der Fall sein wird, bleiben dunkelblau oder stahlgrau.

Lagert sich nun Pigment in das Irisstroma selbst ein, so ändert sich die blaue Farbe um in die braune. Ueberall, wo letzteres der Fall ist, können wir annehmen, dass dasselbe auch in der Chorioidea geschieht, doch sind diese Veränderungen, so viel ich weiss, noch nicht genauer verfolgt.

Von denjenigen, welche das höhere Alter herbeiführt, ist uns durch den Augenspiegel und durch die anatomische Untersuchung so manches kund geworden, worunter vor Allem die Rarefaction des Pigments im Pigmentepithel als eine ganz gewöhnliche senile Degeneration anzusehen ist. Indessen ist die geringe Schwärze der Pupille des Greisenauges wohl weniger diesem Umstande, als der abnehmenden Transparenz der brechenden Medien, sowie der Verfärbung der Linse zuzuschreiben. Nicht unwahrscheinlich gehört auch eine gewisse Degeneration der Chorioidealgefäße, insbesondere eine Atrophie in der Choriocapillaris, die öfters als eine sehr hochgradige gefunden wurde, zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Senescenz des Auges. Einer daraus sich ergebenden Einengung des Gefäßgebietes, an welcher auch das der Iris Theil nimmt, ist, abgesehen von der verminderten Transparenz der Cornea, wohl der Verlust des Glanzes und zum Theil gewiss auch die hellere Färbung zuzuschreiben, welche die Iris dabei erleidet, wodurch das Auge der Alten so sehr an lebhaftem Ausdruck verliert. Immerhin wird die

Atrophie, welche sich in der Muskulatur der Iris und in ihrem Parenchym überhaupt vollzieht, auch das in letzterem gelegene Pigment nicht unberührt lassen und so macht denn das Sehorgan gegen das Ende des Lebens in Bezug auf seine Farbe wiederum eine, physiognomisch so bedeutsame Wandlung durch, aber eine der im Anfange desselben vor sich gehenden entgegengesetzte.

Beiträge zur Kenntniss der physiologischen Farbenblindheit. *)

Von

Dr. Hugo Magnus,
Docent der Augenheilkunde an der Universität zu Breslau.

§ 1. Plan der Untersuchung.

Mit Beginn des Wintersemesters 1877/78 erhielten Prof. Cohn und ich auf unser Ersuchen von den königlichen und städtischen Schulbehörden Breslau's die Erlaubniss: in allen Schulen unserer Stadt, den öffentlichen wie auch den privaten, umfassende Untersuchungen des Farbensinnes bei Schülern und Schülerinnen vornehmen zu dürfen. Im Besitz dieser Erlaubniss begannen wir im November 1877 mit unseren Untersuchungen und zwar wurden dieselben nach einem gemeinsamen Plan, den wir vorher entworfen hatten, in Ausführung gebracht. Jeder von uns, Prof. Cohn sowie ich, hatten eine be-

*) Die beste bibliographische Uebersicht über die einschlägige Literatur findet man bei Jeffries, *Dangers from Color-Blindness in railroad employés and pilots*, Boston. 1878. p. 34—40. Wir machen auf diese Arbeit ganz besonders aufmerksam, da wir im Verlaute unserer Mittheilungen auf die Literatur nur insofern Rücksicht nehmen können, als wir sie für unsere Zwecke unmittelbar brauchen; und auch dabei müssen wir uns Beschränkung auferlegen.

stimmte Anzahl von Schulen übernommen, in denen wir unter Grundlegung des vorher von uns verabredeten Planes, aber jeder selbstständig und völlig für sich, untersuchten. Die Untersuchung in der Schule selbst wurde, wenigstens von mir*), genau nach den Vorschriften ausgeführt, wie sie Holmgren**) in seinem bekannten Werk entworfen hat. Ich kann deshalb von einer eingehenderen Schilderung der in den Schulklassen von mir geübten Methode absehen, indem ich auf die erschöpfende und klare Darstellung, welche Holmgren selbst gegeben hat, hinweise. Alle Individuen, welche sich bei diesen Prüfungen Missgriffe zu schulden kommen liessen, indem sie zu der ihnen vorgelegten Probefarbe andersfarbige Wollenbündel aus dem Holmgren'schen Wollensortiment herausuchten, wurden als der Farbenblindheit dringend verdächtig betrachtet und in unserer Behausung einer sehr eingehenden zweiten Prüfung unterzogen.

Auf diese Weise glaubten wir uns nicht allein gegen etwaige Täuschungen und Irrthümer sicher stellen, sondern auch die einzelnen Fälle durch Anwendung der verschiedensten Methoden auf das Eingehendste und Genaueste studiren zu können. Zugleich gewährte die Benutzung verschiedener Untersuchungsmethoden auch ein sicheres Urtheil und eine verlässliche Kritik über den Werth und die Leistungsfähigkeit einer jeden einzelnen Methode. Und da grade die Untersuchung des Farbensinnes in den letzten Jahren mit Recht ein allgemeines praktisches Interesse gewonnen hat und von

*) Cohn hat, nach seinen Heidelberger Mittheilungen zu schliessen, die Probe I. der Holmgren'schen Methode, die mit grüner Wolle ausgeführt wird, weggelassen; wenigstens empfiehlt er zur Entdeckung der Farbenblindheit rosa Wolle und nicht grüne, wie dies aber gerade Holmgren vorschreibt.

**) Holmgren. De la cécité des couleurs dans ses rapports avec les chemins de fer et la marine. Stockholm und Paris 1878.

den verschiedensten Bahnbehörden als unerlässlich ihrem Betrieb eingefügt worden ist, so erschien die kritische Prüfung der einzelnen Methoden auf ihren Werth und ihre Leistungsfähigkeit durchaus geboten. Ja ich hoffe, dass die Breslauer Untersuchungen auf das Prüfungsverfahren bei den deutschen Bahnen einen gewissen Einfluss ausüben und, was dringend zu wünschen wäre, das Verfahren für ganz Deutschland zu einem einheitlichen und gleichmässigen gestalten mögen.

Bei dieser der allgemeinen Schuluntersuchung folgenden eingehenden Prüfung wurde der Farbenblinde, resp. das der Farbenblindheit verdächtige Individuum noch in folgender Weise untersucht:

1) Es wurden ihm farbige Pigmente und zwar intensiv gefärbte chemische Niederschläge, welche in kleinen Kräschen aufbewahrt wurden, vorgelegt. Er musste die Farbe eines jeden Niederschlages nennen, sodann die gleichartigen Proben dazu herausuchen und schliesslich dies Manöver auch noch mit Benutzung farbiger Brillen (roth, grün, blau, gelb) ausführen.

2) Wurde eine Prüfung unter Benutzung des Simultancontrastes vorgenommen. Dieselbe war eine doppelte, indem einmal farbige Schatten nach der Stilling'schen Methode benutzt wurden und dann noch der sogenannte Florconcontrast in Anwendung gezogen wurde.

3) Wurden die Nachbilder geprüft und zwar unter Vorlage von farbigen Papieren; als Farben wurden benutzt: Carmin, Rosa, Orange, Gelb, Hellgrün, Dunkelgrün, Blau. Das farbige Papier wurde den bekannten Heidelberger Farbenbüchern entnommen.

4) Die in der Holmgren'schen Arbeit sich findende Farbentafel wurde vorgelegt, und das betreffende Individuum nach der Aehnlichkeit resp. Uebereinstimmung der einzelnen Farben gefragt. Allerdings habe ich damit die Holmgren'sche Tafel zu einem Zweck benutzt,

welchen ihr der Autor eigentlich nicht vindicirt hat und lege ich deshalb gerade dieser Probe auch keine sonderliche Bedeutung bei.

5) Die Stilling'schen Tafeln wurden vorgelegt.

6) Farbige Gläser wurden dem Farbenblinden vorgehalten und zwar einmal gegen künstliches und das andere Mal gegen das Tageslicht und er dann nach den betreffenden Farbennamen gefragt.

7) Wurde die spectroscopische Untersuchung mit der grössten Sorgfalt vorgenommen und zwar in der Weise, dass das betreffende Individuum zuerst das volle Spectrum vorgelegt erhielt und angeben musste, wie viel und welche Farben es darin erblickte. Alsdann wurden Metallspectra, und zwar Natrium, Lithium und Thallium und wenn nöthig auch Indium vorgelegt und wiederum nach dem Namen gefragt. Doch begnügte ich mich mit den subjectiven Angaben des Untersuchten niemals, sondern liess eine jede von ihm im Spectrum wahrgenommene Farbe sofort durch die ihm identisch erscheinenden Wollen der Holmgren'schen Proben charakterisiren.*)

*) Magnus. Zur spectroscopischen Untersuchung Farbenblinder. Centralblatt für Augenheilkunde. 1878. Bd. II. p. 80. Cohn hat in der diesjährigen Versammlung deutscher Ophthalmologen (Beilage zum Augustheft des „Centralblatt für praktische Augenheilkunde“ 1878, p. XXXV), eine Modification dieser meiner woll-spectroscopischen Methode in der Weise angegeben: dass der Farbenblinde für jede der ihm vorgelegten Spectralfarben nicht bloß eine, sondern mehrere ihm identisch erscheinende Wollbündel heraussuchen solle. Ich muss in Abrede stellen, dass dieser Vorschlag Cohn's eine Modification meiner Methode enthält. Ich habe niemals gerathen, für die betreffende Spectralfarbe nur eine einzige pseudoidentische Wollprobe heraussuchen zu lassen, wie dies Cohn zu glauben scheint; vielmehr habe ich für jede einzelne Spectralfarbe immer sämmtliche dem Farbenblinden als gleich oder ähnlich erscheinende Wollproben herauslegen lassen. Die von Cohn in Vorschlag gebrachte Modification meiner Methode unterscheidet sich also von der Art und Weise, wie ich dieselbe stets geübt habe und noch übe, ganz und gar nicht.

Ich halte diese Art und Weise, die Spectroscopie mit der Holmgren'schen Methode zu verbinden, für höchst wichtig und für eine zuverlässige und erschöpfende spectroscopische Untersuchung gradezu für unentbehrlich. Uebrigens möchte ich hierbei gleich bemerken: dass sich diese meine Spectro-Wollmethode im Princip von der Holmgren'schen Methode in Nichts unterscheidet und ihre praktische Bedeutung lediglich in dem Umstande zu suchen ist, dass sie dem Untersucher es möglich macht, von den subjectiven Angaben des Untersuchten völlig abzusehen.

8) Die Aufnahme des Gesichtsfeldes, sowohl für Weiss, als auch für Roth, Blau und Grün lag zwar auch in meinem Plan, doch liess sich dieselbe nicht mit Consequenz durchführen. Denn da unser Untersuchungsmaterial nur aus Schülern, also aus jüngeren Individuen bestand, so wurden derartige Prüfungen durch die Unruhe und Unaufmerksamkeit der Untersuchten häufig genug so erschwert und darum so zeitraubend, dass ich schliesslich auf eine allgemeine Durchführung der Perimetrie verzichtete und dieselbe immer nur bei einigen wenigen Schülern in Anwendung zog, welche sich dazu als besonders geeignet zeigten. Die Aufnahme der Gesichtsfelder führte ich theils mit dem Förster'schen, theils mit dem Badal'schen Perimeter aus.*)

9) Es wurde genau nach den Erblichkeitsverhältnissen bei einem jeden Farbenblinden geforscht. Allerdings wurden diese Fragen oft genug vergeblich gethan und bei den Schülern der niederen Schulen fast niemals eine befriedigende Antwort erzielt; dafür erhielt ich aber von den Angehörigen der besseren Stände wiederholentlich

*) Da aber meine perimetrischen Untersuchungen keinerlei neue Gesichtspunkte zu Tage gefördert haben, werde ich grade diesem Capitel keine weitere Aufmerksamkeit zuwenden, um so mehr, da in dem vortrefflichen Buch von Holmgren bereits die Perimetrie der Farbenblindheit genügend behandelt worden ist.

sehr werthvolle Mittheilungen, welche grade diesen wichtigen Punkt vielleicht nicht unwesentlich fördern könnten.

10) Sowohl der Zustand der Sehschärfe, wie auch der der Refraction wurden bei einem jeden Farbenblinden genau festgestellt.

11) Die Farbe der Haare und der Iris wurde jedesmal notirt.

12) Es wurde nachgeforscht, ob die Eltern des farbenblinden Individuum's in irgend einem verwandtschaftlichen Verhältnis zu einander stünden.

13) Gewisse Fälle von Farbenblindheit und speciell diejenigen, welche nur im Erkennen zarter Uebergangstöne eine Schwierigkeit empfanden, sich dagegen dem ausgesprochenen, gesättigten Schattirungen gegenüber sicher zeigten, untersuchte ich noch in der Art, dass ich ihnen ein Sortiment ganz heller Seidenproben vorlegte und nach den Namen derselben fragte.

14) Es wurde nachgeforscht, ob der Farbenblinde hinsichtlich seines musikalischen Gehörs irgendwelche Abnormitäten an sich beobachtet habe.

15) Eine Untersuchung mit dem Augenspiegel wurde zum Schluss der gesammten Prüfung noch vorgenommen.

Da dieses ziemlich umfangreiche Untersuchungsprogramm, sollte es in allen seinen Nummern in verlässlicher und befriedigender Weise durchgeführt werden, stets eine längere Zeit in Anspruch nahm und eine stetige und ungeschwächte Aufmerksamkeit Seitens des Untersuchten verlangte, so führte ich die Prüfung des Einzelnen gar nicht selten in verschiedenen Zwischenräumen aus. Und zwar that ich dies immer dann, sobald ich bemerkte, dass der Farbenblinde ermüdete und in der Aufmerksamkeit nachliess.

Ein kurzer Blick auf den soeben charakterisirten Untersuchungsplan wird zeigen, dass in demselben sowohl diejenigen Methoden, welche an die subjectiven Angaben

des Farbenblinden anknüpfen, berücksichtigt wurden, als auch diejenigen Platz gefunden haben, welche bestrebt sind: von den subjectiven Angaben so viel wie möglich abzusehen und nur objective Anhaltspunkte zu gewinnen.

Für eine endgültige und entscheidende kritische Beleuchtung der verschiedenen Untersuchungsweisen, wie wir sie im folgenden Paragraphen versuchen wollen, musste eine derartige gleichmässige und unparteiische Berücksichtigung aller Methoden durchaus gefordert werden und aus diesem Grunde habe ich mich derselben auch unterzogen. Demjenigen, der eine eingehende Prüfung der verschiedenen Methoden und eine wissenschaftliche Durchforschung jedes einzelnen Falles von Farbenblindheit beabsichtigt, ist der Gebrauch des von Cohn der diesjährigen Ophthalmologenversammlung vorgelegten Fragebogens, der sich übrigens noch bedeutend erweitern und vervollständigen liesse, zu empfehlen. Handelt es sich aber um Untersuchungen zu praktischen Zwecken, wie z. B. um Untersuchung eines Eisenbahnpersonals, so genügt es völlig, sich auf die Holmgrensche Methode zu beschränken und den Fragebogen bei Seite zu schieben.

§ 2. Kritik der verschiedenen Methoden.

Eine Kritik der verschiedenen, zur Untersuchung des Farbensinnes und speciell zur Entdeckung der Farbenblindheit in Vorschlag gebrachten Methoden wird sich dann in gedrängter Kürze geben lassen, wenn man von der charakteristischen Skizzirung ausgeht, welche Helmholtz*) von einer solchen entworfen hat. Wenn ich nun auch voraussetzen darf, dass ein jeder meiner Leser diese von Helmholtz gebotene Schilderung kennen wird, so sei es mir doch gestattet, dieselbe hier an die

*) Helmholtz, Handbuch der physiologischen Optik. Leipzig 1867. p. 299.

Spitze dieses Abschnittes zu setzen. Denn grade sie überhebt uns der Mühe, eine grosse Anzahl von Methoden kritisch zu beleuchten und gestattet uns, unsere kritische Besprechung im Wesentlichen nur auf zwei Methoden, nämlich die von Stilling und Holmgren, zu beschränken. Die fragliche Stelle lautet: „Was die Untersuchung Farbenblinder betrifft, so wird durch Fragen, wie sie diese oder jene Farbe nennen, natürlich nur ausserordentlich wenig ermittelt werden, denn die Farbenblinden befinden sich in der Lage, das System von Namen, welches für die Empfindungen des normalen Auges zu recht gemacht ist, auf ihre Empfindungen anwenden zu müssen, für die es nicht passt. Es passt nicht nur nicht, weil es zu viele Namen für Farbentöne enthält, sondern in der Reihe der Spectralfarben bezeichnen wir Unterschiede als solche des Farbentons, die für die Farbenblinden nur Unterschiede der Sättigung oder Lichtstärke sind. Ob das, was sie Gelb oder Blau nennen, unserm Gelb oder Blau entspricht, ist mehr als zweifelhaft.“

Indem wir nun unter Hinweis auf diese Darstellung, welche durch meine praktischen Erfahrungen vollständig bestätigt worden ist, summarisch alle diejenigen Methoden als unzulänglich bezeichnen, welche mit den subjectiven Aeusserungen des Farbenblinden über Natur und Namen der Farben in irgend einer Weise rechnen, und eine wirkliche Verlässlichkeit derartiger Methoden nur dann zugeben können, wenn sie ihrem Verfahren eine objective Controle zufügen, in ähnlicher Weise wie ich die Spectroscopie mit der Holmgren'schen Methode verbunden habe, wollen wir uns alsbald zur kritischen Betrachtung der beiden Methoden wenden, welche augenblicklich ohne Appell an die subjectiven Angaben des Untersuchten nur auf rein objectivem Wege ein Urtheil über den Farbensinn zu gewinnen streben, nämlich zu der Stilling'schen und Holmgren'schen Methode.

Die Stilling'sche Methode*), die mittelst farbiger Lesetafeln die Farbenempfindung prüft, muss vom theoretischen Standpunkt aus gewiss als eine berechnete angesehen werden. Wenn der Farbenblinde gewisse Farben als identisch bezeichnet, so ist es ja selbstverständlich, dass er Buchstaben und Figuren, welche aus diesen pseudo-isochromatischen Schattirungen zusammengesetzt sind, nicht als solche erkennen kann. Er wird somit auf derartigen Tafeln keinen Buchstaben lesen, während der Normalsichtige dies sehr wohl im Stande sein wird. Es muss demnach sehr leicht gelingen, für jeden einzelnen Farbenblinden aus den von ihm für identisch erachteten Farben pseudo-isochromatische Tafeln zu construiren. Man braucht blos aus den als gleich bezeichneten Holmgren'schen Wollenproben eine beliebige Figur oder einen Buchstaben sticken lassen, wie dies z. B. Cohn**) versucht hat, und man hat alsbald eine pseudo-isochromatische Tafel. Die Frage ist alsdann nur die, besitzen derartige Tafeln nun auch wirklich eine so ausgedehnte und allgemeine Gültigkeit, dass sie für einen jeden einzelnen Fall von Farbenblindheit sich bewähren, oder tragen sie nicht doch einen gewissen individuellen Charakter an sich, welcher ihre allgemeine Brauchbarkeit illusorisch machen, oder sie doch wenigstens beschränken könnte? Wir werden auf diese Frage gewiss dann am Besten zu antworten im Stande sein,

*) Stilling, Beiträge zur Lehre von den Farbenempfindungen, Beilageheft zu den klin. Monatsblättern für Augenheilkunde, 1877. — Stilling, die Prüfung des Farbensinnes beim Eisenbahn- und Marinepersonal. Cassel 1877. Stilling, Tafeln zur Bestimmung der Blau- und Gelbblindheit. Cassel, 1877.

**) Cohn, Gestickte Buchstaben zur Diagnose der Farbenblindheit. Centralblatt für praktische Augenheilkunde. 1878. p. 77.

wenn wir die einzelnen Stilling'schen Tafeln einer gründlichen praktischen Prüfung unterziehen und nur auf Grund derartig gewonnener praktischer Erfahrungen über die Brauchbarkeit ihres theoretischen Princips uns ein Urtheil erlauben. Folgendes sind nun die Resultate, welche ich mit Stilling's Tafeln erzielt habe.

Von 79 Farbenblinden, welche ich mit den erforderlichen Vorsichtsmassregeln, als da sind Vermeiden der Reflexe, Sorge für gutes Licht u. s. w. mit den fraglichen Tafeln untersucht habe, vermochten 24 keine der zur Untersuchung der Roth-Grünblindheit bestimmten Tafeln zu entziffern, während der Rest von 55 dies bei einer oder mehreren Tafeln im Stande war; und zwar stellten sich die Verhältnisse bei diesen 55 wie folgt: 36 lasen die roth-grüne Tafel sehr gut, 8 waren dies dagegen nur unter grosser Anstrengung und nachdem man sie darauf aufmerksam gemacht hatte, im Stande. Die roth-braune Tafel wurde von 7 Farbenblinden sofort entziffert; 14 erkannten sie nur mühsam und langsam. 23 Farbenblinde konnten weder die grün-rothe noch auch die roth-braune Tafel lesen, erkannten dagegen die Tafel mit dem grünen Kreuz sofort. 2 Blaublinde lasen die blau-gelbe Tafel. Im Allgemeinen habe ich also gefunden, dass die Stilling'sche Kreuztafel am leichtesten von Farbenblinden erkannt wird, dass alsdann die roth-grüne Schrifttafel am Besten entziffert wird, während die roth-braune Lesetafel die grössten Schwierigkeiten bereitet.

Wenn man vielleicht doch noch vermuthen könnte, dass diese meine Angaben über die Brauchbarkeit der Stilling'schen Tafeln etwa an meinem persönlichen Ungeschick liegen könnten, so wird diese Annahme alsbald hinfällig, wenn man hört, dass andere Untersucher genau die nämlichen Erfolge erzielt haben. So hat Pflüger *)

*) Bericht des Centralblattes für prakt. Augenheilkunde. Beilage zum Augustheft, p. XXXVIII.

auf der diesjährigen Ophthalmologenversammlung zu Heidelberg die gleichen Angaben über die Unbrauchbarkeit der Stilling'schen Tafeln gemacht und ist in seinen bezüglichen Mittheilungen von Cohn*) völlig bestätigt worden. Wenn also drei Untersucher ganz unabhängig von einander zu dem nämlichen ungünstigen Urtheil über den praktischen Werth der Stilling'schen Tafeln gelangen, so wird man wohl zu der Annahme gedrängt werden, dass die Stilling'schen Tafeln in ihrer jetzigen Form zu einer verlässlichen Untersuchung auf Farbenblindheit nicht zu gebrauchen sind und keineswegs die Concurrenz mit anderen Verfahren auszuhalten vermögen. Es wird nun wohl gestattet sein, dem Grunde nachzuforschen, aus welchem die theoretisch durchaus richtige Stilling'sche Methode sich praktisch so wenig zu bewähren vermag. In erster Linie möchte ich nun hier die Vermuthung aussprechen, dass die Empfindung sogenannter pseudo-isochromatischer Nuancen nicht durchweg bei allen Farbenblinden genau dieselbe zu sein scheint, sondern vielmehr auch hier gewisse individuelle Schwankungen massgebend sein dürften. Wie bei der Beurtheilung und Empfindung der verschiedenen Farben nicht alle normalsichtigen Augen sich genau in derselben Weise verhalten, sondern hierbei zahlreiche individuelle Eigenthümlichkeiten zur Bethätigung gelangen, so könnten ähnliche Verhältnisse wohl doch auch bei Farbenblinden massgebend sein, welche deren Urtheil über isochrome Schattirungen individualisiren. Und an dieser Vorstellung möchte ich im Hinblick auf die zahlreichen Intensitätsgrade der Farbenblindheit um so mehr festhalten; besonders die vielfachen Abstufungen des herabgesetzten Farbensinnes zeigen so häufig gewisse individuelle Eigenthümlichkeiten ihrer Farbenperception, dass ich mich vor

*) Ebendasselbst, p. XXXIII.

der Hand nicht zu der Vorstellung zu entschliessen vermag: es könne mit einigen wenigen Tafeln allen diesen zahlreichen individuellen Empfindungsvorstellungen Rechnung getragen werden.

Inwieweit diese meine vermuthungsweise geäußerte Annahme sich in der Zukunft bewähren und ob sie durch die neue Folge*) der Stilling'schen Tafeln widerlegt werden wird, was ich im Interesse derselben ja wünschen möchte, bleibt abzuwarten; doch habe ich bereits auch schon gegen diese neuen Tafeln erhebliche praktische Bedenken auszusprechen. Der erste Fall, welchen ich mit diesen neuen Tafeln untersuchte, stellte die Brauchbarkeit derselben für Massenuntersuchungen alsbald wieder in Zweifel. Das betreffende Individuum war bereits als farbenblind erkannt und mit Hilfe verschiedener Methoden als total grünblind nachgewiesen worden. Es hätte nun nach Stilling's Angabe keine Tafel lesen dürfen und anfangs schien diese Behauptung Stilling's sich auch zu bestätigen; mein Farbenblinder vermochte keine einzige Tafel zu entziffern. Als ich ihm nun aber sagte, dass auf dieser Tafel ein L, auf jener ein B, auf der dritten endlich ein O u. s. w. zu finden seien, begann derselbe jede einzelne Tafel ganz richtig zu zeigen und mit dem Finger dem betreffenden Buchstaben auf jeder Tafel nachzufahren. Es steht also gleich der erste von mir mit den neuen Tafeln untersuchte Fall mit den Stilling'schen Angaben in Widerspruch; denn das betreffende Individuum war ohne jeden Zweifel vollständig grünblind und hätte also gar keine Tafel lesen sollen, war aber doch im Stande, jedem einzelnen Buchstaben mit dem Finger nachzufahren und so die Tafeln zu entziffern. Natürlich kann es mir nicht in

*) Stilling, die Prüfung des Farbensinnes beim Eisenbahn- und Marinepersonal. Neue Folge. Erste Lieferung. Tafeln zur Bestimmung der Roth-Grünblindheit. Cassel, 1878.

den Sinn kommen, auf Grund dieser einzigen Erfahrung diese neue Tafeln für ganz ebenso unbrauchbar zu erklären, wie die frühern, doch möchte ich bei wichtigen Massenuntersuchungen, wie z. B. bei Prüfung von Eisenbahnbeamten, mich auf eine ausschliessliche Untersuchung mit diesen neuen Tafeln auch nicht mehr verlassen. Meine erste Probe mit denselben scheint mir eine gewisse Vorsicht zu gebieten, die gewiss grade dann nicht ausser Acht gelassen werden darf, wenn es sich um praktisch so wichtige Fragen handelt, als wie um die Untersuchung eines Eisenbahnpersonals.

Die Holmgren'sche Methode, über deren Gebrauchsfähigkeit ich mich bereits an einer anderen Stelle*) höchst lobend ausgesprochen habe, kann im Wesentlichen als ein weiterer Ausbau und eine Vervollkommnung des bereits von Seebeck**) in Vorschlag gebrachten Verfahrens gelten. Ohne von dem Untersuchten eine subjective Angabe über Namen und Qualität der Farben zu verlangen, trachtet diese Methode darnach lediglich auf dem Wege des Vergleichs ein Urtheil über den Farbensinn zu gewinnen. Dadurch, dass das zu untersuchende Individuum genöthigt wird, zu einer bestimmten farbigen Wollenprobe aus einem grösseren Sortiment gefärbter Wollenbündel die ihm gleich und identisch erscheinenden Wollen herauszusuchen, vermag der Untersucher die Bethätigung des Farbensinnes bei einem jeden einzelnen Individuum in der objectivsten Weise zu prüfen. Es ist ja doch ganz klar, dass bei der grossen Anzahl farbiger Wollenproben, sowie bei der leicht beweglichen Anordnung des Untersuchungsmaterials das einzelne In-

*) Magnus, Neueres zur Theorie und Praxis der Farbenblindheit. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1878. No. 20.

**) Seebeck, Mangel an Farbensinn. Poggendorf's Annalen. B. 42. No. 10. Berlin, 1837.

dividuum den vollsten und weitesten Spielraum hat in der Auswahl und in der Anordnung der pseudo-isochromatischen Nüancen. Die individuelle Empfindungsweise, sowie das specielle Urtheil, welches jeder einzelne Farbenblinde über die pseudo-isochromatischen Schattirungen und Töne hat, sie können grade durch das Holmgren'sche Verfahren zur freiesten und ungestörtesten Bethätigung gelangen. Bleibt es ja doch dem individuellen Belieben des Einzelnen vollkommen überlassen, alle die Töne, welche ihm als identisch mit der vorgelegten hellgrünen Wollprobe erscheinen, aus dem umfangreichen Wollsortiment herauszusuchen. Und eben, weil dies der Fall ist und der Subjectivität des Einzelnen vermöge der leicht beweglichen Handhabung und Anordnung des Untersuchungsmaterials der weiteste Spielraum gestattet ist, muss ein jeder Intensitätsgrad der Farbenblindheit bei Benutzung des Holmgren'schen Verfahrens zu Tage gefördert werden. Die leichtesten Fälle von herabgesetztem Farbensinn, sowie die ausgesprochenen Fälle totaler Farbenblindheit, sie alle werden in gleich sicherer Weise durch jene Methode entdeckt. Und grade die leicht bewegliche Anordnung des Untersuchungsmaterials, welche einen derartigen sicheren Nachweis aller Formen von Farbenblindheit gestattet, sie sichert dem Holmgren'schen Verfahren seine grosse Ueberlegenheit allen anderen Methoden gegenüber. Darum muss nach meiner Anschauung auch die Holmgren'sche Methode an Sicherheit und Präcision immer die Stilling'sche, und mag dieselbe noch so sehr verbessert werden, übertreffen. Denn während die letztere die individuellen Anschauungen des Farbenblinden über die pseudo-isochromatischen Schattirungen in eine unveränderliche und unnachgiebige Vorschrift hineinzupressen versucht, steht die Holmgren'sche Methode von einem derartigen Versuch ganz ab und überlässt es lediglich dem Belieben eines Jeden,

seine Vorstellungen über das Isochromatische in directester Weise durch Zusammenstellung der farbigen Wollen darzulegen.

Uebrigens klingen die Urtheile über die Leistungsfähigkeit der Holmgren'schen Methode fast einstimmig höchst günstig und anerkennend; auch auf der diesjährigen Ophthalmologenversammlung erfreute sich dieses Verfahren grosser Anerkennung; Cohn, Michel und Pflüger*) rühmten die Gebrauchsfähigkeit jener Methode in hohem Grade, und ich kann dem von ihnen gespendeten Lob nur aus vollem Herzen zustimmen. Das Bedenken, welches von einzelnen Untersuchern, z. B. Michel geäussert wurde, dass die leichteren Formen eines herabgesetzten Farbensinnes sich durch Holmgren's Verfahren nicht nachweisen liessen, kann ich nicht theilen; vielmehr haben meine praktischen Erfahrungen, welche ich bei der Untersuchung von gegen 5500 Personen gesammelt habe, mich grade das Gegentheil gelehrt. Auch die geringsten Fälle von Farbenschwäche kommen bei richtiger Handhabung jener Methode unzweifelhaft zu Tage. So muss ich denn die Holmgren'sche Methode für die beste und sicherste unter allen bestehenden erklären und den Wunsch aussprechen: dass dieselbe gleichmässig in ganz Deutschland zur Untersuchung des Eisenbahnpersonals benutzt werden möge. Ich halte es im Interesse der Sicherheit der öffentlichen Verkehrswege für höchst wünschenswerth, dass wir für alle deutschen Bahnen eine gleichmässige Untersuchungsmethode erhalten und zwar die Holmgren'sche. Dass dieser mein Wunsch nicht aus einer einseitigen Ueberschätzung des Holmgren'schen Verfahrens hervorgeht, sondern vielmehr lediglich nur dem thatsächlichen Verhältniss Rechnung trägt, geht wohl daraus hervor, dass

*) a. a. O. p. XL.

auch bereits von anderen Seiten her ähnliche Wünsche laut werden. So schreibt mir z. B. Dr. Jeffries unter dem 19. September d. J. aus Boston wie folgt: „My own experience teaches me the great value of Holmgren's method over all others, and I wish it would be ordered by your Kaiser through out Deutschland.“

Die Vorwürfe, welche Stilling in der neuen Folge seiner Tafeln dem Holmgren'schen Verfahren macht, vermag ich durch meine Erfahrungen nicht zu bestätigen, ja ich bin sogar in der Lage, einzelne derselben sofort berichtigen zu können. Wenn er z. B. meint: Farbenblinde vermöchten durch Uebung im Sortiren eine solche Sicherheit in der Ausübung des Holmgren'schen Verfahrens zu erlangen, dass sie im Stande wären, dem Untersucher ihren Mangel zu verbergen, so habe ich grade gegen-
 theilige Erfahrungen gemacht. Mir sind wiederholt von Bahnärzten Beamte zugesickt worden, welche im Verdacht standen farbenblind zu sein, die aber ihr Gebrechen in Abrede zu stellen suchten. Diese Beamten nun, die gewiss kein Mittel unversucht gelassen haben werden, um ihren Fehler zu verbergen, wurden 3 auch 4 Mal und in einzelnen Fällen noch öfter mittelst des Holmgren'schen Verfahrens geprüft, aber trotz aller Uebung ihrerseits und trotzdem sie das Holmgren'sche Verfahren sowohl durch die von ihrem Bahnarzt angestellten, als auch durch die von mir wiederholten Untersuchungen gründlich kennen gelernt hatten, konnten sie mir doch niemals ihre Farbenblindheit verbergen. Uebrigens möchte ich fast glauben, dass Stilling die Holmgren'sche Methode gar nicht genau nach den Vorschriften ihres Autors ausgeführt hat; denn wenn er p. 7 sagt, Holmgren stelle die Diagnose hauptsächlich mit rosa Wolle, so ist dies gradezu unrichtig und beweist mir, dass Stilling die betreffende Methode doch nicht ganz genau kennt; denn grade die eigentliche Diagnose

auf Farbenblindheit wird bei der ersten Untersuchung nach Holmgren nur mit hellgrüner Wolle gestellt und Purpur erst gebraucht, wenn es sich nach einmal gestellter Diagnose darum handelt, die Form der Farbenblindheit genauer zu bestimmen. Zu einem genaueren Eingehen auf die Kritik, welche Stilling an dem Holmgren'schen Verfahren geübt hat, kann ich mich aber nicht berufen fühlen und dürfte auch hierzu nicht an dieser Stelle der Ort gegeben sein. Ich begnüge mich daher, nochmals zu constatiren, dass eine grosse Reihe verlässlicher und erfahrener Untersucher das Holmgren'sche Verfahren für das beste erklärt haben.

§ 3. Ergebnisse der Untersuchungen.

Die Ergebnisse, welche ich bei meinen ausgedehnten Untersuchungen des Farbensinnes erzielt habe, scheinen mir nach den verschiedensten Seiten hin ein gewisses Interesse zu besitzen. Einmal wird die Statistik der physiologischen Farbenblindheit durch sie erweitert und vervollständigt; dann gewähren sie einen Einblick in die Gesetze, nach welchen sich die Farbenblindheit über die verschiedenen Kreise der Bevölkerung erstreckt und schliesslich bieten sie wohl auch ein gewisses Material dar, um die augenblicklich herrschenden Theorien der Farbenwahrnehmung kritisch zu erhärten. Doch möchte ich mich gerade über diesen letzteren Punkt nur mit einer gewissen Reserve äussern und denselben mehr andeuten, als wirklich ausführlich behandeln, indem ich die erschöpfende Erforschung dieses Theils unseres Themas berufeneren Autoren überlasse.

Im Ganzen habe ich 5489 Schüler und Schülerinnen untersucht und zwar waren darunter 3273 Knaben und 2216 Mädchen.

Unter den 2216 untersuchten Mädchen, von denen 1330 Christinnen und 886 Jüdinnen waren, wurde

nur 1 farbenblindes Individuum gefunden und zwar eine totale farbenblinde Christin*).

Unter den 3273 untersuchten Knaben**) wurden 100 Farbenblinde gefunden und zwar vertheilten sich dieselben in folgender Weise: unter 2509 christlichen Schülern befanden sich 71 Farbenblinde, während unter 764 Juden 29 farbenblind waren. Von den 3273 untersuchten Schülern besuchten ferner 2002 Gymnasien und höhere Privatschulen und unter ihnen fanden sich 53 Farbenblinde. Volksschulen und zwar speciell Elementar- und Mittelschulen besuchten 1055 meiner untersuchten Schüler und von ihnen erwiesen sich 46 als mehr oder minder farbenblind.***)

Es würden die gefundenen Zahlen also folgenden Procentsatz ergeben:

Allgemeine Verbreitung der Farbenblindheit in allen männlichen Bevölkerungsschichten	= 3,27 ‰
Verbreitung der Farbenblindheit unter den Christen	= 2,83 ‰
Verbreitung der Farbenblindheit unter den Juden	= 3,79 ‰
Verbreitung der Farbenblindheit in den besseren Ständen	= 2,65 ‰

*) Eine genauere Besprechung der einzelnen Ergebnisse werde ich, um nicht die Uebersichtlichkeit des § 3 zu beeinträchtigen, erst in § 4 versuchen.

**) Um dem Einwand zu entgehen, dass die Knaben der unteren Klassen geistig noch zu unreif seien, um verlässliche Resultate bei einer Prüfung ihres Farbensinnes zu geben, habe ich meine Untersuchungen auf den Gymnasien stets mit der Sexta abgeschlossen und auf den Elementarschulen sie nicht über die erste Abtheilung der zweiten Klasse ausgedehnt.

***) 216 Schüler gehörten jüdischen Religionsschulen an. Die unter ihnen gefundenen Farbenblinden sind bereits bei Gelegenheit der Untersuchung der Schulanstalten, die sie besuchen, gezählt worden. Ein Farbenblinder der Religionsschule wurde aus anderen Gründen bei der Classificirung der Schüler nach dem Rang der von ihnen frequentirten Anstalten nicht mitgezählt.

Verbreitung der Farbenblindheit in den
unteren Ständen = 4,36 %.

Wir hätten somit also drei Thatsachen constatirt,
nämlich:

1) dass die Farbenblindheit in den unteren
Ständen verbreiteter und häufiger ist, als in
den höheren Schichten der Bevölkerung.

2) dass die Juden eine grössere Neigung
und Anlage zur Farbenblindheit haben, als die
Christen.

3) dass das weibliche Geschlecht eine auf-
fallend geringe Neigung zur Farbenblindheit hat.

Ferner habe ich bei 93 der von mir entdeckten
Farbenblinden*) folgende Verschiedenheiten hinsichtlich
der Färbung der Haare und Augen gefunden: Schwarze,
braune und dunkelblonde Haare hatten unter den 93
farbenblinden Individuen 48, während 45 blonde Haare
besaßen. Rothhaarig war keiner meiner Farbenblinden.
Braune, gelbbraune oder gelbgraue Augen hatten 28,
während blaue und blaugraue Augen sich bei 65 fanden.
Es scheint hier nach fast so, als ob die älteren Auto-
ren**) mit ihrer Behauptung: die Farbenblindheit sei
öfter bei blauer resp. grauer Färbung der Iris zu be-
obachten, als bei dunkelfarbiger Regenbogenhaut, eine
thatsächliche Berechtigung finden können. Seebeck***)

*) Ausser den in den Schulen gefundenen 101 Farbenblinden
habe ich in meiner Privatpraxis in dem letzten halben Jahr noch
11 Farbenblinde untersucht; natürlich habe ich diese 11 in meinem
vorliegenden Bericht auch berücksichtigt, wenn ich sie auch nicht
habe bei der procentarischen Berechnung nennen oder mitzählen
dürfen.

**) Jüngken. Die Lehre von den Augenkrankheiten, Berlin
1836, 2. Auflage, pag. 876. Chelius. Handbuch der Augenheil-
kunde. Stuttgart 1843. Bd. I. § 560, pag. 377. Himly. Die
Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges und deren
Heilung. Berlin 1843. Theil 2, pag. 468.

***) a. a. O., pag. 178.

hat unter seinen 12 Farbenblinden 10 mit blauen oder grauen und nur 2 mit dunklen Augen gehabt; übrigens macht derselbe darauf aufmerksam, dass dies häufigere Vorkommen heller Augen bei den Farbenblinden möglicherweise auf das zahlreichere Vertretensein blauer und grauer Augen bei allen nordischen Völkern zurückzuführen sei.

Die Refraction, sowie die Sehschärfe wurde bei 76 Farbenblinden genau festgestellt, und dabei Folgendes gefunden: Hypermetropisch waren 49, während 20 myopisch und 4 emmetropisch sich erwiesen und 1 Anisometropie zeigte, indem sein linkes Auge Myopie $\frac{1}{12}$ und das rechte Auge Hypermetropie $\frac{1}{40}$ hatte. Die Höhe der Hypermetropie bewegte sich bei den Farbenblinden zwischen $\frac{1}{13}$ und $\frac{1}{60}$, während bei den Myopen die Höhe des Refractionsfehlers zwischen $\frac{1}{8}$ und $\frac{1}{30}$ schwankte. Ausserdem fanden sich noch zwei mit einem Astigmatismus irregularis in Folge von Hornhautflecken.

Die Sehschärfe war bei 72 meiner untersuchten Farbenblinden = 1; die übrigen 4. hatten eine mehr oder minder herabgesetzte Sehschärfe und zwar zwei Myopen eine Sehschärfe = $\frac{20}{30}$, ein Astigmatiker = $\frac{20}{50}$ und der andere = $\frac{20}{70}$.

Ausserdem war das eine der mit Astigmatismus irregularis behafteten Individuen einäugig und zwar hatte es das eine Auge in Folge einer Scarlatina verloren.

Ophthalmoskopisch hatte ich bei allen von mir untersuchten Farbenblinden keinen besonders auffälligen

Befund zu verzeichnen. Der gesammte Hintergrund, die Papille, der Reflexkreis um die Macula u. s. w. zeigte sich mit der jugendlichen Individuen eigenthümlichen Schärfe und Klarheit.

Der hervorragende Einfluss, welchen die Erbllichkeit auf die Fortpflanzung und Verbreitung der Farbenblindheit ausübt, zeigte sich bei meinen Untersuchungen wiederum auf's Deutlichste. Unter 95 Farbenblinden, bei denen ich die Familienverhältnisse hinsichtlich einer erblichen Anlage zur Farbenblindheit durchforschte, gelang es mir bei 42*) eine solche nachzuweisen. Und zwar ergaben sich dabei folgende Verhältnisse: 5 Mal waren die Eltern der Farbblinden normalsichtig, dafür aber der Grossvater farbenblind und zwar gelang es mir in dreien dieser fünf Fälle mit Sicherheit nachzuweisen, dass der Vater der Mutter, also der Grossvater mütterlicherseits, farbenblind war**). Diese überaus interessante Thatsache, dass sich die Farbenblindheit sprungweise vererbt vom Grossvater auf dessen männliche Enkel und zwar von dem Grossvater mütterlicherseits, scheint eines der Hauptgesetze für die Vererbung der Farbenblindheit zu bilden***). Wenigstens ist diese Vererbungsart bereits

*) Uebrigens darf man aus den von mir angegebenen Zahlen durchaus keinen Rückschluss auf die procentarischen Verhältnisse der Erbllichkeit der Farbenblindheit ziehen. Höchstens können gerade diese Ziffern einen annähernden Werth beanspruchen. Der Grund hierfür liegt in dem Umstand, dass eine Menge meiner farbenblinden Individuen keine Ahnung davon hatten, ob Mitglieder ihrer Familie einen abnormen Farbensinn hatten oder nicht; auch mit Hülfe der Eltern liess sich häufig keinerlei Aufschluss erzielen. Besonders war dies in den unteren Volksschichten der Fall.

**) Ob in den beiden anderen Fällen der Grossvater mütterlicher- oder väterlicherseits farbenblind war, konnte ich nicht bestimmt ermitteln.

***) Wenn unter meinen Farbenblinden sich dies Gesetz nur 3 Mal nachweisen liess, so darf man diesem Umstand weiter keine

von früheren Autoren wiederholt beobachtet worden; so finden sich derartige Beobachtungen bei Milne, Whittloch, Nicholl, Butler*), Helling**), Seebeck***) u. A. Einzelne Beobachter haben bereits auch schon den Versuch gemacht, aus den früheren Angaben ein Erblichkeitsgesetz für die Farbenblindheit herzuleiten; so sagt z. B. Rüte†) über diesen Punkt: „Die Krankheit ist erblich, und zwar erbt sie merkwürdiger Weise mehr durch die Frauen als durch die Männer fort; z. B. theilen die Grossväter mütterlicher Seits sie ihren männlichen Enkeln mit.“ Auch Szokalski††) hält diese Art der Vererbung für die häufigste. In der neuesten Zeit sind für dieses Vererbungsgesetz wiederum höchst werthvolle Beiträge geliefert worden und zwar von Professor Horner†††). Derselbe ist in Besitz von zwei Stammbäumen, deren einer bis in das siebenzehnte Jahrhundert zurückreicht, welche gerade diesen Vererbungstypus in

sonderliche Bedeutung beimessen. Gelang es ja überhaupt nur in 5 Fällen von 95 genau den Nachweis zu führen, dass ein Grossvater farbenblind war; in den übrigen 90 Fällen fehlte eine dahin zielende verlässliche und sichere Angabe vollständig. Berücksichtigt man diesen Umstand, so wird man an der geringen Zahl von 3 Fällen, in denen dies wichtige Erblichkeitsgesetz sich zutreffend zeigte, weiter keinen Anstoss mehr nehmen.

*) Ueber die Angaben dieser drei englischen Autoren vergleiche man: Szokalski. Ueber die Empfindungen der Farben in physiologischer und pathologischer Hinsicht. Giessen, 1842, § 32, pag. 107.

**) Helling. Praktisches Handbuch der Augenkrankheiten. nach alphabetischer Ordnung. Berlin, 1821. Bd. I., pag. 2.

***) a. a. O. Beobachtung, II., pag. 196.

†) Rüte. Lehrbuch der Ophthalmologie für Aerzte und Studierende. Braunschweig, 1845, pag. 86.

††) a. a. O., pag. 106.

†††) Horner. Die Erblichkeit des Daltonismus. Mittheilungen aus der ophthalmologischen Klinik. Ein amtlicher Bericht über die Verwaltung des Medicinalwesens des Kantons Zürich vom Jahre 1876.

höchst charakteristischer Weise darbieten. Horner bringt, gestützt auf diese seine Beobachtungen, jenen Erblichkeitstypus in folgendem Gesetz zum Ausdruck: „Der Daltonismus vererbt sich nach dem Rückfalltypus vom Grossvater auf Enkel.“ Eine höchst interessante Bestätigung dieses Gesetzes erhielt ich jüngst durch eine briefliche Mittheilung des Professors Dr. Valentin in Bern, welcher unter dem 5. November d. J. schreibt: „Ich kann mir natürlich in Betreff der Horner'schen Ansicht über Farbenblindheit kein Urtheil erlauben, allein ich kenne wenigstens einen mir nahe stehenden Fall, der vollkommen für sie spricht. Der frühere hiesige Professor der Poliklinik F. war farbenblind; seine Kinder aber sind es nicht. Er hatte 5 Töchter, die sich sämmtlich verheirathet haben und deren Kinder wiederum, wenigstens so weit ich es verfolgen konnte, zum grössten Theil an Farbenblindheit leiden.“

Jeffries*) hat in seinem soeben erschienenen Werkchen die Erblichkeitsverhältnisse der Farbenblindheit zwar auch eingehend erörtert und durch einige höchst charakteristische Fälle erläutert, doch scheint ihm jenes Gesetz nicht näher bekannt gewesen zu sein. Werthvoll gerade für diesen Punkt sind unter seinen Mittheilungen hauptsächlich die Angaben von Dr. Hochecker**), in dessen mütterlicher Familie die Farbenblindheit sehr verbreitet ist. Auch ich habe unter meinen Farbenblinden sechs Mal mit Sicherheit nachweisen können, dass die Verwandten mütterlicherseits farbenblind waren und somit die Farbenblindheit aus der Familie der Mutter auf das betreffende Individuum vererbt worden war. In dreien dieser Fälle waren die Brüder der Mutter, also die Onkel mütterlicherseits, Farbenblinde;

*) Wir haben auf die Arbeit des Dr. Jeffries bereits vorhin aufmerksam gemacht und besonders seine umfassende Literaturangabe hervorgehoben.

**) Dieses Archiv XIX., 3., S. 36—37.

in zwei Fällen hatten zwei Schwestern je einen farbenblinden Sohn, von denen ich eben den einen zu untersuchen Gelegenheit hatte. Einen gleichen Fall hat übrigens auch Seebeck*) mitgetheilt. In dem sechsten meiner Fälle hatten zwei Cousinsen — Töchter zweier Schwestern — je einen farbenblinden Sohn**).

Ich glaube demnach also, dass es kein voreiliger Schluss ist, wenn man annimmt, dass der Farbenblinde seinen Fehler sehr häufig aus der Familie seiner Mutter ererbt und zwar in der Weise, dass seine Mutter einen normalen Farbensinn besitzt und immer nur ihre männlichen, nicht aber ihre weiblichen Nachkommen mit diesem Fehler ihrer Familie erblich belastet.

Natürlich schliesst der soeben geschilderte Erblichkeitstypus nicht unbedingt die Möglichkeit aus, dass auch von Seiten eines farbenblinden Vaters eine Vererbung der Farbenblindheit direct auf seine Söhne erfolgen könne.

Derartige Fälle sind auch sicher beobachtet worden; so theilt Scott***) einen solchen mit, ebenso Seebeck†) und ich habe davon vier gefunden.

Bei einer so ausgeprägten erblichen Uebertragung der Farbenblindheit ist es natürlich weiter nicht auffallend, wenn gewisse Familien eine ganz besondere Belastung mit diesen Gebrechen aufzuweisen haben. So

*) a. a. O., Beobachtung IX., pag. 211.

**) Derartige Beobachtungen liessen sich gewiss noch öfters machen; ich selbst habe von meinen Farbenblinden wiederholt die Angabe erhalten, der oder jener ihrer Vettern oder Onkel sei farbenblind, ohne dass sie im Stande waren, die Familienverhältnisse ganz genau darzulegen. Dies war im Ganzen vier Mal der Fall. Auch in der Literatur würden sich noch eine Menge Angaben über die Erblichkeitsverhältnisse bei der Farbenblindheit finden lassen, doch müssen wir auf eine eingehendere Mittheilung dieser Bemerkungen hier Verzicht leisten und uns mit einzelnen, besonders charakteristischen genügen lassen.

***) Szokalsky, pag. 107.

†) a. a. O., pag. 180 u. 188.

theilt Jüngken*) eine seiner Beobachtungen mit, nach der in einer Familie durch drei Generationen hindurch sich eine Vererbung der Farbenblindheit mit Sicherheit constatiren liess und in der Familie des Dr. Pliny Earle**) gelang dieser Nachweis sogar durch fünf Generationen. Aehnlich lauten ja übrigens auch die Beobachtungen Horner's und verschiedener anderer Autoren. Demgemäss kann es auch weiter nicht auffallend sein, wenn unter den Mitgliedern einer Generation eine erhebliche Verbreitung der Farbenblindheit existirt; so habe ich eine Breslauer Familie kennen gelernt, in welcher unter 5 Kindern, 4 Knaben und 1 Mädchen, sich 4 Farbenblinde fanden, und zwar waren alle 4 Knaben farbenblind, während dagegen das Mädchen einen ganz normalen Farbensinn hatte. Ausser diesem Fall habe ich noch zehn Mal die Beobachtung gemacht, dass zwei oder drei Brüder farbenblind waren.

In dem einen dieser Fälle waren drei und in dem andern zwei Brüder und zugleich auch der Vater farbenblind.

Ob eine Verwandtschaft der Eltern, auch wenn diese selbst nicht farbenblind sind, eine Anlage zur Farbenblindheit bedingt, darüber vermag ich keinerlei Aufschlüsse zu geben; nur so viel wage ich über diesen Punkt zu sagen, dass ich unter 94 Farbenblinden, welche ich darauf hin examinirte, nur sechs Mal erfuhr: Vater und Mutter seien Verwandte und zwar stets Cousin und Cousine. Natürlich sind diese Zahlen viel zu gering, um aus ihnen irgend einen Schluss ziehen zu dürfen und muss ich deshalb diese Frage vor der Hand noch offen lassen.

Desgleichen vermag ich auch für die Frage, ob bei defectem Farbensinn auch Störungen im Gebiet des Nervus acusticus häufig zur Beobachtung gelangen und ob somit also ein gewisses Wechselverhältniss zwischen Gesichts- und Gehörsinn anzunehmen sei, keinerlei

*) a. a. O., pag. 876.

**) Jeffries a. a. O., pag. 27.

entscheidende Momente beizubringen. Viele meiner Farbenblinden schienen ein ganz gutes musikalisches Gehör gehabt zu haben und gaben an, die verschiedensten Instrumente zu spielen; ja Einer von ihnen wollte sich sogar völlig der Musik widmen. Doch glaube ich, dass gegenwärtig die betreffende Frage überhaupt noch gar nicht spruchreif ist. So lange man noch keine sichere Methode besitzt, um die Functionsfähigkeit des Ohres nach allen Seiten hin zu untersuchen und man die musikalische Anlage des Ohres, das sogenannte musikalische Gehör, nicht in ähnlich erschöpfender Weise zu prüfen vermag, wie man dies bei dem Farbensinn im Stande ist, so lange darf man nicht daran denken, die betreffende Frage wirklich entgültig lösen zu wollen.

§ 4. Kritische Beleuchtung der gefundenen Thatsachen.

Von den durch meine Untersuchung zu Tage geförderten Thatsachen sind drei ganz besonders geeignet, unser Interesse zu erregen und uns zu einer genaueren kritischen Prüfung zu veranlassen; es sind dies die drei Gesetze, welche sich für die Verbreitung der Farbenblindheit ergeben haben und welche lauteten:

1) Das weibliche Geschlecht hat nur eine äusserst geringe Anlage zur Farbenblindheit.

2) Die Farbenblindheit ist in den unteren Ständen verbreiteter als in den höheren Schichten der Bevölkerung.

3) Die Juden haben eine grössere Neigung und Anlage zur Farbenblindheit als die Christen.

Bevor wir uns zu einer speciellen kritischen Beleuchtung dieser drei Thatsachen wenden, sei es uns gestattet, einige allgemeine Bemerkungen über die wissenschaftliche Bedeutung derselben voranzuschicken. Das erste, den Unterschied zwischen dem Farbensinn des männlichen und weiblichen Geschlechtes ausdrückende

Gesetz ist ein bereits früher gekanntes und hat dasselbe durch meine Untersuchungen nur wieder von Neuem seine Bestätigung gefunden. Dagegen sind das zweite und dritte Gesetz in allgemeinerem Umfang bisher noch nicht gültig gewesen und will ich eine derartige allgemeine Bedeutung denselben auch jetzt noch nicht auf Grund meiner Untersuchungen beilegen. Jene beiden Thesen sollen vor der Hand nichts Anderes ausdrücken, als das Verhältniss, welches hinsichtlich der procentarischen Verbreitung der Farbenblindheit unter den von mir in Breslau untersuchten 5489 Individuen als herrschend sich ergeben hat. Für die von mir geprüften Schulkinder muss es als wahrscheinlich gelten, dass sowohl zwischen den höheren und niederen Bevölkerungsschichten, als auch zwischen Christen und Juden ein nachweisbarer Unterschied bezüglich der procentarischen Verbreitung der Farbenblindheit herrscht. Ob diese Thatsachen nun aber lediglich einen localen Charakter an sich tragen, oder einen allgemeineren Werth und eine verbreitetere Geltung beanspruchen dürfen, dies wird durch die verschiedensten an anderen Orten und unter anderen Verhältnissen vorgenommenen Untersuchungen entschieden werden müssen. Es haben also die beiden letzten unserer drei Gesetze vor der Hand noch einen relativen Werth, und indem ich diesen Standpunkt festhalte, wende ich mich nunmehr zu der kritischen Besprechung eines jeden derselben.

1) Das weibliche Geschlecht hat eine äusserst geringe Anlage zur Farbenblindheit.

Die Thatsache, dass das Weib eine viel geringere Anlage zur Farbenblindheit besitzt als der Mann, dass sein Farbensinn also, wenn man so sagen darf, kräftiger und resistenter ist, dem weiblichen Organismus sich fester angeschlossen hat, als dem männlichen, ist eine schon längst gekannte. Bei den meisten älteren Autoren, welche sich mit diesem Gegenstand beschäftigt haben,

findet man Bemerkungen, welche auf einen derartigen zwischen dem Farbensinn des männlichen und weiblichen Geschlechts herrschenden Unterschied hinzielen. Doch begnügten sich die älteren Forscher meist nur mit allgemeinen derartigen Angaben und unterliessen es, ihre Bemerkungen durch die Beigabe statistischen Materials zu vervollständigen und zu vertiefen. Die Untersucher, welche in der neueren Zeit dieser auffallenden Thatsache ihre Aufmerksamkeit zugewendet haben, haben dafür um so reichlichere statistische Notizen geliefert und dürfte es vielleicht nicht ohne Interesse sein, in einer kurzen Zusammenstellung einige neuere einschlägige Untersuchungsergebnisse mitzuthemen:

Unter- sucher.	Ort der Untersuchung.	Zahl der Untersuchten.	Zahl der Farbenblinden	Procent- satz.
Dor*)	Berlin	611	5	0,82
Hansen	Kopenhagen	50	0	0
Jeffries**)	Boston	1025	1	0,09
Cohn***)	Breslau	1061	0	0
Magnus	Breslau	2216	1	0,04
Holmgren †)	Upsala	7119	19	0,26
Daae ††)	Kragerö	208	5	2,40
	Summa	12,290	31	0,25

*) Dor. Ueber Farbenblindheit. Separatabdruck aus den Verhandlungen der Bern'schen naturforsch. Gesellschaft vom 20. Juli 1872, pag. 2 und 3.

***) Jeffries. Relative frequency of color-blindness in males and females. Cambridge 1878. Separatabdruck aus: The Boston medical and surgical Journal, Juli 25. 1878. Dieser Arbeit ist auch die Mittheilung Hansen's entnommen. In meiner jüngst erschienenen Arbeit: Die Farbenblindheit, ist irrthümlich angegeben worden, dass Jeffries kein farbenblindes Mädchen gefunden habe, während er eins entdeckt hat.

****) Cohn u. Magnus. Untersuchung von 5000 Schulkindern in Bezug auf Farbenblindheit. Centralblatt für praktische Augenheilkunde. 1878. Maiheft.

†) Holmgren. Om Färgblindheten i Sverige. Upsala. Läkareförenings Förhandlingar 1878.

††) Daae. Ein Beitrag zur Statistik der Farben-

Die Zahl 30 gilt übrigens nicht ausschliesslich nur für vollständig farbenblinde Frauen, sondern sie umfasst auch eine ganze Reihe von Fällen herabgesetzten Farbensinnes. Jedenfalls beweist sie aber in höchst schlagender Weise den auffälligen Unterschied, der zwischen der Beschaffenheit des männlichen und weiblichen Farbensinnes herrscht; der Procentsatz der Farbenblindheit beim männlichen Geschlecht betrug nach meinen Untersuchungen 3,27 und der des Weibes nur 0,25.

Sehen wir uns nach einer Erklärung für dies auffallende Gesetz um, so ist auch an einer solchen in der Literatur kein Mangel. Da wir aber an dieser Stelle nicht die Absicht haben können, eine ausführlichere historische Darstellung dieses Gegenstandes unseren Lesern vorzuführen, so wollen wir uns mit der Bemerkung abfinden, dass in unserem Jahrhundert hauptsächlich die auf dem Boden der Naturphilosophie entstandenen Erklärungen*) Beifall gefunden und eigentlich

blindheit. Centralblatt für prakt. Augenheilkunde 1878, pag. 79. Der hohe Procentsatz, welchen dieser Untersucher bei den Frauen gefunden hat, erklärt sich lediglich dadurch, dass er die Grenzen des Begriffes der Farbenblindheit ziemlich weit steckt und besonders die ganz leichten Formen der Farbenblindheit, welche zwischen dieser und dem normalen Farbensinn liegen, in seine Statistik aufgenommen hat.

*) Für diejenigen meiner Leser, die in den Anschauungen früherer Perioden nicht bloss nutzlose Curiosa erblicken, sondern beachtenswerthe Merksteine des Entwicklungsganges, den unsere Wissenschaft genommen hat, erlaube ich mir an dieser Stelle die Erklärung zu citiren, welche eine ophthalmologische Autorität, wie Szokalski (a. a. O., pag. 113), allerdings bereits im Jahre 1842, für das uns hier beschäftigende Gesetz gegeben hat: „Das Weib, die Mutter der Menschheit, ist mehr als der Mann mit der Natur verbunden und in Uebereinstimmung mit der Welt; sie vereinigt in sich allein eine grosse und allgemeine Idee des menschlichen Geschlechtes: sie repräsentirt das universelle Princip. Der Mann, seiner physischen und moralischen Natur nach, als Culminationspunkt der Schöpfung, reisst sich von derselben los, isolirt sich von den ihn umgebenden Gegenständen und giebt uns somit eine richtige Idee von dem egoistischen Princip, welches in ihm vorherrscht.

bis in die neuere Zeit hinein geherrscht haben und erst durch die Lehren, welche die moderne Naturwissenschaft predigt, völlig verdrängt worden sind. Gegenwärtig scheint man allgemein der Ansicht zu sein, dass die geringere Anlage zur Farbenblindheit beim weiblichen Geschlecht wesentlich als das Resultat einer besseren Erziehung des Farbensinnes aufgefasst werden müsse. Die frühzeitige und häufig wiederkehrende Beschäftigung mit bunten Farben, wie sie gerade dem weiblichen Geschlecht durch Handarbeiten mit farbigen Gegenständen, sowie durch die vielfarbige Kleidung dargeboten wird, soll ein förderndes und wichtiges Bildungsmittel des weiblichen Farbensinnes bilden*). Das einzelne weibliche Individuum kräftigt und bildet seinen Farbensinn auf diese Weise mehr oder weniger und indem nun diese, wenn auch nur unbedeutende Erhöhung des Farbensinnes bei dem einzelnen Individuum sich weiter vererbt, nimmt sie allmählig an Intensität und Umfang zu, bis eben schliesslich der weibliche Farbensinn dem männlichen in der Weise überlegen geworden ist, wie dies die Untersuchungen allgemein ergeben haben. Es sei uns gestattet, diese Anschauung durch ein ein-

Eben so sicher wie in ihm die intellectuellen Fähigkeiten entwickelt sind, eben so sind bei dem Weibe die Wahrnehmungsfunktionen vorherrschend; es ist also in der Vereinigung beider Geschlechter, dass wir die Idee der menschlichen Vollkommenheit zu suchen haben. Diese Betrachtungen verfolgend, begreift man leicht, warum das Weib eine grössere und zartere Empfindlichkeit für die Farben besitzt. Die Entwicklung dieses Gefühls ist eines der stärksten Bande, um die Mutter der Menschheit mit der übrigen Schöpfung zu vereinigen."

*) v. Bezold. Die Farbenlehre im Hinblick auf Kunst und Kunstgewerbe. Braunschweig 1874, pag. 152 u. 153.

Lederer. Farbenblindheit und mangelhafter Farbensinn, mit Rücksicht auf den Signaldienst der Eisenbahnen und der Marine. Wiener med. Wissensch. 1878. Nr. 2—4.

Daac, a. a. O.

schlagiges Citat einer Autorität, wie Holmgren*) es auf dem Gebiet der Farbenphysiologie ist, zu erhärten; derselbe sagt: „Wenn Uebung Einfluss haben kann auf diesen Punkt (geringeres Vorkommen der Farbenblindheit bei den Frauen), so wird nach unserer Ansicht nicht sowohl das einzelne Individuum geheilt, als vielmehr das ganze Geschlecht und zwar in der Weise, dass die Uebung sich ganz unmerklich auch auf die kommenden Geschlechter erstreckt. Wir kennen zwar die Gesetze der Vererbung zu wenig, um uns über solche Muthmassungen zu äussern, doch wissen wir mit Bestimmtheit, dass gute und schlechte Eigenschaft sich vererben und unter letztere gehört die Farbenblindheit; und schliesslich glauben wir auch, dass Uebung eines Sinnes auf dem Wege der Erblichkeit befriedigende Erfolge erzielen kann, mag uns der Beweis dafür auch noch schwer fallen.“ Aehnlich klingt die Erklärung, welche Dr. Daae giebt und die lautet: „Wahrscheinlicher ist es mir, dass der schärfere Farbensinn, welchen das weibliche Geschlecht durch viele Generationen bei Handhabung farbiger Gegenstände erworben und entwickelt hat, wesentlich sexuell ist oder nur bei weiblichen Generationen sich vererbt.“

Die soeben vorgetragene Erklärung stützt sich also im Wesentlichen auf zwei Momente, auf wiederholte Uebung und auf Vererbung und schliesst sich damit den modernen Anschauungen auf das Innigste an. Sind wir nun aber von der Wirksamkeit dieser beiden Factoren überzeugt und nehmen wir an, dass lediglich durch ihre Thätigkeit der weibliche Farbensinn seine gegenwärtige Leistungsfähigkeit erlangt hat, so sind wir nothwendigerweise zu dem Schluss gezwungen: dass dieselben beiden Factoren, kämen sie beim männlichen Geschlecht zur

*) a. a. O., pag. 58.

Geltung, auch hier einen ähnlichen Effect erzielen müssten. Es müsste demnach also auch der männliche Farbensinn bei wiederholter, schon frühzeitig beginnender Uebung allmählig auf dem Wege der Vererbung gekräftigt und damit seine Neigung zur Farbenblindheit beschränkt werden können. Dieser Schluss ist gewiss kein willkürlicher, einer allzu reichen Phantasie entsprungener, sondern nichts weiter als wie die unmittelbare Consequenz jener für den Zustand des weiblichen Farbensinnes gegebenen Erklärung. Und weil er dies ist, so halten wir es für geboten, ihn in seinen praktischen Folgen näher in's Auge zu fassen und ihn zum Ausgangspunkt einer gegen die Verbreitung der Farbenblindheit sich richtenden hygieinischen Massregel zu machen. Und dies um so mehr, weil es ganz unzweifelhaft ist, dass gerade die Vererbung für den Umfang und die Leistungsfähigkeit des männlichen Farbensinnes von grösster Wichtigkeit ist. Halten wir also an der Anschauung fest, dass der männliche Farbensinn genau so wie der des Weibes durch frühzeitige, systematische Uebung gekräftigt und diese individuelle Kräftigung allmählig auf dem Wege der Vererbung gleichfalls eine sexuelle Eigenthümlichkeit der Männer überhaupt werden könne, so wird es unsere Aufgabe sein: für eine derartige frühzeitig beginnende Uebung und Erziehung des Farbensinnes bei den Knaben zu sorgen. Die einzige Möglichkeit, eine solche systematische und methodisch geübte Erziehung des Farbensinnes mit Erfolg ein- und durchzuführen, beruht in der obligatorischen Einführung derselben in allen Schulen, speciell in den Klassen, welche kleine Knaben zuerst besuchen. Gelingt es, eine dahin zielende ministerielle Verfügung zu erwirken, so ist auch zu hoffen: dass allmählig die Neigung zu der Farbenblindheit beim männlichen Geschlecht eingeschränkt werde, ähnlich wie die Neigung zur Farbenblindheit bei

den Frauen durch frühzeitig beginnende Bethätigung des Farbensinnes in der wirksamsten Weise bekämpft wird.

Um nun in den Knabenschulen, speciell in den ersten Klassen der einzelnen Anstalten, welche von den Anfängern besucht werden, einen systematischen Unterricht des Farbensinnes zu ermöglichen, habe ich folgendes System entworfen.

Eine Karte, welche so eingerichtet ist, dass sie an einer gut beleuchteten Wand des Klassenzimmers aufgehängt werden kann, enthält in methodischer Anordnung die wichtigsten Farben, z. B. Braun, Purpur, Scharlach, Gelb, Grün, Blau, Violett, Schwarz. Eine jede dieser Farben ist in vier verschiedenen Nüancen auf der Tafel vorhanden, so dass sowohl die dunklen wie die hellen Schattirungen und Uebergangstöne einer jeden einzelnen Farbe sich finden. Der Lehrer beginnt bei den Anfängern, also den kleinsten Knaben, den Unterricht in der Weise, dass er die einzelnen Farben nennt und sich darauf von den Schülern die Namen wiederholen lässt. Ist dies geschehen, so kann der Lehrer über das Verhältniss, in welchem die einzelnen Schattirungen einer jeden Farbe zu einander stehen, noch Aufschlüsse geben und erklären, was Hell und Dunkel einer jeden Farbe sei u. s. w. Rathsam ist es, dass hierbei der Lehrer seine Unterweisung stets mit den mittleren, besonders scharf charakterisirten Farbentönen beginne; sie sind im Beginn für das kindliche Auge leichter zu fassen und zu verstehen, als wie die hellen und dunklen Schattirungen.

Ist auf diese Weise bei den Knaben eine gewisse, wenn auch bescheidene Kenntniss des Farbensystems erzielt worden, so mag der Lehrer in seinem Unterricht weiter vorschreiten, zu der zweiten Abtheilung des gesammten Unterrichtsplanes übergehen. In dieser zweiten Abtheilung benützt der Unterrichtende ausser der farbi-

gen Tafel noch ein Kästchen Wollproben und zwar sollen die einzelnen Farbentöne, welche auf der Tafel dargestellt sind, in drei oder vier Wollbündeln vorhanden sein. Der Lehrer zeigt nun zuerst eine beliebige Farbe auf der Tafel und fordert dann den Schüler auf, diese betreffende Farbe durch das ihm identisch erscheinende Wollenbündel zu charakterisiren. Hat der Schüler diese Aufgabe richtig gelöst, so wünscht nun der Lehrer eine dunklere oder hellere Schattirung des nämlichen Tones, der soeben mit Erfolg aus den Wollproben herausgesucht worden ist, zu sehen. Hat sich der Schüler in diesen Aufgaben wiederholentlich geübt, so kann der Lehrer die Anforderungen höher stellen; er mag dann z. B. irgend einen farbigen Gegenstand, etwa eine Rose oder ein Veilchen u. s. w. nennen und verlangen, dass der Schüler die Farben dieses Gegenstandes durch eine Probe der farbigen Wollen charakterisire.

Befolgt man die von mir soeben geschilderte Methode, so glaube ich wohl, dass ohne eine besondere Belastung des wöchentlichen Stundenplans sich der Unterricht des Farbensinnes in den allgemeinen Unterricht einfügen lassen wird. Uebrigens ist der Wunsch: eine systematische Erziehung des Farbensinnes in den Schulen einzubürgern, durchaus kein neuer, vielmehr haben schon wiederholt Pädagogen derartige Vorschläge gemacht*) und in allerneuester Zeit ist auch von ärztlicher Seite eine Befürwortung derartiger Bestrebungen erfolgt, insofern Dr. Favre**) für eine allgemeine Einführung des

*) Augenblicklich liegen mir drei Farbentafeln für den Unterricht in der Schule vor; es sind dies die Tafeln von Band, Lehrer in Leipzig; Pateck, Schulrath in Prag und Hirrlinger, Maler in Stuttgart. Alle diese Tafeln leiden aber in erster Linie daran, dass sie den Zweck, welchen sie verfolgen, sowie die Resultate, die sie erzielen wollen und können, durchaus nicht in klarer Weise darlegen und entwickeln.

**) Daltonisme. Arch. génér. 1878, pag. 371, Artikel 9.

Farbensinnunterrichtes in den Schulen plaidirt. Allein alle dahin zielenden Vorschläge haben insofern gefehlt, als sie den Zweck und die erreichbaren Resultate einer systematischen Erziehung des Farbensinnes entweder im Dunkeln liessen, oder dieselben sogar völlig verkannten; so gilt dies besonders von Favre, welcher eine wirkliche Heilung des farbenblinden Individuum's durch den Unterricht zu erzielen hofft. Nun derartige Hoffnungen sind und bleiben illusorisch, da ein wirklich Farbenblinder niemals durch Uebung und Erziehung seines Farbensinnes sein physiologisches Gebrechen bessern oder gar beseitigen wird. Ein farbenblind Geborener bleibt, und mag er seinen Farbensinn noch so fleissig üben, doch immer farbenblind; lernt er es wirklich die eine oder die andere Farbe zu unterscheiden, so empfindet er sie darum doch lange noch nicht in der Weise, wie der Normalsichtige. Er vermag die Farben niemals in Folge ihrer eigenthümlichen und charakteristischen Farbenerscheinung von einander zu unterscheiden und zu trennen, sondern er kann dies nur, indem er seine Empfindlichkeit für die Lichtstärke der einzelnen Farben zu Hülfe ruft. Und da nun grade die Empfänglichkeit für Lichteindrücke bei den Farbenblinden eine höhere ist, als wie bei dem Normalsichtigen*), so kann er auch in der vermeintlichen Unter-

*) Ob die grössere Empfindlichkeit gegen Lichteffecte eine dem Farbenblinden angeborne physiologische Eigenthümlichkeit ist, will ich nicht entscheiden, doch möchte ich mich zu einer derartigen Anschauung nicht bekennen. Ich halte diese hohe Empfänglichkeit gegen zarte, für ein normalsichtiges Auge kaum merkbare Unterschiede in der Lichtstärke vielmehr für eine Uebungssache; dadurch, dass der Farbenblinde von Jugend auf darauf hingewiesen wird, an seiner Umgebung hauptsächlich auf die Lichteffecte zu achten, schärft er eben seinen Lichtsinn und macht ihn zartfühlig. Ich möchte dies Verhältniss vergleichen mit dem, in welchem das Tastgefühl beim Blinden steht. Hier erreicht dasselbe ja auch lediglich durch frühzeitig beginnende Uebung jenen stannenswerthen Umfang seiner Leistungsfähigkeit.

scheidung der Farben eine gewisse Uebung erlangen. Doch darf man nie vergessen, dass diese Uebung immer nur eine künstlich anerlernte und höchst unsichere ist, welche mit einer wirklichen Kenntniss der Farben absolut nichts zu thun hat; darum muss man auch Holmgren*) völlig beipflichten, wenn derselbe sagt: „Il est toujours vicié, il n'a fait qu' 'apprendre un artifice". Man darf somit sich nicht der Hoffnung hingeben: dass durch eine systematische Erziehung des Farbensinnes das einzelne farbenblinde Individuum eine erhebliche Besserung erlangen werde, sondern man muss von vornherein den Effect der Farbensinnerziehung in einer allmäligen, sich über Generationen hin erstreckenden Kräftigung des Farbensinnes suchen. Unter strengster Wahrung dieses Standpunktes empfiehlt sich aber die Einführung einer systematischen Erziehung und Bildung des Farbensinnes in den Schulen sehr dringend. Das Experiment, welches die Natur uns an dem weiblichen Farbensinn gleichsam vorgemacht hat, muss zu einer Nachahmung desselben beim männlichen Geschlecht unter allen Umständen auffordern.

Wenden wir uns nunmehr zu der kritischen Beleuchtung des zweiten Gesetzes, welches lautete:

Die Farbenblindheit ist in den unteren Ständen verbreiteter, als in den höheren Schichten der Bevölkerung.

Halten wir an den Anschauungen, welche für die Erklärung des soeben erläuterten ersten Gesetzes benutzt worden sind, fest und verfolgen wir sie in ihren weiteren Consequenzen, so führen uns dieselben zu der Annahme: dass in den unteren Bevölkerungsschichten der Farbensinn bei dem männlichen Geschlecht im Allgemeinen ein weniger ausgiebiger sein müsse, als in den höheren

*) a. a. O., p. 63.

Volksklassen. Denn die besseren Stände schenken der Bildung und Entwicklung des Farbensinns bei der männlichen Jugend entschieden eine grössere Aufmerksamkeit, als wie dies die unteren Volksklassen thun. Bunte Bilderbücher, Tuschkasten u. s. w. bilden in den Händen der höheren Bevölkerungsschichten angehörenden Knaben ein bekanntes Spielzeug und sie bilden gewiss einen, wenn auch nicht grade grossen Factor für Weckung und Ausbildung des Farbensinnes. Und grade dieser Factor fehlt in den unteren Volksschichten häufig so gut wie ganz. Darum liegt der Schluss nahe, dass die besseren Stände wohl in ihren männlichen Mitgliedern einen besseren Farbensinn und eine geringere Neigung zur Farbenblindheit haben könnten, als die niederen Klassen. Diese theoretische Speculation führte mich zuerst auf den Gedanken, bei meinen Untersuchungen das bezügliche Verhältniss genau zu verfolgen. Das Ergebniss meiner Forschung war nun, wie ich bereits in § 3 angegeben habe, folgendes:

Character der Schulen.	Zahl der Untersuchten.	Zahl der Farbenblinden.	Procentsatz.
Gymnasien und höhere Vorbereitungsschulen .	2002 .	58	2,65
Mittel- und Elementarschulen	1055	46	4,36

Hiernach wäre also für die von mir untersuchten Breslauer Anstalten zwischen höheren und niederen Schulen ein Unterschied von etwa 2^o nachgewiesen. Aehnlich scheinen sich auch die Anstalten verhalten zu haben, welche Cohn*) untersucht hat; denn sie ergaben nach

*) a. a. O., p. XL.

den Mittheilungen, die er auf der diesjährigen Ophthalmologenversammlung gemacht hat, folgendes Resultat:

Charakter der Schulen.	Zahl der Unter- suchten.	Zahl der Farben- blinden.	Procentsatz.
Gymnasien und höhere Vorbereitungsschulen .	1424	47	3,35
Mittel*)- und Elementar- schulen	1005	48	4,8

Wenn nun unsere Ziffern vor der Hand noch zu klein und hinsichtlich ihrer Höhe zu ungleich sind, um einen allgemeinen Rückschluss zu machen, und gegen eine derartige Auffassung habe ich mich ja Eingangs dieses Paragraphen ausdrücklich verwahrt, so sind sie doch jedenfalls geeignet, für unsere Breslauer Verhältnisse einen Unterschied in der procentarischen Verbreitung der der Farbenblindheit unter den verschiedenen Volksklassen wahrscheinlich zu machen. Wenn ich ein derartiges Gesetz für die Breslauer Bevölkerung auf Grund meiner und Cohn's Untersuchungen fixiren möchte, so kann ein solches Gesetz selbst auch für die Breslauer Verhältnisse natürlich immer nur eine allgemeine Geltung haben und darf nicht für jede einzelne kleine Schule als mass-

*) Man muss die Mittelschulen entschieden unter die Rubrik der von den unteren Volksklassen besuchten Schulen bringen. Das Schülermaterial recrutirt sich grade in diesen Anstalten im Wesentlichen und hauptsächlich aus den niederen Bevölkerungsschichten, wenn vielleicht auch aus den besser situirten Familien der unteren Volksklassen. Ich habe grade diesem Punkt bei den Untersuchungen meine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und mir von den Directoren und Lehrern der von mir untersuchten Anstalten stets Aufschluss über die Beschaffenheit ihres Schülermaterials geben lassen. Ihre Mittheilungen lauteten stets so, dass ich die Mittelschulen in die Rubrik der von den niederen Volksschichten frequen-
tirtten Anstalten zu bringen mich genöthigt sah.

gebend herangezogen werden. Die Vertheilung der Farbenblinden in den einzelnen Anstalten ist ja doch immerhin eine zufällige und man wird Volksschulen finden, die nur wenig Farbenblinde haben, während andere wieder um so mehr beherbergen. Ein derartiges Verhältniss ist eigentlich selbstverständlich und ich unterlasse es daher auch, eine specielle Uebersicht über die einzelnen von mir geprüften Schulen zu geben. Wenn aber Cohn*) meint: seine Untersuchungen hätten das umgekehrte Verhältniss wie die meinigen gegeben und sich dabei auf eine Elementarschule mit 257 Schülern stützt, so glaube ich, dass diese Angabe für unsere Behauptung weiter nicht von Belang sein kann; überdies bestätigen grade die Ergebnisse Cohn's, wofern man nur die Mittelschulen mitzählt — und dies muss man unter allen Umständen — die grössere Verbreitung der Farbenblindheit unter den niederen Volkskreisen Breslau's genau in der nämlichen Weise, wie dies die meinigen thun.

Wenn ich also den localen Charakter dieses zweiten Gesetzes augenblicklich immer noch streng festgehalten wissen und gegen eine Verallgemeinerung desselben vor der Hand immer noch Bedenken äussern möchte, so darf ich doch nicht unterlassen, auf die Resultate hinzuweisen, welche Holmgren bei seinen so sehr umfangreichen Untersuchungen gewonnen hat. Unter dem 3. Juli 1878 schrieb mir dieser Forscher über den fraglichen Punkt: „In Bezug auf die Thatsachen, auf welche Sie Sich stützen, habe ich auch Aehnliches gefunden, glaube aber, dass sehr grosse Tabellen dazu gehören, um sicher zu sein.“ Eine specielle Uebersicht über diese seine Resultate hat nun Holmgren jüngst auch gegeben und stellen sich dieselben folgendermassen:

*) a. a. O.

Stand.	Zahl.	Farbenblind vollständig.		Unvollständig.	Summa.	Procentsatz.
		Roth.	Grün.			
Volksschüler . . .	3654	36	51	79	166	4,54
Elementarschüler .	8682	83	72	145	300	3,45
Studenten	1523	8	13	26	47	3,08
Junge Leute verschiedener Stände	555	6	7	12	25	4,50
Eisenbahnpersonal	7953	45	48	78	171	2,15
Seeleute	4225	22	30	42	94	2,22
Soldaten	1851	13	20	29	62	3,54
Fabrikarbeiter . .	649	9	4	18	31	4,77
Gefangene	321	5	4	9	18	5,60

Werfen wir einen Blick auf Zeile 1, 2 und 3 dieser Tabelle, so wird uns ein Unterschied bemerkbar werden, wie ihn meine Untersuchungen in auffallend ähnlicher Weise ergeben haben. Es wird hierdurch die Möglichkeit eröffnet, dass die von mir gefundenen, für die Breslauer Verhältnisse vor der Hand ausschliesslich gültigen Thatsachen auch eine allgemeinere Bedeutung erlangen könnten. Doch bleibt das entscheidende Wort in dieser Frage späteren umfangreichen Untersuchungen vorbehalten.

Das dritte unserer Gesetze lautete:

Die Juden haben eine grössere Neigung und Anlage zur Farbenblindheit, als die Christen. Auch diese Thatsache hat vor der Hand erst nur einen localen Character, insofern durch Cohn's, sowie durch meine Untersuchungen eine grössere Verbreitung der Farbenblindheit speciell unter den Breslauer Juden sich herausgestellt hat. Cohn und ich fanden zusammen unter 814 jüdischen Schülern 34 Farbenblinde, also 4,1%, während wir unter 1947 christlichen Knaben nur 42 Farbenblinde fanden, also 2,1%. Nach meinen späteren Unter-

suchungen fand ich unter 3273 Individuen 100 farbenblind, d. h. 3,27%; davon waren 2509 Christen mit 71 Farbenblinden, d. h. 2,83%, während 764 Juden 29 Farbenblinde ergaben, also 3,79%. Noch auffallender gestaltete sich dies Verhältniss bei den Specialuntersuchungen, welche ich grade über diesen Gegenstand anzustellen Gelegenheit hatte. Zwei, ausschliesslich nur von jüdischen Kindern besuchte Religionsschulen enthielten nämlich unter 216 Knaben 11 Farbenblinde, d. h. also 5,09%. Nach den neuesten Mittheilungen Cohn's*) stellt sich das eventuelle Verhältniss zwischen den Breslauer Juden und Christen bezüglich der Farbenblindheit wie 4,8 : 3,6%. Doch beziehen sich alle diese Thatsachen lediglich nur auf das männliche jüdische Geschlecht, während dagegen der weibliche Theil der Breslauer jüdischen Bevölkerung eine ebenso geringe Neigung zur Farbenblindheit enthüllte, wie ihre christlichen Schwestern.

Es drängt sich uns nun die Frage auf: ist diese von uns nachgewiesene Neigung der Breslauer Juden zur Farbenblindheit eine allgemeine Stammes- resp. Raceneigenthümlichkeit der Juden überhaupt, oder ist sie nur ein zufälliges Vorkommniss, dass in irgend welchen rein localen Verhältnissen unserer Stadt seine Erklärung findet? Wenn nun auch die Beantwortung dieser immerhin nicht unwichtigen Frage solange mit Sicherheit nicht zu geben ist, als noch einschlägige Mittheilungen anderer Untersucher fehlen, so dürfte es doch gestattet sein, gewisse Vermuthungen über diesen Punkt zu äussern; besonders wenn diese Vermuthungen zugleich eine Erklärung für meinen Befund geben sollen.

Ich bin nämlich nicht abgeneigt, den eigenthümlichen Befund, den Cohn sowie ich in gleicher Weise hier in Breslau festgestellt haben, auf gewisse Eigenthümlich-

*) a. a. O.

keiten des jüdischen Volkes überhaupt zurückzuführen. Die ausgesprochene Vorliebe, mit welcher der Jude Ehen nur mit Stammesverwandten eingeht und sich vor jeder Vermischung mit fremdem Blut behütet, muss ja, besonders wenn derartige Rücksichten durch Jahrhunderte hindurch ängstlich gewahrt werden, zu einem fast absoluten Ausschluss neuen Blutes führen, eine Erscheinung, wie wir sie in diesem Umfang gewiss nicht bei einem anderen Volk Europa's wiederfinden werden. Die Vermischung verwandten Blutes muss bei der ohnehin nicht allzu grossen numerischen Ausbreitung des jüdischen Volkes Dimensionen erreichen, wie sie bei den Christen wohl nur selten vorkommen werden. In dieser Häufung von Verwandtenehen oder besser gesagt, in dem energischen Abschluss gegen jede Zuführung neuen und fremden Blutes, würde aber nach unseren heutigen Anschauungen schon allein ein Moment gegeben sein, welches zum Auftreten physiologischer Abnormitäten von vornherein prädisponiren könnte. Erinnern wir uns nun noch, dass grade die Farbenblindheit eine so hochgradige Neigung zeigt, sich auf dem Wege der Vererbung zu verbreiten, so ist es eigentlich sehr natürlich, wenn grade die Juden durch ihre immerwährend sich wiederholenden Ehen unter und mit einander dies erbliche Moment der Farbenblindheit in ihren Kreisen, wenn man so sagen darf, gradezu züchten und aus diesem Grunde mehr zur Farbenblindheit neigen müssen, als wie die Christen. Natürlich könnte aber diese Anschauung nicht mehr bloss zu einer Erklärung der localen Breslauer Verhältnisse benutzt werden, sondern sie müsste eine allgemeinere Bedeutung erhalten und uns zu der Annahme führen, dass die Anlage zur Farbenblindheit als eine Racedeigenschaften der Juden aufzufassen sei. Inwieweit nun diese Vermuthung eine Bestätigung durch andere Forscher finden wird, muss noch abgewartet werden und deshalb

thut man wohl gut, sich auch dieser Frage gegenüber vor der Hand, bis noch ein grösseres statistisches Material gesammelt worden ist, noch mit einer gewissen Reserve zu verhalten; besonders da sich sämtliche Angaben, welche bisher über die grössere oder geringere Neigung gewisser Nationen zur Farbenblindheit gemacht worden sind, den neueren Untersuchungen gegenüber als nicht stichhaltig erwiesen haben. Es hat sich gezeigt, dass weder die Germanen eine ganz besondere Prädisposition zur Farbenblindheit haben, wie einzelne Autoren behauptet haben, noch dass sich die romanischen Völker einer gewissen Immunität diesem Gebrechen gegenüber erfreuen können, wie wieder andere Forscher vermuthet haben.

§ 5. Eintheilung der Farbenblindheit nach ihren Graden.

Wenden wir uns nunmehr zu einer genaueren Betrachtung der einzelnen von uns entdeckten Fälle von Farbenblindheit, so dürfte es sich empfehlen, dieselben hauptsächlich nach zwei Gesichtspunkten hin zu untersuchen: nämlich einmal zu prüfen, in welcher Intensität dieser Fehler des Farbensinnes bei den verschiedenen Individuen sich fand und dann welcher Art derselbe war.

Fassen wir nun zuvörderst den ersten Punkt in's Auge, so thun wir am Besten, uns der von Holmgren aufgestellten Eintheilung anzuschliessen und vier Intensitätsgrade der Farbenblindheit anzunehmen, nämlich:

1) Totale Farbenblindheit, ein Zustand, bei welchem dem betreffenden Individuum jede Farbenempfindung fehlt.

2) Vollständige Farbenblindheit; hierbei fehlt nur die Fähigkeit, eine der drei Grundempfindungen Roth, Grün, Violett richtig zu percipiren. In welcher Weise die Farbenempfindung im Allgemeinen durch einen derartigen Ausfall einer Grundempfindung modificirt wer-

den muss, ist bereits von Helmholtz und Holmgren erörtert worden und können wir unter Hinweis auf die einschlägige Literatur diesen Punkt nunmehr fallen lassen. Diese vollständige Farbenblindheit zerfällt je nach der Grundfarbe, die nicht empfunden wird, in:

- a) Violettblindheit;
- b) Grünblindheit;
- c) Rothblindheit.

3) Unvollständige Farbenblindheit. Dieser Zustand beruht in einer geminderten Empfindlichkeit gegen eine der drei Grundfarben. Derartige Farbenblinde erkennen die gesättigten Töne der betreffenden Farbe noch leidlich, so z. B. Scharlach, während ihnen dagegen die Empfindung der dunkleren oder helleren Nuancen dieser Farbe Schwierigkeiten bereitet. Ist dieser Zustand in einer ausgeprägteren Form vorhanden, so kann der Untersucher ohne sonderliche Schwierigkeit einen Unterschied zwischen unvollständiger Violett-, Grün- und Rothblindheit machen. Und aus diesem Grunde kann man derartige Fälle als: „ausgeprägte Formen der unvollständigen Farbenblindheit“ bezeichnen. Uebrigens scheinen diese Formen der unvollständigen Farbenblindheit viel häufiger vorzukommen, als wie die Fälle vollständiger Farbenblindheit. Neben diesen höheren Formen der unvollständigen Farbenblindheit existiren auch noch zahlreiche niedere Grade, welche Holmgren als „schwachen Farbensinn“ bezeichnet hat. Diese niederen Formen zeichnen sich im Allgemeinen dadurch aus, dass die Empfindlichkeit für eine Farbe nur insoweit gestört ist, als es sich um das Erkennen heller Schattierungen handelt. Die ausgesprochenen Nuancen werden dagegen schnell und sicher erkannt. Die geringsten Grade dieses schwachen Farbensinnes bieten eben in Folge ihrer meist unbedeutenden Erscheinungsmerkmale der Diagnose gewisse Schwierigkeiten dar. Der Unter-

sucher kann diese Formen nur allzu leicht übersehen, und bei Individuen einen völlig normalen Farbensinn diagnosticiren, bei denen in Wahrheit doch eine Farbenschwäche vorhanden ist. Einen genügenden Schutz gegen derartige Irrthümer, die einem wenig geübten Untersucher nur allzu leicht passiren können, bietet uns aber die Holmgren'sche Methode. Leitet man die Untersuchung mit hellgrüner Wolle ein, so wird man sicher sein, alle auch die niedrigsten Grade des schwachen Farbensinnes zu entdecken. Ich habe in vielen Fällen mich von dieser Thatsache durch Controlversuche überzeugt, indem ich den betreffenden Individuen statt hellgrüner Wolle zuerst hellrosa Wolle vorlegte. Hierbei habe ich nämlich wiederholt beobachtet, dass eine ganze Reihe von Individuen zu der vorgelegten hellrothen Probe die identischen Wollen heraussuchten, die Einen schnell und sicher, die Anderen zögernd und langsam; legte man ihnen aber alsdann hellgrüne Wolle vor, so documentirte sich ihr Fehler alsbald in klarster Weise. Derartige Erfahrungen haben vielleicht Holmgren dazu bestimmt, die Untersuchung mit Vorlage von hellgrüner Wolle zu beginnen.

4) Farbenträgheit. Diese Rubrik habe ich der Holmgren'schen Eintheilung, welche eigentlich nur 3 Intensitätsgrade der Farbenblindheit kennt, neu hinzugefügt; man könnte die hierher gehörigen Formen zwar schliesslich auch nur als Formen des schwachen Farbensinnes ansehen, doch schien mir ihre Auffassung als selbstständige Art, welche zwischen dem normalen Farbensinn und der Farbenblindheit steht und den Uebergang von jenem zu dieser vermittelt, empfehlenswerther. Die Farbenträgheit charakterisirt sich in folgender Weise: das betreffende Individuum legt bei schneller Untersuchung, z. B. in der Schule, genau in derselben Weise die Wollenproben zusammen, wie ein wirklich Farbenblinder

Und zwar ist dies nicht etwa bloss der Fall bei Prüfung mit hellen Farbentönen, sondern auch bei Vorlage dunklerer und gesättigterer Nüancen. Hierdurch scheint sich eben die Farbenträgheit von den leichtesten Fällen des schwachen Farbensinnes zu unterscheiden, in denen nur bei hellen Schattirungen Irrthümer begangen werden. Examiniert man nun aber ein farbenträges Individuum eingehend und fordert es auf, langsam und nur nach eingehendster Prüfung die Wollenproben zu sortiren, so stellt sich alsbald heraus, dass sein Farbensinn ein ganz normaler ist. Die betreffende Person vermag alsdann jeden Farbenton richtig zu erkennen, wohl auch richtig zu benennen und verfällt in ihren Fehler immer nur dann, wenn das Sortiren der Wollen schnell und ohne die gehörige Sorgfalt vorgenommen wird. Und zwar sind die begangenen Fehler und Irrthümer immer genau dieselben, wie sie sich ein wirklich Farbenblinder zu Schulden kommen lässt. Dieser Umstand unterscheidet derartige Individuen wesentlich von solchen, die bloss aus Faelei Fehler begehen; denn bei diesen letzteren zeigen die Fehler niemals einen bestimmten, immer wiederkehrenden Typus, wie dies bei jenen der Fall ist. Es will mir fast scheinen, als ob die Farbenträgheit in den niederen Schulen ein häufigeres Vorkommniß sei, als wie in den höheren. Doch möchte ich grade diesen Punkt nur mehr als eine blosse Vermuthung angesehen wissen. Im Uebrigen bin ich geneigt, die Farbenträgheit als das Uebergangsstadium vom normalen Farbensinn zur Farbenblindheit anzusprechen.

Natürlich giebt es sowohl innerhalb dieser 4 Abstufungen der Farbenblindheit, als auch zwischen denselben eine ganze Reihe der verschiedensten Uebergangsformen, welche einer derartigen Eintheilung immer, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, einen subjectiven Charakter verleihen. Es geht ferner auch aus unseren

Betrachtungen hervor, dass zwischen Farbenblindheit und normalem Farbensinn keineswegs eine tiefe unüberschreitbare Kluft besteht; vielmehr geht der normale Farbensinn durch eine ganze Reihe von allmählichen Uebergangsformen unmerklich in die Farbenblindheit über. Aus diesem Grunde ist auch die Frage, wo hört die Farbenblindheit auf und wo fängt die normale Farbeempfindung an, durchaus nicht etwa so leicht zu beantworten, wie man dies vielleicht von Haus aus sich vorgestellt haben mag. So ist es z. B. sehr schwierig zu entscheiden, ob jene Formen, welche ich als Farben-trägheit bezeichnet habe, bei denen also die betreffenden Individuen nur bei eiliger und nicht sorgsamer Auswahl der Wollenproben die gleichen Fehler, wie ein wirklich Farbenblinder begehen, sich aber bei ruhiger und überlegter Prüfung als völlig normalsichtig erweisen, bereits der Farbenblindheit zugerechnet werden müssen, oder noch in die Grenzen eines physiologisch normalen Farbensinnes gehören. Offenbar ist bei ihnen der Farbensinn doch nicht so organisirt, um eben so schnell und sicher die Farben zu unterscheiden und farbige Wollenbündel zu sortiren, wie bei anderen Individuen. Ihre Farbeempfindung ist eben eine träge, langsamere, als bei anderen Individuen und giebt darum zu Irrthümern Veranlassung, sobald ein schnelles Urtheil über Farbenqualitäten gefordert wird. Es ist somit also die Grenze zwischen normalem und defectem Farbensinn eine ungewein flüssige und es wird immer dem subjectiven Ermessen des Untersuchers mehr oder minder überlassen bleiben müssen, ob er die Merksteine dieser Grenze mehr nach dem Gebiet des physiologischen oder pathologischen verrücken will. Daraus geht nun aber wieder mit Sicherheit hervor, dass die Zahlen, welche die verschiedenen Untersucher gefunden und die Procentsätze, die sie aus denselben berechnet haben, doch nicht den

Thatbestand mit absoluter Sicherheit repräsentiren können, sondern zum Theil durch die subjective Auffassung des Untersuchers beeinflusst werden müssen. Wenn dieser Umstand nun auch praktisch von nicht allzu grosser Bedeutung sein dürfte, da es ja bei Fixirung der Grenze zwischen normalem und anomalem Farbensinn sich immer nur darum handeln kann, ob man ganz leichte, praktisch nicht in Frage kommende Formen der Farbenblindheit noch als physiologisch oder bereits als abnorm anzusehen habe, so glaube ich doch, dass man die von uns soeben erörterten Thatsachen durchaus nicht ohne Weiteres ignoriren darf. Bei Untersuchungen, die einen rein praktischen Zweck haben, also z. B. bei Prüfungen des Farbensinnes von Beamten einer Eisenbahnlinie u. dergl., werden jene Thatsachen gewiss nur nebensächlich in Betracht gezogen werden brauchen, während sie dagegen bei jenen Untersuchungen, welche einen specifisch wissenschaftlichen Charakter tragen, durchaus berücksichtigt werden müssen.

Nach diesen Vorbemerkungen werden wir uns nunmehr an eine genauere Besprechung der von uns unterschiedenen 4 Abstufungen der Farbenblindheit begeben können.

1. Totale Farbenblindheit.

Unter 106 Farbenblinden *) habe ich 2 total Farbenblinde gefunden, nämlich einen Knaben und ein Mädchen. Und zwar war dies Mädchen — nebenbei bemerkt — das einzige farbenblinde Mädchen, welches ich überhaupt gefunden habe. Beide zeigten für alle Farben eine gleichmässige Unempfindlichkeit. Sie vermochten bei der

*) Von meinen 112 Farbenblinden haben sich 6 einer genaueren Untersuchung entzogen, so dass ich bei ihnen nur die Existenz der Farbenblindheit, aber keine näheren Einzelheiten feststellen konnte; dies war ich nur bei 106 im Stande.

Holmgren'schen Probe keine einzige Farbe richtig zu sortiren und ebenso bewiesen sie am Spectroscop die gleiche Unbehüllichkeit. Den Knaben konnte ich Herrn Dr. Daae aus Norwegen bei seiner diesjährigen Anwesenheit in Breslau vorstellen.

2. Vollständige Farbenblindheit.

. Vollständig Farbenblinde habe ich in Summa 30 gefunden und zwar 1 Violettblinden, 19 Grün- und 10 Rothblinde.

3. Unvollständige Farbenblindheit.

Von den ausgeprägten Formen dieser Abtheilungen wurden 55 gefunden, nämlich 6 Violett-, 29 Grün-, 20 Rothblinde. Die Diagnose gründete sich in allen diesen Fällen darauf, dass die betreffenden Individuen im Stande waren, einzelne mehr oder minder ausgesprochene und gesättigte Farbentöne noch zu erkennen, dagegen sofort in Verlegenheit geriethen, sobald es sich darum handelte, hellere oder dunklere Schattirungen zu unterscheiden. Bei der spectroscopischen Untersuchung dieser Farbenblinden ergaben sich allerlei Erscheinungen. Einzelne nannten die isolirten Spectralfarben, also z. B. die einzelne Lithiumlinie, ganz richtig roth, oder die Thalliumlinie grün; sobald man sie dann aber aufforderte, die identischen Wollenproben herauszusuchen, trat ihr Fehler in Erscheinung; sie legten dann stets die falschen Farben heraus, also für die Lithiumlinie rothbraun oder grün u. s. w. Andere wieder nannten bei intensiver Beleuchtung die einzelnen isolirten Farben richtig und suchten für dieselben auch die entsprechenden Wollenproben heraus; sobald ich aber die Intensität der Beleuchtung etwas dämpfte, waren sie nun nicht mehr im Stande, sich über die Beschaffenheit der vorliegenden Farbe zu äussern oder suchten für dieselbe falsche

Wollenproben heraus. Von einer dritten Art, und diese Beobachtung habe ich sehr häufig gemacht, wurden die isolirten Spectralfarben leidlich erkannt; zwar irrten sich die betreffenden Individuen ab und zu sowohl in der Auswahl der für die vorliegende Spectralfarbe identischen Wollenproben, als auch im Namen der Spectralfarbe, doch gelang es ihnen meist schliesslich nach mehreren vergeblichen Versuchen das Richtige zu treffen. Und zwar war dies bei Einzelnen eher, bei Anderen später der Fall. Auffallend waren dagegen ihre Angaben, sobald man ihnen ein volles Spectrum vorlegte. Hier verschwanden ihnen die Irrfarben zuerst vollständig und sie behaupteten (dies gilt für die Roth- sowie die Grünblindenden) nur Blau und Gelb zu sehen; bei wiederholter Untersuchung gelang es dann immer, an Stelle der Irrfarben im Spectrum einen Ton zu sehen, der entweder nur als ein Helligkeitsunterschied oder als eine Farbe bezeichnet wurde. War das letztere der Fall, so entsprach die Farbe meist derjenigen, welche die perverse war; also z. B. für die Thalliumlinie hellroth oder grau u. s. w. Nicht selten wurden aber auch nur graue oder bräunliche Wollenproben als identisch mit der Irrfarbe heraus gesucht. In noch anderen offenbar noch leichteren Fällen wurden die isolirten Spectralfarben richtig erkannt und durch richtige Wollenproben gekennzeichnet; wurde aber dann das volle Spectrum vorgelegt, so fiel nur die betreffende Farbe, für die das Individuum mehr oder minder unempfindlich war, aus; so wurde z. B. in dem einen Fall die Lithiumlinie ganz richtig durch roth und die Thalliumlinie durch grün markirt, nachdem letztere erst ein Mal durch braune Wolle bezeichnet worden war. Im vollen Spectrum wurde aber an Stelle des Grün Grau gesehen, während Roth richtig erkannt wurde. In noch leichteren Fällen wurde die Lithium- und Thalliumlinie richtig erkannt, doch sollte

das volle Spectrum nur aus zwei Farben, Blau und Gelb, bestehen. Erst wenn man das betreffende Individuum wiederholt untersucht und darauf aufmerksam gemacht hatte, dass im Spectrum ausser Blau und Gelb noch andere Farben vorhanden wären, wurde auch noch Roth und Grün bemerkt und schliesslich auch durch die passenden Wollenproben charakterisirt.

Interessant waren mir die subjectiven Beobachtungen, welche einzelne dieser unvollständig Farbenblinden an sich selbst gemacht hatten. So berichtete mir z. B. einer derselben, dass er bei Spaziergängen im Freien, auf Wiesen und in Wäldern, hauptsächlich die gelb gefärbten Blumen wahrnahm; diese fielen ihm ganz besonders auf, während sich ihm die andersfarbigen weniger bemerkbar machten. Dieser Umstand hätte auch besonders dazu beigetragen, seine Farbenblindheit zu entdecken. Denn es sei ihm wiederholt passirt, dass er Bouquets von lauter gelben Blumen gepflückt und nach Hause gebracht habe, und da er in dem Glauben, eine Collection schön gefärbter Feldblumen gesammelt zu haben, sich in diesem Sinne geäussert hätte, so sei er verlacht und verspottet worden. Da ihm dies zu wiederholten Malen begegnet sei, so wäre er schliesslich stutzig geworden und hätte sich nun durch weitere Beobachtungen von seiner Farbenblindheit überzeugt. Ein Anderer, ein sehr intelligenter Lehrer, welcher seinen Zustand genau studirt hatte, erzählte mir: dass er sich schon lange von seinem Fehler überzeugt hätte. Und zwar wisse er, dass er die Farben nur dann erkennen und auch ziemlich sicher unterscheiden könne, wenn sie eine grössere Sättigung besässen; wäre dies aber nicht der Fall, wären die Pigmentfarben stark mit Weiss oder Schwarz gemischt, so verliere er sofort die Fähigkeit, diese Schattirungen noch als Farben zu empfinden. Dann könne er nur verschiedene Helligkeits-

grade unterscheiden und diese benütze er auch, sobald er genöthigt würde, derartige Farbensnuancen zu benennen. Die helleren Töne erschienen ihm als verschiedene Arten von Grau, während die dunkleren Farben ihm eben nur durch ihren Lichtmangel imponirten. Deshalb erklärte dieser Farbenblinde auch, dass er den Homerischen Vergleich eines dunkelfarbigten Haupthaares mit einem Veilchen für ganz treffend erachte; denn die Farbe des Veilchens erschiene ihm in der That nur dunkel.

Die leichteren Formen der unvollständigen Farbenblindheit, welche ich unter dem Begriff des schwachen Farbensinnes zusammengefasst habe, charakterisiren sich — wie bereits bemerkt — hauptsächlich durch eine herabgesetzte Empfindlichkeit gegen hellere Farbentöne. Ich zähle im Augenblick nur 20 derartige Fälle, muss aber bemerken, dass diese Zahl eigentlich nicht dem factischen Thatbestand entspricht, sondern nur einen mehr subjectiven und individuellen Werth beanspruchen darf. Ich habe nämlich in meine Statistik nur die ausgesprocheneren Fälle des schwachen Farbensinnes aufgenommen, die geringsten Grade aber als mehr der normalen Empfindungssphäre angehörig ausgeschlossen. Ich glaube damit den Werth meiner Statistik in keiner Weise beeinträchtigt zu haben; denn, wie ich bereits Eingangs meiner Arbeit erwähnt habe, ist gerade die Beurtheilung der leichten Formen der Farbenblindheit immer eine mehr oder minder individuelle und der Willkür des Untersuchers anheimgegebene. Aus diesem Grunde wird meine Statistik, sowie auch die eines jeden anderen Untersuchers bis zu einem gewissen Grade immer nur einen relativen Werth beanspruchen können, den wirklichen Thatbestand immer nur relativ, aber nicht absolut repräsentiren.

Die ausgesprochene Farbenschwäche charakterisirt sich also in einer Unempfindlichkeit gegen ganz helle

Töne; meist sind es Schattirungen, welche den auf der Holmgren'schen Tafel unter I. und 1 — 5 abgebildeten entsprechen. Man kann übrigens hier 2 Formen unterscheiden; die Einen verwechseln hauptsächlich Grau mit Fleischfarbe, die Anderen dagegen Grün mit Braun*). Es erscheinen in derartigen Fällen alle hellen Töne von Roth wirklich als Grau; die betreffenden Individuen nennen auch Fleischfarbe grau; bei der anderen Form werden gewisse helle Schattirungen von Grün als Braun bezeichnet. Bei der spectroscopischen Untersuchung werden von diesen Farbenblinden aber keinerlei Irrthümer begangen. In anderen Fällen legen die betreffenden Individuen zu fleischfarbener oder zu grüner Wolle grau, resp. braun. Macht man sie alsdann auf ihren Irrthum aufmerksam, so merken sie wohl, dass sie einen Fehler begangen haben, finden aber doch gewisse Schwierigkeiten, die fälschlich zusammgelegten Nüancen richtig zu sortiren. Noch Andere, und dies sind offenbar die leichtesten Fälle, die ich in meine Statistik überhaupt nicht mehr aufgenommen habe, greifen, legt man ihnen bei der Holmgren'schen Probe Hellgrün oder Fleischfarbe vor, wiederholt nach Grau resp. Braun und legen auch die fälschlich herausgegriffenen Nüancen neben die betreffenden Probe; sobald aber nun die bräunliche Wolle neben der hellgrünen oder die graue Wolle neben der fleischfarbenen liegt, überzeugen sie sich von ihrem Irrthum und verwerfen die falschen Nüancen sofort wieder. Auf eine Faselei sind derartige Irrthümer gewiss nicht zurückzuführen. Denn hierbei, davon wird sich Jeder überzeugen, der zahlreiche einschlägige Untersuchungen ausgeführt hat, kehren die Irrthümer niemals

*) Diese Form bezeichnet Holmgren als unvollkommene Farbenblindheit.

in den charakteristischen Typen wieder, wie bei derartigen, mit schwachem Farbensinn behafteten Individuen.

4. Farbenträgheit.

Diesen Zustand haben wir schon auf den vorigen Seiten genügend charakterisirt und können wir deshalb von einer weiteren Besprechung desselben hier absehen.

§ 6. Eintheilung der Farbenblindheit nach ihren Arten.

Hinsichtlich der Eintheilung der Farbenblindheit nach ihren Arten herrscht augenblicklich unter den verschiedenen Autoren nur wenig Uebereinstimmung; während die Einen mit Helmholtz und Holmgren eine Roth-, Grün- und Violettblindheit annehmen, wollen Andere nur eine Roth-Grün- und Blau-Gelbblindheit gelten lassen. Und da beide Partheien im Stande sind, für ihre Ansicht theoretische wie praktische Beweismittel beizubringen, so scheint der Streit vor der Hand wohl noch einer allgemeinen endgültigen Lösung ziemlich fernzustehen. Ich für meine Person bin geneigt, eine Roth-, Grün- und Violettblindheit anzunehmen, und wenn es mir auch in einzelnen Fällen nicht gelingen wollte, diese Diagnose streng durchzuführen, so kann mich dies doch nicht von dem absolut Irrthümlichen dieser Eintheilung überzeugen. Ich habe gefunden, dass die Aufstellung einer Roth-Grün- und Gelb-Blaublindheit bei der genauen praktischen Untersuchung der einzelnen Formen der Farbenblindheit doch nicht in dem Grade stichhaltig ist, dass man ohne jeden Zweifel an der Berechtigung dieses Eintheilungsprincipes durchaus sich genöthigt sehen müsste: die Annahme einer Roth-, Grün- und Violettblindheit als unbedingt falsch zu verwerfen. Ueberdies sprechen die von Holmgren mit seinem Chromatosk-

iameter*) vorgenommenen Untersuchungen mindestens ebenso für die Aufstellung einer besonderen Roth-, Grün- und Violettblindheit, als dies die Behauptungen der Gegenpartei hinsichtlich der Annahme einer Roth-, Grün- und Gelb-Blaublindheit thun. Jedenfalls ist die Entscheidung über die Richtigkeit beider Eintheilungsprincipe nicht so leicht, wie dies Cohn**) anzunehmen scheint, wenn er behauptet: die von Helmholtz und Holmgren proponirte Eintheilung sei unhaltbar und wenn man nur sorgsam untersuche, müsse sich Jeder von dieser Unhaltbarkeit überzeugen. Wenn ich diesen Einwurf einer nicht genügend sorgsamem Untersuchung nun mir gegenüber auch nicht sonderlich rügen will, trotzdem ich versichern kann, dass ich bei meinen Untersuchungen mit möglichster Sorgfalt zu Werke gegangen bin, so will es mir doch scheinen, dass man die Ansichten und Erfahrungen Holmgren's, der auf Grund eines langjährigen und eingehenden Studiums der Farbenblindheit zur Aufstellung der Roth-, Grün- und Violettblindheit sich genöthigt gesehen hat, nicht durch den Vorwurf einer ungenügenden und mangelhaften Sorgfalt beseitigen könne. Indem ich für meine Person mir wohl bewusst bin, dass die Young-Helmholtz'sche Farbentheorie von gewissen physiologischen und praktischen Bedenken nicht frei ist und auch die Aufstellung einer Grün-, Roth- und Violettblindheit ihren wunden Punkt hat, so will es mir doch so scheinen, als ob die gegnerischen Ansichten mindestens die gleichen Schwächen besässen. Und da ich nun gemäss meiner physiologischen An-

*) Holmgren. Om de färgade skuggorna och färgblindheten. Upsala, 1878, pag. 31.

**) Bericht über die Sitzung der Heidelberger ophthalm. Gesellschaft. Beilage zum Augustheft des Centralbl. für praktische Augenheilkunde. 1878., pag. XXXIII.

schauungen, sowie meiner praktischen Erfahrungen hinsichtlich der Farbenblindheit den Helmholtz-Holmgren'schen Standpunkt unbedingt bevorzuge, so habe ich im Anschluss an die vortrefflichen Leistungen des schwedischen Forschers dessen Eintheilungsprincip acceptirt und nach seinen Vorschriften die Diagnose der Grün-, Roth- und Blaublindheit gestellt.

1. Violettblindheit.

Ich möchte Stilling*) beipflichten, wenn er behauptet: die Blaublindheit sei durchaus nicht so selten, wie man dies bis jetzt meist anzunehmen geneigt war. Ich habe unter meinen Farbenblinden 7 Violettblinde nachweisen können. Unter diesen war einer vollständig violettblind, während die anderen den mittleren Graden angehörten.

Bei der Holmgren'schen Wollenprobe sortirten die ausgesprochen violettblinden Individuen in der Weise, dass sie zu fleischfarbener Wolle Grau und Hellgelb, sodann zu Purpur Scharlachroth, zu Gelb Hellgrau, zu Blau Grün, zu Grün Blau und zu Violett Grün legten. Und zwar erhielt ich ein derartiges Resultat bei 5 Individuen, während dagegen 2 andere, welche nur geringe Grade der Blaublindheit besaßen, sich etwas abweichend gegenüber der Holmgren'schen Probe verhielten. Sie nannten Gelb stets Grau oder Weiss, je nach der Intensität der vorgelegten gelben Wollenprobe, suchten aber nach sorgfältigem Ueberlegen zu Gelb stets nur wieder Gelb heraus. Dagegen legten sie zu blauer Wolle stets Grün, zu Violett wiederum Grün und zwar Dunkelgrün

*) Stilling. Blau-Gelbblindheit mit unverkürztem Spectrum. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1878. Maiheft, p. 100.

und zu Grün Blau. Legte man ihnen grüne Wolle vor und fragte sie nach dem Farbennamen derselben, so lautete die Antwort stets: Blau und umgekehrt bei blauer Wolle immer: Grün.

Höchst charakteristisch gestaltete sich ferner auch die wollspektroskopische Untersuchung. Die Lithiumlinie wurde von allen sieben Blaublinden stets roth genannt und durch mehr oder minder gesättigtes Roth gekennzeichnet, nur einer suchte eine braunrothe Wollenprobe heraus. Und zwar ergab sich, dass grade dies Individuum auch eine Herabsetzung seiner Rothempfindung hatte. Die Natriumlinie wurde von dem absolut Blaublinden weiss genannt und durch helles Grau bezeichnet; von den übrigen sechs wurde sie theils weiss, theils bräunlich oder gräulich genannt und entweder durch bräunlichgrau oder durch weisse, einen leichten Stich in's Gelbe zeigende Wollenproben charakterisirt. Die leichteren Fälle suchten aber, trotzdem sie einen falschen Namen für die Natriumlinie gebraucht hatten, doch passende gelbe Wollen heraus. Die Thalliumlinie wurde von allen 7 Individuen übereinstimmend blau genannt; aber während die hochgradigen Violettblinden auch blaue Wolle als identisch mit der Thalliumlinie heraussuchten, legten die leichtesten Formen der Blaublindheit nur grüne Wolle heraus. Aehnlich war es mit der Indiumlinie der Fall; diese wurde von den meisten durch grüne und nur von 2 Individuen durch blaue Wolle charakterisirt. Eine so hochgradige Verkürzung an dem blauen Ende des Spectrum's, wie sie Stilling*) in einzelnen Fällen nachgewiesen hat, konnte ich bei meinen Blaublinden nicht constatiren; sie empfanden das blaue Licht immer noch als farbiges Licht, allerdings nicht als blaues, sondern als grünes.

*) a. a. O.

Diese Ergebnisse der wollspectroskopischen Untersuchung stimmen mit der Beschreibung, welche Holmgren von dem Spectrum des Violettblinden entwirft, auf das Trefflichste überein.

Wurde nun ein volles Spectrum vorgelegt, so unterschieden einzelne violettblinde Individuen in demselben nur 2 Farben, nämlich: Roth und Grün; während andere 3 wahrnahmen, nämlich: Roth, Weiss oder Hellgrau oder Weiss mit einem Stich in's Gelb oder helles Fleischroth und Grün. Und zwar waren die höheren Grade der Blaublindheit nicht mehr im Stande, die nebeneinander liegenden spectralen Schattirungen von Grün und Blau von einander zu unterscheiden und zu trennen. Grade wie ihnen bei der Holmgren'schen Wollenprobe Grün und Blau als ein Farbenton imponirt hatte und sie darum beide stets zusammengelegt hatten, so hielten sie auch jetzt das nebeneinander liegende spectrale Grün und Blau für denselben Farbenton und charakterisirten denselben durch grüne Wollenproben. Die geringsten Grade dagegen waren nicht selten im Stande, das spectrale Blau und Grün noch zu differenziren und legten alsdann für Blau grüne und für grün blaue Wollenbündel heraus. Das Gelb des vollen Spectrums erschien entweder als Weiss, oder Grau, oder auch als ein sehr schwaches Gelb, und wurde gekennzeichnet durch graue oder fleischfarbene Wolle oder wohl auch durch ein helles, unbestimmtes Gelb. Das Roth des vollen Spectrums wurde Roth genannt und durch Purpur oder Scharlach gekennzeichnet.*)

*) Wesentlich verschieden von diesen physiologischen Fällen der Violettblindheit ist die bei *Sublatio retinae* hin und wieder zur Beobachtung gelangende Unempfindlichkeit gegen die brechbareren Lichtsorten. Ich habe wiederholt Farbenblindheit bei Netzhaut-

Was nun die Contrastempfindungen der **Blaublinden** anlangt, so wurden bei der Benutzung des simultanen Contrastes der meinem normalen Auge als blau imponirende Contrast von dem **Blaublinden** meist als Dunkel oder Schwärzlich bezeichnet und in einzelnen Fällen wohl auch Grün genannt. Der mir als Gelb erscheinende Contrast wurde meist als Weiss gedeutet.

2. Grünblindheit.

Grünblindheit wurde im Ganzen 48 Mal gefunden und zwar 19 Mal als vollständige und 29 Mal als unvollständige. Es war mithin Grünblindheit unter meinen Farbenblinden mehr verbreitet, als wie die Rothblindheit, welche in 30 Fällen nachweisbar war. Auf dies häufigere Vorkommen der Grünblindheit hat in der neuesten Zeit wiederum Hirschberg*) aufmerksam gemacht und für dieselbe den Namen der Grün-Amblyopie in Vorschlag gebracht, eine Bezeichnung, welche mit Rücksicht auf das so häufige Vorkommen unvollständiger

ablösung gesehen; ein Fall, der eine besonders intelligente Person betraf, ergab folgendes Resultat. Zu Blau wurden die verschiedensten Töne von Grün gelegt und Blau auch als Grün bezeichnet. Gelb wurde Roth genannt und verschiedene Töne von Roth zu vorgelegten gelben Wollenproben gelegt. Eine andere Person, welche eine viel ausgedehntere Ablösung hatte, nannte blaue sowie grüne Wolle grün und sortirte zu Blau sowohl Grün wie Grau. Legte man ihr graue Wolle vor und frug sie nach der Farbe derselben, so sagte sie: dieselbe könne sowohl grün wie blau sein. Gelb nannte sie hell, dem Roth nahestehend. Deutlich erkannt wurde nur Roth. Im Spectrum wurde nur Roth wirklich empfunden und auch durch scharlachrothe Wolle markirt, während alle anderen Töne im Grau verschwanden.

*) Hirschberg, Demonstration eines 25jährigen Malers mit angeborener sogenannter Farbenblindheit. Centralblatt für prakt. Augenheilkunde 1878, p. 156. — Holmgren hat unter 39,284 Männern und Frauen 252 Roth- und 277 Grünblinde gefunden.

Farbenblindheit uns eigentlich besser geeignet erscheinen möchte, als der Ausdruck Grünblindheit.

Die Untersuchung mit den Wollproben ergab die bereits von Holmgren näher beschriebenen Einzelheiten und will ich deshalb bei diesem Punkt nicht länger verweilen, sondern alsbald zu einer kurzen Besprechung der unter Benutzung der Holmgren'schen Wollenproben ausgeübten wollspektroskopischen Prüfung übergehen.

Die Lithiumlinie wurde durch die verschiedensten Arten von Roth und Gelb gekennzeichnet, beginnend vom gesättigten bis zum hellen dem Orange nahestehenden Ziegelroth; auch Orange wurde für die Farbe des Lithiumroth herausgelegt. In diesen Fällen wurde die orange Wolle stets roth genannt. Sodann wurden für das Lithiumroth auch rothbraune oder bräunliche Wollenproben als identische ausgewählt.

Die Thalliumlinie wurde sehr häufig durch braune Wollen in der Mehrzahl der Fälle aber durch weisse oder graue Wolle markirt; und zwar wurden alle möglichen Nüancen vom hellsten Grau bis zu den dunkleren Schattirungen ausgewählt; auch Töne, welche ins Gelbliche oder Bläuliche spielten, waren unter diesen grauen Wollenproben zu bemerken. Auch rothe Wolle wurde mit dem Thalliumgrün als identisch bezeichnet; in einzelnen Fällen war es ein ganz helles, dem Weiss nahestehendes Fleischroth, in anderen Fällen wieder ein ausgesprochenes, sich dem Purpur stark näherndes Roth. Sehr oft wurden sowohl für die Lithium-, als auch für die Thalliumlinie Roth herausgelegt, doch war alsdann die dem Lithium entsprechende Nüance nicht selten dunkler und lichtärmer, als die für das Thallium herausgesuchte.

Die Natriumlinie wurde zwar ab und zu Roth genannt, aber in allen Fällen durch gelbe Wolle gekennzeichnet.

Das volle Spectrum wurde von den meisten Grünblinden auf den ersten Anblick als aus Blau und Gelb oder aus Blau und Roth bestehend geschildert, während dagegen andere Individuen in der Unterscheidung der einzelnen Spectralfarben und deren Schattirungen sich sehr gewandt erwiesen. So erhielt ich z. B. das Spectrum eines Grünblinden, welcher Violett und Blau je durch 2 Töne, Grün durch helles Fleischroth, Gelb durch 2 Schattirungen und Roth durch Orange gekennzeichnet hatte. Doch war eine derartige Beschreibung des Spectrum's immer eine Seltenheit und meist lautete dieselbe dahin: dass im vollen Spectrum nur 2 Farben, Blau und Gelb oder Blau und Roth, vorhanden wären. Viele Grünblinde blieben bei diesem Ausspruch stehen und legten für das volle Spectrum nur gelbe und violette Wollen heraus. Andere dagegen erblickten bei wiederholter Untersuchung*) entsprechend dem spectralen Grün und Roth noch Farben und zwar suchten sie für Grün häufig ein mehr oder minder helles Grau, für Roth Rothbraun oder Roth heraus. Ebenso häufig wurden auch Roth und Grün, beide durch rothe Wolle markirt. In noch anderen Fällen vermochten die betreffenden Individuen zwar von dem Grün des vollen Spectrum's keinen Eindruck wahrzunehmen, empfanden dagegen das spectrale Roth und legten für dasselbe Braun oder Roth heraus. Das volle Spectrum bestand dann also aus 3 Farben: Violett oder Blau, Gelb, Braun oder Braunroth oder Roth. Das spectrale Blau und Violett wurde meist in eine Empfindung geeint und durch violette oder blaue Wolle ausgedrückt. Eine derartige feine Empfindung des

*) Das von Hirschberg beschriebene Spectrum (a. a. O., p. 157) würde mit diesem übereinstimmen.

violetten Endes des Spectrum'a, wie wir sie vorhin geschildert haben, gehörte immer nur zu den Ausnahmen. In verschiedenen Fällen wurden auch Spectra angegeben, bei denen das Roth als identisch mit dunklerem Orange, das Orange als heller, und das Gelb als Gelb dargestellt wurden; es gleichen derartige Spectralbilder dem von Riccò*) beschriebenen.

3. Rothblindheit.

Rothblindheit wurde im Ganzen 30 Mal beobachtet und zwar in 10 Fällen als vollständige, in 20 Fällen als unvollständige Rothblindheit.

Die Lithiumlinie wurde von 7 vollständig Rothblinden stets durch grüne Wolle gekennzeichnet und zwar durch die verschiedensten Töne, anfangend vom tiefen Dunkelgrün, das dem Schwarz schon sehr nahe kommt, bis zu helleren Schattirungen. Drei von den zehn als vollständig rothblind bezeichneten Individuen verhielten sich bei der Bestimmung der Lithiumlinie abweichend; zwei legten für dieselbe ein mittleres Grau heraus, während der andere einen unbestimmten bräunlichen Ton für dieselbe wählte. Der Grund hierfür liegt wohl darin, dass das betreffende Roth für das Auge dieser Rothblinden nicht lichtstark genug war und ihnen deshalb als dunklerer Farbenton imponirte, eine Thatsache, welche auch durch Helmholtz bestätigt wird. Am vollen Spectrum bemerkten diese Rothblinden überhaupt keine Spur vom Roth.

Die höheren Grade der unvollständigen Rothblindheit benahmen sich bei Bestimmung der Lithiumlinie in ähnlicher Weise; sie legten für dieselbe meist grüne oder

*) Riccò, Studio di un caso di Daltonismo. *Annali di oftalmologia*. 1876.

graue Wolle heraus, trotzdem sie dieselbe roth genannt hatten. Die mittleren Grade fanden in der Unterscheidung der Lithiumlinie gleichfalls nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten. Sie mussten erst wiederholt in das Spectrum hineinblicken, ehe sie im Stande waren, passende Wollenproben herauszusuchen und auch dann waren dieselben etwa nicht identisch mit dem spectralen Roth, sondern waren heller und fahler, in's Gelblichbraune spielend. Die Thalliumlinie machte derartigen Farbenblinden meist wenig Schwierigkeiten und wurde schnell durch passende grüne Wollenproben markirt. Andere erkannten die isolirte Lithiumlinie ganz richtig als roth und suchten auch passende Wollenproben heraus, legte man ihnen aber alsdann ein volles Spectrum vor, so war ihre Rothempfindung alsbald gestört und es wurden für Roth grüne Wollenbündel herausgesucht. Noch andere empfanden das lichtstarke spectrale Roth normal, dagegen das lichtschwache als Grün. Die leichtesten Fälle endlich irrten sich bei Vorlage der verschiedenen Spectralfarben nie und verriethen ihren Fehler immer nur gegenüber den nicht sehr ausgesprochenen Pigmentfarben.

Die Natriumlinie wurde von sehr vielen Rothblinden als grün bezeichnet, aber meist durch gelbe Wollen charakterisirt; nur einige Wenige griffen nach grünen Wollen.

Die Thalliumlinie wurde sehr häufig durch grüne Wolle markirt und zwar war dieses Grün in sehr vielen Fällen mit dem völlig identisch, welches für das Lithiumroth herausgesucht worden war, während es in anderen Fällen wieder sich mehr oder minder von jenem unterschied. Gar nicht selten wurde das spectrale Grün ganz richtig als grün bezeichnet, doch vermochte das betreffende Individuum nicht das identische Grün aus den Wollenproben herauszufinden, sondern legte viel-

mehr stets grau oder braun heraus. War die Rothempfindung nur insoweit gestört, dass das spectrale Roth immer noch als ein rother Ton, wenn auch mit starker Beimischung von Braun empfunden wurde, so wurde das Thalliumgrün fast immer als solches charakterisirt.

Das volle Spectrum machte beim ersten Anblick auf die vollständig Rothblinden, sowie auf die ausgeprägteren Formen der unvollständig Rothblinden stets nur den Eindruck von Blau und Gelb. Und als ein derartiges zweifarbiges wird dasselbe auch von den verschiedensten Autoren geschildert. Doch möchte ich trotzdem im Allgemeinen nicht der Behauptung beipflichten: das Spectrum des Rothblinden sei nur zweifarbig, nämlich blau und gelb; denn bei wiederholter Untersuchung habe ich sehr häufig die Erfahrung gemacht, dass Farbenblinde, die anfänglich nur Blau und Gelb im Spectrum sehen wollten, schliesslich doch noch andere, qualitativ verschiedene Lichtempfindungen wahrnahmen. Der Untersucher muss dabei die Farbenblinden auf die Stellen des Spectrum's, an denen die betreffenden Farben sichtbar sind, aufmerksam machen und seine Prüfung des Oefteren wiederholen. Bei angestrenzter Aufmerksamkeit gelingt es alsdann nicht selten, den Rothblinden ausser Blau und Gelb noch andere Farben im Spectrum bemerkbar zu machen.

Entweder empfinden dieselben dann noch am rothen Ende des Spectrum's eine Farbe, die sie nicht näher bezeichnen können und welche sie durch braune Wolle charakterisiren, während sie das spectrale Grün als eine mehr oder minder merkliche Helligkeit beschreiben und graue Wolle dafür herausuchen. In anderen Fällen sagen sie: es erschiene ihnen am rothen Ende des Spectrum's Roth, für das sie dann aber „Grün“ herauslegen und an der Stelle des spectralen Grün ein grauer oder brauner

Ton, für den sie alsdann gleichfalls grüne oder braune Wolle heraussuchen.

Die Untersuchungen auf Contrastempfindungen scheinen mir im Allgemeinen nur wenig Zutrauen zu verdienen. Denn grade bei ihnen ist der Untersucher den subjectiven Angaben des Farbenblinden unbedingt anheimgegeben und damit einer sehr bedeutenden Fehlerquelle ausgesetzt, gegen die er sich kaum in einer nennenswerthen Weise schützen kann. Die intelligenteren der von mir untersuchten Farbenblinden, mochten es nun Roth- oder Grünblinde sein, erklärten häufig, dass sie bei Vorlage von Carmin, Rosa, Grün keine farbige Contrastempfindung zu spüren vermöchten. Sowohl bei Prüfung des Simultanencontrastes, als auch bei Untersuchung der Nachbilder erhielt ich bei Vorlage jener Farben diese Angaben. Die betreffenden Individuen behaupteten stets keine Farbeempfindung, dafür aber einen Lichteindruck zu bemerken, und zwar definirten sie denselben entweder als ein unbestimmtes helles Grau oder belegten ihn überhaupt nur mit dem Ausdruck „hell“. Charakteristischer bezüglich der Qualität der Empfindung gestalteten sich dagegen die Contrasterscheinungen bei Blau und Gelb. Die Contrastfarbe des ersteren wurde meist als gelblich angegeben, während die des Gelb bläulich genannt wurde. Auch erfolgten bei diesen beiden Farben die Antworten meist schnell und prompt, während sie bei den anderen Farben nur zögernd und unsicher herauskamen. Aus diesem Grunde scheint es mir auch empfehlenswerth, jede Untersuchung auf Contrastempfindungen bei Roth oder Grünblinden mit der Vorlage von Gelb und Blau zu beginnen. Die untersuchten Farbenblinden überzeugen sich hierbei, dass die Nachbilder oder der Contrast, den sie empfinden und beschreiben sollen, farbiger Natur ist; beginnt man mit einer anderen Farbe, so wird man meist hören, dass überhaupt keine farbige Erscheinung zu bemerken sei

und man wird sich bald überzeugen, dass der betreffende Farbenblinde eigentlich gar nicht recht weiss, um was es sich handelt. Deshalb habe ich bei Roth- und Grünblinden derartige Untersuchungen auch stets mit der Vorlage von Blau und Gelb begonnen, während ich bei Violettblinden mit Roth anzufangen pflegte.

Von anderen Farbenblinden erhielt ich allerdings nähere Angaben über die Qualitäten ihrer Contrastempfindungen, doch boten derlei Mittheilungen nichts sonderlich Bemerkenswerthes dar, bewiesen vielmehr nur auf's Neue, wie schwankend, widersprechend und unzuverlässig das subjective Urtheil eines Farbenblinden über Farbempfindungen ist. Ich verzichte deshalb auch darauf, die subjectiven Angaben, welche meine Farbenblinden hinsichtlich ihrer Contrastempfindungen machten, ausführlich mitzutheilen und möchte alle derartige Untersuchungsmethoden überhaupt nur dann für wirklich brauchbar erklären, wenn sie eine objective Controle ausüben vermögen.

Ueber den Nystagmus und seine Aetiologie.

Eine vergleichend-klinische Studie

von

E. Raehlmann.

I. Ueber die Analogie des Nystagmus mit dem gewöhnlichen Tremor.

Nach der Form der zitternden Bewegungen des Bulbus zerfällt der Nystagmus bekanntlich in zwei grosse Gruppen.

In der ersten Gruppe sind die Bewegungen rein undelirende, d. h. bei jeder einzelnen Schwingung geht die Bewegung von einem als fix gedachten Ruhepunkte nach beiden Seiten hin in gleicher Excursion und mit gleicher Geschwindigkeit vor sich.

Nach In- und Extensität variirt der Nystagmus zu verschiedenen Zeiten; im Allgemeinen pflegen die Excursionsweiten der Schwingungen um so kleiner zu sein, je schneller und häufiger die Oscillationen sind.

Bei einer zweiten Gruppe sind die Bewegungen des Nystagmus nicht oscillirend, sondern erfolgen ruckweise, aber in rhythmischer Reihenfolge und zwar so, dass von einem bestimmten Ruhepunkte, beispielsweise von einer gegebenen Fixirstellung aus das Auge ruckweise nach einer bestimmten Seite gezogen wird.

Der Nystagmus ist also in diesen Fällen ein rhythmisch-zuckender.

Die Richtung der Zuckungen ist eine wechselnde,

Fig. 1.



Fig. 2.

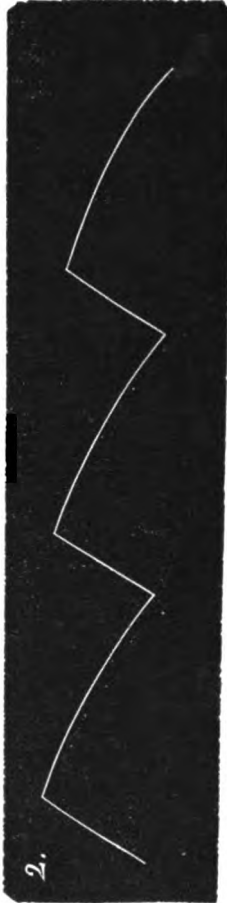
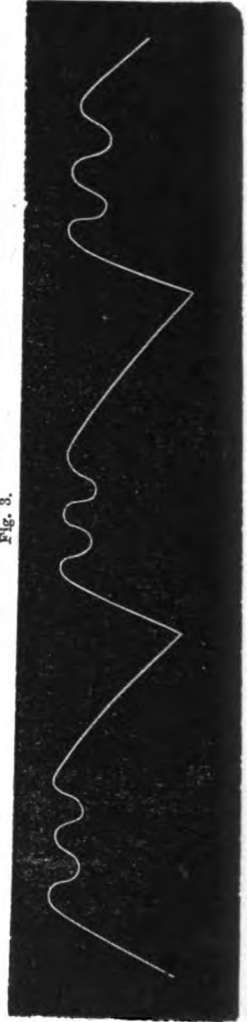


Fig. 3.



es können dieselben kürzere oder längere Zeit nach der einen, dann vorübergehend nach der anderen Richtung stattfinden.

Dächte man sich auf der Mitte der Cornea einen Stift befestigt, welcher die Bewegungen des Bulbus mitmache, so würde letzterer auf einer mit constanter Geschwindigkeit vorbeigeführten Fläche bei der ersten Form die Curve 1, bei der zweiten Form die Curve 2 beschreiben. Häufig endlich findet sich der zuckende Nystagmus mit dem oscillirenden gepaart vor; gewöhnlich erfolgen dann nach einer zuckenden Bewegung mehrere Oscillationen und die Reihenfolge ist dann bisweilen eine so typische, dass eine in erwähnter Weise graphisch dargestellte Curve eine sehr regelmässige Gestalt haben würde. (Fig. 3.)

In der beschriebenen äusseren Erscheinung zeigt der Nystagmus eine grosse Aehnlichkeit mit gewöhnlichem Tremor.

Beim Tremor der Gliedmassen, z. B. der Hände, sind ebenfalls oscillirende Bewegungen der Finger etc. vorhanden, die nach demselben Typus, wie der Nystagmus vor sich gehen.

In der älteren und neueren klinischen Literatur finden wir mehrfach den Nystagmus als Tremorform definiert, und erst einseitige Bestrebungen der Ophthalmologen haben etwas besonderes aus ihm machen wollen.

Nach Hasse*) kommt der Tremor des Auges als Nystagmus und Hippus allein ausgebildet vor, dagegen wird bei allgemeinem Tremor nur selten Nystagmus angetroffen.

Auch Rosenthal**) definiert den Nystagmus als den Tremor des Auges, „vom Tremor kann nur ein Theil der Gliedmassen, häufiger die oberen als die unteren ergriffen werden, ebenso die Nacken- und Kopfmuskeln oder die Gesichts - Unterkiefer und Zungenmuskeln; bisweilen sind blos zitternde Bewegungen der Augenmuskeln in Form des Nystagmus vorhanden.“

*) Hasse (Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, IV. Bd., 2. Auflage, pag. 321.) Erlangen, 1869.

**) Rosenthal (Nervenkrankheiten, pag. 564 u. ff.)

Aber abgesehen von der äusseren Aehnlichkeit, welche nicht zu verkennen ist, wird die Analogie noch grösser, wenn wir die Bedingungen erforschen, welchen der Tremor sowohl als der Nystagmus gemeinsam unterliegen.

Zunächst ist hier der Einfluss der Gemüthsbewegungen zu erwähnen, welche, wie den Grad eines jeden Tremor, so auch den des Nystagmus bedeutend verändern.

Bei psychischer Aufregung erreicht der Nystagmus eine ungewöhnliche Höhe. In der Angst, bei plötzlichem Erschrecken etc. können bedeutende Bewegungsexursionen beobachtet werden und wie der Tremor (Rosenthal^{*)}), so kann auch der Nystagmus nach gewissen sensorischen Einwirkungen vorübergehend auftreten. Er fehlt ebenso wie der Tremor im natürlichen Schlafe. Gleichwie der Tremor der Extremitäten bedeutend verstärkt gefunden wird, nach heftigen körperlichen Anstrengungen, sowie bei Zuständen allgemeiner Schwäche und Erschöpfung, so findet man auch den Grad des Nystagmus bei solchen Zuständen bedeutend stärker, so dass die Oscillationen oder Zuckungen der Augen, wenn sie für gewöhnlich kaum wahrnehmbar sind, in solchen Zuständen deutlich hervortreten und auch der Umgebung des Kranken besonders aufzufallen pflegen.

Wie der Tremor, ganz so verhält sich auch der Nystagmus gegenüber der Wirkung des Alkohols; nach Genuss einer bestimmten Quantität wird auch der Nystagmus anfangs geringer, um später stärker wieder hervorzutreten (Graefe^{**}), Drausart^{***}).

^{*)} Rosenthal (l. c., pag. 565).

^{**}) Graefe, A. Motilitätsstörungen (Handbuch von Graefe u. Saemisch. Bd. VI 1.)

^{***}) Drausart. (Annales d'oculist, Tom. LXXVIII, p. 110. 1877.)

Wir wissen endlich, dass der Tremor der Extremitäten bei Vornahme gewisser Bewegungen stärker hervortritt, bei anderen Bewegungen derselben Organe sich mehr verliert; ganz dasselbe ist beim Nystagmus der Fall. Bei gewissen Augenbewegungen kann er stärker, bei anderen geringer werden, bei gewissen Stellungen des Bulbus hört er bisweilen ganz auf.

Und wie das Zittern der Gliedmassen bisweilen vollständig aufhört, wenn ein bedeutender Willensimpuls zu einer bestimmten Bewegung oder Bewegungsleistung vorliegt, wie z. B. das Zittern der Hand und der ausgestreckten Finger aufhört, oder in anderen Fällen sich auch verstärkt, wenn ein Gegenstand fest angefasst gehalten wird, so zeigt auch der Nystagmus eine bereits oft constatirte Abhängigkeit von dem zweckbewussten Sehakte, insofern, als beim Bestreben, einen Gegenstand scharf zu fixiren, der Nystagmus augenfällig seinen Charakter wechselt, bei einzelnen Patienten sich verringert resp. aufhört, bei anderen sich verstärkt.

II. Aetiologie des Nystagmus.

A. Ueber die neuropathische Natur des Nystagmus.

Wenn wir die Analogie des Nystagmus als des Augenzitterns mit dem Tremor schlechthin constatirt haben, und ich glaube, die Analogie könnte kaum vollständiger gewünscht werden, so wird auch die Frage zu erörtern sein, ob der Nystagmus sowohl wie das Zittern anderer Körpertheile auch hinsichtlich ihrer Ursache gemeinsam Uebereinstimmendes haben.

Schon van Swieten*) hat für den Tremor eine Central-Ursache postulirt. Nach ihm ist das Zittern, welches im Ruhezustande besteht, die Folge einer intermittirenden rhythmischen

*) van Swieten (Commentaria A. II., pag. 167. Paris, 1771).
v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, XXIV. 4.

Erregung der Nervencentren, und das Zittern bei gewollten Bewegungen die Folge einer Unzulänglichkeit des nervösen Fluidums.

Später hat Volkmann*) eine Centralstätte für die zitternden Bewegungen im Rückenmark gefunden, indem er nachwies, dass am geköpften Thier Zittern auftritt, wenn durch das Rückenmark ein schwacher Strom eines elektro - magnetischen Apparates geleitet wird.

In Uebereinstimmung hiermit findet Eulenburg**), dass die Annahme des spinalen Tremor an Wahrscheinlichkeit gewinne durch das Verschontbleiben der von den motorischen Hirnnerven versorgten Muskeln anderer Tremorformen, bei welchen die mimischen Gesichtsmuskeln, Kaumuskeln, Zungenmuskeln etc. participiren, sind dagegen nach E. wahrscheinlich cerebraler Natur.

Der Nystagmus findet sich bei allgemeinem Tremor selten, mit Ausnahme des ataktischen und des bei disseminirter Sclerose vorkommenden. Dagegen findet sich, wie wir weiter unten sehen werden, der Nystagmus recht häufig neben Zittern des Kopfes, der mimischen Gesichtsmuskeln etc.; es trifft daher auch für den Nystagmus obige Bemerkung Eulenburg's über die centrale Natur vollständig zu.

Das gewöhnliche Zittern schliesst sich nach Freusberg***) an active Zustände und Thätigkeitsveränderungen des Blutgefäss - Apparates. Auch die Abhängigkeit des Nystagmus von Circulationsveränderungen ist bekannt; daher die Steigerung desselben bei Fröst, Kälte etc., vielleicht ist die Einwirkung der Gemüthsbewegungen überhaupt auf Veränderungen des vasomotorischen Apparates zurückzuführen.

*) A. W. Volkmann. (Nervenphysiologie in B. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, pag. 488).

**) Eulenburg. (Theorie des Tremor, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems, pag. 373).

***) Freusberg, A. (Archiv für Psychiatrie, Bd. VI, p. 62).

Wenn Böhm*) behauptet, dass der Nystagmus peripherer Natur sei und sich auf die Funktionsstörung eines Augenmuskels zurückführen lasse, so entspricht dieser Erklärungsversuch einer höchst einseitigen Auffassung und Auslegung eines Symptoms von ganz allgemeiner Bedeutung, dessen vielfache Analogien dabei vollständig übersehen werden, und doch hat die Böhmische Theorie trotz der Widerlegung durch Nakonz**) und Kugel***) in der Literatur dauernde Berücksichtigung gefunden und der neueste Forscher auf dem fraglichen Gebiete A. Graefe†), welcher in höchst umfassender Weise das Krankheitsbild des Nystagmus gezeichnet, glaubt für bestimmte Formen an die Bedeutung peripherer Muskeldispositionen festhalten zu müssen.

Das eigentliche Zittern charakterisirt sich gegenüber dem sogen. fibrillären Zittern durch die gleichzeitig zusammenwirkende Thätigkeit aller Theile der ergriffenen Muskelgruppen, aus welcher eine geringe Bewegungsleistung resultirt, dieses kann nur bewirkt werden durch einen alle beteiligten Muskeln treffenden Impuls, der im Organismus nur vom Centralorgane ausgehen kann. (Freusberg)††).

Nach Nothnagel†††) beruhen klonische Zuckungen beim Frosch auf abwechselnder Anspannung antagonistischer Muskelgruppen und diese Erklärung würde für den gewöhnlichen oscillirenden Nystagmus ganz gut passen.

*) Böhm. (Der Nystagmus und dessen Heilung. Berlin 1877.

**) Nakonz. (Graefe's Archiv, Bd. V. 1., pag. 87).

***) Kugel. (Archiv für Opth. Bd. XIII. 2, pag. 413).

†) A. Graefe. (Motilitätsstörungen, pag. 229).

††) Freusberg, l. c.

†††) Nothnagel. (Virchow's Archiv, Bd. XLIV. Zur Lehre vom klonischen Krampf).

Dagegen würde für die Form des zuckenden Nystagmus die Erklärung weit eher zutreffen, welche Romberg*) für das gewöhnliche Zittern giebt. — Nach Romberg entsteht Zittern durch stossweise rasch sich folgende Contraction gewisser Muskeln, mit nur passiver Betheiligung ihrer Antagonisten. (Romberg beruft sich auf das oben erwähnte Experiment Volkmann's).

Es würde gemäss dieser Erklärung beim zuckenden Nystagmus eine continuirliche Reihe rhythmisch unterbrochener Innervationen vom Centralorgane aus bestimmte Augenmuskeln treffen und die Zuckungen dieser letzteren veranlassen, und während der Intermission würde ein Ausgleich der Muskelspannung die natürliche Ruhelage des Auges wieder herstellen und diesem Ausgleichsbestreben würde die langsam rückläufige Bewegung beim zuckenden Nystagmus entsprechen.

B. Besonderes über einige wichtige Complicationen und deren Bedeutung für die neuropathische Natur des Nystagmus.

1. Ueber Nystagmus neben Missbildungen des Kopfes und der Auges.

Der Nystagmus findet sich sehr häufig neben Missbildungen des Körpers überhaupt und insbesondere der Kopfknochen, mit Microcephalus etc. Er besteht daher relativ oft neben jenen bei Kopfmissbildungen vorkommenden psychischen Defecten, namentlich bei den verschiedenen Formen des Schwachsinn, des Blödsinn und des Idiotismus.

Ich habe bei Untersuchung der Kranken in hiesiger

*) Romberg. (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 3. Auflage, pag. 711).

psychiatrischer Anstalt im Verlaufe der letzten Jahre relativ oft Nystagmus gesehen und meistens mit Kopfmissbildungen resp. Idiotismus gepaart. In Stephansfeld, der Irrenanstalt für Elsass - Lothringen, welche gegenwärtig ca. 800 Kranke besitzt, konnte ich bei flüchtigem Durchgehen durch die Räume unter 5 Fällen von Nystagmus 3 Fälle bei Idioten constatiren, eine Zahl, welche nur ein minimales Verhältniss ausdrückt, wenn man bedenkt, dass bei flüchtigem Durchgehen durch eine so stark besetzte Anstalt manche Fälle entgehen können. Jedenfalls ist ein solches Verhältniss gegenüber den von Desmarres und Wecker angegebenen Zahlen ziemlich auffallend. Nach Gadaud*) kommen nämlich in der Wecker'schen Klinik durchschnittlich auf 950 Augenkranke 2 Fälle von Nystagmus und nach Desmarres kommen 3 Nystagmus Fälle auf 1000 Augenkranke.

Dann findet man den Nystagmus oft neben Missbildungen des Auges selbst, welche ihrerseits von den Kopfmissbildungen abhängig sein, oder doch mit ihnen im Zusammenhang stehen können.

Für die aus frühester Kindheit stammenden hohen Grade von Myopie und Astigmatismus, bei denen bekanntlich sehr häufig auch Nystagmus beobachtet wird, ist die Abhängigkeit von Kopfmissbildung durch die Untersuchungen von Donders und Wecker festgestellt worden. — Bekannt ist das häufige Vorkommen des Nystagmus bei Microphthalmus, Colobom der Iris, Chorioidea und anderen Hemmungsbildungen des Auges, ferner bei Schichtstaar, Cataracta centrales, bei Corticalstaaren etc.

Beobachtung 1,

[Nystagmus abhängig von Affecten. Zittern des Kopfes, der Hände etc.]

V. G., Pfründner des hiesigen Spitals, 45 Jahre alt —

*) Gadaud, A. v. E. Etude sur le Nystagmus. (Thèse de Paris 1869).

Schwachsinn mittleren Grades, hat Lesen und Schreiben gelernt, complicirte Begriffe fehlen, ist zum Arbeiten nicht zu gebrauchen, ist schwatzhaft, lacht beständig, bettelt etc. — Verkrüppelter Körper, kann wegen Contracturen an der linken Seite sich nur an Krücken bewegen. Kopf klein. Umfang 50 Cm., Fronto - occipital - Durchmesser (Längsdurchmesser) 16,5 Cm., grösster Querdurchmesser 15,0 Cm., Mento-occipital-Durchmesser 20 Cm., Tremor des Kopfes mässigen Grades (Kopfwankeln), ausserdem Tremor der Hände, der Zunge etc. Beiderseits Microphthalmos, Coloboma der Iris, auch der Chorioidea, dessen obere den Sehnervenquerschnitt noch umfassende Grenze trotz vorhandener geschrumpfter Cataract noch zu sehen ist.

Die Sehschärfe des linken Auges bis auf Wahrnehmung von Handbewegungen herabgesetzt. Rechts werden Finger in 14' Entfernung gezählt und grössere Schrift (J. 4) mit Convexgläsern in nächster Nähe gelesen, oscillirender Nystagmus sehr geringen Grades für gewöhnlich kaum bemerkbar, in Zuständen von Affect sowie nach Alkoholgenuss deutlicher hervortretend. Der Nystagmus wird von Blickrichtungen nicht beeinflusst und steht in keinem Verhältniss zu den zitternden Kopfbewegungen, da die letzteren vom Nystagmus unabhängig variiren.

Es ist nun eine ebenfalls bekannte Thatsache, dass fast immer neben solchen Missbildungen der Kopfknochen, neben diesen Missbildungen am Auge und neben dem Nystagmus psychische Defecte oder nervöse Störungen existiren und es liegt deshalb nahe, diesen letzteren eine ursächliche Bedeutung für den Nystagmus zuzuschreiben.

Ganz in diesem Sinne führt bereits Nakonz*) die erwähnten Missbildungen des Auges und den nebenhergehenden Nystagmus auf eine gemeinsame centrale Ursache zurück.

Nystagmus kommt nun ferner ungemein häufig vor bei der mit Pigmentdegenerationen, Pigmentmangel oder

*) Nakouz, l. c., pag. 45.

Pigmentneubildung, in der Chorioidea einhergehenden Affectionen, zunächst beim Albinismus und dann bei jener Erkrankungsgruppe, deren vorzüglichsten Repräsentanten die sog. retinitis pigmentosa vorstellt.

Für die retinitis pigmentosa, insbesondere die sogen. atypischen Formen mit frühzeitiger Herabsetzung des centralen Sehvermögens und weniger hochgradiger Einschränkung des Gesichtsfeldes und den so häufig nebenhergehenden Nystagmus ist in vielen Fällen die erbliche Natur erwiesen, sowie das Vorkommen neben anderweitigen Missbildungen neben Microcephalos und Fehlern im Bereiche des Nervensystems (Leber, Horing*).

Unter 30 Kranken fand Liebreich**) 14 Taubstumme***), 3 Idioten. Nach demselben Forscher findet sich in der Hälfte der Fälle eine Blutsverwandtschaft der Eltern als Ursache vor. Leber konnte die Blutsverwandtschaft der Eltern nur in 27,3 pCt. der Fälle constatiren.

Für die Frage nach dem Ursprunge des Nystagmus, der bei retin. pigm. sich findet, sind die Complicationen mit Krankheiten und Defecten des Centralnervensystems besonders wichtig.

Beobachtung 2.

[Passagerer Nystagmus bei Chorioidealerkrankung und Pigmentneubildung abhängig von der Beleuchtung.]

St. Charles, 46 Jahre alt, aus Strassburg, leidet an Chorioiditis dissem. mit sogenannter Pigmentinfiltration in die Netzhaut. Augen - Medien sind klar! Em. Sehvermögen stark herabgesetzt. (Es werden nur bis 6' Abstand Finger gezählt). Gesichtsfeld nicht bedeutend eingeengt, Farbenempfindung normal. — Sehr kleiner brachycephal gebauter Schädel mit ungemein flacher Stirn — sonst körperlich gut entwickelt.

*) Leber. (Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe u. Saemisch, Bd. V., pag. 654).

Horing. (Zehender's Monatsblätter für Augenheilkunde. II., pag. 287).

**) Liebreich, R. (Abkunft aus Ehen unter Blutsverwandtschaft als Grund von retinitis pigmentosa. Deutsche Klinik, 6).

***) Stoer. (Zehender's Monatsbl. III., pag. 23. Pedraglia (ebenda, pag. 114).

Für gewöhnlich bei der Ruhelage sowohl als bei Bewegungen der Augen kein Nystagmus. Derselbe tritt jedoch vorübergehend auf in Form horizontaler Oscillationen, wenn der Patient aufgeregt wird oder nach Anstrengungen ermüdet. Bei der ophthalmoskopischen Beleuchtung (der Patient wurde zu ophthalmoskopischen Demonstrationen verwandt) verharren anfangs die Augen ruhig, nach kurzer Zeit beginnen die Oscillationen und steigern sich immer mehr, so dass die Untersuchung sehr schwierig wird; sie dauern dann eine Weile an, auch wenn die Untersuchung unterbrochen wird, bis sie allmählig wieder verschwinden. Der Nystagmus zeigt während seines Bestehens keine Abhängigkeit von Fixationsbedingungen oder Blickrichtungen; er scheint nur beim Blick nach oben an Intensität etwas abzunehmen.

2. Ueber das neben dem Nystagmus vorkommende Kopffzittern.

Dass neben dem Nystagmus sehr oft Kopfwackeln beobachtet wird, ist eine schon lange bekannte Thatsache. Man hat seitens der Ophthalmologen nach dem Vorgange von Boehm*) und Stellwag**) fast allgemein angenommen, dass dieses Kopfwackeln in genau antagonistischem Verhältnisse zu den Nystagmusbewegungen auftritt, so dass die Augenbewegungen genau compensirt werden und in Folge dessen die Fixationsbedingungen beim Sehakt ganz den normalen ähnlich blieben.

Dass eine solche Anschauung, ursprünglich wohl nur aus dem Bestreben hervorgegangen, den Mangel der Wahrnehmung von Scheinbewegung bei den meisten Kranken einigermaßen physiologisch zu erklären, gänz-

*) Boehm, D. Ludwig. (Der Nystagmus und dessen Heilung, pag. 69). Berlin, 1857.

**) Stellwag von Carion. Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde, pag. 934. Wien, 1870.

lich unhaltbar ist, wird durch genaue Beobachtung eines jeden Falles bewiesen.

Es ist nämlich sehr leicht nachzuweisen, dass das Zittern des Kopfes ganz unabhängig von dem Zittern der Augen nach In- und Extensität variirt. Von 60 bis 80 Oscillationen wechselt die Häufigkeit der Augenbewegungen bis zu 150 bis 200 in der Minute, die Anzahl der Kopfbewegungen kann ganz entgegengesetzt wechseln.

Bisweilen genügen einige rasche Kopfdrehungen um die horizontale Axe, rasch wechselnde seitliche Neigungen, welche man vom Patienten vornehmen lässt, um das Kopfizittern bedeutend zu steigern, ohne dass der Grad des Nystagmus eine entsprechende Aenderung zeigte.

Noch besser vermögen jene Fälle das Verhältniss beider Bewegungen zu einander zu erläutern, bei denen das Kopfizittern, wie es häufig der Fall ist, nur periodisch auftritt, nach heftigen Anstrengungen, Erregungen, stärker wird, nach Alkoholgenuss vorübergehend schwindet u. s. w., ohne dass der gleichzeitig vorhandene, permanente Nystagmus dieselben Aenderungen zeigte; kurz, es existirt zwischen beiden Zitterbewegungen kein causales Verhältniss, sondern beide Bewegungen sind als nebeneinander bestehende symptomatische Effecte derselben centralen Reizvorgänge aufzufassen.

Beobachtung 3.

[Nystagmus abhängig von binocularer Fixation — Aufhören bei seitlicher Blickrichtung — periodisch auftretendes Kopfizittern.]

R. Josephine, 23 Jahre alt. Eltern gesund; keine nervöse Disposition in der Familie, die Geschwister sehen gut, schielen nicht.

Die Patientin selbst war stets gesund, ist kräftig gebaut, hat normale Kopfmaasse, Strabismus convergens des linken Auges seit dem 8. Lebensmonate bestehend.

Rechts: Em. S = 1.

Links: starke Amblyopie S = Finger in 10' (ophthalmoskopischer Befund normal. Gesichtsfeld frei. Farbenempfindung: normal.

Beiderseits stark rotirender Nystagmus (von der Umgebung der Kranken schon in deren frühester Kindheit bemerkt). Der Grad des Nystagmus variirt besonders nach sensorischen Einflüssen, er zeigt eine auffallende Abhängigkeit von der binocularen Fixation.

Wird eins der fixirenden Augen mit der Hand bedeckt, so hört der Nystagmus des anderen (auch des sehschwachen) Auges sofort entweder vollständig auf oder verliert doch ganz bedeutend an Intensität. Bei seitlicher Blickrichtung hört der Nystagmus beiderseits vollständig auf, sobald das Blickfeld des einen Auges von der Fixation ausgeschlossen wird. Man kann die Grenze durch Visiren über das Fixationsobject und den Nasenrücken genau controliren.

Der Nystagmus zeigt dieselbe Abhängigkeit von der seitlichen Blickrichtung beim Sehen in die Ferne sowohl, als beim Sehen in die Nähe!

Wenn die Patientin längere Zeit, 30 Minuten und darüber, in gebückter Stellung arbeitet, treten zitternde Bewegungen des Kopfes auf, bei welcher derselbe unwillkürlich in seitlicher Bahn zu wackeln beginnt. Das Gefühl des Kop fzitterns wird für die Patientin nach und nach so lästig, dass sie oft genöthigt ist, die Arbeit (Stricken, Nähen etc.) zu unterbrechen. Bei fortgesetzter Arbeit tritt auch Zittern der Hände auf, welche das Strick- oder Nähzeug halten, so dass längere Ruhepausen für die Kranke ein nothwendiges Bedürfniss werden.

Es wurde bei der Patientin im Verlaufe von 4 Wochen zuerst eine Tenotomie des Internus rechts, dann des Internus links, und als beide nicht genügend waren, schliesslich eine Vornähung des Externus rechts gemacht. Rücksichtlich der Schielstellung hatten die Operationen den gewünschten Erfolg, der Strabismus wurde beseitigt. Der rotirende Nystagmus bestand ganz unverändert fort.

Beobachtung 4.

[Zuckender Nystagmus, abhängig von der Convergenz; periodisches Kopfwackeln; epileptoide Anfälle.]

Sp., Adolph, 9 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie. Der Vater ist in hohem Grade kurzsichtig.

Der Patient hat seit frühester Kindheit an Nystagmus gelitten, die Eltern haben denselben schon am Kinde in der Wiege bemerkt. Damals hatte der Patient häufige epileptiforme Anfälle, die sich später immer seltener wiederholten, aber auch jetzt noch bisweilen vorkommen.

Die Intensität der Nystagmusbewegungen soll mit den Jahren nachgelassen haben,

Schon seit frühester Jugend besteht periodisches Kopfzittern. Wenn der Patient ruhig ist, vergehen längere Pausen, innerhalb welcher das Kopfzittern nicht zu bemerken, dann erfolgen die Kopfbewegungen wieder kürzere oder längere Zeit; sie treten regelmässig hervor, wenn der Patient aufgeregt oder ängstlich wird, beim Spielen sich körperlich angestrengt hat u. s. w.

Es besteht beiderseits eine Hyp. von ungefähr 7 Dioptrien.

Nach der Correction ist die Sehschärfe = $\frac{1}{5}$ der Normalen.

Die Augenmedien sind klar, der Hintergrund, soweit zu sehen, normal. Die Augenbewegungen normalweit möglich, kein Strabismus, keine Insufficienz.

Der Nystagmus hat die Form rhythmischer Zuckungen. Nach 2 bis 3 starken Zuckungen erfolgen mehrere schnelle Oscillationen von geringer Schwingungsamplitude.

Es erfolgen durchschnittlich 150 Zuckungen in der Minute. Dieselben sind am stärksten bei forcirten Seitenwendungen. Bei hochgradiger Convergenz auf 7 Cm. und näher lässt die Intensität des Nystagmus bedeutend nach. Bedecken eines Auges hat auf die letztere keinen merklichen Einfluss.

Das neben dem Nystagmus vorkommende Kopfzittern hat bisweilen den Charakter rein automatischer Bewegungen, die von bestimmten centralen Reizvorgängen nothwendig abhängen müssen und das Zusammengehören des Kopf- und Augenzitterns als neuropathische Erscheinung und die symptomatologische Natur beider Arten

von Bewegungsstörung fast ausser Zweifel setzen. (Vergl. Fall 5 und 13.)

Das ungemein empfindlich ausgebildete Reflexverhältniss, welches zwischen Augen- und Kopfdrehungen existirt, und in neuester Zeit besonders von Donders studirt worden ist, weist schon auf einen innigen Connex beider Bewegungen hin. Die funktionelle Abhängigkeit beider Bewegungen von denselben Centraltheilen wird aber besonders wahrscheinlich gemacht durch die klinische Erfahrung und durch zahlreiche Experimente.

Vorzugsweise gehören hierher die 59 von Prévost*) beschriebenen Krankheitsfälle, in welchen bei bestimmten Laesionen des Gehirns entsprechende Augen- und Kopfdrehungen vorhanden waren, sowie die von demselben Autor angestellten Experimente.

Von Wichtigkeit ist der Umstand, dass in ungewöhnlich vielen Fällen neben den charakteristischen Kopf- und Augendrehungen auch Nystagmus gefunden wurde. (Vergl. p. 264.)

Auch unsere Fälle 1, 3, 4, 5, 11, 13, 15, 26 sind geeignet, das Abhängigkeitsverhältniss der Kopf- und Augenbewegungen zu illustriren.

Beobachtung 5.

[Zwangsbewegungen des Kopfes und Kopfzittern. Rhythmische Zuckungen der Lider — Nystagmus. — Bei einem Idioten.]

Gr., J., 30 Jahre alt, aus Ruprechtsau bei Strassburg (Pfründner des hiesigen Hospitals) — Zwergwuchs — verküppelte kurze Beine — genu valgum — drückt mit der rechten Hand weniger kräftig als mit der linken. Schädel sehr klein. Spitzkopf. Flaches Hinterhaupt. Hat nicht lesen gelernt — spricht einzelne Worte, versteht leichte Sätze — starker Nachahmungstrieb, leichter Tremor der Hände, der Zunge.

*) J. L. Prévost: De la Déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête; dans certains cas d'hémiplégie. Paris, 1868.

Der Patient macht fortwährend Kopfdrehungen, so dass das Kinn wechselweise den Schultern genähert wird. Im Schlafe hören diese Bewegungen auf. Auch können dieselben, z. B. wenn Patient sich beobachtet sieht, willkürlich unterdrückt werden.

Während dieser permanenten Kopfdrehungen und auch bei willkürlicher Unterdrückung derselben besteht leichtes Zittern des Kopfes. Ausserdem sind leichte zuckende Bewegungen beider Augenlider in bestimmtem rhythmischem Tempo vorhanden.

Strabismus convergens des rechten Auges — die Sehschärfe ist nicht zu eruiren, jedoch scheinen Gläser nicht zu verbessern. Das rechte Auge scheint hochgradig sehschwach — Pupillen reagiren beiderseits gut! Ophthalmoscopischer Befund normal. Die Beweglichkeit beider Augen, einzeln geprüft, normal. Associirte Seitenwendung nach links ausgiebig. Nach rechts folgen die Augen einem Fixationsobject nur bis zu den Blickfeldgrenzen des linken Auges. Bei weiterer Bewegung des Objectes nach rechts wird regelmässig der Kopf gedreht. — Permanenter Nystagmus. Bei Fixation eines Gegenstandes in der Medianebene und der horizontalen sowie auch beim Blick geradeaus in die Ferne schwache horizontale Oscillationen, welche bei Seitenwendung nach links fast 0 werden, bei Wendung nach rechts sich bedeutend verstärken und mit verticalen Oscillationen abwechseln.

Bei Senkung des fixirten Gegenstandes unter die horizontale, stark zuckende Bewegung der Augen nach unten — langsames Zurückgehen nach oben. Nach jeder Zuckung einzelne horizontale Oscillationen.

Beim Blick nach oben stark ausgesprochene verticale Zuckungen ohne horizontale Schwingungen.

3. Ueber das neben dem Nystagmus vorkommende Lidzucken.

In einer ungewöhnlich grossen Anzahl der Fälle finden sich die Nystagmusbewegungen neben gleichzeitigen zuckenden Bewegungen der Lider vor. Es ist auffallend, dass diese häufige Complication des Nystagmus in der

Literatur gar nicht erwähnt wird. Ich finde nur einmal des „blepharospasmus“ „zuckenden Bewegungen der Lider“ Erwähnung gethan bei Noël*). N. beschreibt zuckende Bewegungen des Orbicularis, die neben Nystagmus bestehen und bei geschlossenen Lidern fortdauern. Bei demselben Patienten, einem Bergmanne, waren auch zuckende Bewegungen der oberen Extremitäten vorhanden.

Ausserdem findet sich bei Arcoleo**) die Bemerkung, dass viele Albinos neben Nystagmus an Lidkrämpfen leiden.

Nichtsdestoweniger ist das Zucken der Lider, d. h. sind klonische Krämpfe des Orbicularis, eine recht häufige Begleiterscheinung; sie kommen sowohl neben dem Kopfwackeln (Fall 5), als auch ohne solches vor. Bei oberflächlicher Beobachtung scheint es, als wenn das Zucken der Lider im selben Tempo, wie die Bewegungen des Nystagmus vor sich gehen, und in einzelnen Fällen ist die Uebereinstimmung ebenso, wie beim Kopfzittern, recht auffallend. In der Regel aber ist die Intensität des Lidzuckens zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden, verschwindet unter Umständen ganz und zeigt insbesondere eine augenfällige Abhängigkeit von der äusseren Beleuchtung derartig, dass bei greller Tagesbeleuchtung oder im Sonnenlichte die Augen unter fortdauernden Zuckungen geschlossen gehalten werden, während die Zuckungen bei diffuser schwacher Beleuchtung an Intensität nachlassen und bei künstlichem Licht oft ganz aufhören. Die Augen werden zuweilen sofort frei geöffnet, sobald die Kranken in einen mit Lampen oder Gaslicht erhellen Raum geführt werden. (Vergl. Fall 16 u. 17.)

*) Noël (Annales d'oculistiques, T. LXXII, p. 211).

**) Arcoleo (studi sull albinismo. Gazzetta clin dello spedale civico di Palermo II, p. 15), ref. in Nagels Jahresbericht, II, p. 167).

Immer habe ich, wie weiter unten näher erläutert werden wird, den nebenhergehenden Nystagmus in ähnlicher Weise unter dem Einflusse derselben Beleuchtungsintensitäten bedeutend variiren sehen.

Dass die physiologischen Augen- und Lidbewegungen coordinirte Muskelthätigkeiten voraussetzen, ist bekannt, wie aber die diesbezügliche Innervation gestaltet ist und von welchen Centralorganen die Coordination von Lid- und Augenbewegungen ausgeht, ist nicht ermittelt.

Vielleicht ist die von Hueguenin*) betonte Thatsache von Wichtigkeit, dass der Kern des Abducens nicht allein Fasern in den Abducens, sondern auch solche in den neben ihm herziehenden Facialis abgibt.

Es wäre nach dieser Angabe Hueguenins möglich, dass die den Orbicularis innervirenden Facialisfasern eigentlich als dem Abducens angehörend zu betrachten seien und könnte man diese letzteren bei vorhandener Reizung der Centra der Augenmuskelnerven für das Zustandekommen der Lidzuckungen verantwortlich machen.

Jedoch spricht vorläufig das Verschontbleiben des Orbicularis bei centraler Abducenslähmung gegen eine solche Annahme.

Von besonderer Wichtigkeit für den innigen Connex des Zitterns der Lider mit dem Nystagmus und die Abhängigkeit von denselben Centralorganen sind die von Duret**) kürzlich der Pariser Gesellschaft für Biologie gemachten Demonstrationen: Duret hat in einer Reihe von Fällen bei Hunden das Gelenkband zwischen Atlas und Hinterhaupt freigelegt und durch eine kleine Oeffnung desselben eine Sonde bis zum Boden des 4. Ventrikels

*) Hueguenin, G. (Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems, I. Theil, p. 265. Zürich, 1878.)

**) Duret, M. H.: Notes sur la Physiologie pathologique des traumatismes cérébraux (gazette medicale de Paris, Nro. 51, p. 621 u. f. 1877).

vorgeschoben. — Die Laesion wurde durch die Section controlirt. —

Wenn die Sonde die Gegend des unteren Endes des Aquaeductus sylvii berührte, entstand ein richtiger Nystagmus, welcher regelmässig beim Zurückziehen der Sonde aufhörte, beim Vorschieben wieder eintrat.

Wurde mit der Sonde die mittlere Parthie des Ventrikelbodens im Niveau des Abducens- und Facialis-Kerns berührt, so traten mit derselben Regelmässigkeit Zuckungen der Augenlider ein.

Beobachtung 6.

[Permanenter Nystagmus — periodische Lidzuckungen — Krämpfe der Frontalis — Abhängigkeit von der Beleuchtung.]

W., Eugenie, 30 Jahre alt, mit geringem Microphthalmus, leidet seit frühester Kindheit an Nystagmus, hatte früher beiderseits Cataract, welche vor 15 Jahren durch Discision operirt wurde — Bds.: Geschrumpfte Linsenreste im Pupillargebiet — Medien sonst klar. Hintergrund normal. Conjunctiva gesund.

Die Kranke zählt mit + 12 Dioptr., bds. Finger in 8 bis 10 Fuss Entfernung. Das Gesichtsfeld ist frei — Farben werden leicht unterschieden.

Der Nystagmus in Form horizontaler Oscillationen zeigt keine Abhängigkeit von der Fixation oder von Blickrichtungen; dagegen wird die Intensität desselben bei künstlicher Beleuchtung ganz bedeutend vermindert. Wenn die Patientin ins helle Tageslicht tritt, wird der Nystagmus bedeutend verstärkt — gleichzeitig erfolgen dann äusserst rasche, zuckende Bewegungen (Blinzeln) der Lider, 80 bis 100 in der Minute; im schwachen Tageslichte sowie bei künstlicher Beleuchtung hören diese letzteren vollständig auf.

Bemerkenswerth ist, dass die Patientin in den letzten Jahren zu wiederholten Malen in Perioden von ca. 10 tägiger Dauer starke Orbiculariszuckungen, zugleich mit Zuckungen im Frontalis gehabt hat, die beständig andauerten, rhythmisch erfolgten und endlich allmähig verschwanden.

Beobachtung 7.

[Permanenter Nystagmus, abhängig von Blickrichtungen — Lidzuckungen mit intermittirendem Charakter.]

B., Catharina, 19 Jahre alt, aus H., Körper regelmässig entwickelt, Kopf klein. Umfang 51 Cm., Längsdurchmesser 17,0 Cm., grösster Querdurchmesser 13,5 Cm., Mento-occipital Durchmesser 23 Cm. — Blödsinn geringen Grades, kann gelaufig sprechen, stösst aber mit der Zunge oft an, hat nicht lesen gelernt — complicitirte Begriffe fehlen — lacht fortwährend; gestikulirt viel — hereditäre Disposition — die Mutter starb in der Irrenanstalt, hatte bds. Sehnervenatrophie.

Rechts centrales Leucom, vordere Polarcataract. Iridectomy nach aussen unten.

Links Leucoma adhaerens, vordere Polarcataract. Iridectomy nach aussen oben.

Bds. S = Finger in 6—8 Fuss. Gesichtsfeld frei. Farben-perception normal.

Beiderseitiger Nystagmus seit frühester Kindheit in Form horizontaler Oscillationen. Bei der Fixation in der Medianlinie sehr gering, bei hohen Convergenzgraden fast 0. Beim Blick nach links, sowie beim Blick nach oben erheblich stärker. Beim Blick nach unten relative Ruhe. Der Nystagmus des rechten Auges ist stärker, als der des linken. Beim ruhenden Blick in die Ferne tritt dieses Verhältniss auffällig hervor.

Wenn die Patientin im hellen Tageslichte sich aufhielt, traten Zuckungen des Orbicularis beiderseits auf; man kann bisweilen 100 bis 150 in der Minute zählen; zu gewissen Zeiten sollen jedoch die Augen auch im grellsten Tageslichte frei geöffnet werden können.

Bei schwächeren Beleuchtungsgraden, im Zimmer, bei Lampenlicht etc. etc., lassen die Zuckungen bedeutend nach, sie erfolgen dann in ziemlich grossen Pausen, jedesmal 2 bis 3 Zuckungen, dann wieder Pause, jedoch so, dass in einer Minute der klonische Krampf mehrere Male auftritt.

In Zuständen von Aufregung werden sowohl die Nystagmus-, als auch die Lidbewegungen bedeutend stärker.

4. Ueber den Nystagmus bei Central-krankheiten.

a. Ueber das Vorkommen des Nystagmus bei eigentlichen psychischen Krankheiten liegen noch wenig Anhaltspunkte vor.

Der Nystagmus findet sich, wie oben pag. 245 des Näheren erwähnt, in Irrenanstalten recht häufig, meistens bei verschiedenen Graden des Blödsinns, neben Missbildungen des Körpers, des Kopfes etc. etc., doch auch ohne die letzteren und zwar als vorübergehende Störung bei rein psychischen Alterationen.

Beobachtung 8.

[Nystagmus abhängig von psychischen Aufregungszuständen bei einem geisteskranken Taubstummen.]

(Mitgetheilt von dem Anstaltsarzt Hrn. Dr. Gergeus in Stephansfeld.)

H. V., 45jähriger Patient in der Irrenanstalt Stephansfeld ist taubstumm, leidet, wie aus seinen Gesticulationen in der Taubstummensprache hervorgeht, an häufigen Gesichtstäuschungen, geräth häufig in Aufregungszustände, muss isolirt werden etc. etc.

Während seiner Ruheperiode besteht leichter oscillirender beiderseitiger Nystagmus, der zu verschiedenen Zeiten bald in horizontaler, bald in verticaler Richtung vor sich gehen, bisweilen auch gänzlich fehlen soll. — Während der erwähnten Aufregungszustände bemerkt man den Nystagmus in auffallend hohem Grade.

Links besteht leucoma adhaereus. Ueber Sehschärfe sowie über Abhängigkeitsverhältnisse des Nystagmus von Blickrichtungen konnte wegen des psychischen Zustandes des Patienten nichts ermittelt werden.

Beobachtung 9.

[Zuckender beiderseitiger Nystagmus rotatorius, vor 6 Jahren gleichzeitig mit Symptomen beginnender geistiger und körperlicher Schwäche entstanden.]

H. Peter, 35 Jahre alt, hat den letzten Krieg und viele Strapazen durchgemacht, wurde verwundet und blieb seitdem

schwächlich. Nach heftiger Erkältung im Jahre 1873 mehrere apoplectiforme Anfälle — seitdem allmählich zunehmende geistige und körperliche Schwäche — starke anarthrische Sprachstörung. Beine sind steif und schwach — Patient fällt leicht — Gehen ist nur langsam mit Krücken möglich. Es besteht jedoch keine vollständige Lähmung. Auch sind die Muskeln der Extremitäten nicht atrophirt. — Keine ausgesprochene psychische Störung, sondern nur zunehmende Schwäche. Nystagmus vor 4 Jahren entstanden; anfangs nur leichtes Zittern der Bulbi, welches sich immer mehr verstärkte; gegenwärtig starke rotatorische Zuckungen beiderseits im Sinne des Uhrzeigers und dann langsamer zurück. Die Sehschärfe ist beiderseits fast intact. — Beiderseits wird Jäg. Nr. 1 in 10" fliessend gelesen. Verdecken eines Auges, verschiedene Convergengzgrade haben keinen Einfluss auf den Nystagmus. Dagegen nimmt dessen Intensität beim Blick nach links und auch bei forcirtem Blick nach oben erheblich ab.

Der Nystagmus bei anatomischen, durch die Sektion nachweisbaren Hirnkrankheiten findet sich zuerst erwähnt bei Bright und Mackenzie.*)

Er ist mehrmals gesehen worden bei subduralen Blutergüssen (Lépine)**) und nach Sinusthrombose (Nothnagel***); fast regelmässig sah Fürstner†) einseitigen Nystagmus, „wenn auch in einzelnen Fällen nur vorübergehend, bei pachymeningitischen und anderweitigen Oberflächenblutungen.“

Nach der kurzen Beschreibung, welche Fürstner p. 22 über diesen einseitigen Nystagmus liefert, scheint es sich mehr

*) Fano (traité des maladies des yeux, T. II, p. 661).

**) Lépine (Note sur deux cas d'hémorragie sous-meningée gazette de Paris 1867).

***) Nothnagel (Ziemssens Handbuch der Nervenkrankheiten, Bd. XII, Abth. I, p. 181).

†) Fürstner, Dr. C. (Zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica. Arch. für Psychiatrie, Bd. VIII, p. 22).

um atypische einseitige Augenbewegungen*) zu handeln, als um jene rythmisch zitternden Bewegungen, welche den Nystagmus charakterisiren.

Bei vorübergehender Lähmung mehrerer Augenmuskeln in Folge von cerebralen Affectionen sah Benedict**) einmal passageren Nystagmus.

Beobachtung 10.***)

[Bds.: Vollständige Lähmung sämtlicher Augenmuskeln, ausgenommen den Trochlearis, der beiderseits hochgradig paretisch ist, — Nystagmus rotatorius].

B., Carl, 21 Jahre alt, stud. philos. hat seit seinem 3. Lebensjahre nach einer Gehirnkrankheit, deren Symptome nicht angegeben werden können, eine Lähmung sämtlicher Augenmuskeln. Die bulbi sind in leicht divergirender und leicht gesenkter Stellung in der Orbita fixirt, nur bei der Willensintention nach unten zu sehen, treten leichte Drehungen der Augäpfel ein, welche einen Rest erhaltener Funktion im Trochlearis vermuthen lassen. Anfangs war beiderseits vollständige Ptosis vorhanden. Später ist durch Operation (Excision eines Hautstückes) das obere Lid bds. soweit gehoben, dass der Patient durch eine schmale Lidspalte sehen kann. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergibt beiderseits eine mässig tiefe totale Excavation der Papille — der intraoculare Druck ist gegenwärtig nicht erhöht.

Es besteht fortdauernder Nystagmus rotatorius, Rollungen in oscillirendem Tempo.

Der Nystagmus wird bei Gemüthsbewegungen verstärkt. Rechts ist M. $\frac{1}{11}$, links M. $\frac{1}{10}$ vorhanden, mit den Corréctionsgläsern besteht bds. eine Sehschärfe von $\frac{2}{7}$ der Normalen. — Ohne Gläser wird J. 1 in 5" nicht weiter gelesen.

*) Vergl. Raehlmann und Witkowski (Ueber atypische Augenbewegungen, Archiv für Physiologie, Jahrg. 1877).

**) Benedict (Nervenpathologie und Electrotherapie Bd. II, p. 420).

***) Ein ganz ähnlicher Fall findet sich bei Schroeder. (Erster Bericht über die Augenklinik Nerothal, p. 26.)

Die Pupillen sind different; die rechte weiter als die linke. Die Reaction auf Licht ist vollständig erhalten. Die Accommodation ist gut. (Patient arbeitet mit seiner Brille.) Des Gesichtsfeld ist beiderseits frei — Licht- und Farbensinn sind normal.

Patient sieht nicht doppelt. Es kann aber durch Prismen Diplopie erzeugt werden. Herr B. hat trotz seinen unbeweglichen Augen seine Gymnasialstudien machen können, er arbeitet gegenwärtig ganze Tage in den Archiven, übersetzt alte Handschriften u. s. w. Alle Augenbewegungen werden durch Kopfbewegungen ersetzt. Beim Lesen, Schreiben etc. etc. wendet der Patient den Kopf zur Seite, so dass das andere Gesichtsfeld eliminirt wird.

Beobachtung 11.*)

[Nystagmus seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren, gleichzeitig mit Störungen des Gleichgewichtes entstanden — Sektion: Cysticercusblasen im Gehirn.]

F., Julie, geboren 1840, gestorben 1878. Wegen Idiotismus seit 1857 in der Irrenanstalt Stephansfeld. Das linke Auge seit frühester Kindheit cataractös. Bis 1 $\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Tode war kein Nystagmus vorhanden. Derselbe trat in merkbarem Grade erst auf, als sich der Zustand der Kranken auch in anderer Beziehung änderte. Es stellten sich Motilitätsstörungen ein — Patientin konnte sich weniger sicher bewegen, fiel oft um. In den letzten Monaten vor dem Tode war das Gehen auch mit Unterstützung durchaus unmöglich — die Patientin fiel, auf die Füße gestellt, regelmässig nach links und hinten um.

Tod am 14. April 1878.

Sektion: Schädeldach — Längsdurchmesser 17,5 Cm., Breitendurchmesser 15 Cm. — asymmetrisch verdickt; schwer, fast ganz ohne Diploë. Näthe aussen sämtlich leicht zu erkennen. Crista galli kolbenförmig verdickt. Keine Adhaerenzen der Dura und der inneren Schädelfläche — Dura anämisch. Entsprechend dem linken Parietallappen an der Innenseite der Dura eine starke Membran. Linker Opticus scheint dicker, als der rechte und ist derselbe von einem leicht zerreislichen,

*) Ich verdanke die Beobachtung sowie den Sektionsbefund der Güte des Herrn Direktors Stark in Stephansfeld.

weissgelben Belage, der einige Gefässe enthält, umgeben. Hirnanhang vergrössert und im Wesentlichen in eine eingedickte, eiterähnliche, gelbe Masse verwandelt.

Pia auffallend anämisch, besonders rechts, mit Ausnahme des dem Occipitallappen entsprechenden Theiles ist sie weisslich getrübt.

Am linken unteren Scheitellappen überdeckt die Pia in einem Sulcus eine schmale Blase von 4 Cm. Länge, welche die Gyri etwas auseinandergedrängt hat. Desgleichen finden sich Blasen von verschiedener Grösse an folgenden Stellen:

1) Oberhalb des linken Nervus opticus auf demselben liegend, 2) unterhalb des Chiasma links hinten, 3) auf der Seite des rechten tractus opticus gegen die sylvische Grube, 4) unterhalb der mittleren und vorderen Ponsregion, 5) über dem linken Crus cerebelli ad pontem und der anstossenden Kleinhirnparchie. Die Membran der Blasen besteht aus einem zarten, weisslichen Häutchen, der Inhalt ist (macroscopisch) eine wasserklare Flüssigkeit. Nach Entfernung der Blasen fliesst aus den Seitenventrikeln eine grosse Menge Flüssigkeit ab.

Die Hirngefässe sind von einer dicken, weisslichen, gewulsteten Membran überdeckt. Von den Hirnnerven sind in diese Membran eingebettet: 1) Die hintere Region der Nerv. olfactorii. 2) Beide nervi opt. mit Chiasma und tractus. 3) Beide oculomotorii, besonders der linke. 4) Der linke Abducens.

Gefässlumen der Carotis interna scheint beiderseits durch die starre Membran ziemlich verengt. Nach dem Abziehen derselben vom Hirnstamme tritt der Boden des 3. Ventrikels als eine theilweise, vollständig durchsichtige und dem Zerreißen nahe dünne Lamelle hervor. Mit der Pia lässt sich die Membran überall ohne Verletzung der Hirnsubstanz abziehen.

Isolirung von Membran, Pia und Gefässen ist unmöglich. Die Gefässe selbst anscheinend unverändert.

Starke Dilatation beider Seitenventrikel und deren Hinterhörner, Ependym von reichlichen, auffallend starken Granulationen besetzt, besonders die Region des Streifen und Sehhügels, reichlich damit bedeckt. Streifen und Sehhügel beiderseits stark abgeplattet. Septum in eine dünne derbe Membran verwandelt.

Die Kleinheit der Grosshirnganglien sehr auffallend. Bei Schnitten durch dieselben von einer be-

deutenden Menge erweiterter Gefässe durchsetzt. Blutvertheilung in denselben sehr ungleichmässig, besonders in den weissen Schichten, welche zum Theil ganz roth gefärbt erscheinen.

Von den Ventrikeldecken hat der Balken noch eine auffallende Mächtigkeit.

Im hinteren Winkel der linken Fossa sylvii findet sich ein gelber Erweichungsherd.

Die Erweichung ist in der Rinde der zwischenliegenden Lulci stärker ausgesprochen, als auf der Höhe der Gyri. An der oberen Kante der hinteren Parthie der ersten Frontalwindung links und des oberen Scheitellappens finden sich verschiedene gelbe Erweichungsherde von unregelmässiger Form; desgleichen an der Spitze der zweiten linken Frontalwindung. Im rechten oberen Scheitellappen findet sich ein käsiger Knoten.

Graue Hirnsubstanz anämisch, Rinde sehr schwächlich; die einzelnen Gyri überall bedeutend abgeplattet.

Kleinhirnsbstanz blass, oedematös; Boden des 3. Ventrikels dicht mit Granulationen besetzt. Pons und Medulla sehr blass, makroskopisch normal.

Brusthöhle: Bindegewebige Adhaerenzen zwischen Lunge und Pleura. Oedem des rechten Unterlappens, Verdickung und Schrumpfung der Mitrals.

Bauchhöhle: Divertikel im S romanum.

Bei Hemiplegien in Folge von Hirnapoplexien ist relativ häufig Nystagmus beobachtet worden und meistens gleichzeitig neben einer charakteristischen Drehung der Augen zur Seite. Ausser der Drehung der Augen war meist eine ebensolche des Kopfes vorhanden. Nach Prévost*), der unter dem Namen der *deviation conjugué des yeux* dieses auffallende Symptom zuerst beschrieben hat, findet sich bei Apoplexien in der Grosshirnhemisphäre die Ablenkung der Augen sowie des Kopfes nach der Seite der afficirten Hemisphäre hin. Bei Affection der tieferen Theile des Gehirns dagegen, insbesondere der

*) Prévost, l. c.

Pons, medulla, des Kleinhirns etc. etc. findet die Ablenkung nach der entgegengesetzten Seite hin statt. Die Fälle von Prévost, bei welchen Nystagmus beobachtet wurde, sind meist aus der Abtheilung von Charcot, von dem auch die Protokolle stammen, mit Ausnahme des Falles 31, der von Vulpiaus Abtheilung stammt.

In allen mit Nystagmus complicirten Fällen fanden sich bei der Autopsie Veränderungen, meist apoplectische Herde in den tieferen Gehirnparchien und zwar bei den Fällen 25, 26, 31 und 44 im Streifenhügel und in den Fällen 49 und 51 im Sehhügel.

In allen von Prévost mitgetheilten Fällen fanden sich niemals die vorderen, sondern stets nur die hinteren und tieferen Hirnthteile lädirt.

In sämtlichen 12 Fällen, bei welchen Nystagmus vorkam, war neben der Augendrehung die entsprechende Kopfdrehung vorhanden und mit dem Verschwinden der letzteren verschwand auch der Nystagmus.

Es scheint also nach diesem Verhalten, dass der Nystagmus bei Hirnkrankheiten eine ganz enge Beziehung zu bestimmten Kopfdrehungen hat, eine Beziehung, welche wir, wie schon oben erwähnt (pag. 249), auch bei gewöhnlichen Formen des Nystagmus ausgesprochen finden, auch wenn eine Abhängigkeit von Hirnkrankheiten sich nicht nachweisen lässt.

Gadaud*) berichtet über einen Fall von Hirnverletzung durch Fall auf den Kopf; es zeigte sich während des Lebens vorübergehend heftiger Nystagmus.

Bei der Obduction fand sich eine Zerreiſſung des rechten Corpus restiforme, die Risswunde dehnte sich nach vorn bis zum Boden des vierten Ventrikels aus.

In neuester Zeit ist vorübergehender Nystagmus bei

*) Gadaud (l. c., p. 34).

Ohrenleiden beobachtet worden. Schwabach*) hat durch Druck auf das angeschwollene Ohr Nystagmus erzeugt und E. Pflüger**) sah ebenfalls bei mehrmaligen Versuchen behufs Entfernung eines Polypen aus dem Ohre regelmässig vorübergehend Nystagmus auftreten. Cyon***) hat bekanntlich durch Reizung des Acusticus Augenbewegungen reflectorisch hervorgerufen und ist es höchst wahrscheinlich, dass auch bei den von S. und Pf. beschriebenen Nystagmusfällen eine Fortleitung der Reizung vom Acusticus aus auf die Kerne der Augenmuskelnerven stattfand. Da die Wurzeln des Acusticus jedenfalls in der Gegend der striae acusticae in der Rautengrube ihren Ursprung nehmen, so spricht dieses Reflexverhältniss deutlich für eine Abhängigkeit des Nystagmus von den genannten Centralorganen.

b) Auch experimentell ist vielfach nach Verletzung der genannten tieferen Hirntheile Nystagmus hervorgerufen worden.

In einem Anhang der erwähnten Arbeit von Prévost pag. 104 finden sich 11 Experimente angeführt.

Mit einem 2—3 Mm. breiten Bohrer wurde das rechte Schädeldach perforirt und das Instrument dann tief eingestossen. In 3 Fällen trat neben der Ablenkung der Augen und des Kopfes Nystagmus ein. Bei der Nekropsie zeigte sich in allen 3 Fällen vorzugsweise der Streifenhügel, dann aber auch der Sehhügel verletzt; im Falle 9 fand sich der Streifenhügel fast ganz weggenommen; der Sehhügel war von Blut durchtränkt.

Von grösstem Interesse sind die Arbeiten Vul-

*) Schwabach: Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin, Nr. 11, J. 1878.

**) Pflüger, Prof. E., ebenda, Nr. 35.

***) Cyon: Gasette médicale de Paris, 1876.

piau's*) rücksichtlich der Functionen des vierten Ventrikels.

Er notirt bei 13 Experimenten 6 Mal Nystagmus also fast in der Hälfte aller Fälle und in diesen 6 Fällen war der Boden des vierten Ventrikels jedesmal verletzt.

In den übrigen Fällen dagegen, bei denen sich kein Nystagmus zeigte, war bei der Verletzung regelmässig der vierte Ventrikel verschont geblieben.

Die Vulpiau'schen Experimente sind oft wiederholt; in neuester Zeit hat Duret der Pariser Academie bestätigende Experimente demonstirt, welche oben pag. 256 bereits kurz referirt wurden und für uns um so interessanter sind, weil auch Lidzuckungen ausser dem Nystagmus bei Verletzung des Ventrikelbodens beobachtet wurden.

Auch bei Verletzungen des Kleinhirns ist Nystagmus beobachtet worden.

Onimus leitet das Zittern überhaupt vom Kleinhirn her; nach ihm wird rhythmisches Zittern des Kopfes (Kopfwackeln) bei Enten hervorgebracht, wenn man einen Theil des Kleinhirns zerstört. :

Nach Hitzig**) treten nach Durchschneidung des Flockenstiels Augenbewegungen auf und nach Extirpation der Flocke Nystagmus.

Nach Curschmann***) tritt constant Nystagmus auf nach vorsichtiger Verletzung des mittleren Kleinhirnschenkels.

*) Vulpiau (Recherches expérimentales relatives aux effets des Pésions du 4 ventricule etc. etc. mémoires de la société de biographie 1861).

**) Hitzig, E. Weitere Untersuchungen zur Physiologie des Gehirns. Archiv für Anatomie und Physiologie 1871, pag. 771).

***) Curschmann (Berliner med.-psychologische Gesellschaft, Berl. klin. Wochenschrift, pag. 33).

Nach Hitzig*) bringt ein durch den Hinterkopf geleiteter constanter Strom zuckenden Nystagmus hervor. H. führt denselben auf Reizung des Kleinhirns zurück. Bei Application stärkerer Ströme treten auch Dreh- und Rollbewegungen auf.

Schliesslich wäre hier auf die Versuche von Exner**) zu verweisen, welcher bei der experimentell erzeugten Manière'schen Krankheit der Kaninchen starken Nystagmus auftreten sah, sobald die Thiere im Rollen aufgehoben wurden.

Wenn wir nun die oben citirten Befunde bei den erwähnten Hirnlaesionen mit den Resultaten des Experimentes an Thieren vergleichen, so kommen wir zu dem Schlusse, dass vorzugsweise bei Affectionen des Streifenhügels, des vierten Ventrikels, der Corpora restiformia und des Kleinhirns Nystagmus beobachtet wird und zwar in einem solchen Häufigkeitsverhältnisse, dass man nothwendig auf eine funktionelle Abhängigkeit des Nystagmus von den genannten Theilen zurück-schliessen muss.

Mögen auch die Fälle von Prévost die differenzialdiagnostische Bedeutung rücksichtlich des Sitzes der Gehirnaffection nicht haben, welche man ihnen anfangs zuschrieb (Bernhard)***), so sind doch, was den Nystagmus angeht, unsere Kenntnisse bisher noch so dürftig, dass es mindestens

*) Hitzig (Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation und der Vorstellung vom Verhalten im Raume, l. c., p. 716).

**) Exner, Sigmund (Menière'sche Krankheit bei Kaninchen. Sitzungsberichte der Wiener Akad. Math.-Naturwissen. Klasse 70, Abth. III, p. 153).

***) Bernhardt (Ueber den diagnostischen Werth der Symptome der Déviation conjuguée bei Hirnkrankheiten, Virchow's Archiv, Bd. 69. 1.)

voreilig wäre, die Wichtigkeit der Prévost'schen Fälle für die klinische Bedeutung des Nystagmus bei Hirnkrankheiten zu unterschätzen.

Eine Verletzung resp. Erkrankung der vorderen und auch der oberflächlichen Parthien des Gehirns, überhaupt der Centraltheile, welche von dem centralen Verlaufsgebiete der Augenmuskelnerven und deren Kernen entfernter liegen, scheint für das Zustandekommen des Nystagmus von auffallend geringer Bedeutung zu sein.

Am meisten noch scheinen Oberflächenblutungen zu disponiren (Lépine, Fürstner).

Mit dem Gesagten stimmt vollständig überein, dass, wie ich von Herrn Dr. Gergens durch mündliche Mittheilung erfahren, bei den interessanten Goltz'schen Gehirnversuchen, bei denen grössere Theile der Oberfläche vollständig entfernt werden, niemals Nystagmus beobachtet wurde. — In einem Falle, in welchem Nystagmus auftrat, fanden sich auch die tieferen Gehirnthteile, insbesondere die Vierhügel verletzt.

Endlich weist bei Vergleichung vorstehender Resultate das in der Mehrzahl der Fälle beobachtete Zusammenkommen von Kopfdrehungen und Nystagmus auf dieselbe funktionelle Abhängigkeit des Kopf- und Augenzitterns von jenen genannten Centralorganen hin, eine Abhängigkeit, welche schon bei Besprechung des Kopfizitterns pag. 251 als wahrscheinlich erwähnt worden ist.

c) Ueber den Nystagmus bei disseminirter Sclerose.

Bei dem durch Charcot und Vulpiau*) definirten Symptomencomplexe der disseminirten Sclerose kommt

*) Charcot und Vulpiau in mehreren Arbeiten seit 1865. Vergl. die Literatur der diss. Sclerose bei Erb. (Die Krankheiten des Rückenmarks. Ziemssens Handbuch Bd. II, p. 87, Leipzig 1877.)

sehr oft Nystagmus vor. Nach Charcot findet er sich in der Hälfte der Fälle.

• Auch dessen Schüler kommen in ihren Zusammenstellungen zu demselben Resultate. (Magnan*), Joffroy**), Lionville***) u. a.) In manchen ausgeprägten Fällen fehlt der Nystagmus. (Leube†), Hirsch††) u. a.)

Wie das „Intentionszittern“ der übrigen Körpertheile, so zeigt auch der Nystagmus besondere Abhängigkeit von den Willkürbewegungen, so dass derselbe vorzugsweise deutlich auftritt, wenn bei bestimmten Fixationsbestrebungen Augenbewegungen eingeleitet werden.

Immer ist neben dem Nystagmus auch Zittern des Kopfes vorhanden.

Der Nystagmus bei disseminirter Sclerose findet sich in der Literatur zwar öfter erwähnt, aber nur sehr selten genau beschrieben.

In einem Falle von Gadaud†††) dauerte der Nystagmus permanent an und zwar in Form von Zuckungen. — Beim Blick nach links nahm derselbe bedeutend ab; steigerte sich aber enorm, wenn ein Gegenstand fixirt werden sollte, und es traten beim Bestreben zu fixiren gleichzeitig Schüttelbewegungen in anderen Muskelgruppen auf. Eine Angabe über Sehschärfe etc. etc. fehlt in der Beschreibung.

Bei Ordenstein*†) findet sich Nystagmus notirt in einem Falle, in welchem bei der Section die sclerotischen Herde, besonders im verlängerten Mark, gefunden wurden.

*) Magnan (Gazette médicale de Paris, Nr. 14, 1870).

**) Joffroy, A. (ebenda, Nr. 22 u. 24.)

***) Lionville, H. (ebenda, Nr. 19 u. 20.)

†) Leube (Archiv für klinische Medicin, Bd. VIII.)

††) Hirsch (Ueber Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Klinik Nr. 33 u. 38, 1870).

†††) Gadaud (l. c., p. 38).

*†) Ordenstein (Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée, Thèse de Paris, 1868).

In den von Gadaud referirten Fällen fanden sich die Herde ebenfalls in den tieferen Gehirnthellen besonders zahlreich vor.

Beobachtung 12.*)

[Permanenter Nystagmus, beim Wechsel der Fixation stärker, allgemeines Intentionzittern seit 6 Jahren.]

Die klinischen Symptome finden sich genau beschrieben bei Leyden (Rückenmarkskrankheiten). Ich entnehme aus p. 392: „Multiple clerose mit Ataxie. Allmäliger Beginn in Folge von Erkältungen und Anstrengungen — Besserung — schubweise Verschlimmerung. Schmerzen im Kopf, Rücken, Armen und Beinen, nicht sehr heftig. Stossweise, zuckende, zum Theil schleudernde Bewegungen, besonders im linken Arm. Schwäche der Beine, so dass schliesslich das Gehen und Stehen unmöglich ist; fehlendes Gleichgewicht. Sensibilität anscheinend intact, lebhafte Reflex- und Muskelerregbarkeit. Incontinentia urinae. Sehschwäche. Nystagmus. Sprache intact. Progressiver Verlauf.“

Bei der Untersuchung der Augen am 12. März 1878 fand ich folgendes:

Medien beiderseits klar. Papille beiderseits graublau verfärbt, leicht muldenförmig excavirt, scharf begrenzt. Bindegewebsring ringsum deutlich sichtbar.

Ungewöhnlich starke Verdünnung der arteriellen Gefässe, weniger auffallende Verdünnung der Venenstämmen.

Sehschärfe beiderseits stark herabgesetzt, rechts mehr als links. — Doch werden noch Finger in ca. 8—10' gezählt.

Gesichtsfeld ist beschränkt, jedoch nicht sehr erheblich.

Farbige Pigmente werden von der Patientin noch gut unterschieden.

Pupillen sind beiderseits gleich; Reaction auf Licht und auf Accommodationsimpulse gut erhalten.

Während der Ruhelage der Augen geringgradiger, aber permanenter horizontal-oscillirender Nystagmus.

Wenn die Augen zur Seite nach rechts oder links gerichtet

*) Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Kussmaul.

sind, ist derselbe weniger stark, als bei der Blickrichtung geradeaus oder bei Convergenzstellungen.

Wenn aber die Augen, um verschiedene Blickrichtungen vorzunehmen, aus der jeweiligen Ruhelage zu Bewegungen übergehen, d. h. wenn die betreffende Patientin aufgefordert wird, einen Gegenstand zu fixiren oder einem fixirten Gegenstande, der sich bewegt, zu folgen, so treten lebhaftere Schwankungen der Augen (Oscillationen in besonders grossen Excursionen) auf und erst nach einer gewissen Reihe stetig kleiner werdenden Schwingungen tritt wieder relative Ruhe ein. Es besteht Kopffzittern von verschiedener Intensität, welches bei Vornahme willkürlicher Bewegungen unabhängig vom Nystagmus sich steigert.

Beobachtung 13.

[Zwangsbewegungen des Kopfes und der Augen (Manègebewegungen), beim gewaltsamen Halten des Kopfes Nystagmus — höchstgradiger Idiotismus. — Obduction: Ungewöhnlich starke Dilatation der Ventrikel — Degeneration der Hemisphären — disseminirte Sclerose, besonders des Hirnstammes*].]

H., Carl, 2 Jahre alt, wurde in die Kinderabtheilung des hiesigen Hospitals aufgenommen am 24. November 1877, starb am 4. December 1877.

Hereditäre Disposition; die Mutter war verschiedene Male in der Irrenanstalt.

Ziemlich grosses, starkes, nicht abnorm entwickeltes Kind. Kopf: klein, namentlich der Hinterkopf. Unterkiefer verhältnissmässig stark entwickelt, Fontanellen fest geschlossen. Nätze stark verknöchert. Die 4 oberen Schneidezähne vollständig abgeschliffen durch die fortwährend stattfindenden Mahlbewegungen des Unterkiefers.

Patient schreit beständig, entbehrt offenbar jeglicher Intelligenz. Das Kind versteht nichts, kann weder sprechen noch sich irgendwie verständlich machen, kann nicht stehen etc.

Auf heftige Geräusche, Anschreien in die Ohren, rufen, erfolgt absolut keine Reaction, wohl aber auf sensible Hautreize (Kneipen, Nadelstiche).

*) Krankengeschichte und Sectionsbefund verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Kohts.

Giebt man dem Kind Flüssigkeiten oder irgend welche Nahrung ein, so finden nur dann Schluckbewegungen statt, wenn das Dargereichte den hinteren Pharynxraum berührt und reflectorisch Schluckbewegungen ausgelöst werden. Es macht den Eindruck, als ob willkürliches Schlucken nicht stattfände.

Auffallend sind unaufhörliche Bewegungen des Kopfes von einer Seite zur andern, welche von der Geburt an (nach Aussage der Mutter) ununterbrochen bestehen und nur während des Schlafes aufhören.

Rücken ist stark gekrümmt, Rippen an den hinteren Theilen stark convex. Beiderseits stark entwickelter pes planus. Anzeichen von Rachitis oder Scrofulose sind nicht vorhanden.

Arme liegen fest dem Rumpfe an; Oberschenkel adducirt. Man ist nur mit einiger Mühe im Stande, die Arme vom Rumpf, die Oberschenkel vom Leib zu entfernen, dieselben kehren gleich in die frühere Lage zurück.

Finger und Daumen meistens in die Vola manus eingeschlagen, sind nur mit gewisser Anstrengung gerade zu strecken und kehren, wenn die gewaltsame Streckung aufhört, sofort wieder in Flexionsstellung zurück.

Durchschnittliche Temperatur 38°, fast täglich mehrmaliges Erbrechen schleimiger Massen.

Kurz vor dem Tode Aufhören der Kopfbewegungen.

Augenbefund vom 1. December 1877.

Die beiden Augen führen unaufhörlich (und angeblich schon seit der Geburt) associirte Seitenbewegungen aus, welche im selben Sinne wie die erwähnten Kopfbewegungen und im selben Tempo, 50 bis 60 in der Minute, erfolgen und so ausgiebig sind, dass bei einer Kopfdrehung nach rechts z. B. die rechte Pupille die äussere Lidcommissur erreicht. Wird der Kopf in irgend einer Lage festgehalten, so erfolgen stark zuckende Bewegungen beider Augen in rhythmischer Weise. — Während des Schlafes sind die Bewegungen der Augen ebenso wie die Kopfbewegungen nicht vorhanden. Pupillarreaction, sowie Augenhintergrund sind wegen der beständigen Bewegungen nicht zu prüfen — doch sind die Medien klar — ophthalmoskopisch rother Reflex von allen Theilen des Grundes.

Section (durch Prof. von Recklinghausen): Kopf klein; ausserordentlich starke Entwicklung des *paniculus adiposus*.

Beim Abnehmen des Schädeldaches zeigt sich gleich, dass der Schädelraum vom Gehirn nicht vollständig ausgefüllt wird. Gehirn wird mit dem Schädel zusammen herausgenommen, es fliesst eine ziemliche Quantität Flüssigkeit (Serum), zwischen Gehirn und Dura an der Convexität und Basis angesammelt, ab.

Feste Gerinnsel im Sin. transversus, torcular, sinus sigmoidens; geschichtet; — die blassen Parthien etwas brüchig. Beide plana orbitalia springen vor, so dass zwei sehr tiefe Mittelhirngruben vorhanden sind.

Links ziemlich starke Wulstung der Felsenbeinpyramide.

Dura meist weiss, hie und da mit grauen Flecken versehen; auf der Dura eine schwer abzuhebende vascularisirte Schicht. Dura mater trennt sich auffallend schwer vom Schädel ab.

Schädelbasis sehr schief, linke Hälfte 138 Mm. lang, die rechte eben so lang. Linke Hälfte promnirt stark nach hinten, während sie an der Stirn zurückweicht; an den Schläfenbeinen Hervorwölbung; stärker links als rechts! Schädelgewölbe auch sehr schief. Linkes os. parietale sehr stark gewölbt.

Nähte noch deutlich vorhanden; nur fehlt die Stirnnath; an ihrer Stelle starker Wulst.

An Stelle der Grosshirnhemisphären ausserordentlich fluctuirende Massen, die meist nur aus dünnwandigen Blasen bestehen, die nur in den Seitentheilen eigenthümliche, hellgelbe Windungen zeigen.

Speciell promniren an der Basis zwei grosse, dünnwandige Blasen, correspondirend den beiden Mittellappen.

Von diesen beiden Theilen gehen zahlreiche Membranen zur Dura herüber, bestehend aus sehr durchsichtigem, vascularisirtem Gewebe. Das Grosshirn ist an der Spitze der beiden Stirnlappen adhaerent an der Dura mater. Beim Hin- und Herlegen des Gehirns entleert sich allmählig viel Flüssigkeit.

An den Stirnlappen bestehen die Blassen aus ganz durchsichtigen Membranen; nur die beiden Hinterhauptlappen zeigen die gewöhnlichen Windungen. Die Windungen sind derb und gelb.

In dem grossen Längsspalt, entsprechend dem Balken, ist nur eine ganz durchsichtige Membran vorhanden. Unter dem Balken ist auch der Fornix in eine durchsichtige Membran umgewandelt. Das Foramen Monroe sehr weit, so dass man bequem mit dem kleinen Finger durchkann. Ventrikel ausser-

ordentlich stark dilatirt. Die innere Auskleidung ist gebildet durch eine dicke Membran mit Gefässen. Nach vorn zu schimmern gelbe, derbe Stellen durch. An der medialen Seitenwand des linken Hinterhorns sind ähnliche derbere, weissliche Einlagerungen. Der 4. Ventrikel ist nicht besonders dilatirt. Hier auffällige Verdickung des Ependyms, so aber, dass die Oberfläche rauh, jedoch weisskörnig ist.

Olfactorii ausserordentlich glatt. Bulbi olfactorii transparent, machen den Eindruck von Cysten. Optici ausserordentlich derb und durchsichtig, Tractus noch weiss; die übrigen Nerven von normaler Beschaffenheit durchweg weiss, Vierhügel vorhanden! Thalamus opticus stark sclerosirt; sehr hart.

Pons zu klein, 18 Mm. breit, 16 Mm. hoch. Derselbe zeigt in den vorliegenden vorderen Theilen eine durchscheinende Beschaffenheit und auffallende Härte, so dass nur der obere und untere Rand weisslich erscheinen, sogar nicht so weiss, wie die Nerven. Pedunculi cerebri sind durchscheinend, aber ohne auffallende Consistenzvermehrung.

Medulla obl. auffallend gestaltet. Pyramiden aus durchsichtiger, grauer Substanz sind stark eingesunken. Oliven stark prominent, aber von rein weisser Farbe. In Folge der Verkümmern der Pyramiden erscheint eine flache Rinne auf der medulla oblongata. Oberer Theil der medulla spinalis ist anscheinend von guter Beschaffenheit, etwas derb. Leicht durchscheinend sind die Seitenstränge in den hinteren Partien. Die Hinterstränge sind auch etwas transparenter, als normal.

Rückenmark zeigt nichts abnormes. Nervenwurzeln auch nicht.

In den grossen Körperhöhlen keine Flüssigkeit. Lunge sehr gut aufgebläht. Wandung des linken Ventrikels sehr dünn; etwas Blut darin. Unterkiefer und Zähne etwas nach hinten gebogen. Von den Oberkieferzähnen nur noch die Wurzeln vorhanden; deren Oberfläche in gleicher Höhe mit dem Zahnfleische sich befindet. In den Lungen ganz kleine Knötchen von weisslicher Farbe, welche auf den Durchschnitt Eiter entleeren. In den Lungenarterien, namentlich links und im unteren Lappen grosser ramificirter Thrombus, dessen fester Theil in dunkelrothe feste Gerinnung übergeht.

Augenspalte klapft sehr weit, Augen liegen sehr tief, hauptsächlich wohl wegen starker Entwicklung des Fettpolsters an der Wange.

Die beschriebenen Zwangsbewegungen der Augen und des Kopfes haben gewisse Aehnlichkeit mit den erwähnten Erscheinungen ähnlicher Art, bei Apoplexien im Gehirn, der sogen. *Déviacion conjugué*e der französischen Autoren. Das Verhalten des Nystagmus zu diesen Zwangsbewegungen stimmt ferner ganz zu den Exner'schen Befunden, welche oben pag. 267 Erwähnung gefunden haben.

Da der sehr verbreitete Sitz der Erkrankung bei disseminirter Sclerose eine genaue Localisation der den Nystagmus bedingenden Centralstätte nicht zulässt, so wäre schon, wie auch Gadaud hervorhebt, von besonderer Wichtigkeit, wenn es sich bestätigen sollte, dass in allen Fällen von disseminirter Sclerose, in welchen Nystagmus beobachtet wurde, sich die Gegend der Medulla, der Pons, des 4. Ventrikels etc. immer vorzugsweise afficirt fände, Gegenden, welche wir aus Gründen der Analogie, wie wir gesehen haben, für die Augenbewegungen und den Nystagmus als besonders wichtige Centraltheile ansehen müssen.

Beobachtung 14*).

[Zuckender Nystagmus in horizontaler Richtung. — Neigung zur Kopfdrehung nach rechts. — Section: disseminirte Sclerose der tieferen Hirntheile, besonders der grossen Ganglien — Optici atrophisch.]

Kaufmann Georg, 51 Jahre alt. Sehr bleicher, elender, leicht cyanotischer Mensch, in Rückenlage, Kopf meist nach

*) Krankengeschichte und Sectionsbefund verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Jolly.

rechts. Sehr schwacher, nicht beschleunigter Puls. Keine Temperaturerhöhung. Stirn meist leicht gerunzelt, auf beiden Seiten gleich, in beiden Gesichtshälften kein deutlicher Unterschied, nur zieht sich auf sensible Reize das Gesicht regelmässig nach rechts. Pupillen gleich, reagiren, beide Bulbi führen anscheinend anhaltend regelmässige zuckende Bewegungen aus, deren Hauptrichtung von links nach rechts zu gehen scheint. Hochgradige Taubheit auf beiden Ohren. Zunge gerade vorgestreckt, zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Sprache manchmal undeutlich: Gaumenlaute und r machen Mühe; lallend aber ohne Silbenstolpern. Schlucken erschwert: Flüssigkeiten werden gewöhnlich durch Mund oder Nase regurgitirt. Intelligenz scheint intakt: gute Angaben seitens des Patienten über seine Krankheit.

Beide Arme sind meist schlaff, subjectiv und objectiv schwach, rechts in den Fingern manchmal leichte Contracturen, die aber vorübergehen, nach Angabe des Patienten ist auch der rechte Arm früher und stärker ergriffen worden. Bewegungen der Arme nicht ataktisch, aber eigenthümlich stossweis, ungeschickt.

Rechtes Bein nicht mehr ausgestreckt, die Muskeln des Oberschenkels stark contrahirt. Häufiges fibrilläres Zittern in demselben, noch mehr im linken Bein. Das linke Bein meist in Hüfte und Knie flectirt. Mehrmals am Tage oder in der Nacht schmerzhafte starke Extensionen beider Beine, wobei sie sich meist durch Contraction der Adductoren übereinanderlegen. Sensibilität und electriche Erregbarkeit normal. 27. Juni, Abends: 39°. In axilla starke rhonchi. 22. Juli: Hinfälligkeit hat zugenommen, starke Schluckstörung in den letzten Tagen. Mittags 12 Uhr: beginnende Respirationsstörung, Abnahme der Herzthätigkeit. Um 3¼ Uhr: Tod.

Anamnese von der Frau.

Eine Schwester soll krampfartige Zustände und Neigung zu profusen Schweissen gehabt haben, ein Kind an Hirnentzündung im 9. Jahre gestorben sein.

Vor 15 Jahren (vielleicht in Folge einer ein Jahr vorher erfolgten starken Abkühlung der Füsse, wonach die früher starken Schweisse derselben fortblieben) im linken Bein Geschwulst ohne Röthe mit starken Schmerzen, beide gingen vorüber, die Schwäche blieb. 6 Wochen später dasselbe im rechten Bein. Ein Jahr später Einstellung der Arbeit. Seit

1871 kann er nicht mehr gehen, seit 1 Jahre dauernd Contracturen, seit 1 Monat die schmerzhaften Contracturanfälle. Gebörverlust vor 4 Jahren binnen 7—8 Tagen unter heftigen Schmerzen und übelriechendem blutigem Ausfluss aus beiden Ohren, Mund und Nase. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre Schwäche der Arme, Schluckbeschwerden, Sprachstörung, Sehschwäche. Verstand immer intact.

Section am 24. Juli: Prof. v. Recklinghausen. Noch ziemlich reichliches Unterhautfettgewebe; auch im Rückgratskanal ziemlich viel Fett. Sack der Dura mater spinalis leer, keine besonderen Verwachsungen zwischen Dura und Pia. Dura innen und aussen unverändert, auch an der vorderen Seite Pia unverändert. Pia überall sehr weich, namentlich im centralen Halstheil und oberen Brustheil, die vordere Seite zeigt eine mehr röthliche Farbe mit graulichem Grundton, herrührend von einer ausserordentlich durchsichtigen, fast gallerartigen Beschaffenheit der von vorn her sichtbaren Stränge des Rückenmarks, während im Hinterstrang nur am Hals- und obersten Brustheil sich gleichfalls transparente Stellen finden, die bald auf der linken, bald auf der rechten Seite die Hinterstränge, aber am Halstheile noch stärker die Seitenstränge berühren.

Ein Querschnitt durch den oberen Halstheil zeigt die ganze Peripherie des Rückenmarks eingenommen von einem völlig transparenten Gewebe. Diese Schicht, in wechselnder Dicke, variirt von 2—4 Mm., nur im Innern ist dann ein Kern rein weisser Substanz gebildet, die auf dem Schnitt ein klein wenig vorquillt. In der Consistenz der weissen und transparenten Stellen ist kaum ein wesentlicher Unterschied wahrzunehmen. Im oberen Halstheile liegen diese grauen Massen namentlich in den mittleren Theilen der Hinterstränge, sowie in den der grauen Substanz anliegenden Partien des rechten Seitenstranges. Im mittleren Halstheil auf dem ganzen Querschnitt gleichmässig transparente Substanz, worin nur einzelne Flecke von mehr weisslichem Ton wahrnehmbar sind. Im unteren Halstheil wieder eine Stelle, wo noch mehr von den Hintersträngen übrig geblieben.

Im Brustheil nimmt die weisse Substanz etwas zu, die hinteren Partien der Seitenstränge sind wieder weiss gefärbt. Diese Stellen nehmen dann zu, doch wird die Färbung weder in den Hinter- noch in den Seitensträngen irgendwo eine rein

normale, da überall noch transparente Beimengungen sich finden. Die Mischung wird in dem unteren Brust- und dem Lendentheile noch auffälliger und breiter. Im Lendentheil ist die meiste weisse Substanz in den Hintersträngen, die nur an der Peripherie etwas graue Färbung zeigen, während in den Seiten- und Vordersträngen nur einzelne weissliche Flecke vorhanden sind, letztere besonders unmittelbar an den vorderen Längsschnitt anstossend. Consistenz überall sehr gering. Pia nicht deutlich verändert. Graue Substanz von der Transparenz der Stränge nirgends zu unterscheiden, nirgends qualitative Veränderungen daran zu constatiren. An einer Stelle im mittleren Brusttheil ist die Veränderung fast allein auf die Vorderstränge beschränkt, wovon sogar der rechte nicht ganz hineingezogen scheint. Hintere Wurzeln im Halstheil unverändert, im Brusttheil an ihrem Ursprung vom Rückenmark manche von etwas dünnen Fasern und etwas transparent. Vordere Wurzeln im Halstheil äusserst zart und dünnfaserig, besonders aber die dem Plexus cercicalis angehörigen weniger deutlich. Im Brusttheil ist die Differenz zu Gunsten der hinteren Wurzeln deutlicher, aber doch nicht sehr auffällig. In der Cauda equina nur wenige vereinzelt transparente und dünnere leicht röthliche Fasern.

Gehirngewicht 1311,0 Gramm.

Schädeldach sehr dick, Nätze etwas einfach, Dura nach vorn stark adhärent, auch mit der Pia ausgedehnte Verwachsungen, speckhäutige Gerinnsel im Sinus. Pia der Convexität stark verdickt, besonders auf dem Scheitel und nach den Stirnlappen zu, weisse Streifen und namentlich weissliche Fleckchen sind vorhanden. Im oberen Längsspalt keine besondere Verwachsung, doch an dem Balken oberflächlich in der Mittellinie ein Zug transparenter Substanz, von etwas wechselnder Breite, bis zu 3 Mm. An der Basis die Alfactorii, besonders die Bulbi sehr transparent, Optici stark atrophisch und durchscheinend, aber auf dem Querschnitt noch fein, aber deutlich punktirt, an den Trigeminis beiderseits grosse Transparenz an der Ursprungsstelle, namentlich der Radix major. Rechter Oculomotorius intact, im Verlauf des linken eine geringe Transparenz, ebenso am Abducens. Beide Ganglia Gasseri scheinen normal. Beide Acustici in eine ganz gallertige Masse umgewandelt, Faciales dagegen normal. An den folgenden Hirnnerven nur leichte

Differenzen zu Gunsten der linken Seite. Pia am Pons unverändert, leicht abziehbar, ebenso an der Medulla oblongata. Pons-Oberfläche sehr fleckig, und zwar sind graue eingesunkene und transparente Stellen vorhanden, vorn mehr als hinten. Dieselbe Veränderung in den oberflächlichen Schichten der Hirnstiele, ein Ursprung des Pons continuirlich ausgebildet, weiter im Pons dieselben transparenten eingezogenen Stellen fleckenweise. Tractus optici continuirlich transparent, nur an der Kreuzungsstelle mit dem Pedunculus treten weisse Flecke auf. Medulla oblongata in ihren äusseren Schichten ringsum durch transparentes Gewebe gebildet, nur nach hinten zu im Corpus restiforme einzelne Schichten weissen Gewebes.

Das ganze Gehirn ungemein weich, Pia mater auch an den Sulcis leicht abtrennbar. Seitenventrikel nur mässig weit, Hinterhörner fehlen; beiderseits Ependym überall etwas dick, vorn an dem Corpus striatum leicht granulär, am Fornix ebenfalls Flecke, transparente Substanz, namentlich an den hinteren Theilen, besonders neben den Gewölbchen. Beiderseits Vertiefungen von 25 Mm. Länge und 3 Mm. Breite, auch in der zwischenliegenden Substanz noch mehrere graue Flecke. Plexus chorioideus etwas roth und dick. Thalami und Corpora quadrigemina ungemein transparent, nur in der Peripherie in unmittelbarem Anschluss an die Stria cornea weissliche Streifen, an den Corpora quadrigemina nur am vorderen Paar schimmern einzelne weisse Flecke durch, auch an den kleinen Prominzen der Thalami hie und da ein weisslicher Schimmer. Corpora quadrigemina und thalami weit durchsichtiger und grauer, als die oberflächlichen Schichten der Corpora striata, woran nur einzelne, etwas eingesunkene und durchsichtigere Flecke, besonders links, beiderseits ausserdem hinter dem Schwanz an den Ventrikelseitenwänden wieder transparente Flecke, deutlich, etwas eingesunken. Velum medullare etwas transparent, reisst sehr leicht ein. Corpora quadrigemina auf dem Medianschnitt vergrösserte Transparenz. Im 4. Ventrikel gleichfalls Stellen übermässig transparent, zunächst vom Boden des Aquaeductus ausstrahlend, links mehr als rechts, besonders in der Gegend der Substantia nigra, in der Mitte der Rautengrube weisse Substanz, dagegen die Alae cinereae etwas vergrössert durch anschliessende Flecke grauen Gewebes. Wahr-

scheinlich auch der ganze Calamus scriptorius zu transparent, ebenso die zarten Stränge, während an den seitlichen Theilen der Corpora restiformia wieder weisse Flecke sich zeigen.

Auf dem Horizontalschnitt des Kleinhirns nichts Besonderes.

Auf dem Durchschnitt des linken Thalamus zeigt sich die transparente Zone kaum 1 Mm. dick, scharf abgegrenzt gegen die übrige röthlich graue Substanz, in der Tiefe der Thalami am Linsenkern und Streifenhügel keine Veränderungen. Am rechten Thalamus transparente Schicht nicht so dick und nicht so continuirlich. Centrum semi ovale unverändert, weich, sehr feucht, mässig blutreich. Linkes Auge etwas schlaff. Netzhaut sehr durchsichtig, Papille etwas klein, etwas durchsichtig, sonst an der Netzhaut nichts Besonderes. Opticusscheide weit, Opticus selbst vollkommen transparent und röthlich, nur an einzelnen Stellen weisslicher Schimmer.

d) Ueber den Nystagmus bei Ataxie.

Von Friedreich*) ist eine bestimmte Form zitternder Augenbewegungen, welche insbesondere bei der grauen Degeneration des Rückenmarkes vorkommt, als „ataktischer Nystagmus“ beschrieben worden.

Derselbe tritt auf als intermittirender zuckender Nystagmus.

Während der Ruhelage der Augen besteht derselbe nicht; er tritt nur auf, wenn fixirt werden soll.

Er ist immer bilateral, tritt unabhängig von Sehstörungen auf und kann in jeder Richtung, der horizontalen, verticalen, diagonalen etc. auftreten.

Ich selbst habe die hierher gehörenden Augenbewegungen einige Male gesehen, in späteren Stadien der Tabes dorsalis und zwar neben Sehstörungen, es liess sich ophthalmoskopisch Sehnervenatrophie verschiedenen Grades nachweisen.

*) Ueber Ataxie (Virchow's Archiv, Bd. 70, 1877.)

Die zuckenden Bewegungen erfolgten insbesondere beim Wechsel des Blicks, sowie bei Augenbewegungen überhaupt; sie waren nicht immer gleich und wechselten häufig ihre Richtung.

Es unterscheidet sich der atactische Nystagmus daher dadurch vom Nystagmus schlechthin, dass die Augenbewegungen bei ersterem mehr unsicheren, suchenden, gleichsam tappenden Bewegungen gleichen und ihnen der rein rhythmische Charakter im oben definierten Sinne in der Regel abgeht. In manchen Fällen würden daher derartige „ataktische Augenbewegungen“ den Namen Nystagmus im eigentlichen Sinne nicht verdienen.

Beobachtung 15.

[Chronischer Alkoholismus mit Ataxie — passagerer zuckender Nystagmus.]

S. J., Pfründner des hiesigen Hospitals, 52 Jahre alt, war früher Commissionair, hat viel dem Alkohol zugesprochen; seit 6 Jahren Schmerzen in den Gliedern gespürt, welche allmählig zugenommen haben — sehr unsicherer Gang — starker Tremor der Hände, des Kopfes, der Lippen, der Zunge etc. — rapide Abnahme des Sehvermögens.

März 1874 ist $S = \frac{1}{5}$, beiderseits Medien klar. Ophthalmoskopisch bereits leichte Verfärbung der Papille und beginnende muldenförmige Excavation zu constatiren.

Pigmente werden noch unterschieden; Gesichtsfeld ist nicht bedeutend verengt.

Die Augen führen, wenn der Kranke aufgefördert wird, z. B. nach rechts zu sehen, beiderseits gleiche, zuckende Bewegungen nach rechts aus, es ist dem Kranken nicht möglich, einen nach rechts bewegten Gegenstand ruhig zu fixiren.

Die zuckenden Bewegungen erfolgen nicht streng rhythmisch, sind auch nicht einander gleich, indem auf schwächere Zuckungen öfter stärkere folgen und umgekehrt, und nehmen an Intensität rasch ab, bis sie bei unverändertem Blick allmählig schwinden. In Aufregungszuständen werden die Zuckungen stärker und halten länger an.

Beim Blick nach oben wechseln Zuckungen nach oben mit solchen in der horizontalen ab.

Beim Blick nach unten entsprechendes Verhalten.

Gegenwärtig nach 2 Jahren ist Patient an Sehnervenatrophie vollständig erblindet, kann sich nur an Krücken bewegen. Bei der Anforderung, die Augen zu bewegen, tritt der Nystagmus in beschriebener Form noch deutlich zu Tage.

Friedreich vermuthet als Grund des ataktischen Nystagmus eine Störung coordinatorischer Leitungsbahnen, welche das Coordinationscentrum mit den Kernen der Augenmuskelnerven im Boden des 4. Ventrikels verbinden. Durch Meynert sind bekanntlich von dem oberen Vierhügel (dem Coordinations - Centrum für die Augenbewegungen) zum Kerne des Oculomotorius und Trochlearis in der Rautengrube ziehende Fasern anatomisch erwiesen. F. nimmt an, dass der Nystagmus erst dann auftrete, wenn der Degenerationsprocess bis zur Medulla oblongata vorgeschritten sei. Mit dieser Annahme stimmt ganz gut das relativ späte Auftreten des Nystagmus, sowie sein Vorkommen neben Störungen des Sehvermögens, welche meist auf Sehnervenatrophie beruhen.

Nach Pierret*) liegt dem ataktischen Nystagmus eine primäre Erkrankung der sensiblen Bahnen des Trigemini in der Medulla zu Grunde und wenn wir annehmen, dass sensible Reize auf jenen Bahnen geleitet, auch von der Medulla und dem Halsmark aus auf den Sympathicus übertragen werden und als Reize für die Erweiterung der Iris wirken**), so würde bei einer

*) Pierret, A. (Essai sur les symptomes cephaliques du tabes dorsualis. Paris, 1876.)

**) Vergl. Raehlmann und Witkowski: „Ueber Pupillenge im Schlafe nebst Bemerkungen zur Innervation der Iris (Archiv für Anatomie und Physiologie. Jahrg. 1878.)

Beeinträchtigung der sensiblen Leitungsbahnen des Trigemini freilich auch die Enge der Pupille erklärt sein, welche sich bei ataktischen neben dem Nystagmus bisweilen ausgesprochen vorfindet.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls ist der von Friedreich bei Ataxie aufgefundene sog. Nystagmus ein höchst werthvolles Krankheitssymptom und in seiner Bedeutung für das bestehende Centraleiden nicht zu unterschätzen.

Es müsste nun nach dem Gesagten entschieden für einen Mangel an Consequenz erklärt werden, wollte man für manche Fälle von Nystagmus die centrale Ursache bestreiten, weil flagrante Centralerkrankungen fehlen.

Der Nystagmus bei disseminirter Sclerose und bei Hirnerkrankungen überhaupt, unterscheidet sich nach Form und Symptomatologie in nichts Wesentlichem vom Nystagmus überhaupt*); er zeigt dieselbe Abhängigkeit von sensoriellen Einflüssen, von Blickrichtungen etc., kurz es liegt kein Grund vor, denselben vom Nystagmus überhaupt zu trennen, und zwischen einem symptomatologischen und idiopathischen Nystagmus zu unterscheiden, wie es Gadaud in seiner oft erwähnten Arbeit gethan hat.

5. Nystagmus neben ausgesprochenen Anomalien des Farbensinnes.

Es ist jedenfalls kein Zufall, dass bei vielen Nystagmuskranken Störungen der Farbenempfindung vorhanden sind.

In der Literatur finde ich 4 Fälle verzeichnet, in denen Farbenblindheit bei Nystagmuskranken gefunden

*) Während der gewöhnliche Nystagmus constant im Schlafe verschwindet, hört nach Gadaud der bei Hirnkrankheiten vorkommende während des Schlafes nicht auf.

wurde. Die Fälle finden sich bei Gadaud (l. c.), Boehm*), A. Graefe**) (Fall 18, l. c.), D. v. Reuss***).

In dem Graefe'schen Falle war absoluter Mangel jeglichen Farbensinnes vorhanden.

Ich selbst habe vollkommenen Daltonismus in zwei Fällen constatiren können, bei Kranken, deren Augen, abgesehen von dem horizontaloscillirenden Nystagmus, welcher übrigens bei allen Blickrichtungen nahezu derselbe blieb, keine Störungen, weder Trübungen der brechenden Medien, noch Veränderungen des Hintergrundes aufwies. Das Gesichtsfeld war normal; die Sehschärfe gleich $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ der normalen.

Unter den Pigmenten wurden vorzugsweise grün und roth verwechselt. Das Spectrum erschien zweifarbig; das rothe Ende verkürzt.

(Die Fälle werden anderen Orts in extenso beschrieben.)

Interessanter noch sind die zwei nachstehenden Beobachtungen, welche sich auf Personen beziehen, denen jede Farbenempfindung mangelte. Da die Fälle von absoluter Achromatopsie sehr selten sind — die einzigen spectroskopisch genauer studirten Fälle sind von Donders und von mir beschrieben — so ist das Vorkommen neben einer Motilitätsstörung des Auges in zwei Fällen, zu welchen der Graefe'sche Fall als dritter hinzukommt, höchst bemerkenswerth.

*) Boehm, l. c. Beispiel 5. (Boehm beobachtete an sechs Brüdern neben Nystagmus auch Farbenempfindungsstörungen. Auf pag. 143 heisst es, dass blau, roth und gelb gefärbte Papiere nur in der Helligkeit der Farben verschiedenen Eindruck hervorriefen.)

**) A. Graefe. Motilitätsstörungen, l. c.

***) D. v. Reuss. (Ueber den Nystagmus der Bergleute. Gräfe's Archiv, Bd. XXIII. 3., pag. 244).

Beobachtung 16.

[Nystagmus neben rhythmischen Zuckungen der Lider; beide Bewegungen abhängig von der Beleuchtung — absolute Farbenblindheit.]

S., Amalie, 18 Jahre alt, stammt aus gesunder, zu Nervenkrankheiten nicht disponirter Familie. Eltern leben beide. Geschwister gesund und kräftig; ein jüngerer Bruder leidet wie die Patientin an Nystagmus, sowie an ununterbrochenen Orbiculariszuckungen. — Patientin selbst war stets gesund, hat, so lange sie denkt, immer an den zu beschreibenden Störungen gelitten, ist kräftig gebaut, ohne Constitutionsanomalie. Motilität und Sensibilität normal; Kopfform nicht auffallend.

Bei der oberflächlichsten Betrachtung der Patientin fallen perpetuirliche klonische Zuckungen des Orbicularis palpebrarum jeder Seite auf, die nach gewissen Einflüssen, insbesondere sensoriiellen, mit verstärkter Intensität auftreten, nie vollständig verschwinden.

Ausser diesen stetigen Lidbewegungen fortdauernder, aber an Intensität wechselnder Nystagmus beider Bulbi. Beim rubigen Blick gerade aus ist der Nystagmus fast 0; man bemerkt nur höchst gering-gradige horizontale Vibrationen. Bei Convergenzgraden nimmt der Nystagmus an Intensität zu bis zu einer Convergenz von ca. 10 Cm. Ist ein Fixationsobject bis auf diese Entfernung den Augen genähert, so hört der Nystagmus wieder fast gänzlich auf. Bei seitlichen Blickrichtungen mit oder ohne Accommodation wird der Nystagmus stärker.

Die erwähnten Zuckungen im Orbicularis variiren während der beschriebenen Veränderung des Nystagmus durchaus nicht.

Nur bei extremer Senkung des Blickes hört der Nystagmus sowohl, als auch das Zucken der Lider vollständig auf.

Die klonischen Krämpfe der Lider sind am besten bei greller Tagesbeleuchtung wahrzunehmen; es erfolgen dann 100—150 Zuckungen in der Minute, bei eintretender Dämmerung lassen die Zuckungen an Intensität nach, bei Lampenbeleuchtung werden die Augen vollständig frei geöffnet und finden keine Zuckungen statt. — Der Nystagmus zeigt ein ähnliches Verhalten.

Bei greller Tagesbeleuchtung ist er am stärksten; bei Lampenlicht hört er vollständig auf.

Die Kranke giebt entsprechend diesem Verhalten an, dass sie in der Dämmerung und bei künstlicher Beleuchtung sehr viel besser sieht, als am Tage.

Der Nystagmus ist jedoch momentan wieder hervorzurufen, wenn man ein Auge oder beide unverhofft seitlich oder mit einem lichtstarken Spiegel direct beleuchtet, es treten dann vorübergehende Oscillation von ziemlicher Heftigkeit auf. — Beiderseits: alte Hornhautflecke, die übrigen Medien der Augen sind klar, im Hintergrunde nichts abnormes.

Beiderseits ist $S = \frac{1}{12}$, Jäger 5 wird in 5 Zoll gelesen, das Gesichtsfeld ist beiderseits frei.

Das Muskelgleichgewicht, so genau es sich bei der vorhandenen Sehschwäche prüfen lässt, ist vollständig erhalten.

Die Beweglichkeit jedes Auges für sich geprüft, ist intact.

Pigmente werden sämtlich verwechselt. Das Spectrum erscheint als Lichtstreifen, weiss, ist in der Mitte am hellsten. Alle Farben, isolirt eingestellt, werden als weiss bezeichnet, grün wird dabei immer „am hellsten“ empfunden. Die Conjunctiva ist vollständig gesund.

Der erwähnte Bruder der Patientin, welcher wie sie, selbst an Nystagmus und Lidzucken leidet, hat ebenfalls die Farben nie unterscheiden können.

Beobachtung 17.

[Beiderseitiger vertical-oscillirender Nystagmus; klonische Krämpfe des Orbicularis — Abhängigkeit von der Beleuchtung — absolute Farbenblindheit — mittlerer Grad von Blödsinn.]

R., Catharina, 15 Jahre alt. In ascendirender Linie keine Heredität nachweisbar. — Ein Bruder soll ebenfalls „mangelhaftes Gesicht“ haben, die übrigen Geschwister sind gesund.

Patientin ist normal entwickelt geboren, hat im 2. Lebensjahre an Convulsionen gelitten, welche sich 2 Monate lang fast täglich wiederholten. Die psychischen Functionen zeigten sich frühzeitig beschränkt. Sie lernte nicht lesen, obwohl sie bis zum vollendeten 14. Lebensjahre Schulanterricht hatte.

Von den Angehörigen wurde dem mangelhaften Gesicht und Gehör die Schuld daran beigemessen. Patientin ist zu gröbsten Arbeiten im Hause zu verwerthen.

Kleines Individuum mit ungewöhnlich entwickeltem Pannic. adiposus; auffallend stark entwickelte Mammæ. Gang eigenthümlich wackelnd; Physiognomie sehr stupid, platte, breite Nasenwurzel, Unterkiefer leicht vorspringend, Ohren sehr klein. Kopf klein, Hinterhaupt schwach entwickelt. Kopfumfang (grösster, Stirn - Hinterhaupt) 52 Cm., Fronto-occipital-Durchmesser 17 Cm., Riparietal-Durchmesser (breitester des Kopfes) 14 Cm., Bitemporal 12,5 Cm.

Kein Tremor der Extremitäten, aber Zittern der Mundwinkel, der Lippen und der vorgestreckten Zunge. Links: hintere Corticalcataract - Conjunctiva gesund, braune Punkte, wahrscheinlich Irispigment auf der Linsenkapsel. Rechts: hintere Corcalcataract weniger ausgebreitet, als links. Sonst Medien beiderseits klar, Hintergrund, soweit er sich übersehen lässt, gesund, kein Pigment in der Retina. Pupillen reagiren gut.

Es besteht Myopie mittleren Grades. Der Grad wegen Unruhe der Patientin nicht zu bestimmen. Mit einem Convavglase — 7 Diopt. werden Finger beiderseits in 8 — 10 Fuss Abstand richtig gezählt — Gesichtsfeld ist ebenfalls nicht genau zu prüfen, es scheint nicht beschränkt zu sein. — Alle Pigmentfarben werden verwechselt — Patientin hält unter diversen, von mir vorgelegten Papieren:

helles Violett	für	blau,
„	Blau	„ weiss,
„	Roth	„ grün,
dunkles	„	„ schwarz,
„	Blau	„ weiss,
„	Grün	„ blau,
helles Gelb	„	blau,
Orange	„	weiss,
helles Grün	„	blau,
Orange	„	blau,
ein anderes Mal dasselbe		
Orange für grau,		
dasselbe Roth	„	blau.

Es unterliegt nach diesen Prüfungen wohl keinem Zweifel, dass die Patientin an absolutem Mangel jedes Farbensinnes leidet, und nur den einzelnen Farben Namen

gibt, welche sie von ihrer Umgebung gelernt, mit denen sie jedoch wohl keine Begriffe verbindet. Auf die zurückgebliebene geistige Entwicklung kann der Mangel der Farbenunterscheidung nicht zurückgeführt werden, da Leute mit viel weniger entwickelten Fähigkeiten, ja selbst Idioten, welche nur ganz leichte Sätze verstehen, die Lichtqualitäten gut differenzieren und in der Regel auch richtig benennen.

Continuirliche klonische Zuckungen im Orbicularis beiderseits, welche vollständig rhythmisch erfolgen. Bei diffuser Tagesbeleuchtung, im Zimmer, werden deren an 150 während der Minute gezählt, wird die Patientin in ein mit Lampen- oder Gaslicht erhelltes Zimmer geführt, so lässt die Anzahl der Zuckungen bedeutend nach; es erfolgen ca. 15 in der Minute. Die Kranke giebt selbst an, dass sie des Abends im Dunkeln oder im von der Lampe erhelltem Zimmer die Augen freier öffnen kann.

Perpetuirlicher, vertical-oscillirender Nystagmus, der bei allen Blickrichtungen annähernd mit gleicher Intensität fort-dauert, aber bei künstlicher Beleuchtung an Stärke nachlässt.

Es wäre hier noch schliesslich auf die Beobachtung 18 zu verweisen.

C. Besondere Abhängigkeitsverhältnisse des Nystagmus.

1) Ueber den Einfluss der Willkür auf den Nystagmus.

Nicht immer stellt der Nystagmus unwillkürliche Augenbewegungen dar, sondern in einzelnen Fällen werden diese Bewegungen vom Willensact vollständig beherrscht, so dass sie von dem Patienten beliebig hervorgerufen und unterdrückt werden können.

Von der augenblicklichen Augenstellung resp. Blickrichtung ist in solchen Fällen die Möglichkeit, den Nystagmus hervorzubringen, durchaus unabhängig; er tritt nur ein nach Massgabe der einfachen Willensbestimmung der Patienten.

Zu bemerken wäre, dass in den zwei Fällen, die ich nachstehend beschreibe, der Nystagmus in der Kindheit fortdauernd bestanden hat, sich dann später verlor, von dieser Zeit an aber jederzeit willkürlich reproducirt werden konnte.

Bevor ich die von mir beobachteten Fälle ausführlich beschreibe, möge der einzige in der Literatur vorhandene Fall aus Fano (*traité des maladies des yeux*, T. II, p. 660) wörtlich citirt werden.

„Planté étudiant en médecine, âgé de 25 ans. — Il y a environ dix ans (1855), alors que j'étais au collège, je me suis aperçu pendant une récréation, en fixant un objet que mes yeux tremblaient dans l'orbite et que tout ce, qui était compris dans le champ de ma vision, oscillait avec une vitesse assez grande. Pour la curiosité du fait, et afin de le montrer à mes camarades, j'ai essayé de reproduire ce tremblement, et à ma volonté cette contraction des muscles de l'œil a recommencé. Depuis cette époque, il m'arriva très-souvent de faire constater ce phénomène. Il me suffit pour cela d'ouvrir un peu fortement les yeux de regarder fixement devant moi, et la contraction a lieu. Le globe s'agite en se portant de droite à gauche et de gauche à droite, et ainsi de suite. Le mouvement commence de même, qu'il cesse brusquement et sans efforts, aussitôt, que je le veux. Que ce Nystagmus dépendant de ma volonté, je le répète souvent ou peu, je n'éprouve à la suite aucune fatigue, aucun trouble du côté de la vision. Du reste ma vue a toujours été excellente.”

Beobachtung 18.

[Willkürlicher Nystagmus in horizontalen Oscillationen — Muskelgleichgewicht, normale Sehschärfe — Daltonismus.]

Hr. Dr. S., prakt. Arzt, wurde vor 3 Jahren wegen Daltonismus von mir untersucht.*) Die Augen des Herrn S. sind emmetropisch gebaut. Die Sehschärfe, sowie die Accommodation

*) Rücksichtlich der Farbenempfindung des Patienten vergl. Raehlmann. (Ueber den Daltonismus u. die Young'sche Farbentheorie v. Graefe's Arch., Bd. XXII, 1., p. 34.)

v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, XXIV. 4.

waren normal, das Gesichtsfeld hatte normale Grenzen. Bei einer genauen Untersuchung der Beweglichkeit der Augen zeigen sich vollkommen normale Verhältnisse. Auch das Muskelgleichgewicht, nach der v. Graefe'schen Methode geprüft, ist in allen Fixationslagen erhalten. Herr S. überwindet für ∞ ein Prisma von 5° durch facultative Divergenz. Für 10" Abstand das Prisma von 32° durch Adduction.

Unter den Pigmentfarben wurden besonders Roth und Grün verwechselt. Das zweifarbig erscheinende Spectrum war am violetten Ende erheblich verkürzt. Das Maximum der Empfindlichkeit der Netzhaut bestand für Gelb; für Grün war dieselbe gegenüber der Empfindlichkeit des Normalauges beträchtlich gesunken.

In der Familie des Herrn S. finden sich ähnliche Anomalien des Gesichtssinnes nicht; auch kein Fall von Nystagmus ist in derselben vorhanden.

Herr S. hat als Kind beständig an Nystagmus gelitten, der sich bei Gemüthsbewegungen etc. verstärkte, zu Sehstörungen jedoch — soviel Patient sich erinnert — niemals Veranlassung gegeben hat. Gegen das 15. Lebensjahr hat der Nystagmus an Intensität verloren, ist dann nur periodenweise aufgetreten und zwar meist nur bei besonderen sensorischen Erregungen und hat sich endlich ganz verloren. Herr S. hat jedoch während seiner Gymnasialzeit seine Mitschüler oft dadurch ergötzt, dass er die Nystagmusbewegungen willkürlich hervorbrachte und beliebig lange unterhielt. Die Möglichkeit dieser Willkürbewegungen ist auch heute noch vorhanden. Der Nystagmus in Form horizontaler, äusserst lebhafter Oscillationen kann bei jeder Stellung der Blicklinien hervorgebracht werden. Nur bei äusserster Convergenzstellung auf 7—10 Cm. und näher ist er nicht möglich.

Es können während der Dauer des Nystagmus Gegenstände fixirt werden, dieselben scheinen sich jedoch in horizontalen Excursionen zu bewegen; und diese Excursionen sind bei künstlicher Diplopie nach Prismavorlage beiderseits vollständig gleich.

Beobachtung 19.*)

[Willkürlicher Nystagmus — Muskelgleichgewicht.]

V., Marie, 17 Jahre alt, Findelkind aus Strassburg; hat die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht, ist sonst gesund gewesen. Vollständig normal entwickeltes Mädchen — Anschwellung der Hals-, Nacken- und Achseldrüsen — keine nervösen Symptome.

Hat früher viel an Conjunctivalentzündungen gelitten.

Beiderseits alte Hornhautflecke, welche die Pupille zum Theil bedecken, die Augenmedien sonst klar.

Die Sehschärfe beiderseits noch fast $\frac{1}{2}$ der Normalen. J. 1 wird in 8" Entfernung fließend gelesen. Gesichtsfeld frei. Farbenunterscheidungsvermögen gut. Beweglichkeit beider Augen ist vollständig normal; der binoculare Sehakt in allen Theilen des gemeinschaftlichen Blickfeldes erhalten.

Das stereoskopische Sehen ist normal. Die Fusionstentenz gegenüber Prismen verschiedenen Grades ist ziemlich erheblich; es besteht bei Vornahme des v. Graefe'schen Gleichgewichtsversuches keine latente Abweichung. Bei Vorlage eines Prisma mit der Basis oben steht das obere Bild vertical über dem unteren.

Für die Ferne besteht eine facultative Divergenz von 8° Prisma, eine facultative Convergenz = 28°. Für 10" Abstand ist die facultative Convergenz = 38°, die facultative Divergenz = 26° Prisma.

Die Patientin hat in früher Jugend an Nystagmus gelitten, derselbe ist schon seit Jahren verschwunden, kann aber jederzeit willkürlich von der Patientin hervorgebracht werden. Dass dieser willkürliche Nystagmus nicht peripheren Ursprungs ist, etwa durch bestimmte Stellung des Auges in Folge besonderer Muskelthätigkeiten hervorgebracht wird, folgt daraus, dass derselbe bei jeder Stellung der Augen in gleicher Weise möglich ist. Sowohl bei Convergenz als bei Parallelstellung, sowohl bei gehobener, als bei gesenkter Blickebene kommt der Nystagmus zum Vorschein, sobald die Patientin will. Dabei wird Scheinbewegung der fixirten Objecte wahrgenommen.

*) Die Patientin ist von mir in der Februar-Sitzung (1878) der naturwissenschaftlich-medizinischen Gesellschaft in Strassburg demonstriert worden.

Aus diesen Beobachtungen von willkürlichem Nystagmus geht mit Bestimmtheit hervor, dass als Grund desselben centrale Vorgänge anzusprechen sind, welche für gewöhnlich der Willkür entzogen sind, in einzelnen Fällen ihr dienstbar werden können. Es ist wohl kein Zweifel, dass in den zwei vorstehend beschriebenen Fällen die Patienten von der Kindheit her, in welcher der Nystagmus permanent bestand, ein bestimmtes psychisches Bewusstsein jener centralen Vorgänge auch nach dem Verschwinden des Nystagmus behalten haben, und durch Reproduction bestimmter indefinirbarer Willensenergien jene Vorgänge wieder vorübergehend hervorzubringen verstehen.

2) Ueber die Abhängigkeit des Nystagmus vom Binocularsehen.

a. Der Nystagmus findet sich sehr oft noch ausgesprochen an völlig erblindeten Augen vor; er ist also in diesen Fällen vom Binocularsehen, vom Sehakte überhaupt, ganz unabhängig.

Beobachtung 20.

[Zuckender Nystagmus — atypische Augenbewegungen — Amaurosis absoluta.]

S., Jeanne, 18 Jahre alt, befindet sich seit längerer Zeit wegen Schwachsinn mit Aufregungszuständen in der Irrenanstalt Stephansfeld. Beiderseits Amaurosis absoluta. Spannung der Bulbi sehr herabgesetzt. Rechts totales Leucom, fast die ganze Cornea einnehmend. Links Leucoma adhaerens (iridectomirt nach Innen). Die Bulbi machen, wenn die Patientin aufgefordert wird, die Augen nach einer bestimmten Seite zu bewegen, eigenthümliche, incoordinirte Bewegungen, wobei die verschiedensten Schielstellungen eingeleitet werden. Dabei besteht zuckender Nystagmus, der auch in vermindertem Grade noch fort dauert, wenn keine Augenbewegungen vorgenommen werden. Die zuckenden Bewegungen erfolgen meistens in der

Richtung der intendirten Bewegung, die Augen bewegen sich dann langsam entgegengesetzt dieser Richtung zurück.

Es erfolgen 80—120 Zuckungen in der Minute, in Aufregungszuständen werden dieselben stärker und frequenter. — Bei Streichen der Wangen und Unterkiefergegend werden constant Augenbewegungen, begleitet von dem in gleicher Richtung zuckenden Nystagmus nach unten und entsprechend rechts oder links hervorgerufen. Ebenso regelmässig treten bei Streichen der Schläfengegend die analogen Augenbewegungen nach oben rechts resp. links ein, der zuckende Nystagmus verhält sich dabei in angedeuteter Weise.

In anderen Fällen jedoch zeigt der Nystagmus eine unverkennbare Abhängigkeit vom Binocularsehen.

Bisweilen wird diese Abhängigkeit schon dadurch erwiesen, das einfach das Verdecken eines Auges genügt, um den Nystagmus hervorzubringen resp. zu verstärken. (Man vergl. die Fälle 10, 11, 12 und 18 bei A. Graefe [l. c.], sowie den 2. Fall von Baumeister*), ferner Faucou.**)

Seltener scheint die Abhängigkeit nur an die Fixation eines Auges allein gebunden zu sein, wie bei dem Fall 10, 12 und 18 bei A. Graefe.

Das Verdecken eines Auges kann aber auch den ganz entgegengesetzten Effect haben und den Nystagmus zum Stillstand bringen, resp. seine Intensität vermindern, wie es z. B. in unseren Beobachtungen 3 und 21 der Fall war.

Aber abgesehen von dem Effecte der direkten Unterbrechung der binocularen Fixation sind auch die besonderen Accommodations- und Convergenczvorgänge bei binoculärer Einstellung in vielen Fällen für den Nystagmus massgebend.

*) Baumeister, E., Graefe's Archiv, Bd. XIX, 2, p. 267.

***) Faucou (Nystagmus par insuffisance des droits externes — Journal d'ophth., p. 233 u. f.).

Die Einleitung künstlicher Diplopie kann den Nystagmus verstärken. (Graefe, l. c.)

Ungewöhnlich oft hört der Nystagmus gänzlich auf, wenn hohe Convergenzgrade gegeben sind. (Man vergl. den 2. Fall von Schroeter*) und bei A. Graefe die Fälle 5—9, sowie unsere Beobachtungen 4, 16, 18, 21, 22 und 26.)

Beobachtung 21.

[Erworbener einseitiger Nystagmus, abhängig von der Beschattung des gesunden Auges und von der Convergenz.]

H., Marie, 21jährige Lehrerin, aus gesunder Familie, sah mit dem linken Auge von jeher schlecht, schielt seit dem 7. Jahre mit dem linken Auge, wurde vor 2 Jahren wegen linksseitigem Strabismus convergens beiderseits durch Tenotomie operirt. Die mittlere Stellung der Augen war nach der Operation befriedigend; von Nystagmus war keine Spur vorhanden.

Gegenwärtig stellt sich die Patientin wieder vor mit einem Strabismus divergens des linken Auges von ca. 5 Mm. Augenmedien beiderseits klar. Rechts besteht Em. S = 1. Links starke Amblyopie (Finger in 6—8') ohne ophthalmoskopischen Befund. Gesichtsfeld auch links frei. Es besteht perpetuirlicher Nystagmus des linken Auges in Form verticaler Oscillationen. Dieselben sind am stärksten beim Blick geradeaus, bei Seitenwendungen wird der Nystagmus schwächer; in ganz extremer Seitenstellung der Augen hört er ganz auf; dasselbe gilt von Hebungen und Senkungen der Blickebene. Die Oscillationen erfolgen ungefähr 90—110 in der Minute.

Bei Annäherung eines Fixationsobjectes hört der Nystagmus bei ca. 70 Cm. Entfernung vollständig auf und ist überhaupt bei keiner Stellung der Augen während der Fixation für die Nähe vorhanden.

Der verticale Nystagmus des linken Auges hört auf, wenn das rechte Auge mit der Hand bedeckt wird; die Bedeckung des linken hat keinen Einfluss.

*) Schroeter, Dr. Paul (2 Fälle von Nystagmus bei Bergleuten. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. IX, p. 135, J. 1871.)

Beobachtung 22.

[Einseitiger Nystagmus — verticale Oscillationen — abhängig von der Convergenz sowie von Blickrichtungen.]

. B., Louise, 15 Jahre alt, aus Strassburg. Rechts H. 0,75 D. S = 1. J. Nr. 1 wird bis $2\frac{1}{2}$ “ gelesen. Links lineengrosses Leucom, welches die Pupille bedeckt. S gleich Handbewegungen in nächster Nähe.

Patientin stammt aus gesunder zu Nervenkrankheiten nicht disponirten Familie, war in der Kindheit gesund. Der Hornhautfleck des linken Auges soll im 4. Jahre der Patientin während der Pocken entstanden sein.

Leichte Divergenzstellung des linken Auges. Bewegungsexcursionen des Bulbus links wie auch rechts vollkommen ausgiebig möglich.

Oscillirender Nystagmus des linken Auges in verticaler Richtung, während das rechte vollkommen still steht. Die Bewegungen sind in der Primärlage, wenn das rechte Auge in die Ferne sieht, verhältnissmässig stark, bei starker Seitenwendung nehmen sie ab, werden kaum bemerkbar; beim Blick nach unten hören sie vollständig auf und zwar ebensowohl beim Blick nach rechts, als nach links unten. Beim Blick nach oben nehmen die Bewegungen an Intensität zu, und zwar sind sie am stärksten bei einer Elevation von 20° ; beim Blick nach oben und gleichzeitiger Seitenwendung bestehen die Oscillationen etwas langsamer fort.

Bei Convergenz nimmt anfangs die Stärke des Nystagmus zu bis auf ca. 7“ Entfernung. Bei stärkerer Annäherung des fixirten Gegenstandes nimmt der Nystagmus wieder ab und wird bei einer Annäherung auf $2\frac{1}{2}$ Zoll gleich 0.

b. Der Nystagmus zeigt ferner eine seit langer Zeit bekannte Abhängigkeit von der Einhaltung bestimmter Blickrichtungen. Man trifft selten Fälle, bei denen diese Abhängigkeit sich nicht in irgend einer Stellung nachweisen liesse. In einer grossen Anzahl von Erkrankungsfällen wird der Nystagmus stärker, wenn der Blick gehoben wird. (Vergl. Graefe: Fall 14, 18, unsere Beobachtung 20.)

Es kann sogar der Nystagmus in allen anderen Lagen der Blickebene vollständig fehlen und nur bei gehobenem Blick hervortreten.

Beobachtung 23.*)

[Einseitiger Nystagmus, abhängig von Blickrichtungen.]

G., Felix, 7 Jahre alt, aus Paris.

L.: kleiner Hornhautfleck nach Innen vom Centrum mit vorderer Synechie. Einseitiger Nystagmus des linken Auges (Rotationen des Bulbus), bei den Bewegungen nach aussen oben.

Bei dem Nystagmus der Bergleute ist, wie aus den übereinstimmenden Beschreibungen fast aller Autoren hervorgeht, das letztere Verhalten fast durchgängig ausgesprochen.

Eine ähnliche Abhängigkeit zeigt der Nystagmus in sehr vielen Fällen bei seitlichen Blickrichtungen. Doch ist die Behauptung Gadauds: „l'augmentation du nystagmus a également lieu dans la fixation latérale forcée“, entschieden übertrieben.

Es giebt Fälle, wo der Nystagmus fortdauernd besteht, aber beim Blick nach jeder oder auch nur nach einer Seite constant aufhört und umgekehrt kommen nicht selten Fälle vor, in denen die Augen nur bei seitlichen Blickrichtungen den Nystagmus zeigen; in allen anderen Stellungen aber vollständig in Ruhe verharren. (Man vergl. bei Boehm den Fall XIV, ferner Nr. 1, 2, 3, 4, 18 bei A. Graefe, dann die Fälle von Baumeister und Taucou, l. c.)

Man darf jedoch nicht glauben, dass es immer dieselben seitlichen Blickrichtungen sind, bei welchen der Nystagmus auftritt resp. sich vermindert; vielmehr lehrt die Beobachtung, dass bei ein und derselben Person bald

*) Ich verdanke die Mittheilung dieses Falles der Güte des Herrn Prof. Laqueur.

beim Blick nach rechts nicht aber nach links, bald aber umgekehrt beim Blick nach links und nicht nach rechts die erwähnte Abhängigkeit hervortritt. Dieses Verhalten ist für die Frage nach der Ursache des Nystagmus besonders wichtig.

In seltenen Fällen wird der Nystagmus nur nach sehr raschen brüsk erfolgenden Augenbewegungen vorgefunden, während er für gewöhnlich vollständig fehlen kann.

Beobachtung 24.

[Passagerer Nystagmus nur nach brüskten Augenbewegungen auftretend.]

S., Stephanie, 18 Jahre alt, Strassburg. Beiderseits Emmetropie; Sehschärfe, Accommodation, Gesichtsfeld normal.

Bei Vornahme des sog. Graefe'schen Gleichgewichtsversuchs zeigt sich für 10" Entfernung keine Spur von Insufficienz, für die Ferne ist eine geringe Insufficienz von ca. 5° Prisma vorhanden.

Die facultative Divergenz für ∞ beträgt 8°. Die facultative Convergenz für 10" ist = 28° Prisma.

Conjunctivalhyperaemie, geringe Lichtscheu! Wird die Lidspalte gewaltsam geöffnet, so zeigen sich zitternde Bewegungen der Bulbi (horizontale Oscillationen), welche einige Sekunden in äusserst raschem Tempo anhalten und dann vollständig verschwinden. Dieselben Nystagmusbewegungen treten ein, wenn die Augen rasch zur Seite bewegt oder aus seitlichen Stellungen rasch in die mittlere Ruhestellung zurückgeführt werden.

Sie sind auch beim raschen Blick nach unten besonders stark wahrnehmbar. Während des Bestehens dieses vorübergehenden Nystagmus nach starkem, brüskem Wechsel des Blickes, wird mitunter leichtes Irisschlottern bemerkt. Die Linse ist nicht luxirt. Der intraoculare Druck ist dabei, soweit es die Palpation ergibt, nicht merklich verändert.

Beobachtung 25.

[Nystagmus, abhängig von Blickrichtungen — Strabismus.]

F., Dorothea, 23 Jahre alt, aus Illkirch, stammt aus gesunder zu Nervenaffectionen nicht disponirten Familie. Die

Patientin hatte als Kind beiderseits Cataract, welche von den Eltern 8 Tage nach der Geburt entdeckt wurde. Im Alter von $\frac{1}{2}$ Jahren wurde Patientin beiderseits mittelst Discision operirt. Sie hat dann das rechte Auge gebrauchen gelernt. — Links ist niemals nennenswerthes Sehvermögen vorhanden gewesen.

Schon am Kinde in der Wiege bemerkten die Eltern zitternde Bewegungen der Bulbi.

Rechts Hyperm. = 9 Dioptr. Sehschärfe = $\frac{1}{5}$ der Normalen, Gesichtsfeld frei. Farbenperception vollständig normal.

Links starke Amblyopie. Sehschärfe gleich Finger in 2' Abstand.

Leichter Grad von Strabismus div. des linken Auges in der Ausgangsstellung, der sich bei verschiedenen Blickrichtungen verstärkt resp. vermindert, oft gänzlich verschwindet, sogar in leichte Convergenzstellung übergeht beim Blick nach links. Keine Beweglichkeitsbeschränkung des linken Auges.

Rechte Pupile beinahe vollständig schwarz. Bei Erweiterung derselben werden in der Peripherie Linsenreste sichtbar. — Ophthalmoskopischer Befund normal.

Links: stark geschrumpfter Nachstaar, durch dessen mittlere Parthie der rothe Ton des Augenhintergrundes durchscheint.

Wenn die Patientin ruhig ist und vor sich hinsieht, ist der Nystagmus sehr gering; es finden dann nur rotirende Bewegungen in zuckendem Tempo statt (entgegengesetzt wie der Uhrzeiger). Sobald die Patientin etwas fixirt, d. h. sobald man ihre Aufmerksamkeit erregend, eine veränderte Blickrichtung fordert, treten horizontal zitternde Bewegungen auf, die insbesondere, wenn Patientin ängstlich oder aufgeregt wird, an Intensität so sehr zunehmen, dass die Bulbi unausgesetzt in grossen Excursionen rythmisch hin und her schwanken.

Die Bewegungen geschehen dann in der Regel so, dass zunächst eine stark zuckende Rollbewegung in etwas langsamem Tempo gemacht wird und dann zwei oder drei horizontale Oscillationen folgen. In dieser Weise dauert das Bewegungsphänomen unausgesetzt fort, bis nach kürzerer oder längerer Zeit die Augen sich wieder beruhigen.

In manchen Fällen mag in der That, wie es die meisten Autoren auch annehmen, die Augenstellung als solche, d. h. eine bestimmte funktionelle Thätigkeit der Augenmuskelgruppen den veränderten Grad des Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung bedingen.

Der Meinung Gadaud's jedoch, welche auch Taucou theilt, dass eine Uebermüdung des Muskeln den Nystagmus bei bestimmten, besonders den seitlichen Blickrichtungen bewirke, muss ich nach meinen Erfahrungen, gestützt auf viele direkte Gleichgewichtsprüfungen, entschieden widersprechen. Für viele Fälle lässt sich ausserdem direkt nachweisen, dass der Einfluss der seitlichen Blickrichtungen sich auf die Verhältnisse des Binocularsehens zurückführen lässt und die letzteren, wie oben erwähnt, den Nystagmus provociren.

So lange der fixirte Gegenstand sich im Bereiche des gemeinschaftlichen Blickfeldes befindet, also während binocularer Fixation, besteht in solchen Fällen der Nystagmus nicht; derselbe beginnt erst, wenn beim Blick zur Seite das fixirte Object dem Bereiche des einen Blickfeldes entschwunden ist. Oder die Sache verhält sich umgekehrt; beim binocularsehen besteht Nystagmus und hört bei seitlicher Blickrichtung, wenn monocular fixirt werden muss, vollständig auf. (Beobachtung 3.)

Faucon*) selbst beschreibt seine Fälle ganz typisch. Der Nystagmus betrifft einen geistig beschränkten Soldaten. Bei binocularer Fixation besteht kein Nystagmus, nur, wenn bei Wendungen der Augen nach rechts und links, das Gesichtobject nur mehr mit einem Auge fixirt werden kann, tritt der Nystagmus auf; es erfolgen dann 140 bis 150 Zuckungen in der Minute.

Die Abhängigkeit des Nystagmus vom binocularen

*) Faucon, l. c.

Sehakt zeigte sich im selben Falle noch besonders dadurch, dass auch bei ruhigem Blick sofort Nystagmus auftrat, wenn das eine oder das andere Auge mit der Hand bedeckt wurde und doch sucht F., weil sich gleichzeitig eine Beweglichkeitsbeschränkung des externus nachweisen liess, den Grund des Nystagmus in einer Insufficienz der Externi. — In unserem Falle 3 liess sich bei seitlicher Blickrichtung das Aufhören des Nystagmus an der Grenze des einen Blickfeldes genau durch Messung controliren. Sobald der Pupillarrand des einen Auges hinter dem Nasenrücken verschwand, hörte der Nystagmus auf. Auch in diesem Falle wurde der letztere durch Ausschaltung des einen Auges mittelst der deckenden Hand bedeutend vermindert.

3) Ueber die Abhängigkeit des Nystagmus von der bestehenden Sehschärfe.

Die mit Nystagmus behafteten Augen haben oft trotz den steten und raschen Bewegungen eine ganz oder doch fast ganz normale Sehschärfe. (Man vergl. bei A. Graefe die Fälle 1, 12 und 13.)

Beobachtung 26.

[Nystagmus, abhängig von Blickrichtungen und von Convergencenzuständen — Kopfwackeln — normale Sehschärfe.]

H., Joseph, 40 Jahre alt, leidet an Epilepsie mit hochgradigen Aufregungszuständen — starker Tremor des Kopfes (Kopfwackeln), ebenso der Hände, so dass der Patient nicht im Stande ist, ein mit Wasser gefülltes Glas zu halten, ohne davon auszuschütten.

Rechts phthisischer Stumpf; Cataract; Pupillarverschluss, kein Lichtschein.

Links Myopie geringen Grades; S nahezu normal. Der Kranke liest Jäger Nr. 1 in 12" Entfernung. Augenhintergrund, soweit zu sehen, normal — Gesichtsfeld frei.

Während der Ruhelage der Augen, d. h. beim Blick in die Ferne, leicht rotirender und gleichzeitig horizontal zuckender

Nystagmus. Gewöhnlich wechseln 2—3 Rollungen mit einer zuckenden Bewegung in der horizontalen ab. Bei Bewegung der fixirten Gegenstände zur Seite findet eine bedeutende Vermehrung der Intensität des Nystagmus statt. Dasselbe ist der Fall beim Blick nach oben. Bei der Blickrichtung nach unten wird der Nystagmus sehr gering, hört aber nicht ganz auf.

Wird aber ein Gesichtsubject in der Medianlinie genähert, so hört der Nystagmus bei einer Convergence auf 3" und näher vollständig auf. — Trotz dieser hinsichtlich des Nystagmus günstigen Stellung wird beim Lesen das Buch nicht in 3" und näher, sondern bedeutend weiter gehalten und während des Nystagmus fliegend gelesen.

Es ist besonders interessant, dass in diesen, wie in anderen Fällen, trotz der stetigen raschen Bewegung der Augen normale Sehschärfe besteht. — Obschon das Retinabild in der Bahn des Nystagmus seinen Ort stetig ändert, also eine Reizung von bestimmter Quantität und bestimmter Qualität mit grosser Schnelligkeit ihren Ort wechselt, reicht dieselbe dennoch nicht allein zur richtigen Orientirung der Retina vollständig aus, sondern es wird dieselbe auch annähernd mit derselben Genauigkeit vom Sensorium empfunden, wie sie vom ruhenden Auge percipirt werden würde. — Es liegt in der Geschichte dieser Fälle darum ein weiterer Beitrag begründet für die Lehre von der Empirie der Sinneswahrnehmungen.

Leicht verständlich ist jedoch die Thatsache, dass in einzelnen Fällen eine Herabsetzung der Sehschärfe mit oder ohne greifbare Veränderungen der Augenmedien oder des Hindergrundes, direkt auf den bestehenden Nystagmus als Ursache zurückgeführt werden kann, indem in einzelnen Stellungen der Augen, bei welchen der Nystagmus aufhört, die Sehschärfe gleichzeitig sich bedeutend bessert. Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung die von Baumeister*) mitgetheilten Fälle. — In solchen

*) Baumeister, E. (Einfluss der Kopfhaltung auf die Sehschärfe bei Nystagmus. Graefe's Archiv, Bd. XIX, 2, pag. 267.)

Fällen pflegen die Kranken sich bestimmte Kopfhaltungen anzugewöhnen welche rücksichtlich der Abhängigkeit des Nystagmus von den Augenstellungen als die vortheilhaftesten erkannt worden sind.

Man hat auch behauptet, dass die Sehschwäche bei Nystagmus an der Entwicklung der Bewegungsanomalie schuld sei, indem dieselbe im frühesten Kindesalter „das Erlernen einer genauen Fixation“ verhindere (Kugel, Narkouz, A. Graefe.)

Wenn ich nun auch die Möglichkeit eines gewissen Einflusses vorhandener Sehstörungen auf das Zustandekommen des Nystagmus nicht läugnen will, so kann ich doch das causale Verhältniss derselben in der Weise wie die genannten Autoren nicht zugeben, vornehmlich aus dem Grunde, weil sich meistens nachweisen lässt, dass die Sehschärfe ganz ebenso wie der Nystagmus auf Grund derselben Anomalie zu Stande kommt und beide, Sehschwäche und Nystagmus, eine gemeinsame Ursache haben.

So verhält es sich, wie bereits oben (pag. 245) des Näheren erwähnt, bei Microphthalmos, bei Schicht- und Corticalstaaren, bei retinit. pigm. u. s. w.

Bisweilen ist jedoch die Beziehung des Nystagmus zu vorhandener Sehschwäche dadurch ausser Zweifel gesetzt, dass derselbe mit der Sehstörung entsteht und schwindet.

Beobachtung 27.

[Zuckender Nystagmus, abhängig von Blickrichtungen — Entstehung gleichzeitig mit pannöser Keratitis — Aufhören des Nystagmus nach Wiederherstellung des Sehvermögens.]

K., Magdalene, 50 Jahre alt, aus Rheinzabern. Schwachsinnige, unreinliche, schwatzhafte Person, welche angiebt, seit 18 Jahren schlecht zu sehen. Seit den letzten zwei Jahren keine weitere Abnahme des Sehvermögens.

Beiderseits narbige Streifen in der Conjunctiva in Folge abgelaufenen Trachoms, stark ausgesprochene pannöse Trübungen

der Cornea, links ausserdem stechnadelknopfgrosse, umschriebene Cornealnarbe mit Adhaerenz eines kleinen Theiles des Pupillarumfanges. Das Sehvermögen bis auf Fingerzählen in ca. 12' Entfernung beiderseits vermindert. Nystagmus. Nach Angabe der Patientin soll derselbe seit zwei Jahren bestehen.

Beim Blick in die Ferne zuckende Bewegungen beider Bulbi meistens nach links, bisweilen auch nach rechts.

Dieselben erfolgen in rhythmischer Reihenfolge, wenn die Patientin ruhig ist, ungefähr 80 bis 120 in der Minute. Wird die Patientin ängstlich oder aufgeregt, steigert sich die Frequenz der Zuckungen ganz erheblich. — Beim Blick nach rechts sind die Zuckungen in der Regel stärker, als beim Blick nach links, oft ist auch das Umgekehrte der Fall.

Beim Blick nach oben erfolgen constant stärkere Bewegungen! — Beim Blick nach unten relative Ruhe.

Nach vierwöchentlicher Behandlung, nachdem in Folge der Rückbildung des Pannus das Sehvermögen erheblich gebessert, ist der Nystagmus verschwunden.

Die Behauptung Kugel's*), dass bei Nystagmus stets verminderte Sehschärfe besteht, bedarf nach dem oben Gesagten keiner Widerlegung; auch kann ich der Meinung desselben Autors, dass bei Nystagmus beide Augen meist dieselbe Sehschärfe haben, nach meinen Erfahrungen nicht beistimmen.

4. Ueber die Abhängigkeit des Nystagmus von der äusseren Beleuchtung im Allgemeinen und von dem Nystagmus der Bergleute im Besonderen.

Dass die Intensität der Beleuchtung auf den Nystagmus Einfluss hat, wurde bereits früher, bei Besprechung der den Nystagmus häufig begleitenden Lidzuckungen des Näheren erwähnt. — Schon Boehm**) hat diese Ab-

*) Kugel, Dr. L. Vorläufige Notiz über Nystagmus. Graefe's Archiv, Bd. XIII. 2., pag. 413.

**) Boehm, l. c., pag. 65.

hängigkeit hervorgehoben, er glaubt, dass „mit der Verminderung des einströmenden Lichtes sich die Zuckungen der Augen im umgekehrten Verhältnisse befüßeln“ und er leitet diese „schädliche Rückwirkung aus der gesteigerten Unthätigkeit der beschatteten Augen“ ab. So einfach liegt jedoch die Sache leider nicht. In manchen Fällen bringt die gewöhnliche Dämmerungsbeleuchtung am Abend eine Verminderung des Nystagmus, in anderen Fällen eine Vermehrung desselben hervor. — In den vorstehend beschriebenen Krankengeschichten (Beobachtung 2, 6, 16 und 17) ist bereits hervorgehoben, dass auch die künstliche Beleuchtung (Kerzen- oder Lampenlicht, Gaslicht) in nicht zu greller Intensität verwandt, einen ganz ähnlichen Einfluss übt, als das abgeschwächte Tageslicht, und in einzelnen Fällen den Nystagmus vermehrt, in anderen denselben vermindert.

Regelmässig scheint die Abhängigkeit von der Beleuchtung bei dem Nystagmus der Bergleute ausgesprochen zu sein. — Ich selbst habe niemals nystagmuskranke Bergleute untersucht: die in der Literatur vorhandenen Beschreibungen, insbesondere der neueren französischen Autoren, sind jedoch umfangreich und zahlreich genug, um charakteristische Merkmale aufstellen und mit dem Nystagmus überhaupt vergleichen zu können.

Keiner der bis jetzt beschriebenen Fälle von Nystagmus bei Bergleuten liess die erwähnte Abhängigkeit von der Beleuchtung vermissen.

Der Nystagmus findet sich nur bei solchen Arbeitern, die sich den Schädlichkeiten der Grube sehr lange Zeit hindurch ausgesetzt haben. Ich habe die vorhandene Literatur durchsucht und finde, dass die Bergleute, welche den Nystagmus zeigen, mindestens 10 bis 12 Jahre, die meisten viel länger, gearbeitet haben. Ich halte diesen Umstand für besonders wichtig.

Der Nystagmus ist im Beginn der Erkrankung passager, zeigt sich Anfangs nur in der Grube, wenn die Kranken meist bei mangelhafter Beleuchtung der Grubenlampe, auf dem Boden liegen und in gezwungener Körperhaltung gewöhnlich mit emporgerichtetem Blick arbeiten. Bei Unterbrechung der Arbeit hört dann der Nystagmus auf.

Er kann dann meistens durch grelle und plötzliche Beleuchtung auch ausserhalb der Grube wieder hervorgerufen werden (beim Austreten aus der Grube an's Tageslicht, Graefe, Fall 15) und insbesondere, wenn in der Dunkelheit ein heller Gegenstand oder ein brennendes Licht fixirt wird (Schroeter, A. Graefe, Noel, Dransart, v. Reuss). — Die Abhängigkeit ist eine so grosse, dass es in der Regel, um den Nystagmus hervorzurufen, genügt, den Kranken des Abends in ein Zimmer zu führen, in welchem ein Licht brennt. Regelmässig wird nach Dransart der Nystagmus durch die ophthalmoskopische Beleuchtung hervorgerufen, die Augen verhalten sich nach demselben Autor dem farbigen Lichte gegenüber in verschiedener Weise.

Beim Fixiren rother, gelber und grüner Töne tritt der Nystagmus weniger rasch hervor, als beim Fixiren blauer und violetter Pigmente. Die brechbareren Lichtstrahlen scheinen daher grösseren Reiz zu verursachen.

Mehr als bei den übrigen Formen des Nystagmus zeigt der Nystagmus der Bergleute eine unverkennbare Abhängigkeit von der Einhaltung bestimmter Blickrichtungen. Seltener wird der Nystagmus ausschliesslich beim Blick nach unten (Graefe, Fall 16) oder zur Seite hervorgerufen, meistens sind es Erhebungen des Blickes, welche den Nystagmus im Gefolge haben. Bisweilen kann der Nystagmus auch im Dunkeln bei künstlicher Beleuchtung nur hervorgebracht werden nach vorhergehender körperlicher Anstrengung (Graefe, Fall 16),

oft genügen einige Kopfbewegungen, um ihn hervorzurufen (Dransart*).

Die kranken Bergleute haben während des Nystagmus die Empfindung von Scheinbewegung. Sie leiden vielfach an Hyperaesthesien oder Anaphäsien und anderen nervösen Symptomen (Graefe, Noël**), Dransart***), die als cerebrale Reizsymptome aufgefasst werden können. Nach Dransart, der allein 13 Fälle genau beschreibt, leiden sehr viele Kranke an allgemeiner Anämie und Schwächeständen.

Der Nystagmus der Bergleute ist, wie jeder andere Nystagmus, auch von Gemüthsbewegungen abhängig; er wird ebenso beeinflusst durch die Wirkung des Alkohols (A. Graefe, Dransart, l. c.)

Der Nystagmus der Bergleute schwindet fast immer, wenn die Kranken zu arbeiten aufhören.

Der Umstand, dass der Nystagmus überhaupt so oft nach Aenderung der Beleuchtung variirt, scheint für dessen Abhängigkeit von einem centralen, reflectorisch erregbaren Reizvorgang zu sprechen und in den vielen Fällen, bei denen mit Regelmässigkeit durch ein im dunklen Raume brennendes Licht der Nystagmus hervorgerufen wird, muss es sich wohl um eine besonders ausgebildete Reflexerregbarkeit bestimmter Centra handeln, und könnte, von diesem Gesichtspunkte betrachtet, der Nystagmus mit den sog. Reflexneurosen verglichen werden†). Inwiefern eine solche Anschauung berechtigt ist, werde ich weiter unten zu erläutern versuchen.

*) Dransart. Annales d'oculist. T. LXXVIII., pag. 114. Jahrgang 1877).

**) Noël, Léon: Nystagmus intermittent, l. c., pag. 201.

***) Dransart, l. c., pag. 100.

†) Auch vom Acusticus aus ist reflectorisch Nystagmus hervorgerufen worden. Vergl. pag. 41.

III. Theorie des Nystagmus.

A. Seitherige Theorien.

Boehm hat bekanntlich den Nystagmus als eine Folge von Muskelkrankheiten aufgefasst. Nach ihm erklärt sich diese Bewegungsanomalie durch die Functionsstörung eines einzigen Augenmuskels, vorzugsweise eines In- oder Externus, welcher entweder zu straff oder zu schlaff gespannt ist, und daher seinem Antagonisten nicht das normale Gegengewicht leistet. Diese gänzlich unphysiologische Theorie Boehm's hat durch Nakonz eine Widerlegung gefunden, welche auch experimentell das Unhaltbare der Boehm'schen Ansicht nachweist.

Nakonz*) glaubt an eine neuropathische Natur des Nystagmus und erklärt ihn als Krampferscheinung, ohne jedoch besondere Beweise oder instructive Beispiele für seine Ansicht beizubringen.

Kugel**) sucht den Grund des Nystagmus in der Behinderung des Erlernens einer genauen Fixation beim Kinde, er macht die Sehstörungen, die sich so oft beim Nystagmus vorfinden, für das Entstehen des letzteren verantwortlich. Obwohl K. sich gegen Nakonz und eine neuropathische Natur des Nystagmus ausspricht, erklärt er inconsequenter Weise den Nystagmus dennoch als eine Folge „verminderter Reflexaction des nervösen Apparates.“

K. glaubt, dass bei Krankheiten des Hintergrundes der Nystagmus sich aus einer Art von Wettstreit zwischen Macula lutea und Netzhautperipherie erklären lasse und fasst diese Fälle des Nystagmus daher als besondere Klasse zusammen. Der genannte Autor scheint bei dieser seiner 2. Klasse des Nystagmus in gewissem Grade eine früher schon von Arlt gegebene Definition zu acceptiren,

*) Nakonz, l. c.

**) Kugel, l. c.

nach welcher bei Trübungen der brechenden Medien die Bewegungen des Nystagmus rein zum Zwecke der Verbesserung der Sehschwäche, um die Netzhauterregung zu verstärken, auftreten, und daher denselben Effect hervorbringen sollen, wie wir ihn auch erzielen, wenn wir Gegenstände, welche ein schwaches Auge nicht mehr gut erkennt, in Bewegung versetzen. Abgesehen jedoch von den von Baumeister referirten Fällen, durch welche thatsächlich bewiesen wird, dass der Nystagmus an und für sich die Sehschärfe herabsetzt, ist hier zu beachten, dass die Oscillationen in den meisten Fällen von Nystagmus zu rasch geschehen, als dass man sich den Effect auf die Sehschärfe erklären könnte*).

Ausserdem ist sehr häufig der Nystagmus ererbt und stammt in vielen Fällen, wenn er nicht angeboren ist, doch aus einer so frühen Lebensperiode, dass von einer Erlernung nicht die Rede sein kann.

Insbesondere aber spricht gegen die Arlt'sche Erklärung der Umstand, dass im späteren Leben, bei gelegentlichem Entstehen vollständig gleichwerthiger Sehstörungen in Folge von Hornhautflecken etc. niemals Nystagmus erlernt wird, trotzdem das Mittel wegen seiner Einfachheit um so leichter gefunden werden müsste.

In eine 3. Klasse bringt Kugel den Nystagmus, welcher zusammen mit einer als ursächlich aufgefassten Insufficienz der recti interni vorkommt.

Auch die übrigen Erklärungen Kugel's bedürfen nach dem, was über die Complication des Nystagmus oben gesagt ist, keiner weiteren Widerlegung.

Gadaud**) unterscheidet zwischen einem symptomatologischen und einem idiopathischen Nystagmus. Der erstere findet sich ausschliesslich bei Gehirnkrankheiten,

*) Man vergl. Aubert, Physiologie der Netzhaut. Breslau, 1865, pag. 104.

**) Gadaud, l. c., pag. 9.

der letztere wird von G. im Sinne Boehm's auf eine entzündliche Retraction und Verkürzung eines bestimmten Augenmuskels zurückgeführt.

A. Graef e nimmt in der betreffenden Frage keine entschiedene Stellung ein. Wenn er mit Kugel die Behinderung der Netzhautfunction zur Zeit „der Erziehung und Festigung einer normal fixirenden Stellung der Augen“ besonderen Einfluss zuschreibt, so hält er es doch für sehr wahrscheinlich, dass „eine besondere anomale Muskeldisposition“ zum Zustandekommen des Nystagmus erforderlich sei.

Gegen eine myopathische Ursache des Nystagmus spricht nun aber, wie auch schon Nakonz, Boehm gegenüber, hervorhebt, vor Allem der Umstand, dass in allen Fällen, welche nicht mit Paralyse oder Paresse eines Augenmuskels complicirt sind, die Bewegungsexcursionen der Augen nach allen Richtungen hin, vollständig normale Beweglichkeitsverhältnisse voraussetzen, und dass selbst in den Fällen, wo der Nystagmus mit Strabismus combinirt vorkommt, die Beweglichkeit des schielenden Auges, unabhängig vom Binocularsehen geprüft, durchaus keine Defecte zeigt.

Eine Muskelschwäche müsste sich, ebenso wie eine Spannungszunahme, durch Beweglichkeitsdefecte, wenigstens in den Grenzstellungen, verrathen; vor allem aber bei künstlicher Unterbrechung der binocularen Fixation hervortreten. Bei alternirender Bedeckung der Augen ist nun aber eine latente Insufficienz der Augenmuskeln, wie sie Kugel bei seiner 3. Gruppe vorfindet, nur sehr selten anzutreffen.

Es ist im Gegentheile sehr auffallend, dass das Muskelgleichgewicht in systematischer Weise unter Prismen bei künstlicher Diplopie geprüft, bei vielen Nystagmuskranken durchaus normale Verhältnisse erkennen lässt.

Der einfache Nachweis, dass das Muskelgleichgewicht

in Fällen von Nystagmus normal sein kann, führt zu der Berechtigung, sich von der alten Erklärung des Nystagmus als Coordinationsstörung, vollständig zu emancipiren.

Wenn die Augenbewegungen normal sind, wenn der normale Sehsact, wie das die Prismenversuche beweisen, ganz wie im Normalzustande, vorhanden sein kann, so folgt, dass der Nystagmus nicht auf Coordinationsstörung beruht, und überhaupt mit den gewöhnlichen Augenbewegungen gar nichts zu thun hat.

Wie beim einfachen Tremor der Hände etc. alle möglichen Bewegungen gut ausführbar sind, und weder das Zittern diese Bewegungen selbst, noch auch die Vornahme dieser Bewegungen das Zittern wesentlich verändert (natürlich abgesehen von dem sogen. Intentioniszittern Charcot's), so besteht der Nystagmus unabhängig neben den Augenbewegungen, ohne die letzteren zu ändern und ohne auch durch letztere wesentlich verändert zu werden.

Wenn dem Nystagmus also kein Leiden der Augenmuskeln zu Grunde liegt, so wird auch die „Behinderung des Erlernens einer genauen Fixation“ direct den Nystagmus nicht hervorbringen können. Die Festigkeit der normal fixirenden Stellung ist eben in vielen Fällen von Nystagmus ganz unzweifelhaft vorhanden; ausserdem bringt die Behinderung der Fixation, dort wo sie zweifellos hervortritt, und zwar gerade bei offenkundigen Muskelaffectationen wohl Schielstellungen, aber niemals Nystagmus hervor. — Die mangelhafte Sehschärfe muss daher, wenn ihr ein ursächliches Moment zugeschrieben werden soll, in anderer Weise wirksam sein.

Nach meiner Meinung ist der Nystagmus, wie der Tremor anderer Körpertheile, immer central bedingt; unter gewöhnlichen Verhältnissen ist derselbe passager oder continuirlich auftretend, wie der Tremor als Neurose aufzufassen, selbst wenn man nicht im Stande ist,

greifbare centrale Störungen nachzuweisen; unter anderen Verhältnissen als wichtiges Symptom vorhandener centraler Anomalien zu betrachten. Den Nystagmus der Bergleute sucht A. Graefe (pag. 235) durch die fast permanente Anstrengung zu erklären, im Dunkeln gewisse Objecte deutlich zu erkennen.

A. Bode*) glaubt, dass eine durch die gezwungene Haltung der Bergleute herbeigeführte Uebermüdung bestimmter Muskeln eine Art Bewegungsneurose veranlasse; auf diese Erklärung werde ich weiter unten zurückkommen. Dransart, der letzte französische Beobachter des Nystagmus der Bergleute kommt wieder auf Boehm's Erklärung zurück und sagt: „Le nystagmus des mineurs est une myopathie de la paire des élévateurs et du droit interne intimement liée à l'anémie et à la parésie de l'accommodation.”

Nieden (l. c.) glaubte den Nystagmus der Bergleute im Sinne v. Arlt's erklären zu können, als empirischen Versuch, die Sehschärfe zu verbessern. N. glaubt, dass man es mit Hemeralopie zu thun habe. Diese Ansicht ist schon von A. Graefe widerlegt worden.

v. Reuss (l. c.) stellt eine rein toxische Wirkung der Grubenluft als ursächlich hin und auch A. Graefe schreibt den hygienischen Verhältnissen, unter welchen die Bergleute arbeiten, einen besonderen Einfluss zu.

Die meiste Wahrscheinlichkeit hat die Erklärung Bode's für sich, welche auch in der Graefe'schen Arbeit angeführt, pag. 235 aber fallen gelassen wird, weil mehrere unter den an Nystagmus leidenden Bergleuten nie unter den genannten erschwerenden Verhältnissen gearbeitet hatten. Wenn aber auch einzelne Fälle vorkommen, bei denen die tägliche Arbeit jene stark forcirte Blickrichtung nach oben bei auch sonst gezwungener

*) A. Bode. Dissertation. Halle 1874.

Körperhaltung nicht fordert, so findet sich doch in den meisten aller referirten Fälle von den Autoren besonders betont, dass die Kranken unter jenen Umständen stets gearbeitet haben. Nun geht aber aus den Angaben der Literatur hervor, dass die afficirten Bergleute sämmtlich lange Jahre gearbeitet haben müssen, also jenen Schädlichkeiten dauernd ausgesetzt waren, bevor die Störung eintritt, und dass diese Störung anfangs nachlässt, sobald die Arbeit unterbrochen wird.

Es ist also mindestens wahrscheinlich, dass eine Ueberwindung bestimmter Muskelgruppen den Nystagmus der Bergleute mit bedingt; um denselben jedoch zur Ausbildung zu bringen, sind die von Dransart so sehr betonten Complicationen, die Anämien etc. wohl nicht ohne Bedeutung.

In der Nervenpathologie hat der Nystagmus der Bergleute zahlreiche Analogien. Die Symptomatologie des Schreibkrampfes z. B. hat vielfache Aehnlichkeit. Die Bewegungen der Hand, der Finger, sind nach allen Richtungen möglich, nur bei einer bestimmten Bewegung, bei welcher so und so viele Muskelgruppen in genauem Verhältnisse betheiligt sind, tritt der Krampf ein, in ausgebildeten Fällen genügt es schon, um ihn hervorzu- bringen, die Hand in besonderer Weise zu legen, ohne den Versuch des Schreibens zu machen.

Man mache nach einer kräftigen Anstrengung der Muskulatur des Armes einige Male forcirte Pronations- und Lupinationsbewegungen des Vorderarmes, oder forcirte Flexionen der Hand — ein bemerkbares Zittern wird nicht ausbleiben, wenn nach einer kleinen Ruhepause diese Bewegungen langsam wiederholt werden. Aber dieses Zittern wird nur bei denselben Stellungen auftreten oder sich doch beträchtlich verstärken, die wir zuvor mit besonderer Kraft zuwege gebracht haben. Aber auf Uebermüdung allein beruht weder der Tremor der

übrigen Körpermuskulatur, noch der Nystagmus am Auge. Es ist aus der Experimentalphysiologie bekannt, dass, wenn der Nerv eines ermüdeten Muskels gereizt wird und die Stromstärke bis zur folgenden Contraction des Muskels ansteigt, keine Stromstärke gefunden wird, bei welcher Zittern beobachtet würde.

Es muss also zu der Uebermüdung der bestimmten Hebemuskeln des Auges, welche bei dem Nystagmus der Bergleute in den meisten Fällen zunächst betheilig sind, noch ein anderes, bisher unbekanntes Moment hinzukommen, um die zitternden Bewegungen der Bulbi beim Blick nach oben zu erklären.

B. Ueber die Bedeutung des Muskeltonus für Genese des Nystagmus.

Das Auge ist wohl das beweglichste Organ des menschlichen Körpers; seine Muskeln nach Mass und Gewicht relativ zu der Kleinheit des Organs, wohl auch die grössten.

Entsprechend dieser entwickelten Muskulatur ist ein Nervenreichthum vorhanden, der sich auch wohl an keinem anderen Körpermuskel wiederfindet; die dicken, in jeden einzelnen Muskel eintretenden Nervenzweige verästeln sich ungemein reichhaltig, was man auch an makroskopischen Augenmuskelpräparaten ganz gut sieht. Die erwähnten anatomischen Verhältnisse sind wohl mit Rücksicht auf die hohe physiologische Funktion so ausgebildete, denn von anderen Organen ist ein so genaues coordinirtes Zusammenwirken nicht gefordert, wie es bei den beiden Augen thatsächlich ausgebildet ist.

Nach A. W. Volkmann's*) Messungen sind rectus

*) Volkmann, A. W. Zur Mechanik der Augenmuskeln. (Berichte der Königl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften. Math. Physik. Klasse 1869.)

internus und externus die schwersten Augenmuskeln; die obliqui die leichteste. Die Contractilität dagegen ist beim obliquus inferior und dann beim abducens am grössten, beim rectus internus am geringsten.

Wie die übrigen Körpermuskeln, so werden auch die sämtlichen Augenmuskeln während des Lebens auch im Zustande der Ruhe dauernd innervirt.

J. Mueller hat die Lehre vom Muskeltonus zuerst aufgestellt; nach ihm befinden sich sämtliche Körpermuskeln beständig in einem Zustande schwacher Contraction, bedingt durch eine vom Rückenmark ausgehende unwillkürliche schwache Erregung der motorischen Nerven.

Hermann und Cohnstein betrachten den Muskeltonus als eine Reflexerscheinung, bedingt durch dauernde Erregung sensibler Nerven.*)

Ob diese Innervation variiren kann, ist nicht bekannt; hört dieselbe auf, wie in Fällen von Lähmung sämtlicher Augenmuskeln, so giebt sich die folgende Erschlaffung der Muskulatur durch Vortreten des Bulbus kund.

Diese fortdauernde Innervation, die stetig von den Centralorganen aus auf die Muskeln ausströmt, ist von den Willensreizen, welche die zweckmässigen Augenbewegungen vermitteln, durchaus unabhängig und verschieden. Sie ist im Normalzustande regelmässig auf die Muskulatur des Auges vertheilt, so dass das Auge in gewisser durch den Tonus seiner sämtlichen Muskeln bestimmten Gleichgewichtslage ruht.

Ist aber die vom Centrum ausgehende Innervation ungleichmässig vertheilt oder erfolgen die Innervationen nicht continuirlich, sondern unterbrochen, so wird es zu einer tonischen Zusammenziehung der beteiligten Mus-

*) Vergleiche darüber Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. I, pag. 60. Berlin, 1874.

keln gar nicht kommen können und es werden leichte klonische Zuckungen den leichten unterbrochenen Nervenreizen entsprechen. So wäre das Zittern des Augapfels, der Nystagmus, als eine Anomalie des Augenmuskeltonus zu betrachten.

Mit der vorstehend entwickelten Theorie sind sämtliche Thatsachen so sehr im Einklange, dass ich dieselbe zu vertreten keinen Anstand nehme.

Zunächst ist klar, dass bei dem Nystagmus, von diesem Standpunkte betrachtet, die Beweglichkeit der Augen und der binoculare Sehakt normal sein kann.

Es ist wohl gegenwärtig zweifellos, dass bei den Willkürbewegungen der Augen nicht bloß ein einzelner Muskel, oder ein Muskelpaar, sondern sämtliche Muskeln innervirt, resp. in ihrer Innervation verändert werden. Schon Ruete hat diese Meinung geäußert; dieselbe wird von Duchenne und Volkmann vertreten.

Wenn also eine Intention zu einer bestimmten Bewegung vorliegt, so muss zu der Innervationsgrösse, welche den Tonus unterhält, eine bestimmte der Willkür entsprechende Innervationsdosis hinzukommen, und die letztere wird eine vollständig coordinirte Muskelthätigkeit beiderseits veranlassen, es versteht sich von selbst, dass eine etwaige Unregelmässigkeit der den Tonus bewirkenden Innervation dabei bestehen bleibt, oder mit anderen Worten, es kann während und nach der Willkürbewegung ein im Ruhezustande vorhandener Nystagmus unverändert andauern.

Inwiefern der Nystagmus dieser Auffassung abhängig wird, von dem oben definirten Einflüsse körperlicher Anstrengungen, Gemüthsbewegungen etc., ist vorläufig ebensowenig, als der Einfluss derselben Momente für den Tremor zu erklären. Nur wäre auch hier auf den Umstand hinzuweisen, dass gerade dieselben Einflüsse das Verhalten des experimentell besser studirten Gefäss-

tonus bedingen, welch' letzterem bekanntlich für das Auftreten des Tremor eine besondere Bedeutung zukommt.

Ueber den Sitz der Centralstätte, von welcher die den Nystagmus bedingende Innervation ausgeht, kann man bis auf weiteres nur Vermuthungen hegen. Ob derselbe identisch ist mit dem Coordinationscentrum für die Augenbewegungen, bleibt dahingestellt, für ein solches Verhältniss sprechen jedenfalls die Beobachtungen von willkürlichem Nystagmus. — Wie sich die Vierhügel, welche nach Adamük's*) Versuchen als Coordinationscentrum anzusprechen sind, dem Nystagmus gegenüber verhalten, ist unbekannt; zwar ruft nach Adamük gleichzeitige Reizung der beiden vorderen Vierhügel nystagmusartige Bewegungen hervor**), doch sind Erkrankungen der Vierhügel fast regelmässig mit Amaurose (W. Wagner***), Jackson†), Mohr††), A. Weber†††), aber nie mit Nystagmus complicirt gefunden worden (Steffen*†). Dagegen geht aus den von mir referirten eigenen und fremden Beobachtungen, sowie aus den Resultaten des Experimentes an Thieren soviel mit Bestimmtheit hervor, dass vornehmlich die Gegend des Bodens des 4. Ventrikels, dann des Streifenhügels etc., in letzterer Beziehung von grösster Bedeutung sind.

Die Abhängigkeit des Nystagmus von der Beleuchtung ist nur auf dem Wege des Reflexes zu erklären. Es werden die sensiblen Reize (vom Sehnerven aus) auf den

*) Adamük, Centralblatt 1870.

**) Man vergl. Longet. Anatomie und Physiologie des Nervensystems, übersetzt von Hein. Leipzig 1847. pag. 349.

***) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 1864, p. 44.

†) " " " " Bd. 1865, p. 103.

††) " " " " Bd. 1865, p. 137.

†††) " " " " Bd. 1863, p. 411.

*†) Steffen (Tuberculose der corpora quadrigemina. Berlin, klin. Wochenschrift, 1864).

Nystagmus ganz ebenso einwirken können, wie auf den Muskeltonus überhaupt, der nach Herrmann durch dauernde Erregung sensibler Nerven reflectorisch bedingt ist.

Die Abhängigkeit des Nystagmus vom binocularen Sehakt lässt ferner vermuthen, dass es bisweilen auf die beiderseitige Netzhauterregung ankömmt.

Die Bedeutung vorhandener Sehschwäche für die Entstehung des Nystagmus ist oben des Näheren gewürdigt worden; es kann nicht geleugnet werden, dass für manche Fälle diese Bedeutung zu Rechte besteht, ob aber die undeutlichen Netzhautbilder zu einer „verminderten Reflexaction von Seiten des nervösen Apparates“ jemals Veranlassung geben können, ist mehr als zweifelhaft.

Wenn der Umstand, dass der Nystagmus gewöhnlich beiderseits ausgebildet ist, für die Annahme spricht, dass die ursächliche Innervationsanomalie funktionell von einem bestimmten Centraltheile bedingt, auf beide Augen gleichmässig wirkt, so sprechen die von A. Graefe und Dransart referirten Fälle, bei welchen die Nystagmusbewegungen sich auf beiden Augen ungleich, bisweilen gänzlich, entgegengesetzt verhielten, dafür, dass die Einwirkung auch ungleichmässig stattfinden kann. Endlich beweisen die Fälle von rein einseitigem Nystagmus, dass diese Innervationsanomalie auch nur die Muskelgruppen des einen Auges unabhängig vom anderen treffen kann; diese letztere Thatsache ist, nachdem feststeht*), dass rein einseitige Augenbewegungen als ganz physiologische Erscheinung während des natürlichen Schlafes vorkommen, mit den Thatsachen völlig im Einklange.

*) Vergl. Raehlmann und Witkowski (Ueber atypische Augenbewegungen, l. c.)

Der Endausgang der pag. 5—12 beschriebenen
Hornhauttransplantation.

Mitgetheilt von
Professor Dr. Schweigger.

Das neuerdings wieder angefachte Interesse für die Transplantation hat mich zwar nicht veranlasst Zeit und Mühe aufzuwenden für eine Sache, welche ich für aussichtslos hielt, der ich aber am besten dadurch glaubte nützen zu können, dass ich die Bestrebungen meines damaligen Assistenten, Stabsarzt Dr. Sellerbeck, welcher sich viel davon versprach, nach Kräften unterstützte. Nachdem einige Versuche vollständig gemissglückt waren, kam es mir darauf an, zunächst einmal die möglichst günstigsten Bedingungen für das Gelingen der Operation herzustellen. Der Patient (Gartz), den ich dazu aussuchte, war seit noch nicht zwei Jahren durch Blennorrhöe erblindet; die narbig getrübbte Cornea hatte ihre normale Wölbung behalten; die gewöhnlichen ungünstigen Umstände, Erblindung durch Blennorrhöa

neonatorum, Nystagmus, Staphylom oder vollständige Abflachung der Hornhaut waren demnach nicht vorhanden. Andererseits glaube ich, dass es schwer sein dürfte, eine zur Transplantation geeignete Cornea zu finden, als die eines 2 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kindes, dessen Auge leider wegen Gliom enucleirt werden musste.

Fünf Monate nach der Operation, am 15. November, habe ich nun den Operations-Effect untersucht, und dabei folgenden Befund erhalten: Das transplantierte Hornhautstück ist durchweg stärker getrübt, als der stehen gebliebene Randtheil. Am stärksten ist die Trübung an der Peripherie, am geringsten im Centrum der transplantierten Scheibe, aber auch hier ist es nicht möglich, mit dem Concavspiegel den geringsten rothen Reflex aus dem Augenhintergrund zu erhalten. Patient zählt mit diesem Auge Finger sicher bis höchstens 40 Centimeter, mit Irrthümern bis 1 Meter, jenseits 1 Meter nicht mehr. Die Buchstaben Nr. 36 erkennt er auch dicht vor den Augen nicht.

Finden wir solch ein Sehvermögen bei einem Cataractösen, so nennen wir ihn staarblind und machen Hoffnung auf Wiederherstellung durch die Operation — blind müssen wir also auch dieses Auge nennen, obgleich eine Hoffnung auf Wiederherstellung nicht vorhanden ist — sic transit gloria mundi! Was Patient überhaupt sieht, das sieht er mit dem linken, früher von mir iridectomirten Auge, dessen Sehvermögen ausreicht zum Zurechtfinden auf der Strasse und zum Betreiben eines kleinen Hausirhandels mit Streichhölzern und ähnlichen Effecten.

Dass eine transplantierte Cornea überhaupt anwächst, ist alles, dass sie auch noch durchsichtig bleiben soll, ist mehr, als wir erwarten können — ja wenn es ein Stück Glas wäre! Eine aus so vielfachen Gewebs-

elementen zusammengesetzte Membran wie die Cornea, kann nur durchsichtig sein unter der Bedingung einer wunderbaren Gleichheit der Brechungsexponenten aller ihrer einzelnen histologischen Bestandtheile. Dass aber diese hohe physiologische Vollkommenheit auch erhalten bleiben sollte unter so gewaltsam veränderten Ernährungsbedingungen, wie sie die Transplantation setzt, scheint denn doch über die Leistungsfähigkeit der Natur hinauszugehen.

Nachtrag zu meiner Arbeit: „Ueber Keratoplastik.“

Von
Stabsarzt Dr. Sellerbeck*).

Da sich die Herausgabe dieses Bandes um einige Monate verzögert hat, so benutze ich die Gelegenheit, über den Fall Gartz noch eine kurze Mittheilung zu veröffentlichen.

Im Gebrauche des operirten Auges ist G. jetzt völlig unbehindert; er giebt nur an, dass er an windigen Tagen zuweilen an dem Auge ein eigenthümliches Gefühl von Kälte empfinde, welches ihn zwingt, die Lider häufiger als gewöhnlich zu schliessen oder auch wohl für einige Secunden geschlossen zu halten.

*) Nachstehende Mittheilung des Herrn Dr. Sellerbeck ist uns erst zugegangen, nachdem die vorstehende Notiz von Herrn Prof. Schweigger über denselben Gegenstand bereits gedruckt war. Da Herr Dr. Sellerbeck angiebt, von letzterer vorher keine Kenntniss erhalten zu haben und da die von ihm mitgetheilten Untersuchungsergebnisse, sowie seine ganze Auffassung des Falles von den in der Notiz des Herrn Prof. Schweigger enthaltenen abweichen, so haben wir keinen Anstand genommen, seine Mittheilung hier ebenfalls zu veröffentlichen.

Die Redaction.

21

Die transplantierte Cornea misst gegen 6 Mm., sie grenzt sich bei oberflächlicher Betrachtung nur nach aussen oben durch eine geringe Niveaudifferenz und eine Aenderung des Farbtones deutlich ab. Die bläulich-weiße Randzone der Scheibe umgiebt eine ziemlich central gelegene, nierenförmige Stelle, welche bei Tagesbeleuchtung matt grauschwarz erscheint. Bei seitlicher Beleuchtung und Untersuchung mit der Loupe erweist sich im inneren oberen Quadranten der frühere Leucomsaum jetzt völlig durchsichtig und frei von Gefässen: Man erkennt mit vollster Deutlichkeit die Details der destruirten Iris, welche, von der hinteren Cornealfäche durch humor aqueus abgedrängt, im flachen Bogen vom ciliaren Ansatz zur Operationsnarbe hinzieht und mit derselben verschmilzt. Im Uebrigen ist der Leucomring noch völlig undurchsichtig und trägt eine grössere Anzahl von radiär verlaufenden Gefässen, welche am Rande der transplantierten Cornealscheibe schlingenförmig umbiegen und nur 2—3 feine Aestchen in dieselbe hineinsenden. Mit Ausnahme der erwähnten Stelle im äusseren oberen Quadranten zieht das Epithel ohne irgend welche erkennbare Differencirung glatt über die Narbe hinweg. Die Grenze des eingeheilten Hornhautstückes ist aber überall deutlich zu verfolgen, sie markirt sich gegen den undurchsichtig gebliebenen, mässig vascularisirten Theil des Leucomringes dadurch, dass das transplantierte Gewebe selbst am Rande sich noch eine gewisse Diaphanität (etwa wie Wachs) bewahrt hat und fast gefässlos ist. Der peripherische Theil der Hornhautscheibe zeigt eine ziemlich erhebliche parenchymatöse Trübung, während ein central gelegener Theil nur schwach getrübt ist und gut durchleuchtet werden kann. Durch den weniger getrühten Bezirk sieht man hinter der Cornea ein schmutzig graues Gewebe (vielleicht eine von den Irisresten vorgeschobene Schwartenbildung), welches ziemlich central eine nieren-

förmige, ophthalmoskopisch nicht erleuchtbare Lücke von etwa $2\frac{1}{2}$ Mm. freilässt. Das transplantierte Gewebe ist noch insensibel. T = n. Auf meine Bitte haben die Herren Collegen Brecht, Hirschberg und Schöler, welchen ich G. in ihren Polikliniken am 3. December vorführte, die Güte gehabt, eine Sehprüfung vorzunehmen. Herr College Brecht constatirte Abends „bei Lampenbeleuchtung Fingerzählen auf 3', Buchstaben Snellen (Wandtafeln) 9,0 M. in etwa 5 Cm.“; Herr College Hirschberg „an sehr trübem Decembertage Fingerzählen auf 3' sicher, Schriftproben Schweigger 18,0 M. in grosser Annäherung“; Herr College Schöler „an trübem Decembertage Fingerzählen in $3\frac{1}{2}'$, Schweigger (Wandtafeln) 12,0 M. in grösster Nähe.“ Die Sehprüfungen ergeben nicht immer ganz gleiches Resultat. Das Auge ermüdet noch leicht, so dass dadurch kleine Differenzen ihre Erklärung finden. Der pp. Gartz ist jetzt im Stande, sich mit Hülfe des rechten Auges, welches vor der Operation nur Handbewegung in nächster Nähe sah, nach Verbinden des linken iridec-
tomirten bei Tage auf nicht zu belebten Strassen zu orientiren. Er sieht die Personen, welche ihm entgegenkommen, auf eine Distanz von 3—5 Schritt je nach der Helligkeit des Tages, ebenso etwaige grössere auf dem Trottoir befindliche Hindernisse, so dass er ihnen zur rechten Zeit ausweichen kann.

Ueber das fernere Geschick des Falles gedenke ich zur geeigneten Zeit weitere Mittheilungen folgen zu lassen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch auf die eigenthümliche Veränderung aufmerksam machen, welche der stehen gebliebene Randtheil der alten Hornhaut im Gebiete des inneren oberen Quadranten erlitten hat. Während dieser Theil zur Zeit der Operation — somit 2 Jahre nach der Primär - Erkrankung — noch völlig opak war, begann er im 3. Monat nach der Keratoplastik

sich etwas aufzuhellen und war bereits am Ende des 4. Monats so durchsichtig, dass man im inneren oberen Sextanten die anliegende destruirte Iris deutlich wahrnehmen konnte. Die Aufhellung hat bis jetzt weitere Fortschritte gemacht, während zu gleicher Zeit an dieser Stelle die Iris allmählig durch humor aqueus von der hinteren Fläche der aufgeklärten Cornealparthie abgedrängt wurde. Die Verhältnisse liegen hier jetzt so günstig, dass nach einiger Zeit, wenn die Trübung des Cornealfensters, anstatt sich weiter aufzuhellen, gar noch zunehmen sollte, eine Iridectomy mit Aussicht auf leidlichen Erfolg vorgenommen werden könnte. Meine Beobachtung ist übrigens nicht neu. Wie uns v. Hippel*) in seiner Arbeit über Keratoplastik mittheilt, hat bereits Desmarres ähnliche Beobachtungen an Thieren gemacht und auf Grund derselben die Ansicht ausgesprochen, dass die Transplantation nicht zu dem Zwecke auszuführen sei, dass die überpflanzte Hornhaut (welche einer secundären Trübung anheimfalle) das Sehen wieder ermögliche, sondern in der Absicht, dass der Leucomring in Folge der Dehnung, welche die schrumpfende Hornhautscheibe auf ihn ausübe, seine Transparenz wieder gewinne. Wenn ich auch dieser Ansicht von Desmarres keineswegs beiflichte, den Endzweck der Keratoplastik vielmehr nur darin sehe, dass uns die Einheilung der transplantierten Cornea mit Erhaltung der Transparenz gelingt, so würde ich es doch immerhin noch als einen Gewinn betrachten, wenn, nach ev. Vernichtung eines primären Erfolges durch äussere Umstände, in einzelnen Fällen ein Theil des Leucomringes in Folge des operativen Eingriffes sich in dem Grade wieder aufklären würde, dass eine ungefährliche Nachoperation noch ein leidliches Sehvermögen wieder herstellen könnte.

*) Archiv XXIII. 2, S. 99.



ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM



CAT. NO. 23 013

PRINTED
IN
U.S.A.

