

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Leipzig)

Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus.

I. Teil.

Klinisches.

Von

Dr. Seefelder,
Königl. Sächs. Oberarzt.

Mit 3 Figuren im Text.

Inhaltsübersicht.

a. Einleitung. — b. Diagnostik. — c. Zeitpunkt des ersten Auftretens. — d. Geschlecht und Häufigkeit. — e. Refraktion. — f. Astigmatismus. — g. Sehschärfe: Gesichtsfeld, Farbensinn, Lichtsinn. — h. Spontane Netzhautablösung. — i. Pathogenese (Heredität, Konsanguinität, gleichzeitiges Vorhandensein anderer angeborener Anomalien, hereditäre Lues, gesundheitliche und soziale Verhältnisse in der Familie, Angulocische Symptome. — k. Therapie. — l. Krankengeschichten.

a. Einleitung.

Die Tatsache, dass Hydrophthalmus congenitus und jugendliches Glaukom ihrem Wesen nach identische Begriffe sind, dürfte heutzutage kaum noch ernstlich angezweifelt werden. Zwar hat Marschke¹⁾ noch in jüngster Zeit in seiner unter dem Einflusse Heines²⁾ verfassten Dissertation auf Grund der geringen Unterschiede, welche er bei vergleichenden Messungen der Skleraldicke emmetropischer und zweier hydrophthalmischer Augen gefunden hatte, die alte Theorie des „Riesenwuchses“ wieder aufgestellt, doch konnte ihm Reis³⁾ an der Hand eines weit grösseren anatomischen Materials (sieben Augen)

¹⁾ Marschke, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Myopie und des Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 39. Jahrg. Bd. II.

²⁾ Heine, Hydrophthalmus und Myopie. 28. Heidelberger Bericht 1900.

³⁾ Reis, Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LX. 1. Heft.

den Befund entgegenhalten, dass die Sklera des hydrophththalmischen Auges in ihrer ganzen Ausdehnung verdünnt, id est, gedehnt ist, wenn auch im allgemeinen der vordere und mittlere Abschnitt stärker betroffen sind als der hintere.

Ich darf wohl schon hier vorausschicken, dass meine an einem eben so grossen Material ausgeführten Messungen die Angaben von Reis in allen Stücken bestätigen. Ich schliesse mich auch den übrigen Gründen, welche dieser Autor gegen die erwähnte Theorie anführt, vollkommen an und möchte nur noch zu bedenken geben, dass bekanntlich im hydrophththalmischen Auge die Linse zumeist kleiner, geschweige denn grösser gefunden wurde, als es normalerweise der Fall ist, eine Tatsache, welche mit der Theorie eines Riesenschwachs in keiner Weise vereinbar wäre.

Ich glaube auch annehmen zu dürfen, dass Heine¹⁾ selbst von seiner ursprünglichen Auffassung abgekommen ist, sonst könnte er kaum seine neue Glaukomoperation, die Cyklodialyse, für die Behandlung des Hydrophththalmus empfehlen.

Was die Einteilung des Hydrophththalmus betrifft, so sind wir gewohnt, mit Hydrophththalmus congenitus das wohlbekannte klinische Bild zu bezeichnen, welches neben der allgemeinen Vergrösserung des Bulbus hauptsächlich durch die Vertiefung der vorderen Kammer gekennzeichnet ist.

Wenn die Iris der Cornea ganz oder teilweise adhärent und die Kammer abgeflacht ist, pflegen wir von Hydrophththalmus acquisitus zu reden und ersteren dem primären, letzteren dem sekundären Glaukom der Erwachsenen gleich zu stellen.

Doch lehrt uns schon ein flüchtiger Blick in die Literatur allein, dass diese Scheidung in mancher Hinsicht keine reine ist, ja dass unter Umständen ein und derselbe Prozess das Bild der einen oder andern Art auszulösen vermag, wie denn auch schliesslich beim Glaukom der Erwachsenen die Grenze des primären und sekundären Glaukoms nicht immer ganz scharf gezogen werden kann.

Da wir aber bei der Diagnosenstellung zumeist auf die klinischen Anhaltspunkte allein angewiesen sind, müssen wir uns mit der altergebrachten, wenn auch unpräzisen Einteilung bescheiden.

Während nun für den Hydrophththalmus acquisitus die auf gänzlicher oder teilweiser Verlegung des Kammerwinkels beruhende Ur-

¹⁾ Heine, Zur Therapie des Glaukoms. Erfahrungen mit der Cyklodialyse. 32. Heidelberger Bericht 1905.

sache der Drucksteigerung ohne weiteres einleuchtete, sobald die Bedeutung dieser Region als Hauptabflussgebiet der Lymphe des vorderen Augenabschnittes erkannt war, bedurfte es zahlreicher und gründlicher anatomischer Untersuchungen, um für die Entstehung des Hydrophthalmus congenitus eine einigermassen sichere Grundlage zu schaffen.

Das Ergebnis derselben wird von Reis in folgenden Worten zusammenfasst:

„In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind abnorme Verhältnisse in der Kammerbucht nachweisbar, die eine Verlegung des Filtrationsweges bedeuten und eine Erschwerung des Abflusses der intraokularen Flüssigkeit zur Folge gehabt haben müssen.“

Den wenigen Fällen, in welchen ein derartiges Filtrationshindernis nicht bestanden haben soll, Kalt¹⁾, Venneman²⁾ und Gallenga I und II³⁾, muss, da sie nicht in Serienschnitten untersucht worden sind, eine absolute Beweiskraft abgesprochen werden.

Fast gänzlich ungelöst ist noch die interessanteste der einschlägigen Fragen, nämlich die nach der primären Ursache jener Veränderungen, welche das Filtrationshindernis bedingen.

Ist dieses bereits in dem natürlichen Bau des hydrophthalmischen Auges begründet, oder wird es erst durch gewisse äussere Einflüsse sekundär geschaffen?

Die meisten Autoren beantworteten diese Frage im letzteren Sinne, doch fehlt es auch nicht an solchen, welche geneigt sind, die erste Ursache des Leidens in einer mangelhaften Entwicklung des Filtrationsapparates zu vermuten.

Leider haftet dem bisher anatomisch untersuchten Material der von den Bearbeitern meist selbst bitter empfundene Mangel an, dass es sich mit wenigen Ausnahmen aus Spätstadien zusammensetzt und deshalb keine sichere Trennung der primären und sekundären Veränderungen gestattet.

Dieser Umstand wird jeden weiteren Fall von Frühstadium als willkommene Bereicherung erscheinen lassen. Von den sieben Augen,

¹⁾ Kalt, Anatomie pathologique de la Buphthalmie. Annal. d'Oculist. Tom. CV. 1891.

²⁾ Venneman, Remarques au sujet de cas de buphthalmus. Soc. belge d'Ophtalm. 1902.

³⁾ Gallenga, Dell' idroftalmia congenita. Annali di Ottalmologia. Anno XIV. 1885.

welche ich einer genauen anatomischen Untersuchung unterworfen habe, gehören drei dem frühesten Stadium des Leidens an.

Eine Sonderstellung unter den Hydrophthalmus-Theorien nimmt bekanntlich die besonders von einzelnen italienischen Forschern [Angelucci¹⁾, Gallenga (loc. cit.), Marchetti²⁾, ferner von de Laperonne³⁾] vertretene Anschauung ein, dass stets Störungen in der Innervation des Gefässsystems zufolge einer Erkrankung des Nervus sympathicus für die Drucksteigerung im hydrophthalmischen Auge verantwortlich zu machen seien. Sie veranlasste mich, jeden mir zugänglichen Fall von Hydrophthalmus nach dieser Richtung hin einer genauen Untersuchung zu unterziehen.

Gleichzeitig habe ich auch dem Allgemeinzustande sämtlicher Patienten besondere Aufmerksamkeits gewidmet und durch eine möglichst genaue Aufnahme der verschiedenen anamnestischen Daten (Heredität, Konsanguinität, soziale und gesundheitliche Verhältnisse usw.) auch den in dieser Beziehung geäußerten Anschauungen Rechnung zu tragen versucht.

Ein ganz besonderes Interesse widmete ich auch der Erforschung desjenigen Heilfaktors, welcher dem meist verderblichen Ausgange des Leidens am wirksamsten zu steuern vermag. Durch den glücklichen Umstand, dass eine überraschend grosse Anzahl von Patienten, welche innerhalb der letzten 15 Jahre an unserer Klinik nach verschiedenen Methoden behandelt worden waren, meiner Aufforderung, sich wieder vorzustellen, Folge leisteten, bin ich in die Lage versetzt worden, in dieser wichtigsten aller Fragen eine Fülle von Erfahrungen zu sammeln.

Bevor ich jedoch meine Ausführungen beginne, drängt es mich, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Sattler, auch an dieser Stelle meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen für die bereitwillige Überlassung seines ganzen reichhaltigen anatomischen und klinischen Materials, sowie für das

¹⁾ Angelucci, Sui disturbi del meccanismo vascolare che si riscontrano nei malati di idroftalmia congenita e acquisita. Arch. di ottalm. 1894.

Angelucci, Störungen in der Funktion der Gefässe bei Buphthalmus und der Wert eines chirurgischen Eingriffes. Ophthalm. Klinik. Bd. II.

Angelucci, Ancora sui disturbi del meccanismo vascolare e sulla operabilità del buftalmo. Arch. di Ottalm. IV. Ref. J. f. O. 1897.

²⁾ Marchetti, Les troubles vasculaires chez les malades hydrophthalmes. Arch. di Ottalm. Ref. d'Ophthalm. Tom. XXIV. 1904.

³⁾ de Laperonne, Hydrophthalmie et troubles cardio-vasculaires. Arch. d'Ophthalm. Tom. XXII. 1902.

stetige, in hohem Masse fördernde Interesse, welches er meinen Untersuchungen in ihrem ganzen Verlaufe in liebenswürdigster Weise gewidmet hat.

b. Diagnostik.

Das klinische Bild des ausgebildeten Hydrophthalmus ist so charakteristisch, dass eine nochmalige Schilderung desselben überflüssig erscheinen müsste. Hingegen vermag die Erkennung des Leidens in seinen ersten Anfängen ernstliche Schwierigkeiten zu bereiten. Die fast stets vorhandene hochgradige Lichtscheu, die Mattigkeit und Trübung der Cornea in Verbindung mit einer mehr oder minder starken Injektion der conjunctivalen und episkleralen Gefässe bei fehlender auffälliger Vergrößerung der Cornea sind nur zu leicht dazu angetan, das Bild einer parenchymatösen (Haab) Keratitis vorzutäuschen. Schon Arnold¹⁾ und Gros²⁾, später Haab³⁾ machen auf die Möglichkeit einer solchen Verwechslung aufmerksam. So ist Fall 1 von Arnold (Züricher Universitäts-Augenklinik) volle fünf Monate mit den soeben angeführten Symptomen in Beobachtung gestanden, bis sich das Bild des beginnenden Hydrophthalmus deutlich offenbarte. Ich habe mich auch seinerzeit in meinem Falle XII durch die Erscheinungen von seiten der Hornhaut, durch die Enge der Pupille und die Verwaschenheit der Iris im ersten Momente irreführen lassen und eine einfache Kerato-Iritis diagnostiziert, bis ich von erfahrener Seite eines Besseren belehrt wurde. Im anatomischen Teile werde ich übrigens den Nachweis liefern, dass meine Diagnose doch nicht all zu fehl geraten war. In dem Falle von E. v. Hippel⁴⁾ war die Diagnose des Hydrophthalmus klinisch überhaupt nicht gestellt worden und der betreffende Patient während der vier Wochen seines Lebens wegen Keratitis interstitialis behandelt worden. Erst die anatomische Untersuchung deckte neben der tatsächlich bestehenden Keratitis (Ulcus internum) das gleichzeitige Vorhandensein des Hydrophthalmus auf.

¹⁾ Arnold, Die Behandlung des infantilen Glaukoms (Hydrophthalmus). Beiträge z. Augenheilk. III. Heft. 1891.

²⁾ Gros, Étude sur l'Hydrophthalmie ou Glaucome infantile. Thèse de Paris 1897.

³⁾ Haab, Das Glaukom und seine Behandlung. Zwanglose Abhandlungen Bd. IV. Heft 6/7.

⁴⁾ E. v. Hippel, Über Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Cornea mit Blutfarbstoff. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. 1897.

Für gewöhnlich ist es aber erst die zunehmende Vergrößerung des Augapfels, welche die erschreckten Eltern veranlasst, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Geschieht dies noch relativ frühzeitig, so finden wir gewöhnlich ausser diesem hervorstechendsten Symptom auch noch die akutereren Erscheinungen. Fast stets aber lässt sich die Angabe ermitteln, dass die Augen schon seit geraumer Zeit nicht mehr geöffnet wurden, heftig tränten und bleich bzw. trübe waren. Zuweilen wird hinzugefügt, dass dieser Zustand zeitweise gewichen sei und freien Intervallen Platz gemacht habe. Schweigger¹⁾, Mayerhausen²⁾ und Bergmeister³⁾ haben derartige Fälle, bei welchen die heftigsten glaukomatösen Erscheinungen anfallsweise auftraten, um nach Tagen und Stunden wieder zu verschwinden, persönlich beobachtet und diese Zustände mit Recht dem akuten Glaukom der Erwachsenen gleichgestellt. In den Fällen von Mayerhausen und Bergmeister war der Zusammenhang dieser Attacken mit dem Durchbruche von Zähnen — es handelte sich um ganz junge Individuen in der Periode der ersten Dentition — unverkennbar. Ich zweifle auch nicht daran, dass in den meisten Fällen die vorhandenen Hornhautveränderungen einfache Folge des gesteigerten intraokularen Druckes und mit der glaukomatösen Hornhauttrübung der Erwachsenen identisch sind. Dies beweist vor allem die jedem Operateur bekannte Erscheinung, dass gewöhnlich mit dem Abfliessen des Kammerwassers eine Aufhellung der Cornea Hand in Hand geht, was nicht der Fall sein könnte, wenn die Trübung durch infiltrative Prozesse bedingt wäre. Doch ist auch die letztere Möglichkeit stets im Auge zu behalten und kann in zweifelhaften Fällen namentlich zur Entscheidung der Frage, ob Schädigungen der Hornhauthinterfläche vorhanden sind, mit Vorteil die v. Hippelsche⁴⁾ Fluorescinmethode angewendet werden.

Diese ergab auch in einem der Fälle dieses Autors, welcher mit den Erscheinungen des beginnenden Hydrophthalmus in Beobachtung kam und im Verlaufe der nächsten Jahre die excessivste Form dieses

¹⁾ Schweigger, Glaukom und Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIII. 1891.

²⁾ Mayerhausen, Zur Ätiologie des Hydrophthalmus. Centralblatt f. Augenheilk. August 1882.

³⁾ Bergmeister, Über Buphthalmus congenitus. Sep.-Abdr.

⁴⁾ E. v. Hippel, Die Ergebnisse meiner Fluorescinmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. 1902.

Leidens annahm, zu Anfang deutliche Reaktion (Grünfärbung) in den tiefsten Hornhautschichten. In einem später gehaltenen Vortrag erwähnt der gleiche Autor¹⁾ die sehr interessante Beobachtung, dass „bei einem hereditärluetischen Knaben, der an sehr schwerer Keratitis parenchymatosa, Iritis, Cyclitis und Chorioiditis behandelt und mit sehr trüber Cornea entlassen wurde, einige Jahre später ein typischer Hydrophthalmus höchsten Grades vorgefunden wurde, der nachweislich erst nach dem 14. Lebensjahre entstanden war“.

Dass sich aus einer Keratitis interstitialis ein Hydrophthalmus entwickeln kann, ersieht man auch aus meinen Fällen 42 und 44.

Der ausgesprochen hereditärluetische Habitus der betreffenden Patienten lässt mit Sicherheit darauf schliessen, dass dem zur Zeit der ersten Vorstellung bereits lange abgelaufenen Hornhautprozesse die gleiche Ätiologie zu Grunde gelegen hat.

Ich bin auch überzeugt, dass in meinem Falle 9 mit typisch hereditärluetischer Anamnese die bei der Aufnahme festgestellte Hornhauttrübung entzündlicher Natur gewesen ist, zumal da gleichzeitig noch die Iris geschwellt und resistent gegen Atropin gefunden wurde. Die Hornhauttrübung wurde hier trotz frühzeitiger Iridektomie ebensowenig beeinflusst, als der ganze Krankheitsprozess überhaupt, der zur völligen Vernichtung des Sehvermögens beider Augen führte. Eine spezifische Behandlung war nicht eingeleitet worden.

Wahrscheinlich ist auch der Fall XI von da Gama Pinto²⁾, ein 3 Monate altes, hereditärluetisches Kind, mit dem ‚meinigen auf eine Stufe zu stellen. Die Hornhaut hellte sich auch hier nach der Iridektomie trotz der Spannungsabnahme des Auges nicht auf und wurde auch noch nach 9 Jahren getrübt, vaskularisiert und mit gelben Flecken bedeckt gefunden.

Auch Scalinci³⁾ ist der Ansicht, dass die in seinem 1. Falle konstatierte diffuse Hornhauttrübung Folgezustand „eines wirklichen und schweren Entzündungsprozesses“ gewesen ist, da mit grosser Wahrscheinlichkeit Syphilis der Eltern als ätiologisches Moment anzuschuldigen war. S. wird in dieser Auffassung noch durch den

¹⁾ E. v. Hippel, Das Geschwür der Hornhauthinterfläche (Ulcus internum corneae). Festschrift f. A. v. Hippel.

E. v. Hippel, Zur Pathologie des Hornhautendothels. 29. Heidelberger Bericht. 1902.

²⁾ da Gama Pinto, Encyclopaedie française d'Ophthalmologie. 1905.

³⁾ Scalinci, La incisione del tessuto dell'angolo irideo nell'idrottalmo. Annali di ottalm. 1900. p. 324 pp.

Umstand bestärkt, dass in diesem Falle eine jüngere Schwester ebenfalls mit doppelseitigem Hydrophthalmus zur Welt gekommen ist.

Der Umstand, dass in einem andern Falle (Obs. XI) Syphilis der Eltern in der zweiten Generation nachzuweisen war, ist für ihn massgebend genug, auch hier die zahlreichen zarten Hornhauttrübungen auf entzündliche Ursachen zurückzuführen.

Im Anschluss daran citiert derselbe Autor noch drei weitere analoge Beobachtungen anderer Autoren, eine von W. Pyle und zwei von Angelucci, bei welchen interstitielle Keratitis und Hydrophthalmus nebeneinander vorhanden waren.

Darier¹⁾ erwähnt einen Fall von sklerosierender Form der Keratitis interstitialis, wahrscheinlich tuberkulösen Ursprungs, bei welchem gleichfalls ein Auge mit Hydrophthalmus behaftet war.

Bei der eminenten Bedeutung einer möglichst frühzeitig eingeleiteten antiglaukomatösen Behandlung bildet die Diagnose des Hydrophthalmus in seinen ersten Anfängen den wichtigsten Faktor in der Pathologie dieses Leidens.

Durch diesen Umstand dürfte folgende Wiederholung der Haabschen Worte gerechtfertigt sein: „Bei Kindern mit matter, trüber Hornhaut ist nicht bloss an Keratitis interstitialis s. parenchymatosa zu denken, sondern auch an Glaukom, und es ist in solchen Fällen jedesmal die Spannung zu prüfen, eventuell in Narkose oder im Schlaf.“²⁾

c. Zeitpunkt des ersten Auftretens.

Bei der Feststellung des Beginns des Leidens habe ich auf die Erkundung des ersten Auftretens der akuten Erscheinungen besonderen Wert gelegt und gewöhnlich den Zeitpunkt danach bemessen. Die mehrfach wiederkehrende Angabe, dass die Augen bei der Geburt „schön gross“ gewesen seien, möchte ich nicht als beweiskräftig dafür gelten lassen, dass das Leiden sicher angeboren war, besonders wenn sich aus einer späteren Lebensperiode die bekannten akuten Symptome ermitteln lassen. Ich verkenne allerdings dabei nicht, dass ein bei der Geburt unauffällig vergrössertes Auge im intrauterinen Leben schon einige glaukomatöse Zustände durchgemacht haben, in der nächsten Zeit nach der Geburt klar erscheinen und später wieder

¹⁾ Darier, Sklerosierende Form der Kerat. interst. wahrscheinlich tuberkul. Ursprungs. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. S. 182.

²⁾ Im Original nicht gesperrt.

von neuem Anfälle erleiden kann. Bei meinem Material dürfte jedoch dieser Verlauf nur in einer minimalen Anzahl von Fällen in Frage kommen.

So ergibt sich das überraschende Resultat, dass der Hydrophthalmus unter meinen 47 Fällen nur 9mal mit Sicherheit als „angeboren“ bezeichnet werden kann.

In den übrigen Fällen sind die ersten Krankheitserscheinungen bzw. die Vergrößerung des Auges erst kürzere oder längere Zeit nach der Geburt bemerkt worden und zwar:

Im Alter von 2 Monaten in 3 Fällen					
„	„	„	3	„	„ 6 „
„	„	„	4	„	„ 4 „
„	„	„	5	„	„ 3 „
„	„	„	6	„	„ 2 „
„	„	„	7	„	„ 4 „
„	„	„	12	„	„ 2 „
Im Alter von 1—2 Jahren in 3 Fällen					
„	„	„	4—5	„	„ 3 „
„	„	„	5—7	„	„ 4 „

In dem Rest der Fälle waren die Angaben der Angehörigen derart unbestimmt, dass ich auf ihre Aufzeichnung verzichtet habe.

Was jedoch die angeführten Zahlenwerte anlangt, so liegen durchwegs so bestimmte Aussagen vor, dass sie im allgemeinen nicht viel von der Wirklichkeit abweichen dürften.

Die Tatsache, dass nur in 9 von 47 Fällen d. i. in nicht ganz 20% die kongenitale Natur des Leidens als sichergestellt gelten kann, muss wundernehmen, wenn wir bedenken, dass Gros (loc. cit.) bei einer Zusammenstellung von 45 Beobachtungen verschiedener Autoren 27mal d. i. in 60% den Hydrophthalmus als angeboren verzeichnet fand.

Die von Zahn¹⁾ an dem auffallend grossen Material der Tübinger Universitäts-Augenklinik angestellten Erhebungen ergaben, „dass dieser pathologische Zustand in 24 von 57 Fällen, also in ungefähr 42%, gleich nach der Geburt bemerkt wurde“.

Auch Schoenemann²⁾ macht auf diese mit der allgemein üblichen Bezeichnung „congenitus“ in einem gewissen Widerspruche

¹⁾ Zahn, Über die hereditären Verhältnisse bei Buphthalmus. Inaug.-Dissert. Tübingen 1904.

²⁾ Schoenemann, Beitrag zur Therapie des Hydrophthalmus congenitus et infantilis. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLII. 1901.

stehende Tatsache aufmerksam und zieht daraus die Konsequenz, für die nicht angeborenen Fälle den Ausdruck „infantilis“ zu gebrauchen. Ich werde im anatomischen Teile auf diese Frage nochmals zurückkommen und begnüge mich vorläufig mit der Konstatierung des Faktums, dass auch unser Material die allbekannte Erfahrung bestätigt, dass der Beginn des Hydrophthalmus in jeder Phase des kindlichen Alters einsetzen und zu der excessivsten Dehnung der Bulbushüllen führen kann.

d. Geschlecht und Häufigkeit.

Die zurzeit vorliegenden Statistiken haben eigentümlicherweise ausnahmslos ein stärkeres Befallensein des männlichen Geschlechtes ergeben, ohne dass es bisher gelungen ist, für diese sonderbare Erscheinung eine einigermaßen befriedigende Erklärung zu finden.

Gros hat unter 116 von ihm zusammengestellten Fällen

71 mal = 62 % das männliche

und nur 45 mal = 38 % das weibliche Geschlecht ver-

treten gefunden.

Zahns Material von 73 Fällen verteilt sich folgendermassen:

43 = 58,9 % sind männlich,

30 = 41,1 % sind weiblich.

Die auffälligste Differenz ergibt sich an den Patienten der Züricher Universitäts-Augenklinik aus der Dissertation von Kunzmann¹⁾ (1899).

Unter 37 Fällen sind

26 = 70 % männlichen

und 11 = 30 % weiblichen Geschlechts.

Fast das gleiche Verhältnis ergibt sich aus unserem Material. Von den 47 Fällen gehören

31 = 67 % ungefähr dem männlichen

und 15 = 32 % dem weiblichen Geschlechte an.

Die nach diesen Zahlen zweifellos erhöhte Prädisposition des männlichen Geschlechtes für das jugendliche Glaukom muss um so merkwürdiger erscheinen, als Schüssele (citiert bei Zahn) das primäre Glaukom (der Erwachsenen) beim weiblichen Geschlechte doppelt so häufig vertreten fand als beim männlichen.

Ich möchte mich davon enthalten, auch nur Vermutungen über die

¹⁾ Kunzmann, Über infantiles Glaukom (Hydrophthalmus) und dessen Behandlung durch Sklerotomie. Dissert. Zürich 1899.

etwaigen Ursachen dieses Befundes zu äussern; jedenfalls wäre sehr zu begrüssen, wenn die von Zahn in Aussicht gestellten Untersuchungen, welche sich besonders mit dieser Frage beschäftigen sollen, ein positives Ergebnis zeitigen würden.

In 32 Fällen, also in ungefähr 67%, war das Leiden doppelseitig, in 15 Fällen = 33% einseitig.

Von den 73 Fällen Zahns sind

51 = 70% auf beiden Augen,

22 = 30% nur einseitig erkrankt.

Die verhältnismässig grosse Häufigkeit des einseitigen Auftretens springt noch mehr in die Augen bei dem Material von Gros mit

74 Fällen = 64% doppelseitiger

und 42 „ = 36% einseitiger Erkrankung.

Die glücklicherweise ausserordentlich grosse Seltenheit des Leidens bekundet sich auch an dem Krankenbestand unserer Klinik.

Unter 129520 Patienten (1891—1905) sind nur 46 = 0,035% mit Hydrophthalmus zugegangen.

Einen viel höheren Prozentsatz ergibt ein Vergleich mit dem Krankenzugang der Tübinger Universitäts-Augenklinik.

Dort haben sich unter 74639 Patienten (1875—1903)

55 = 0,079% mit Hydrophthalmus

behaftete vorgestellt. Zudem sind in dieser Zahl 18 Fälle aus der Privatpraxis des Herrn Prof. Schleich nicht mit einbegriffen, wogegen ich die 3 Privatpatienten des Herrn Geheimrat Sattler mit in Anrechnung gebracht habe.

Ein so auffallender Unterschied rechtfertigt meines Erachtens die auch schon von Gallenga ausgesprochene Vermutung, dass gewisse Gegenden in besonders starkem Masse von dem Übel heimgesucht werden. Gallenga ist geneigt, dem Umstande, dass ein grosses Kontingent seiner Fälle aus gebirgigen und sumpfigen Gegenden entstammte, eine wesentliche Bedeutung beizumessen.

Für unser Krankenmaterial, welches sich in der überwiegenden Mehrzahl aus dem Flachlande rekrutiert, liessen sich irgendwelche tellurische oder klimatische Einflüsse nicht ermitteln.

e. Refraktion.

In einer früheren Arbeit habe ich ¹⁾ bereits darauf hingewiesen, dass im hydrophthalmischen Auge das im myopischen nahezu kon-

¹⁾ Seefelder, Hornhautveränderungen im kindlichen Auge infolge von Drucksteigerung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oktober 1905.

stante Verhältnis zwischen Achsenlänge und Grad der Myopie für gewöhnlich nicht zu Recht besteht. An einer grösseren Anzahl hydrophthalmischer Augen habe ich durch Messungen mit dem Javalschen Ophthalmometer den Nachweis geliefert, dass der Krümmungsradius der Cornea fast stets in beiden Meridianen vergrössert ist, womit notwendigerweise eine Abnahme des Brechungsvermögens derselben Hand in Hand geht. Unterstützt wird dieser Vorgang noch durch die Vergrößerung des Abstandes zwischen Hornhaut- und vorderem Linsenscheitel, welche in der Hauptsache durch die starke Dehnung der Corneoskleralzone und zum kleineren Teile durch ein leichtes Zurückrücken der Linse hervorgerufen wird. Dem letzteren Umstände kann ich aber bei weitem nicht den Einfluss auf die Abnahme der Refraktion zuerkennen, welchen Gros ihm einräumt. Die Annahme dieses Autors, dass die Linse häufig so weit zurückrückt, wie es in seiner schematischen Abbildung eines hydrophthalmischen Auges (S. 243) angegeben ist, trifft sicher nicht zu.

Die anatomischen Untersuchungen gut konservierter Augen ergeben zumeist, dass die Linse dem genau vertikal gestellten Irisdiaphragma anliegt, oder höchstens einen geringen Abstand zwischen beiden, welcher übrigens auch im mikroskopischen Präparate normaler Augen gar nicht so selten anzutreffen und hier sicher als ein Kunstprodukt aufzufassen ist. Zudem geht aus den Ausführungen von Hess¹⁾ zur Genüge hervor, dass der Brechungszustand eines Auges durch diesen Vorgang lange nicht so erheblich beeinflusst wird, als durch eine Änderung des Krümmungsradius der Cornea. Letzterer erreicht zuweilen die erstaunliche Höhe von 10—11 mm, eine Tatsache, welche allein vollkommen ausreichend wäre, um die ganzen grossen Verschiedenheiten in der Refraktion des hydrophthalmischen Auges zu erklären.

Es ist leicht verständlich, dass bei der gewöhnlich beträchtlichen Länge desselben, trotz der mehr oder minder gegensinnig wirkenden Veränderungen, der vorherrschende Refraktionszustand doch der myopische ist.

Nur Gallenga (loc. cit.) hat in 10 Fällen von Hydrophthalmus, 9 mal Hyperopie von 0,75 bis 2 D und nur in 1 Falle eine Myopie von 2 D nachgewiesen. Dieser Mitteilung stehen aber die Befunde

¹⁾ Hess, Die Anomalien der Accommodation und Refraktion des Auges, mit einleitender Darstellung der Dioptrik des Auges. Handb. der ges. Augenheilk. von Graefe-Saemisch. 1903.

der sämtlichen übrigen Autoren gegenüber, welche mit wenigen Ausnahmen schwache und mittlere Myopiegrade ergeben haben. Die Angaben von Gros und da Gama Pinto, dass excessive Myopie verhältnismässig selten sei, kann ich bestätigen.

Ich habe unter 30 hydrophthalmischen Augen nur 6mal eine sehr hohe Myopie und zwar 3mal von 12 D, 2mal von 15 D und 1mal von 20 D nachweisen können*).

In 20 Fällen ergab sich eine schwache oder mittlere Myopie von 1 bis 10 D. Nur 4mal war eine Hyperopie von 2 bis 4 D vorhanden. Hier war in 2 Fällen das Leiden kurze Zeit nach seinem Auftreten durch therapeutische Massnahmen zum Stillstand gebracht worden, im andern erst sehr spät, im 16. Lebensjahre, aufgetreten, lauter Momente, auf Grund deren sich die Dehnung des Augapfels mehr auf den vorderen Abschnitt zu beschränken pflegt.

Die Myopie des hydrophthalmischen Auges ist in erster Linie eine reine Folge der glaukomatösen Drucksteigerung, bzw. der daraus resultierenden Achsenverlängerung infolge einer Dehnung der gesamten Sklera.

Die Erklärungen, welche für die Pathogenese der einfachen Myopie gegeben werden, kommen für das hydrophthalmische Auge erst in zweiter Reihe in Betracht.

Hier entsteht die Myopie, ob eine Disposition dazu vorhanden ist oder nicht, auch in einem ursprünglich emmetropischen, ja selbst hyperopischen Auge.

Den Beweis für diese Auffassung vermag ich durch zwei Beispiele eigener Beobachtung zu erbringen. Im Falle 29 ist das ursprünglich emmetropische und mit vollem Sehvermögen ausgestattete rechte Auge innerhalb eines Zeitraums von drei Jahren zu einem myopischen von 3 D geworden, während das linke, nicht hydrophthalmische, dauernd emmetropisch geblieben ist. Im Falle 38 konnten wir im Verlaufe von sieben Jahren den Übergang eines gemischten Astigmatismus in einen zusammengesetzt myopischen verfolgen.

*) Eine Myopie von 16 D wurde auch von Fleischer¹⁾ in einem hydrophthalmischen Auge, ferner von Lindahl²⁾ in den beiden hydrophthalmischen Augen eines Individuums festgestellt.

¹⁾ Fleischer, Risse der Descemetischen Membran bei Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar 1906.

²⁾ Lindahl, Ein Fall von doppelseitigem Hydrophthalmus, kompliziert mit Netzhautabhebung des rechten Auges. Mitteil. aus d. Augenklinik v. Prof. Widmark. 5. Heft. 1904. S. 43.

In beiden Fällen ging mit der Änderung der Refraktion ein allmählicher Verfall des ursprünglich ausgezeichneten Sehvermögens Hand in Hand. Ein weiteres Beispiel für den direkten Einfluss des hydrophththalmischen Prozesses auf die Refraktion liefern auch die Fälle 2 und 21. Im ersteren ist das linke Auge, in welchem das Leiden in seinen ersten Anfängen erstickt worden ist, emmetropisch, während rechts, wo die Drucksteigerung zur Excavation der Papille geführt hat, sicher Myopie besteht. Im Falle 21 ist das rechte, gesunde Auge leicht hyperopisch, hingegen auf dem linken, hydrophththalmischen, eine Myopie von 2 D vorhanden.

Selbstverständlich soll nicht bestritten werden, dass auch in einem hydrophththalmischen Auge eine Prädisposition für Myopie vorhanden sein und eine stärkere Entwicklung derselben begünstigen kann. In diesen Fällen vermessen wir dann auch gewöhnlich nicht die Erscheinungen, welche für die höhergradige Myopie charakteristisch sind, den breiten, meist temporalen Conus, die Lichtung des hinteren Pols, die Streckung der Retinalgefäße, das Vorhandensein umschriebener Skleral-Ektasien in der Nähe des Optikus (Fall 14, 20, 26, 39 und 44), während schmale sichelförmige Coni überhaupt nicht zu den Seltenheiten gehören (Fall 2, 5, 16, 20, 22 und 37)*). Die bekannten makularen Veränderungen der deletären Myopie habe ich hingegen in keinem hydrophththalmischen Auge gefunden. In dem Falle 16, welcher links eine Myopie von — 15,0 D aufwies, fand sich auf dem enucleierten rechten Auge, dessen Refraktion der starken Hornhauttrübung wegen leider nicht hatte bestimmt werden können, temporal eine deutliche Ektasie und hochgradige Verdünnung der Sklera in der Gegend des hinteren Pols. Der Bulbus selbst war ausgesprochen eiförmig. Vgl. Textfig. 1 u. 2.

Den gleichen Befund konnte ich auch noch an einem hydrophththalmischen Auge von 38 mm Achsenlänge, welches der Sammlung des Herrn Geheimrat Sattler angehörte, erheben. Ausserdem war in beiden Augen schon makroskopisch eine deutliche Atrophie der Chorioidea im Bereiche des Staphyloma posticum zu erkennen, welche durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde.

Ausgesprochene Walzenform, doch keine umschriebene Staphylombildung wies auch das enucleierte Auge von Fall 22 auf. Eine

*) In dem Falle 15 mit einer Myopie von rechts — 12 D und links — 15 D, fehlte auffallenderweise jede Conusbildung, doch war eine starke Lichtung des hinteren Pols vorhanden.

Atrophie der Aderhaut war hier in der Gegend des hinteren Pols nicht vorhanden.

E. v. Hippel (loc. cit.) beschreibt gleichfalls ein hydrophthalmisches Auge (Fall 2), welches bei einer Achsenlänge von 36 mm temporal eine „reelle Ektasie der Bulbuswand in einer Ausdehnung von 3 bis 4 mm und im gleichen Bezirke eine höchstgradige Atrophie der Aderhaut und Netzhaut sowie eine Verdünnung der Sklera erkennen liess“.

Umschriebene Atrophie und Sklerose der Aderhaut in der Gegend des hinteren Pols wurde auch von Reis (loc. cit.) in einem hydrophthalmischen Auge mit hochgradiger Myopie gefunden und von diesem Autor mit diesem Refraktionszustande in Zusammenhang gebracht.

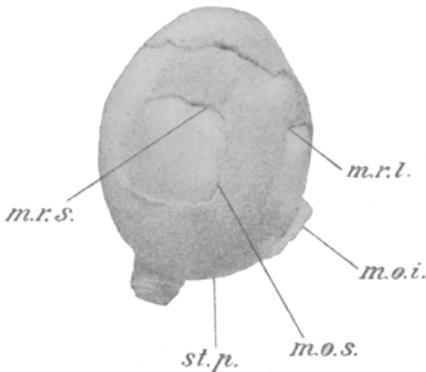


Fig. 1 (Ansicht von oben).

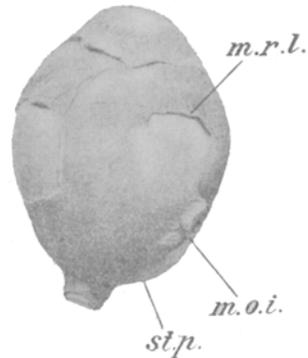


Fig. 2 (Ansicht von der temp. Seite).

Erklärung der Abkürzungen.

<i>m. r. s.</i>	=	Musculus rectus superior.
<i>m. r. l.</i>	=	„ „ „ lateralis
<i>m. o. i.</i>	=	„ „ „ obliquus inferior
<i>m. o. s.</i>	=	„ „ „ superior.
<i>st. p.</i>	=	Staphyloma posticum.

Das Vorkommen von Staphyloma posticum bei Hydrophthalmus wird auch von Axenfeld¹⁾ kurz erwähnt.

Schliesslich möchte ich noch hinzufügen, dass die in allen Fällen auf das genaueste erhobene Anamnese für hereditäre Einflüsse bezüglich der Myopie keine Anhaltspunkte lieferte und dass die, wenn möglich, stets vorgenommene Untersuchung des Refraktionszustandes der Eltern und Geschwister, mit Ausnahme des Falles 35, nie Myopie, zuweilen sogar Hyperopie ergeben hat.

¹⁾ Axenfeld, Über das Vorkommen von Netzhautablösung und über die Bedeutung allgemeiner vasomotorischer Störungen (Angeluccische Symptome) beim Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Festschr. f. Manz. 1903.

Eine genaue vergleichende Erörterung der Anatomie des excessiv myopischen und hydrophthalmischen Auges muss ich mir für den II. Teil meiner Arbeit vorbehalten.

f. Astigmatismus.

In meiner bereits citierten Arbeit über Hornhautveränderungen bei Hydrophthalmus habe ich an der Hand eines grösseren Materials dargetan, dass im hydrophthalmischen Auge ebenso wie beim Glaukom der Erwachsenen der perverse Astigmatismus zur Regel gehört. Unter 24 daraufhin untersuchten Augen habe ich diesen Zustand 18mal festgestellt. Nur in 2 Fällen war regulärer, in den übrigen 4 Fällen kein Astigmatismus vorhanden. Die Behauptung von Gros und da Gama Pinto, dass bei Hydrophthalmus perverser Astigmatismus selten sei, muss demnach als unzutreffend bezeichnet werden.

g. Die Sehschärfe

ist in den meisten unserer Fälle durch therapeutische Massnahmen teils in günstigem, teils in ungünstigem Sinne beeinflusst worden, so dass unser Material im allgemeinen nicht dazu angetan ist, in dieser Beziehung ein typisches Bild zu liefern. Immerhin offenbart sich der verderbliche Charakter des Leidens in nicht zu verkennender Weise. In 49 von 64 Augen hat dasselbe zu hochgradiger Amblyopie oder Amaurose geführt, von nur 15 Augen kann das Sehvermögen als gut oder genügend gelten, wobei ich hier einen Visus von $\frac{6}{60}$ (mit eventueller Korrektion) noch mit einbegriffen habe. 10 von unseren 46 Patienten fanden schliesslich Aufnahme in Blindenanstalten.

Eine Einschränkung des Gesichtsfeldes war in den meisten Fällen nachzuweisen. Diese betraf häufig in stärkerem Masse den unteren und inneren Quadranten. Nicht selten wurde jedoch auch eine konzentrische, zuweilen die höchsten Grade erreichende Einengung gefunden.

Der Farbensinn war gewöhnlich selbst bei hochgradiger Amblyopie noch überraschend gut erhalten.

Der Lichtsinn war bei zwei daraufhin untersuchten älteren Patienten mit vorgeschrittenem Hydrophthalmus bei dem einen hochgradig, bei dem andern nur mässig herabgesetzt. In dem Falle 26, bei welchem keine glaukomatöse Excavation der Papille nachweisbar ist, fehlt auch jegliche Beeinträchtigung des Lichtsinns. Die Prüfung wurde an dem Heringschen Fenster ausgeführt.

h. Spontane Netzhautabhebung.

Das Vorkommen von spontaner Netzhautabhebung als Terminalerscheinung bei Hydrophthalmus ist von Axenfeld (loc. cit.) zum Gegenstand einer besonderen Studie gemacht worden, in welcher neben seinen eigenen Beobachtungen auch die spärlichen bisherigen Literaturangaben Berücksichtigung finden.

Axenfeld hat in einem noch sehtüchtigen hydrophthalmischen Auge die Entstehung einer spontanen Ablatio retinae in selten einwandsfreier Weise beobachtet. Das Auge hatte tags vorher noch Hypertonie und ausser einem breiten temporalen Conus keine ophthalmoskopischen Veränderungen dargeboten. Am andern Morgen war die Spannung subnormal, das Sehvermögen namentlich subjektiv sehr verschlechtert und ophthalmoskopisch eine ausgedehnte Amotio retinae nachzuweisen. In zwei andern Augen, welche klinisch subnormale Spannung und einen gelben Schein hinter der getrübten Linse aufgewiesen hatten, ergab die anatomische Untersuchung eine strangförmige Netzhautabhebung mit völliger Verödung des Glaskörpers. Ein Trauma war in diesen Fällen anamnestisch ebenso wenig als etwaige Ursache der Ablatio anzuschuldigen wie im vorigen Falle. „Ganz das gleiche klinische Bild des gelblichen retrolentalen Reflexes“ fand Axenfeld auch noch in zwei andern hydrophthalmischen Augen mit vorgeschrittener Katarakt. Die Augen waren total erblindet, deutlich phthisisch und weich. Auch hier setzt Axenfeld als Ursache des erwähnten Reflexes eine Netzhautabhebung voraus. Diese Auffassung hat durch eine vor kurzem von Seeligsohn¹⁾ gelieferte anatomische Beschreibung eines hydrophthalmischen Auges eine weitere Bestätigung erfahren. Hier hatte der gelbe Schein sogar den Verdacht auf einen eitrigen Prozess oder ein Glioma retinae erweckt und deshalb zur Enucleation des Auges Veranlassung gegeben. Die Sektion des Bulbus ermittelte in diesem Falle gleichfalls eine einfache strangförmige Netzhautabhebung mit tumorartiger Verkittung der vielfach gefalteten Retina und gänzlicher Obliteration des Glaskörpers.

Einen klinischen Beitrag zu dieser Frage verdanken wir Lindahl (loc. cit.), welcher in einem Falle von doppelseitigem Hydroph-

¹⁾ Seeligsohn, Hydrophthalmus mit Knorpelbildung im Innern des Auges, Ectropium uveae und Netzhautpigmentierung vom Glaskörperraum. Arch. f. Augenheilk. Bd LIII. 1. Heft.

thalmus auf dem rechten Auge ophthalmoskopisch eine ausgedehnte, stark flottierende Ablatio nachgewiesen hat. Die Spannung dieses Auges war deutlich niedriger (normal) als die des andern (+ 1). Allem Anscheine nach war hier die Abhebung in gleicher Weise wie in dem Falle von Axenfeld zur letzten Ursache der Erblindung des betreffenden Auges geworden.

Axenfeld stellt die Netzhautabhebung des hydrophthalmischen Auges genetisch mit der des myopischen auf eine Stufe und lässt dahingestellt, welche der diesbezüglichen Theorien für die erstere am besten anwendbar ist. Dass hierbei zweifellos mehrere Gesichtspunkte in Frage kommen können, wird von Früchte¹⁾ mit Recht hervorgehoben. Axenfeld selbst erinnert vor allem an die alte Graefesche Theorie, „dass die relativ am wenigsten elastische Netzhaut schliesslich sich in die Stellung der Sehne begibt, d. h. sich ablöst und auf diese Weise entspannt wird“.

Dass die enorme Dehnung der Netzhaut eine Hauptrolle spielt, steht meines Erachtens ausser Zweifel.

Hier dürfte die Mitteilung von Interesse sein, dass ich in meinem anatomisch untersuchten Falle (V), in welchem klinisch (Fall 22) noch starke Druckerhöhung und keine Netzhautabhebung nachzuweisen war, mehrere Dehiscenzen der Retina im Umkreis der Ora serrata gefunden habe.

Auf die Häufigkeit von Netzhautrissen im hochgradig myopischen Auge und ihre Bedeutung für das Zustandekommen einer Ablatio retinae ist bekanntlich schon von verschiedenen Seiten und auch in jüngster Zeit wiederum von Sattler²⁾ aufmerksam gemacht worden.

Dazu kommt als ein weiteres begünstigendes Moment die im älteren hydrophthalmischen Auge in gleicher Weise wie im myopischen sehr häufig vorhandene ausgedehnte Verflüssigung des Glaskörpers, eine Eigenschaft, welche diesem die Unterminierung der eingerissenen Netzhaut erleichtern muss. Eine Abhebung des Glaskörpers, welche des öfteren von älteren Autoren und auch noch vor kurzem von Axenfeld als ein regelmässiges Vorkommnis bezeichnet worden ist, habe ich in meinen hydrophthalmischen Augen ebenso-

¹⁾ Früchte, Über Komplikationen, insbesondere Netzhautablösung bei Hydrophthalmus. Dissert. Freiburg 1903.

²⁾ Sattler, Behandlung der Netzhautablösung. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1905. Heft 1 u. 2.

wenig gefunden, als Greeff¹⁾²⁾ und Elschnig³⁾ in myopischen. Bekanntlich haben diese Autoren in gänzlich einwandfreier Weise nachgewiesen, dass das, was gewöhnlich als Glaskörperabhebung angesehen wurde, weiter nichts ist, als ein durch das Härtingsverfahren geschaffenes Kunstprodukt.

An meinen frisch in Zenkerscher Lösung fixierten Augen liessen sich jedoch auch dann, wenn sie erst nach Abschluss des Härtingsverfahrens eröffnet wurden, stets an der ganzen Innenfläche der Netzhaut flockige und feinmembranöse Reste des Glaskörpers schon makroskopisch nachweisen. Letzterer war zumeist bis auf diese Reste sowie einige frei schwimmende klumpenförmige Gebilde und spinnenwebenähnliche an der Ora serrata fixierte Membranen verflüssigt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ebenfalls stets im ganzen Umkreis der Retina, sowie auf dem Boden der excavierten Papille, teils wellig verlaufende und ein zierliches Flechtwerk bildende, teils zu einem fast homogenen Strang verklebte Glaskörperfibrillen, welche sehr lebhaft die verschiedenen Bindegewebsfärbungen (van Gieson, Mallori) angenommen hatten⁴⁾.

Bei unsern 47 Fällen finde ich im ganzen 10mal die klinischen Merkmale einer Netzhautabhebung verzeichnet. Davon scheidem 6 Fälle aus, da bei ihnen das Auftreten derselben in direkten oder indirekten Zusammenhang mit operativen Eingriffen gebracht werden muss.

In dem Falle 13 ist zwar auch eine Iridektomie vorausgegangen, doch liegt diese ein ganzes Jahr zurück, war völlig glatt verlaufen und nach oben ausgeführt worden, während die Ablatio in der unteren Hälfte festgestellt wurde. Die beiden Vorgänge dürften demnach wohl voneinander unabhängig sein. In den übrigen drei Fällen kann der spontane Charakter der Abhebung, da weder eine Operation noch ein Trauma stattgefunden hat, so viel wie sichergestellt gelten. Da sämtliche erst längere Zeit nach dem Auftreten derselben in Beobachtung kamen, liess sich nicht mehr ermitteln, ob die Abhebung

1) Greeff, Auge. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie von Orth. I. Hälfte. 1902.

2) Greeff, Studien zur Pathologie der Glaskörperfibrille. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. S. 119. 1905.

3) Elschnig, Über Glaskörperablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. Jahrg. 1904.

4) Das gleiche Verhalten des Glaskörpers habe ich auch in Augen mit Hydrophthalmus acquisitus, Iridocyclitis chronica usw. konstatieren können.

hier ebenso wie in den Fällen Axenfeld und Lindahl als die letzte Ursache der Erblindung anzuschuldigen war.

In dem Falle 39 war die Linse bereits diffus trübe, aus dem Fundus keine Spur roten Lichtes zu gewinnen, die Spannung des Augapfels stark herabgesetzt und das Sehvermögen vollkommen erloschen, so dass die Diagnose einer Amotio genügend begründet war. Dieser Zustand blieb während der nächsten Monate unverändert, als eines Tages, ungefähr $\frac{1}{4}$ Jahr nach der letzten Untersuchung, die Mutter den Patienten wieder vorstellte, mit der Angabe, dass ihr in letzter Zeit ein gelber Schein aus der Pupille dieses Auges aufgefallen sei.

In der Tat gewährte man hinter der Linse einen gelben, stark lichtreflektierenden Schein, welcher aber nicht die ganze Linsenhinterfläche einnahm, sondern eine fleckige und punktförmige Anordnung besass. Es war klar, dass in diesem Falle mit dem Vorhandensein einer Netzhautabhebung allein das Auftreten des gelben Reflexes nicht erklärt werden konnte, da diese zweifellos schon lange vorher dagewesen war. Mit um so grösserem Interesse nahm ich, nachdem die Mutter aus kosmetischen Gründen ihre Einwilligung zur Enucleation gegeben hatte, die anatomische Untersuchung dieses Auges vor, welche zunächst eine strangförmige Netzhautabhebung, tumorähnliche Verwachsung der Netzhautfalten und eine beträchtliche Verkleinerung des Glaskörperaumes ermittelte. Die Netzhaut war auch hier in der Gegend der Ora serrata in grosser Ausdehnung abgerissen und das hintere Rissende knapp hinter der Linse in cyclitische Schwarten eingebettet.

Ein ähnliches Gewebe umhüllte in verschiedener Mächtigkeit die hintere Linsenfläche. Ausserdem traf ich in der Gegend des hinteren Poles eine sehr grosse, ziemlich frische prächorioideale Blutung, welche sich in die subretinale Flüssigkeit hineinerstreckte und diese mit gelöstem Blutfarbstoff imbibierte hatte.

Ich halte es für das naheliegendste, in diesem Falle die Entstehung des gelben Reflexes auf die erwähnte Blutung zurückzuführen. Durch die verschiedene Dichtigkeit des cyclitischen Gewebes hinter der Linse, welches deren Transparenz in wechselndem Grade beeinträchtigte, dürfte das stellenweise Fehlen und die fleckförmige Anordnung des gelben Reflexes zu erklären sein.

In dem Falle 13, bei welchem, wie schon erwähnt, eine ausgedehnte Ablatio ophthalmoskopisch festgestellt war, entwickelte sich im Laufe der nächsten Monate ebenfalls eine Katarakt; es kam je-

doch nicht zur Entstehung des [mehrfach erwähnten] retrolentalen gelben Reflexes.

Die Fälle 40 und 43 habe ich leider nicht selbst gesehen; es ist bei den beiden ein hellgelber Reflex aus der Pupille notiert, welcher im Falle 43 auf die getrübt und geschrumpfte Linse zurückgeführt wird, im Falle 40 nach der ganzen Beschreibung die Folge eines organisierten Exsudats im Pupillargebiet zu sein scheint.

Die starke Spannungsverminderung in beiden Fällen lässt jedoch meines Erachtens mit grösster Wahrscheinlichkeit darauf schliessen, dass ausserdem eine Netzhautabhebung vorgelegen hat, welche vielleicht mit zur Entstehung des gelben Reflexes beigetragen hat.

In dem Sinken des intraokularen Druckes erblicke ich ebenso wie Axenfeld dann, wenn ein Einblick in das Augennere unmöglich ist, das wesentlichste Kriterium für eine Ablatio retinae im hydrophthalmischen Auge, wogegen ein gelber Reflex hinter der Linse sowohl fehlen als auch durch andere Ursachen ausgelöst werden kann. Ein absolut zuverlässiger Anhaltspunkt ist jedoch auch damit nicht gegeben, da der Augendruck im weiteren Krankheitsverlaufe aus verschiedenen Gründen (schwere intraokulare Blutungen, Iridocyclitis mit Sekundärglaukom) wiederum die alte Höhe erreichen kann.

i. Pathogenese.

Für die Entstehung des Hydrophthalmus wird von verschiedenen Seiten einer Reihe von Umständen Bedeutung beigelegt, welchen auch bei anderen kongenitalen Affektionen des Auges ein gewisser Einfluss zugesprochen werden kann.

Es sind dies Heredität und Konsanguinität.

Ich kann, was die Literatur über diesen Gegenstand betrifft, auf die genaue Zusammenstellung in der Arbeit von Reis (loc. cit.) verweisen und möchte nur noch zwei weitere Beispiele hinzufügen, welche in neuester Zeit bekannt geworden sind.

Bondi¹⁾ berichtet von einer Familie, in welcher sowohl die Mutter, als ihre beiden lebenden Kinder an Megalo- bzw. Hydrophthalmus litten. Von zwei frühzeitig gestorbenen Kindern soll das erste ebenfalls auffallend grosse Augen gehabt haben. Während also dieser Fall eines der sehr seltenen Beispiele von direkter Vererbung dar-

¹⁾ Bondi, Megalophthalmus und Hydrophthalmus in einer Familie. Klin. therap. Wochenschr. 1903.

stellt, handelt es sich in dem zweiten Falle um die häufigere Art der kollateralen Vererbung (Obs. X von da Gama Pinto).

Die selbst mit normalen Augen ausgestattete Mutter eines von da Gama Pinto (loc. cit.) wegen Hydrophthalmus an beiden Augen iridektomierten Patienten gebar noch, während das erste in Behandlung stand, ein zweites Kind, welches mit dem gleichen Leiden behaftet war.

Man kann sich auf Grund von solchen Beispielen, deren die Literatur eine ganze Anzahl besitzt, unmöglich der Einsicht verschliessen, dass die gleiche Schädlichkeit, welche bei dem einen Familiengliede das Leiden hervorgerufen hat, auch bei dem andern wirksam gewesen ist.

Worin aber dieser schädliche Einfluss besteht, ob es sich um reine Missbildungen der vorderen Abflusswege oder um ein entzündliches Agens handelt*), welches dieselben zur Verödung bringt, oder ob beide Momente eine Rolle spielen, diese Frage wird von sämtlichen Beobachtungen offen gelassen. Zudem dürfen wir nicht übersehen, dass die Fälle von ausgesprochener Heredität, so frappant und überzeugend jeder für sich ist, im allgemeinen doch zu den grössten Seltenheiten gehören.

So ist auch bei meinen 47 Fällen der Hydrophthalmus stets isoliert in den oft sehr kinderreichen Familien aufgetreten und auch für eine direkte Vererbung kein einziger sicherer Anhaltspunkt zu gewinnen gewesen.

Blutsverwandtschaft der Eltern wurde nur in einem einzigen Falle (23) ermittelt. Sie scheint im übrigen in der Pathogenese des Hydrophthalmus eine geringere Rolle zu spielen als die Heredität.

Die nicht gerade häufigen Fälle von gleichzeitigem Vorhandensein anderer angeborener Anomalien des Auges (Korektopie, Epicanthus, Irideremie, Iris- und Linsencolobom, Lenticonus posterior) neben Hydrophthalmus congenitus sind in der Arbeit von Reis ebenfalls in so vollständiger Weise aufgeführt worden, dass ich mich nur auf diese zu beziehen brauche.

*) In dieser Beziehung bedeutet die Beobachtung von E. v. Hippel (loc. cit.), dass ein Ulcus internum corneae manchmal bei Geschwistern kongenital aufgetreten ist, ferner die Mitteilung von Filatow¹⁾, dass in 4 Generationen einer Familie 21 Mitglieder mit doppelseitiger Blindheit nach schwerer intrauteriner Uveitis geboren wurden, eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse.

¹⁾ Filatow, Sitzungsbericht der ophthalm. Gesellschaft in Odessa v. 4. Mai 1905. Ophthalm. Klinik. Jan. 1906.

Ich vermag jedoch in dieser Hinsicht auf Grund unseres Materials noch einige neue Beiträge hinzuzufügen.

In dreien meiner Fälle (19, 23 und 35) fand sich ein ausgeprägtes Coloboma lentis und zwar in den beiden ersten Fällen nur einseitig, während es in dem letzten auf beiden Augen, noch dazu symmetrisch, je unten aussen, zu konstatieren war. In dem Falle 19 und 23 war das Colobom nur durch eine einzige sattelförmige Einkerbung gekennzeichnet, während in dem dritten auf dem rechten Auge zwei verschiedenen grosse Defekte von der skizzierten Konfiguration nebeneinander vorhanden waren. Auf dem linken Auge des gleichen Patienten war nur ein Defekt, jedoch von beträchtlicher Ausdehnung nachzuweisen. Trotzdem wäre er jedenfalls übersehen worden, wenn nicht das Vorhandensein der Colobome auf dem rechten Auge die Veranlassung zur Einträufung eines Mydriaticums gegeben hätte, nach dessen Wirkung er erst offenkundig wurde. In den übrigen Fällen entsprach die Lage des Coloboms der eines operativ gesetzten Irisdefektes.



Fig. 3.

Ob bei denselben analog dem von Hess¹⁾ beschriebenen ein Defekt der Zonula Zinnii vorgelegen hat, vermag ich leider nicht anzugeben, da ich darauf nicht genügend geachtet habe.

Mein Fall 26 von beiderseitiger symmetrischer Ectopia pupillae ist durch eine eigentümliche sektorenförmige Atrophie der Iris, in deren Richtung auch die Verlagerung der Pupille zu konstatieren ist, sowie durch das Vorhandensein grauweisser Flecken und Streifen auf und in den oberflächlichen Schichten des Irisstromas kompliziert, deren Deutung zurzeit nur mit grösster Vorsicht versucht werden könnte. Wenn auch einerseits nicht ganz ausgeschlossen ist, dass es sich um Residuen umschriebener Krankheitsherde handelt, so spricht doch die ganze Anordnung der Veränderungen mehr dafür, sie als Reste (Fusspunkte und obliterierte Gefässe) der Pupillarmembran anzusehen.

Noch seltener als Anomalien des Auges sind Missbildungen an andern Körperorganen mit Hydrophthalmus vergesellschaftet gefunden worden.

¹⁾ Hess, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. S. 208.

Reis citiert zwei Fälle (Himly) von Polydaktylie, über welche aber nur ungenaue Berichte vorliegen; weitere hierhergehörige Beobachtungen sind auch meines Wissens nicht bekannt*).

Ich bin in der Lage, diese sehr spärliche Literatur um einen sehr interessanten, von mir anatomisch untersuchten Fall (2 u. 3) zu bereichern, welcher zwar nicht aus unserer Klinik, sondern aus der Zeit der Tätigkeit meines Chefs an der Prager Universitäts-Augenklinik her stammt:

Es handelt sich um ein sieben Tage altes Mädchen, welches in der Universitäts-Frauenklinik in Prag geboren wurde und schon unmittelbar nach der Geburt die Zeichen des excessiven Hydrophthalmus aufwies. Gleichzeitig bestand Mikrognathie und eine grosse Gaumenspalte (Patatoschisis), welche letztere den Tod des Kindes durch Erstickung infolge von Aspiration von Milch in die Luftwege herbeiführte.

Die von Prof. Chiari (ref. Prager medizinische Wochenschrift 1888) vorgenommene Sektion ergab „normale Konfiguration des Hirnschädels bis auf eine augenscheinlich mit der Makrophthalmie zusammenhängende starke Vorwölbung der Augenhöhlendächer gegen die Schädelhöhle und eine etwas geringe Distanz der beiden Foramina optica“.

Zeichen von hereditärer Lues waren, trotzdem auf diesen Umstand sehr geachtet worden war, nicht aufzufinden.

Danach wurde auch in einem unserer Fälle (12), welcher ebenfalls zur Obduktion kam, vergeblich gefahndet. Es kann überhaupt nach den übereinstimmenden Erfahrungen als sicher gelten, dass der hereditären Lues in der Pathogenese des Hydrophthalmus congenitus keine allgemeine Bedeutung zuzuerkennen ist. Immerhin tritt ihr Einfluss in einzelnen unserer Fälle offenkundig zutage.

In den Fällen 9, 42 und 44 ist auf Grund der Anamnese und des allgemeinen Habitus der betreffenden Patienten ihr Vorhanden-

*) Zu den von Reis angeführten Fällen einer Kombination von Hydrophthalmus mit Elephantiasis und Neurofibromatose der Schläfen-Wangengegend und Lider usw., sind seitdem noch zwei weitere (Treacher Collins und Batten, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905, ferner Siegrist, Heidelberger Bericht 1905) hinzugekommen. Die relative Häufigkeit dieses Zusammentreffens lässt, wie auch Siegrist und Wagenmann (Diskussion) betonen, an dem ursächlichen Zusammenhang dieser beiden Prozesse kaum einen Zweifel aufkommen. Mangels eigener Beobachtungen sehe ich jedoch davon ab, auf diese Sonderfrage näher einzugehen, zumal da eine ausführliche Erörterung derselben von Professor Siegrist in Aussicht gestellt worden ist.

sein mit Sicherheit anzunehmen und in den Fällen 2 und 21 durch die Anamnese sehr wahrscheinlich gemacht.

In welcher Weise man sich den Einfluss derluetischen Infektion vorzustellen hat, habe ich bereits im Vorausgehenden angedeutet. — Der dort citierte Fall von E. v. Hippel, sowie unsere eigenen Beobachtungen lehren, dass er sich kaum anders als durch Erregung einer Entzündung im Bereiche des vorderen Augenabschnittes äussern kann, welche offenbar unter nicht näher bekannten Umständen eine dauernde Erschwerung oder Aufhebung der Lymphabfuhr dieser Region durch teilweise oder gänzliche Verödung des Filtrationsapparates zu bewirken vermag.

In dieser Hinsicht beansprucht die erst vor kurzem erschienene Arbeit von Elschnig über Keratitis parenchymatosa (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXII) ein doppeltes Interesse. Elschnig fand bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von doppelseitiger Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria auf dem rechten Auge die Wand des Schlemmschen Venenplexus „in äusserst wechselnder Intensität, aber ringsum in beträchtlichem Masse von grösstenteils rundlichen bis spindelförmigen, blassgefärbten Kernen, also jungen Bindegewebszellen, dazwischen mono- und polynucleären Leukocyten, durchsetzt“.

Offenbar sind hier in dem Auftreten junger Bindegewebszellen die ersten Anzeichen einer beginnenden Obliteration der Lumina des venösen Plexus zu erblicken, während auf dem linken Auge, wo in einzelnen Schnitten ein Lumen absolut nicht auffindbar bzw. durch spindelförmige Zellen ausgefüllt war, bereits eine partielle Verödung des Sinus Platz gegriffen hatte.

Muss aber gleichwohl die Bedeutung der hereditären Lues auch auf Grund unseres Materials für eine relativ geringe Anzahl von Fällen reserviert werden, so drängt sich statt dessen eine andere Beobachtung mit solcher Macht in den Vordergrund, dass sie bedingungslos eine besondere Würdigung beanspruchen kann.

In einer ungewöhnlich grossen Zahl unserer Fälle, bei welchen eine genaue Anamnese aufgenommen werden konnte, hat sich herausgestellt, dass die betreffenden Individuen Familien entstammen, in welchen Krankheiten der verschiedensten Art, sowie gehäufte Todesfälle geradezu zur Regel gehören.

Damit stimmt auch die Wahrnehmung, dass unsere Patienten

selbst, namentlich in ihrer frühesten Jugend, mit wenigen Ausnahmen schwächliche und kränkliche Kinder waren, vollkommen überein.

Besonders eklatant bekundete sich dies z. B. in dem Falle 39, einem überaus schwächlichen, rhachitischen Knaben, bei welchem der Hydrophthalmus sicher angeboren war.

Ich konnte mich von der Aussage der Mutter, dass der Patient weit hinter seinen Brüdern zurückgeblieben sei, selbst überzeugen. Der ein ganzes Jahr jüngere Bruder überragte denselben bedeutend an Körpergrösse, sowie an Muskel- und Skelettentwicklung. Mit seinem andern, zwei Jahre älteren, sehr kräftigen Bruder war unser Patient überhaupt gar nicht zu vergleichen.

Unter den verschiedenen Krankheiten, welche in den betreffenden Familien heimisch waren, steht die Rhachitis obenan.

Sie bildet auch eine sehr häufige Begleiterscheinung unserer hydrophthalmischen Patienten, deren Erklärung keine Schwierigkeiten bereitet, wenn wir einen Blick auf die sozialen Verhältnisse der Familien werfen, denen dieselben entstammen. Lehrt dieser doch, dass sich fast unser gesamtes Hydrophthalmusmaterial aus den minder bemittelten Volksschichten rekrutiert, in welchen ungenügende hygienische Verhältnisse an der Tagesordnung zu sein pflegen.

Auf Grund dieser Beobachtungen halte ich die Schlussfolgerung für geboten, dass eine Reihe von Schädlichkeiten, durch welche erfahrungsgemäss eine erhöhte Disposition zu Krankheiten jeglicher Art sowie zu Störungen in der Entwicklung geschaffen wird, auch auf die Entstehung des Hydrophthalmus begünstigend einzuwirken vermag.

Vielleicht liessen sich dadurch auch die offenbar grossen örtlichen Unterschiede in der Häufigkeit des Leidens zum Teil erklären. Leider liegen in dieser Beziehung, abgesehen von den citierten Arbeiten, gar keine Berichte vor. Es ist ein unbestreitbares Verdienst von Gallenga (loc. cit.), bereits vor 20 Jahren als erster diese Frage angeschnitten zu haben.

Bedauernswerterweise hat jedoch hier ein an und für sich sehr beherzenswerter Gedanke zu einer namentlich von Angelucci (loc. cit.) mit grosser Zähigkeit verfochtenen Theorie geführt, welche in jedem Falle von Hydrophthalmus congenitus oder acquisitus einen Folgezustand eines „unbestimmten angeborenen trophoneurotischen“ und durch einen wohlcharakterisierten Symptomenkomplex markierten Krankheitsprozesses erblickt.

Ich kann, was die theoretische Seite dieser Frage anlangt, auf

die Arbeiten von Axenfeld (loc. cit.) und Reis (loc. cit.) verweisen, welche das Unhaltbare einer derartigen Schematisierung zur Genüge beleuchtet haben. Diese beiden Autoren haben zudem noch an den ihnen zugänglichen hydrophththalmischen Patienten den Nachweis erbracht, dass von einer Konstanz der sogenannten Angeluccischen Symptome nicht die Rede sein kann.

Meine eigenen, an 21 Fällen vorgenommenen Untersuchungen liefern hierzu eine weitere Bestätigung. Ich habe eine ganze Anzahl der nach Angelucci zu dem „klassischen Symptomenbilde“ gehörenden Erscheinungen in keinem einzigen Falle gefunden. Es sind dies: Struma, Neigung zu Melancholie, Tachykardie, Herzkrämpfe usw.

Die bei einigen Patienten das physiologische Mass etwas übersteigende Pulsfrequenz lässt sich leicht mit der Aufregung der kleinen Patienten, welche bei einer erstmaligen Untersuchung unvermeidlich ist, erklären. Welch unbedeutende Anlässe genügen, um bei Kindern ein rasches in die Höhe-Schnellen der Pulszahl zu bewirken, ist ja sattsam bekannt.

Nie war der Puls bei Ruhe auffällig klein, unregelmässig oder aussetzend. Nie erreichte er nach Bewegung (Treppauf- und -Ab-
laufen) eine ungewöhnliche Beschleunigung. Nur in einem Falle (35) war eine andere auffallende Veränderung zu konstatieren.

Die von 110 auf 150 Schläge angewachsene Pulszahl erfuhr eine plötzliche Verlangsamung auf 60 bis 70, der Puls wurde aussetzend und kehrte erst nach einiger Zeit zur Norm zurück.

Die folgende Übersicht der Pulsfrequenz in den einzelnen Fällen möge das Gesagte noch näher erläutern.

(m. = männlich, w. = weiblich.)

	Pulsfrequenz in der Minute		Allgemeiner Habitus
	bei Ruhe	nach Bewegung	
1. Fall 24 (m.) 2 $\frac{1}{2}$ J.	120	160	Skoliose, rhachitischer Schädelbau.
2. „ 3 (w.) 2 $\frac{1}{2}$ J.	110	—	Anscheinend gesund.
3. „ 10 (w.) 3 J.	90—96	—	„ „
4. „ 1 (m.) 3 $\frac{1}{4}$ J.	118	—	Rhachitisch (Stauungspapille).
5. „ 2 (w.) 4 $\frac{1}{2}$ J.	120	—	Gesund.
6. „ 7 (m.) 4 $\frac{1}{2}$ J.	96	108	Rhachitisch.
7. „ 13 (m.) 5 J.	110	—	Weinerliches, mässig entwickeltes Kind.

	Pulsfrequenz in der Minute		Allgemeiner Habitus
	bei Ruhe	nach Bewegung	
8. Fall 18 (m.) 7 J.	75	120	Rhachitisch.
9. „ 14 (m.) 7 J.	84	—	Kleine, in grossen Abständen angeordnete Zähne.
10. „ 37 (m.) 8 J.	78	100	Gesund und kräftig.
11. „ 39 (m.) 8 J.	108	115	Rhachitisch.
12. „ 16 (m.) 8½ J.	102	130	Rhachitisch.
13. „ 22 (m.) 8½ J.	84	110	Rhachitische Zähne.
14. „ 40 (w.) 9 J. Hydr. acquisit. nach Blenn. neonat.	78	110	—
15. Fall 26 (w.) 10 J.	96	120	Gesund.
16. „ 21 (w.) 10 J.	96	110	Errötet leicht.
17. „ 20 (m.) 12 J.	90	130	Rhachitisch.
18. „ 35 (w.) 12 J.	110	150 (fällt plötzlich ab auf 60—70)	Kleine schmelzarme Zähne.
19. „ 9 (m.) 14 J.	96	—	Schwächliches Individuum.
20. „ 44 (w.) 16 J.	62	122	Hereditär luetisch.
21. „ 38 (m.) 18 J.	75	100	—

Für eine neuropathische Belastung liegen nur in dem Falle 26 bestimmte Angaben vor.

Die Grossmutter dieser Patientin war geisteskrank, die Mutter erklärte sich für nervenleidend, ein Bruder soll Nachtwandler sein und Patientin selbst häufig an migräneartigen Kopfschmerzen leiden. In diesem Falle war auch bei wiederholten Untersuchungen ein plötzlicher Wechsel der an und für sich gesunden Gesichtsfarbe in Form eines stärkeren Errötens festzustellen.

Hingegen trug die Patientin stets ein gleichmässig ruhiges Wesen zur Schau, eine Eigenschaft, welche auch eine grosse Anzahl unserer übrigen hydrophthalmischen Patienten geradezu auszeichnete und sehr zur Erleichterung meiner Untersuchungen beigetragen hat.

Es würde viel zu weit führen, wollte ich das Verhältnis jedes einzelnen der Angeluccischen Symptome zu unserem Material besprechen. Die gerade in dieser Hinsicht sehr ausführlich gehaltenen Krankengeschichten der daraufhin untersuchten Fälle gestatten dem Leser, sich selbst ein Urteil zu bilden und zu überzeugen, dass mit

der Theorie Angeluccis allein die Pathogenese des Hydrophthalmus nicht erklärt zu werden vermag.

Wir werden deshalb noch nach andern Gesichtspunkten suchen müssen, um Licht in das Wesen dieses eigenartigen Krankheitsprozesses zu bringen.

Nachdem wir gesehen haben, dass der klinischen Untersuchung allein, so manchen wertvollen Beitrag sie auch zu leisten vermag, ein verhältnismässig eng begrenztes Wirkungsfeld eingeräumt ist, will ich im II. Teile versuchen, auf dem aussichtsvolleren Wege der anatomischen Forschung der Lösung der Frage näher zu kommen.

k. Therapie.

In der Frage des zweckmässigsten Heilverfahrens bei Hydrophthalmus sind die Akten noch nicht geschlossen. Die mannigfaltigen Misserfolge nach operativen Eingriffen sind von jeher für eine Anzahl von Autoren bestimmend gewesen, auf ihre Ausführung ganz zu verzichten und sich mit der friedlicheren medikamentösen Behandlung zu begnügen.

So hat schon A. v. Graefe¹⁾ der Iridektomie nur eine beschränkte und zweifelhafte Indikation da eingeräumt, „wo das Übel durch Druckzunahme rasche Fortschritte macht. In der unendlichen Mehrzahl der Fälle bleibt es ein *Noli me tangere*“.

Saemisch steht, wie ich der Arbeit von Reis entnehme, jedem operativen Eingriffe ablehnend gegenüber.

Auch Panas²⁾, der nach einer einfachen Sklerotomie zwei Augen atrophieren sah, ist der Ansicht, dass man sich in bezug auf operatives Vorgehen sehr reserviert verhalten müsse. Saemisch sowohl als Panas und ausser diesen sicherlich noch eine grössere Anzahl von Ophthalmologen, welche ihrer Ansicht nicht öffentlich Ausdruck verliehen haben, beschränken sich auf die Anwendung der Miotica; Panas wendet ausserdem zur Hebung des Allgemeinzustandes innerlich Sirup de Gibert, lokal noch feuchte und warme Kompressen an.

Die von Cunier (citiert bei Gros) empfohlene innerliche Verabfolgung von Kalomel sowie von Jodkali (Gallenga, loc. cit.) könnte, wie auch Gros bemerkt, nur in Fällen von nachgewiesener hereditärer Lues indiziert sein, müsste hier aber zweifellos von einer Inunktionskur an Wirksamkeit übertroffen werden.

¹⁾ v. Graefe, Beiträge zur Pathologie u. Therapie des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XV. 1869.

²⁾ Panas, Traité des maladies des yeux. 1894.

Von den operativen Eingriffen scheint sich die Iridektomie, wenigstens nach der Literatur zu urteilen, der zahlreichsten Anhänger zu erfreuen.

Als erster hat sie Marc Dufour¹⁾ in fünf Fällen angewandt und trotz seiner nicht gerade glänzenden Resultate empfohlen.

Horner²⁾ (1887) hält die Iridektomie im Spätstadium für schädlich, glaubt jedoch, dass sie, frühzeitig ausgeführt, das Auge länger erhält. „Ich besitze Beobachtungen, die aus dem Jahre 1863 datieren.“

Gallenga (loc. cit.) hat in den Fällen der Turiner Augenklinik, welche nach den verschiedensten Methoden operiert worden sind, von der Iridektomie die besten Resultate gesehen.

Unter zehn Fällen sechsmal Besserung.

Meyer (1889) (citiert bei Gros) hält die Iridektomie für das einzige Heilmittel bei Hydrophthalmus und glaubt, dass man ihre Gefahren vielfach überschätzt habe.

Nach Schweigger³⁾ „ist das einzige Mittel, Erblindung zu verhüten, beim Hydrophthalmus gerade wie beim Glaukom eine möglichst frühzeitig ausgeführte Iridektomie“. „Nur muss man den Fehler einer zu peripheren Schnitfführung vermeiden. Der Schnitt muss in der zentralen Grenze des Limbus verlaufen.“

Angelucci (loc. cit.) „ist überzeugt, dass die Iridektomie das Fortschreiten des Buphthalmus hemmt, nur muss dieser Eingriff frühzeitig zu Beginn der Erkrankung vorgenommen werden, besonders wenn die Hornhaut sehr gross oder mehr oder weniger getrübt ist und der Bulbus rasch an Volumen zunimmt“. Augen, bei welchen längere Zeit Buphthalmus besteht, sind als ein *Noli me tangere* zu betrachten. Führt fünf Fälle an und zwar drei günstige, welche im Alter 16, 14 und 41 Tagen, zwei ungünstige, welche mit 14 Monaten zur Operation gelangten.

Bergmeister⁴⁾ berichtet von einem Falle, welcher noch 13 Jahre nach der im Alter von sechs Monaten ausgeführten Iridektomie als geheilt zu betrachten war.

Pincus⁵⁾ hat bei einem 3 Monate alten Kinde die Iridektomie auf beiden Augen mit gutem Erfolge ausgeführt, ohne jedoch über eine längere Beobachtungszeit zu verfügen.

Das letztere ist auch bei den zwei Fällen von Mellinger⁶⁾ der Fall;

¹⁾ Marc Dufour, Sur l'action de l'iridektomie dans l'Hydrophthalmus congenitus. Festschrift f. Horner. 1881.

²⁾ Horner, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. 1887.

³⁾ Schweigger, Glaukom und Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIII. 1891.

⁴⁾ Bergmeister, Ein Fall von durch Iridektomie geheiltem Hydrophthalmus congenitus. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 18. 1896.

⁵⁾ Pincus, Über Hydrophthalmus congenitus mit Krankenvorstellung. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 1518.

⁶⁾ Mellinger, Zwei Fälle von Iridektomie bei Hydrophthalmus congenitus mit gutem Verlauf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1887.

zudem muss hier, zumal in dem ersten Falle, auch das augenblickliche Resultat als zweifelhaft bezeichnet werden. Die beiden Autoren empfehlen die Iridektomie ebenso wie Beselin¹⁾, welcher seinen Patienten, ein $\frac{1}{2}$ jähriges Kind, noch ein ganzes Jahr nach der auf beiden Augen ausgeführten Iridektomie als „geheilt“ vorstellen konnte.

Gros (loc. cit.) hat in einigen Fällen nach der Iridektomie exzellente Erfolge konstatiert, rät jedoch, in jedem Falle zu individualisieren. Er hält die Iridektomie in der ersten Periode des Leidens nicht für gefährlich, warnt jedoch vor ihrer Ausführung bei späteren Stadien.

Schoenemann (loc. cit.) hat in sieben Fällen durch die Iridektomie in Verbindung mit Paracentesen die vorzüglichsten Resultate erzielt. Zudem verfügt er fast durchwegs über eine längere Beobachtungszeit, von drei bis sechs Jahren. Die günstigen Erfolge dieses Autors sind sicherlich nicht minder in der vorzüglichen Operationstechnik und sorgfältigen Nachbehandlung als in den frühen Stadien des Leidens zur Zeit der Operation begründet.

Das Alter seiner Patienten betrug 5 Monate, $3\frac{1}{2}$ Monate, 6 Tage, 12 Tage, 5 Jahre, 8 Jahre und $2\frac{1}{2}$ Jahr. In den letzten drei Fällen hatte das Leiden zweimal erst 1 Jahr und einmal $1\frac{1}{2}$ Jahr bestanden. Auch Schoenemann rät dringend, den Lanzenschnitt nach dem Vorbilde Schweiggers am zentralen Limbusrand anzulegen; ausserdem betont er, wie schon Dufour, Haab u. A. die Notwendigkeit einer tiefen Narkose.

Goldzieher²⁾ warnt eindringlich vor der Iridektomie beim ausgebildeten Hydrophthalmus, beim beginnenden sei sie jedoch in besonders ausgewählten Fällen zu versuchen.

Guttman (citirt bei Kunzmann) hat in vier bis fünf Fällen von Hydrophthalmus, die er innerhalb von sechs Jahren beobachtete, gute Erfolge erzielt.

Da Gama Pinto (loc. cit.) betrachtet es als unbestreitbar, dass die Iridektomie in einer frühen Epoche des Leidens wertvolle Erfolge zu zeitigen vermag, verwirft sie jedoch gleichfalls bei älteren Stadien. Er selbst hat in zwei Fällen schlechte Resultate erzielt. Er empfiehlt den Schnitt in der Cornea mit Graefeschem Messer anzulegen und glaubt, dass dadurch die Gefahren der Operation reduziert werden können.

Fuchs beschränkt sich in seinem Lehrbuch darauf, unter Hinweis auf die Gefahren der Operation das Vorkommen von Heilung durch Iridektomie zu konstatieren, ohne selbst zu dieser Frage ausdrücklich Stellung zu nehmen.

Aus dieser kurzen Literaturübersicht geht klar und deutlich hervor, dass auch von den meisten Anhängern der Iridektomie ihre Gefahren in gerechtem Masse gewürdigt werden, insofern als sie vor ihrer Ausführung in den späteren Stadien eindringlich warnen.

Schon frühzeitig wurden jedoch Stimmen laut, welche die Iridek-

¹⁾ Beselin, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1898.

²⁾ Goldzieher, Hydrophthalmus. Real-Encyclopädie d. ges. Heilkunde. 3. Aufl. Wien 1890.

tomie ganz verwarfen oder wenigstens durch andere, angeblich minder gefährvolle operative Eingriffe ersetzt wissen wollten.

Mauthner¹⁾ erklärte bereits im Jahre 1878 die Iridektomie für verwerflich und die Sklerotomie für das einzige Rettungsmittel bei Hydrophthalmus.

Stölting²⁾ berichtet von fünf durch Sklerotomie geheilten Fällen, welche zwischen 1 und 5 $\frac{1}{2}$ Jahren in Beobachtung gestanden haben. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 51 Tage. Das Endresultat sei auch in bezug auf das Sehvermögen in allen Fällen ein gutes gewesen.

In der anschliessenden Diskussion erkennt auch Thier der Sklerotomie eine Überlegenheit über die Iridektomie zu, da er in einem doppelseitig iridektomierten Falle neue Rezidive erst durch wiederholte Sklerotomien beseitigt hat.

Dem liessen sich allerdings mindestens ebenso viele Beispiele entgegenhalten, wo nach so und so vielen Sklerotomien erst die Iridektomie einen definitiven Erfolg gezeitigt hat.

Auch Axenfeld³⁾ gibt bei Besprechung der Indikation der Sympathicusresektion der Meinung Ausdruck, dass vor ihrer Ausführung „die zweifellos heilsamen wiederholten Sklerotomien am Platze seien“.

Schmidt-Rimpler⁴⁾ ist der Ansicht, „dass man gegen das Fortschreiten des Leidens die Sklerotomie versuchen kann“. Die Iridektomie hält er für gefährlicher.

In besonders eifriger Weise ist bereits seit geraumer Zeit Haab⁵⁾ sowohl persönlich als durch seine Schüler^{6) 7)} für die Sklerotomie in einer Reihe von Arbeiten eingetreten, von welchen zwei, darunter auch diejenige von Kunzmann (loc. cit.), welcher das gesamte Material der Züricher Klinik von 1887 bis 1899 zu Grunde liegt, mit folgenden Worten schliessen:

¹⁾ Mauthner, Die Lehre vom Glaukom.

²⁾ Stölting, Heilung der Buphthalmie in zwei Fällen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 1890.

Stölting, Die Heilung der Hydrophthalmia congenita. Transact. of the VII. internat. Congress Edinburg. p. 217. 1894.

³⁾ Ziehe und Axenfeld, Sympathicus-Resektion beim Glaukom. Zwangl. ophthalm. Abhandl. Bd. IV. Heft 1 u. 2. 1901.

⁴⁾ Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. 1901.

⁵⁾ Haab, Das Glaukom und seine Behandlung. Zwangl. Abhandl. Bd. IV. Heft 6/7. 1902.

⁶⁾ Arnold, Die Behandlung des infantilen Glaukoms (Hydrophthalmus) durch Sklerotomie. Beiträge f. Augenheilk. 3. Heft. 1891.

⁷⁾ Pflüger, Über Megalocornea und infantiles Glaukom. Dissertation. Zürich 1894.

„Von allen bisher geübten Methoden, den Hydrophthalmus congenitus einer Heilung zuzuführen, weist die Sklerotomie die dauerndsten und schönsten Erfolge nach allen Richtungen auf.“

Wir werden im folgenden bei einem Vergleiche mit unsern Resultaten die Berechtigung dieser Behauptung prüfen, wollen jedoch vorher noch kurz der andern Operationsmethoden bei Hydrophthalmus gedenken.

Die von de Vincentiis und Tailor¹⁾ empfohlene Einschneidung des Kammerwinkels hat sich bis jetzt, wenigstens in Deutschland, nur wenig einzubürgern vermocht.

Haab (loc. cit.) gibt an, dass die Wirkung der Sklerotomie durch eine Kombination mit der Einschneidung gesteigert werden könne, und dass er seit einigen Jahren in dieser Weise vorgehe.

In ausführlicher Weise berichtet Scalinci (loc. cit.) über beachtenswerte Erfolge, welche von Prof. de Vincentiis in 13 nach dieser Methode operierten Fällen erzielt worden sind.

In jedem Falle erfolgte wenige Tage nach der Operation eine Aufhellung der Cornea und Abnahme der Drucksteigerung, in einigen eine Hebung des Sehvermögens und Erweiterung des Gesichtsfeldes, welch' letztere nach den beigegebenen Schemen allerdings nur als mässig bezeichnet werden kann.

Die Beobachtungszeit ist in 5 Fällen relativ kurz (wenige Tage bis zu 10 Monaten), erstreckt sich aber in 8 Fällen über 1 bis 4 Jahre. Auch bei diesen ergab die letzte Untersuchung fast stets gute Resultate, nur im Falle V hatte das ursprüngliche Sehvermögen von $\frac{1}{6}$ auf $\frac{1}{8}$ abgenommen. 5 Fälle gehörten frühen Stadien des Leidens an, in den übrigen hatte es längere Zeit bestanden.

Gute Resultate haben auch Bocchi²⁾ (in 2 Fällen), ferner Sgrosso³⁾ und Duclos (in je 1 Falle) von der Anwendung der Operation de Vincentiis' gesehen, doch stehen diesen Autoren nur kurze Beobachtungszeiten von 2 bis 5 Monaten zu Gebote.

Einen besonderen Vorzug des Verfahrens erblickt Scalinci darin, dass es auch bei stärkster Ausdehnung der Bulbushüllen ohne Gefahr angewendet werden könne.

Dem gegenüber wäre aber doch anzuführen, dass de Vincentiis

¹⁾ Tailor, *Sull' incisione del tessuto del angolo irideo*. Roma 1894.

²⁾ Bocchi, *La incisione del tessuto del angolo irideo nell' idroftalmo*. Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1896.

³⁾ Sgrosso, *Contribuzione clinica alla cura del glaucoma pp.* (Lavori della clin. ocul. di Napoli. Vol. IV.)

selbst einmal nach ihrer Ausführung wegen einer profusen intraokularen Blutung zur Enucleation des Auges schreiten musste und dass de Wecker¹⁾ von einem ähnlichen Vorkommnis, wenngleich mit weniger verderblichem Ausgange berichtet.

Vom rein theoretischen Standpunkte aus kann die blasse Einschneidung des Kammerwinkels beim vorgeschritteneren Hydrophthalmus häufig schon deshalb keinen besonderen Erfolg versprechen, weil bei diesem der Kammerwinkel sehr oft — nach Polya²⁾ in $\pm 7\%$ — ohnehin frei und offen ist. — Auch dürfte eine Durchtrennung des Balkenwerks des Ligamentum pectinatum vielfach überflüssig sein, da es bei der anatomischen Untersuchung von hydrophthalmischen Augen ohnehin nicht selten stark auseinandergezerrt, ja sogar eingerissen gefunden worden ist.

Und schliesslich pflegt bekanntlich in älteren hydrophthalmischen Augen der Plexus venosus Schlemmii in ausgedehnter Weise obliteriert zu sein, wobei auch ein Freimachen der Passage zu demselben keine wesentliche Förderung der Filtration bedeuten würde.

Ich gebe jedoch zu, dass die Operation im Frühstadium des H. vollkommen in ihre Rechte treten müsste, wenn sich die von Treacher Collins³⁾ und Gros (loc. cit.) ausgesprochene Vermutung bestätigte, dass die primäre Ursache des Hydrophthalmus in einer Missbildung des Ligamentum pectinatum im Sinne des Stehenbleibens auf einer embryonalen Stufe der Entwicklung beruhe. Auf diese Frage komme ich noch im anatomischen Teile zurück.

Die auch bei Hydrophthalmus in vereinzeltten Fällen angewandte Sympathicusresektion hat bis jetzt keine greifbaren Erfolge gezeigt.

In 3 von den 4 Fällen Grunerts⁴⁾ war keine wesentliche Beeinflussung des Krankheitsprozesses zu konstatieren; der mit einigem Erfolge operierte Fall ist nur einen Monat in Beobachtung gestanden. In der Dissertation von Faber⁵⁾ ist zwar nicht ausdrücklich angegeben, ob unter den 5 Fällen dieses Autors diejenigen von Grunert

¹⁾ de Wecker, Annal. d'ocul. 1895.

²⁾ Polya, Anatomie des Kammerwinkels bei Glaukom. Ungarische Beiträge z. Augenheilk. Bd. II. 1900.

³⁾ Treacher Collins, Über den Bau und angeborene Missbildungen des Ligamentum pectinatum. IX. Internation. Kongress. Utrecht 1899.

⁴⁾ Grunert, Heidelberger Bericht. 1900.

⁵⁾ Faber, Über Rissbildung der Membrana Descemetii. Inaug.-Dissertat. Tübingen 1905.

mit einbegriffen sind, doch scheint mir dies wahrscheinlich zu sein. Die Beobachtungszeit beläuft sich danach auf wesentlich längere Zeit; ein nennenswerter Erfolg ist aber in keinem Falle zu verzeichnen.

Immerhin hält Axenfeld (loc. cit.) weitere Versuche in dieser Richtung für gerechtfertigt; auch Ball¹⁾ ist der Anschauung, dass sie als ultimum refugium versucht werden könne.

Die älteste Operationsmethode bei Hydrophthalmus, die Paracentese oder Punktion der Vorderkammer, dürfte in bezug auf ihre Wirkungsweise mit der einfachen Sklerotomia anterior nahezu identisch sein. Sie scheint, nach der neueren Literatur zu schliessen, nur noch wenig ausgeübt zu werden. Als letzter behauptet Bianchi²⁾, in 3 Fällen von ihrer, allerdings sehr häufig wiederholten Anwendung (in 2 Fällen je 10mal) sehr gute und dauernde Erfolge gesehen zu haben. Auch Terrien³⁾ empfiehlt mehrfache Wiederholung der Paracentese und erst nach ihrem Versagen den Übergang zu den andern Operationen. In dem Falle V von Faber (loc. cit.) bewirkten beiderseits gemachte Paracentesen der vorderen Kammer und fortgesetzte Eserineinträufungen einen zweifellos guten und 7 Jahre beobachteten Erfolg.

Auf dem letzten Ophthalmologenkongress in Heidelberg hat Heine sein neues Operationsverfahren bei Glaukom, die Cyklodialyse, unter gleichzeitiger Betonung ihrer relativen Ungefährlichkeit auch für die Behandlung des Hydrophthalmus vorgeschlagen. Heine selbst hat mit dieser Operation in 2 Fällen von sehr vorgeschrittenem Hydrophthalmus eine geringe Spannungsabnahme und in dem einen eine Aufhellung der Cornea erzielt.

Auch Uhthoff (Diskussion) ist der Ansicht, „dass die Operation bei Hydrophthalmus eine sehr wertvolle Bereicherung unserer operativen Verfahren bedeutet“.

Wir haben die Operation in einem allerdings verzweifelten Falle (24) auf beiden Augen, darunter auf dem einen vollkommen lege artis, ausgeführt und damit ebensowenig erreicht, als mit einer nachgeschickten doppelseitigen Punktion und Iridektomie. Die geringen technischen Schwierigkeiten, die Ungefährlichkeit des Eingriffes und

¹⁾ Ball, Hydrophthalmos and exophthalmic goitre. Ophthalm. Rec. p. 286. Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1903.

²⁾ Bianchi, Sulla cura dell' idroftalmo. Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1900.

³⁾ Terrien, Chirurgie d'oeil et de ses annexes. (1902.) p. 34.

die Leichtigkeit der Nachbehandlung auch bei unruhigen Kindern wären sicherlich grosse Vorzüge dieser Operation, wenn sie sich in bezug auf ihre Wirksamkeit den bisherigen Methoden ebenbürtig erweisen sollte.

Schliesslich erübrigt noch, des allerneuesten Operationsverfahrens zu gedenken, welches vor ganz kurzer Zeit von Schoen¹⁾ vorgeschlagen worden ist.

Nachdem dieser Autor in seinem sehr geharnischten Artikel gegen die Anhänger der Glaukom-Iridektomie zu Felde gezogen ist und auch der Cyklodialyse bereits das Todesurteil gesprochen hat, beschreibt er den Krankheitsverlauf eines Falles von doppelseitigem Hydrophthalmus congenitus, welcher in sehr vorgeschrittenem Stadium beiderseits iridektomiert wurde und rechts trotz zweier vorzüglichen Iridektomien erblindete, während links nach einer Iridektomie, welche mit cystoïder Vernarbung heilte, dauernd ein Rest von Sehvermögen erhalten blieb.

Der hier zweifellos günstige Einfluss des mangelhaften Schlusses der Operationswunde veranlasst Schoen, folgende Direktive für die Behandlung des Hydrophthalmus aufzustellen:

„Es wäre ein Corneo-Skleral-Schnitt zu machen, die Vernarbung zu hindern und eine Bindehautblase herzustellen. Ich habe mir vorgenommen, in Zukunft dergestalt zu verfahren.“

In welcher Weise wir dieses Ziel erreichen sollen, ohne mit den Gesetzen der Asepsis in Konflikt zu geraten, wird von dem Autor leider nicht angegeben.

An unserer Klinik hat seit der ganzen Reihe von Jahren, innerhalb deren sie der Leitung des Herrn Geheimrat Sattler untersteht, als die souveräne Behandlungsart des Hydrophthalmus die operative gegolten.

Wir stehen auch heute noch auf dem Standpunkte, dass diese unter gewissen Umständen durch die medikamentöse nicht vollwertig ersetzt zu werden vermag.

Hatten wir doch im Laufe der Jahre oft genug Gelegenheit, uns von der Unzulänglichkeit der letzteren zu überzeugen, da eine ganze Anzahl von unsern Patienten kürzere oder längere Zeit vor ihrer Aufnahme in unsere Klinik bereits anderwärts mit Mioticis behandelt worden war und schliesslich wegen des unaufhaltsamen Fortschreitens des Leidens unsere Hilfe aufgesucht hatte.

¹⁾ Schoen, Hydrophthalmus, Glaukom und Iridektomie. Centralblatt prakt. Augenheilk. 29. Jahrg. Okt. 1905.

Dass in vereinzelt Fällen auch die friedliche Behandlungsweise allein zum Ziele führen kann, ist gewiss nicht zu bezweifeln.

Wir besitzen ja auch in der Literatur eine Anzahl von Beispielen sogenannter Selbstheilung des Hydrophthalmus, bei welchen ohne jegliche Therapie noch vor dem Zustandekommen schwererer Läsionen des lichtempfindenden Apparates ein Stillstand des Leidens eingetreten ist. Unsere Fälle 19 (rechtes Auge), 26 und 37 (linkes Auge) können selbst in diese Kategorie eingereiht werden. Auch dürfte heute darin so ziemlich allgemeine Übereinstimmung herrschen, dass jeder Fall von sog. ausgesprochener Megalocornea als ein abortiver Hydrophthalmus aufzufassen ist.

Wenn wir aber die geringe Anzahl dieser Fälle mit der gewaltigen Menge derjenigen vergleichen, welche unbehandelt dem gänzlichen Untergange anheimgefallen sind, so muss sich das Verlangen aufdrängen, mit allen Mitteln helfend einzugreifen.

Die Frage, ob der Hydrophthalmus durch operative Eingriffe heilbar sei, ist bereits entschieden. Die Antwort ist in der soeben angeführten kurzen Literaturübersicht enthalten, welche von mehreren, zum Teil ausgezeichneten und lange währenden Erfolgen zu berichten weiss. Sie wird ferner in bejahendem Sinne beantwortet durch das noch näher zu besprechende Material der Züricher Augenklinik und nicht zum mindesten durch unsere eigenen Beobachtungen.

Unbedingt aber ist die Frage zu verneinen, ob jeder Fall von Hydrophthalmus heilbar sei. Da existiert vielleicht kein anderes Operationsfeld in der Ophthalmologie, welches seinen Bearbeiter so schwere Misserfolge und Enttäuschungen ernten liess.

Die Ursachen hierfür sind allgemein bekannt; sie sind begründet in der ausserordentlichen Bösartigkeit des Leidens, welche häufig schon ihr zerstörendes Werk vollendet hat, ehe noch Hilfe gesucht und gewährt wurde. Sie sind ferner begründet in der allgemein rückhaltlos anerkannten Gefährlichkeit eingreifender Operationen beim vorgeschrittenen Hydrophthalmus.

Sei es Iridektomie, sei es Sklerotomie oder Einschneidung des Kammerwinkels, sie haben alle schon unmittelbar oder später die schlimmsten Ausgänge zur Folge gehabt.

Wie steht es aber mit der Gefährlichkeit operativer Eingriffe bei den Frühstadien des Hydrophthalmus?

Da ist schon von jeher immer und immer wieder betont worden, dass sie hier nicht nur weniger gefährlich, sondern auch viel segensreicher wirken als beim vorgeschrittenen Hydrophthalmus.

Die ganzen (wirklich ernsthaften) Erfolge, welche bisher bekannt geworden sind, sind mit verschwindenden Ausnahmen tatsächlich nur bei den frühen Stadien errungen worden.

In einer möglichst frühzeitig ausgeführten Operation liegt der Kern der ganzen Therapie des Hydrophthalmus. Beim beginnenden Hydrophthalmus sind die sämtlichen Bedingungen, welche dem guten Gelingen derselben hinderlich sind, noch nicht vorhanden.

Es fehlt noch die excessive Dehnung der Bulbushüllen und der Gebilde des Augeninnern, die Verflüssigung des Glaskörpers und die Erkrankung der Netzhautgefäße.

In diesem Stadium ist kein operativer Eingriff im hydrophthalmischen Auge mit besonderen Gefahren verknüpft. So habe ich bei der anatomischen Untersuchung von drei Frühstadien den Limbus noch einige Monate nach Ausbruch des Leidens nur in mässigem Grade verdünnt gefunden, keinesfalls so, dass einem exakten Wundschluss die geringsten Schwierigkeiten entgegengestanden hätten. Die Tiefe der Vorderkammer, welche in dieser Zeit die eines ausgewachsenen Auges nicht oder nur wenig zu übertreffen pflegt, bildet höchstens eine Erleichterung einer Operation, namentlich im Vergleich zu dem akuten Glaukom beim Erwachsenen.

In dieser Periode ausgeführt, vermag, das kann nicht genug betont werden, ein operativer Eingriff nicht selten einen unmittelbaren Stillstand des Leidens zu bewirken. Ich gebrauche absichtlich den Ausdruck „Dauerheilung“ nicht, da mir kein Beispiel eines operierten Hydrophthalmus bekannt ist, welcher bis in sein späteres Leben ein ungeschwächtes Sehvermögen behalten hätte. Einen bestimmten Zeitpunkt, von welchem ab wir das Recht hätten, einen Hydrophthalmus als dauernd geheilt zu betrachten, gibt es meines Erachtens nicht. Derartige Beobachtungen wie unser Fall 20 müssen doch in hohem Grade stützig machen. Hier war noch zehn Jahre nach der Entlassung aus der Klinik ein Visus von $\frac{6}{30}$ mit Korrektion bei normaler Spannung des Auges — gewiss ein erfreuliches Resultat — festgestellt worden, weitere vier Jahre später war das Sehvermögen unerklärlicherweise auf $\frac{6}{100}$ gesunken und durch keine Korrektion mehr zu bessern.

Andererseits wäre es verfehlt, sich durch solch' betäubende Erfahrungen entmutigen zu lassen. Nicht jeder Fall wird ja so verlaufen und sicherlich mancher in der ersten Lebensperiode geheilte gerade des-

wegen nicht dauernd in Beobachtung geblieben sein, weil er keine ärztliche Hilfe mehr nötig hatte.

Hiebei mag auch der Umstand begünstigend wirken, dass die meisten Hydrophthalmen Myopen mittleren Grades sind, also von presbyopischen Beschwerden nicht belästigt werden.

Und wenn wir schliesslich das Leiden tatsächlich nicht dauernd zu heilen vermöchten, so müsste uns doch schon die Möglichkeit, für Jahre ein brauchbares Sehen zu erhalten, anspornen, dem sonst raschen Verfall desselben entschlossen entgegenzutreten.

Die Frage, welcher Operation in jedem Falle der Vorzug zu geben sei, ist nicht leicht zu beantworten.

Der von den Schülern Haabs mit grosser Bestimmtheit vertretene Standpunkt, dass die Sklerotomie die schönsten und dauerndsten Erfolge aufweist, ist von dem Vorwurfe der Einseitigkeit nicht freizusprechen, zumal da es bisher an genügendem vergleichbarem Material gemangelt hat, und obendrein an der Züricher Klinik die Iridektomie nur in verzweifelten Fällen, nachdem so und so viele Sklerotomien versagt hatten, zur Anwendung gekommen ist. Gewiss hat die Sklerotomie schöne Erfolge gezeitigt und den unumstösslichen Beweis ihrer Konkurrenzfähigkeit erbracht.

So berichtet Haab (loc. cit.), dass er unter 38 mit Sklerotomien und Iridektomien behandelten Fällen 29 mal, das ist in 76,3% gute Erfolge erzielt habe. Eine Iridektomie war in 6 Augen ausgeführt worden, darunter nur einmal bei einem Frühstadium, hier aber auch mit sofortigem, wenn auch nur kurz beobachtetem Erfolg. Ausserdem ist zu bemerken, dass in sieben Fällen, welche unter den 29 guten Resultaten mitgerechnet sein werden, ein Irisprolaps aufgetreten ist, welcher in drei Fällen abgetragen wurde, in den übrigen zur Einheilung gelangte, so dass hier von einer reinen Sklerotomiewirkung kaum gesprochen werden kann.

Bei 13 Augen erstreckt sich die Beobachtungszeit nicht über ein Jahr, bei einigen kaum über die Zeit der Behandlung hinaus. Es kann nicht unerwähnt bleiben, dass so kurze Zeit beobachtete Erfolge nur mit grösster Vorsicht als solche bezeichnet werden können. Haab selbst bringt von den 29 mit Erfolg behandelten Fällen nur 4 wegen zu kurzer Beobachtungszeit in Abzug.

In neun Fällen hatte von vornherein die Prognose des vorgerückten Stadiums der Erkrankung wegen ungünstig gestellt werden müssen.

In einem Falle führte eine zum drittenmal ausgeführte Sklerotomie zur unmittelbaren Vernichtung des Sehvermögens, wobei unentschieden blieb, ob ein aus dem Glaskörper stammender graugelber Reflex auf eine intraokulare Blutung oder auf eine Amotio retinae zurückzuführen sei.

An unserer Klinik sind, abgesehen von der bereits erwähnten Cyklodialyse, stets nur zwei Operationsmethoden ausgeübt worden,

und zwar die Iridektomie in 41 Augen und die Punktion der Vorderkammer nach Snellens Vorschlag in 13 Augen, letztere, je nach der Lage des Falles, in verschiedener Häufigkeit.

In einer Reihe von Fällen sind der Iridektomie eine oder mehrere Punktionen vorhergegangen, in 7 Fällen musste nachträglich an eine Punktion die Abtragung von prolabierter Iris angeschlossen werden. Ich habe auch letztere, obwohl bei ihnen die Exaktheit des Irißausschnittes naturgemäss häufig zu wünschen übrig liess, der prinzipiellen Gleichheit halber bei den Iridektomien in Anrechnung gebracht.

Wenn wir einen Vergleich zwischen unsern Resultaten und denen der Züricher Klinik ziehen, so kann nicht geleugnet werden, dass dieser auf den ersten Blick nicht zu Gunsten der Iridektomie zu sprechen scheint.

Haben wir doch unter den 43 Augen nur 11 Erfolge zu verzeichnen, während in 23 Fällen eine wesentliche Beeinflussung des Leidens wenigstens auf die Dauer nicht zu konstatieren war, und in 7 Fällen sogar unmittelbar oder später nachteilige Folgen erwachsen sind.

Bei genauerem Zusehen stellt sich jedoch heraus, dass wir in der grossen Mehrzahl unserer Fälle mit einer seltenen Ungunst der Verhältnisse zu kämpfen hatten, insofern, als bei ihnen des vorgeschrittenen Stadiums der Erkrankung wegen von vornherein kaum ein Erfolg zu erwarten bzw. zu erreichen war.

Dafür aber offenbart sich die Heilwirkung der Iridektomie bei den Frühstadien mit wenigen Ausnahmen in geradezu glänzender Weise.

Sie bewirkte in 7 Augen (Fall 1, 3, 4 und 7) einen sofortigen Stillstand des Leidens, welcher bis zum Tage der letzten Untersuchung (2 bis 7 Jahre nach der Entlassung) angehalten hat. In dem doppelseitig operierten Falle 7 war noch 5 Jahre nach der Iridektomie bei annähernd emmetropischer Refraktion volle Sehschärfe festzustellen, gewiss ein seltenes, vielleicht einzig dastehendes Vorkommnis in einem hydrophthalmischen Auge.

Durch solche eklatante Beispiele kann die Vermutung Haabs, dass die Iridektomie im Frühstadium des Hydrophthalmus vielleicht wirksamer sei als die Sklerotomie, nur bestätigt werden.

Bei letzteren gehören, auch wenn sie bei Frühstadien ausgeführt werden, Rezidive geradezu zur Regel. Wenn nun auch im hydrophthalmischen Auge ein glaukomatöser Anfall nicht die schlimmen Folgen für das Sehvermögen nach sich ziehen wird als im Auge

des Erwachsenen, so ist er doch sicherlich auch für dieses durchaus kein gleichgültiger Vorgang, ebensowenig wie die (in manchen Fällen sechs- bis siebenmal) wiederholte Eröffnung des Bulbus, mit welcher doch immer eine gewisse Infektionsgefahr verbunden ist. Und schliesslich wird durch die Langwierigkeit der Behandlung die Geduld der Eltern doch auf eine sehr harte Probe gestellt, wenn, wie in den Fällen 2 und 5 von Haab, innerhalb eines bzw. zweier Jahre mehrfache Wiederholungen der Sklerotomie sich nötig erweisen, und die Zeit des klinischen Aufenthalts nicht selten mehrere Monate betragen muss. Auch Stölting gibt als durchschnittliche Behandlungsdauer 51 Tage an.

Ein Blick in unsere Krankengeschichten lehrt dagegen, dass dieselbe in unsern Fällen selten die Zeit von 2 bis 4 Wochen überschritten hat.

Die geschilderten Nachteile der Sklerotomie vermöchten trotzdem dann aufgewogen zu werden, wenn, wie Haab annimmt, die Iridektomie wesentlich gefährlicher wäre. Das ist aber beim beginnenden Hydrophthalmus aus den schon angeführten Gründen nicht der Fall und deshalb nach unserer Ansicht hier der Iridektomie der Vorzug zu geben.

Beim vorgeschrittenen Hydrophthalmus ist die Iridektomie nach unsern Erfahrungen leider ebenso machtlos wie die übrigen Operationsmethoden, und zweifellos auch gefährlicher als die meisten derselben, selbst in der Hand des geübtesten Operateurs.

Es liegt uns deshalb ferne, für diese Fälle ihre Anwendung empfehlen zu wollen; im Gegenteil, wenn das Auge excessiv gedehnt, im übrigen jedoch reizlos und noch bis zu einem gewissen Grade sehträchtig ist, so ist es, selbst wenn der Druck, wie häufig, noch erhöht ist, als ein *Noli me tangere* zu betrachten, da in dieser Periode jeder operative Eingriff den von seinem Besitzer als unendlich kostbar empfundenen Rest von Sehvermögen zu zerstören vermag.

Wird das Auge noch von glaukomatösen Zuständen heimgesucht, so ist zu versuchen, mit den einfachsten Eingriffen derselben Herr zu werden, falls die Miotica versagen. Hier können sicherlich mehrfache Sklerotomien oder Punktionen, eventuell auch die Cyklodialyse gute Dienste tun.

Die in 13 Augen ausgeführte blosse Punktion der Vorkammer hat in 3 Augen (Fall 2 und 22) einen Erfolg gezeitigt, welcher im Falle 2 geradezu ausgezeichnet genannt werden muss, wenn er auch hier auf dem rechten Auge erst nach zweimaliger

Ausführung erreicht worden ist. In dem Falle 22 scheint der Krankheitsprozess allerdings schon vor ihrer Anwendung zum Stillstand gekommen zu sein.

Im übrigen vermögen wir dieser Operation bei Frühstadien ebensowenig das Wort zu reden als der Sklerotomie, aus den Gründen, welche wir bei Besprechung der letzteren angeführt haben.

Noch ein kurzes Wort über die Behandlung der Katarakt des hydrophthalmischen Auges.

Wir haben die getrübe Linse nach den für uns bei der Behandlung juveniler Katarakte massgebenden Prinzipien in 4 Fällen (5, 13, 15 und 16) mittels der primären Linear-Extraktion entfernt und uns nur 1mal auf die einfache Discission beschränkt.

Die Extraktion wurde in 3 Fällen aus optischen und nur im Falle 13 auf Wunsch der Mutter aus kosmetischen Gründen vorgenommen. Sie verlief in den Fällen 5 und 13 ohne jede Störung, bei ersterem sogar mit einem für das Sehvermögen recht günstigen Resultat. In den beiden andern, schon stark vorgeschrittenen Fällen kam es zu geringem Glaskörperverlust, im Falle 15 später ausserdem noch zur Netzhautabhebung und Schrumpfung des betreffenden Auges.

Die vordere Linsenkapsel war in 2 Fällen stark verdickt und musste mit der Matthieuschen Pincette entfernt werden. Im Falle 5 war die Linse bereits etwas geschrumpft und konnten die zähbröckeligen Linsenreste nur durch mehrmaliges Eingehen mit dem Daviellschen Löffel herausbefördert werden.

Die einfache Discission der Katarakt verlief gänzlich resultatlos, an Stelle der beabsichtigten Resorption der Linse kam es zu totaler Verwachsung mit der Iris.

Nach unserer Anschauung ist die Ausführung der primären Linear-Extraktion im nicht zu sehr gedehnten hydrophthalmischen Auge jedenfalls der der einfachen Discission bei weitem vorzuziehen, da nach dieser bekanntlich selbst in normalen Augen häufig heftige glaukomatöse Erscheinungen auftreten, während im hydrophthalmischen Auge an das ohnehin stark beeinträchtigte Filtrationsvermögen geradezu unerfüllbare Anforderungen gestellt würden.

1. Krankengeschichten.

Fall 1.

Erdmann, Willy, 17 Wochen, Arbeiterskind. Erste Vorstellung und Aufnahme am 12. IX. 1902.

Anamnese (vom 8. III. 1905): Mutter immer gesund gewesen. Vater

soll im ersten Lebensjahr das linke Auge aus unbekannter Ursache verloren haben; die Pupille dieses Auges sei viel weiter gewesen als die des andern. Sonst keine Erblindungen und Augenkrankheiten in der Familie.

Fünf Entbindungen, keine Aborte. Zwei Kinder gestorben, eines an Diphtherie, das andere an Lungenentzündung. Letzteres soll „Wasserkopf“ gehabt haben.

Die drei lebenden Geschwister des Patienten sind gesund und haben normale Augen.

Der Mutter ist gleich nach der Geburt des Patienten eine abnorme Grösse beider Augen aufgefallen, doch sind sie angeblich immer hell und glänzend gewesen und zum erstenmal am Tage der Vorstellung trübe erschienen.

Aufnahmestatus:

Beide Augen leicht injiziert; Conjunctiva ohne Besonderheit.

Cornea deutlich getrübt, matt und vergrössert. Kammer mässig vertieft. Iris undeutlich sichtbar, Pupille ziemlich eng. Tension deutlich erhöht.

Therapie und Krankheitsverlauf:

Nach Eserineinträufung beiderseits maximale Miosis und Aufhellung der Cornea.

In tiefer Narkose wird am

27. IX. die Iridektomie des linken Auges und am

7. X. die Iridektomie des rechten Auges

ausgeführt, welches jedesmal glatt gelingt.

Am 17. X. 1902 erfolgt nach ungestörtem Heilungsverlauf die Entlassung, ohne dass seit der Operation an beiden Augen neue Störungen aufgetreten sind.

Bei der letzten Untersuchung am 8. III. 1905 gab die Mutter an, dass die Augen seit der Entlassung nie wieder trübe geworden seien und dass das Kind die feinsten Objekte, selbst die Fäserchen am Lutschpfropfen zu erkennen vermöge. Patient sei immer gesund gewesen, von gleich ruhigem Wesen wie seine Geschwister, schläft die ganze Nacht usw.

Allgemeiner Habitus: Normal grosses Kind von gesunder Gesichtsfarbe und gutem Ernährungszustande, Schädel auffallend gross, Gang unsicher, fällt oft. Keine Struma, kein auffallender Wechsel in der Gesichtsfarbe. Puls 118 in der Minute.

Augenbefund: Beide Augen deutlich vergrössert, doch innerhalb der Grenzen der Ästhetik.

Corneae glatt und spiegelnd, zeigen beide auf der hinteren Wand je ein Paar parallel und horizontal verlaufender streifiger Trübungen mit deutlich glasigem Reflex. (Rupturen der Membrana Descemetii.) Durchmesser der Cornea je 13 mm.

Iris bis auf ein beiderseitiges breites Colobom nach oben ohne pathologische Veränderungen.

Operationsnarbe rechts als feiner weisser Strich eben erkennbar, links bläulich verfärbt.

Fundus: Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille.

Tension normal.

Refraktion: Perverser myopischer Astigmatismus von 2 D.

Für die Ursache der Stauungspapille ergibt die allgemeine körperliche Untersuchung keine Anhaltspunkte.

Fall 2.

Rönnecke, Gertrud, 6 Monate, Buchdruckerkind. Erste Vorstellung 14. III. 1901; Aufnahme 28. III. 1901.

Anamnese (vom 25. VII. 1905): Keine Blutsverwandtschaft zwischen Eltern und Grosseltern. Mutter hat angeblich während der Schwangerschaft an Gesichtsausschlag gelitten, im übrigen seien weder sie noch ihr Mann je ernstlich krank gewesen. Unter den nächsten Familienangehörigen und Verwandten keine Augenleiden.

Vier Entbindungen: Ein Kind ist Patientin, dann zwei Fehlgeburten im vierten Monat; das jüngste ist 3 Monate alt und gesund. Patientin hat bereits einige Wochen vor der Aufnahme an Entzündung und Tränen beider Augen sowie hochgradiger Lichtscheu gelitten. Am letzten Tage sollen sich die Augen plötzlich getrübt haben.

Aufnahmestatus: Beiderseits zarte sektorenförmige Trübungen der vergrösserten Cornea. Tiefe Kammer. Iris von guter Farbe und Zeichnung. Pupillen reagieren prompt.

Therapie und Krankheitsverlauf: Wegen Zunahme der Hornhauttrübungen am

1. IV. 1901. Beiderseits Punktion der Vorderkammer. Unmittelbar nach Abfluss des Kammerwassers Cornea klar.

6. IV. 1901. Rechte Cornea wieder trübe, deshalb Punktion wiederholt.

13. IV. Entlassung mit beiderseits reizfreiem Auge.

Untersuchung am 25. VII. 1905. Beide Augen sind angeblich bis heute dauernd klar und frei von Entzündung gewesen. Patientin auch im übrigen immer gesund gewesen.

Allgemeiner Habitus: Gut entwickeltes Kind von frischer Gesichtsfarbe, mittlerem Ernährungszustande und guter Skelett- und Zahnentwicklung. Keine Struma, kein plötzlicher Wechsel in der Gesichtsfarbe, von ruhigem Wesen. Puls 120 bis 130 in der Minute.

Augenbefund: Beide Augen auffällig vergrössert. Durchmesser der Cornea rechts und links 13 mm. Limbus beiderseits verstrichen.

Rechtes Auge. Hornhaut glatt, glänzend und durchsichtig, quer horizontal zwei glasige, parallel verlaufende Streifen, auf der Hinterfläche mit getrübttem Zwischenstück. Vordere Ciliarvenen etwas erweitert und geschlängelt. Iris ohne krankhaften Befund. Tiefe Kammer. Brechende Medien völlig durchsichtig. Tiefe glaukomatöse Excavation und atrophische Verfärbung der Papille mit temporalem Conus. Tension etwas erhöht.

Linkes Auge. Hornhaut wie rechts, Rupturen der Descemetii jedoch vertikal verlaufend. Tiefe jedoch nicht randständige Excavation der normal gefärbten Papille. Tension normal. Kein Conus.

Refraktion. Rechts: Sicher Myopie (Grad wegen Unruhe nicht genau zu bestimmen — 3,5 ca.).

Links: Hyperopie (+ 2,0 D ungefähr), Hornhautradius beiderseits $8\frac{1}{2}$ mm in beiden Meridianen.

Visus: Links: Wolffberg 10 in 6 m,
Rechts: wird Wolffberg 50 in 6 m nicht erkannt. Gläser-
prüfung unmöglich.

In der Nähe werden beiderseits feinste Objekte in gewöhnlicher Lese-
weite erkannt.

5. III. 1906. Status idem.

Fall 3.

Schmiedel, Frieda, 6 Monate, Schneidermeisterskind. Erste Vorstellung
26. III. 1903. Aufnahme am 23. V. 1903.

Krankengeschichte abhanden gekommen. Das Kind ist nach Ausweis
der Stationskrankenliste und des Operationsbuches am 23. V. auf dem lin-
ken Auge wegen Hydrophthalmus iridektomiert worden.

Letzte Untersuchung am 15. III. 1905.

Anamnese: Eltern und Grosseltern nicht blutsverwandt. Vater und
Mutter angeblich nie ernstlich krank gewesen. Auch unter den nächsten
Verwandten keine Augenerkrankungen. Patientin hat drei Geschwister im
Alter von 6, 5 und $\frac{1}{2}$ Jahren, die angeblich alle gute Augen haben.
Aborte von der Mutter negiert. Patientin ist angeblich immer gesund ge-
wesen, hat mit $\frac{5}{4}$ Jahren laufen gelernt, mit 1 Jahr die ersten Zähne be-
kommen. — Ist von ruhigem, nicht schreckhaftem Wesen, unterscheidet sich
überhaupt in keiner Weise von seinen Geschwistern. — Im Alter von 3 Mo-
naten habe das linke Auge angefangen zu tränen, es sei dann trübe und
allmählich grösser geworden und gleichzeitig heftig lichtscheu gewesen.

Allgemeiner Habitus: Normal entwickeltes Kind von gesundem
Aussehen. Wegen heftigen Sträubens genauere Untersuchung unmöglich.
Keine Struma. Puls 100 bis 110 in der Minute.

Augenbefund: Linkes Auge wesentlich grösser, als das rechte, doch
ohne entstellend zu sein.

Cornea glatt, glänzend und durchsichtig, auf ihrer Hinterfläche zahl-
reiche horizontale streifige Trübungen (Rupturen!). Durchmesser der Horn-
haut 13 mm. Limbus kaum verbreitert, keine Injektion der vorderen Ciliar-
venen. Operationsnarbe glatt und weiss.

Iris: Von guter Zeichnung und Farbe, breites Colobom nach oben.

Tension nicht gesteigert.

Refraktion Myopie, deren Höhe nicht genau zu bestimmen ist.

Visus: Nach Aussage der Eltern „kann das Kind nach Verbinden des
gesunden Auges sehen“.

Fall 4.

Winkler, Karl, 6 Monate, Maurerskind. Erste Vorstellung und Auf-
nahme am 9. VII. 1900.

Anamnese: Im Alter von 10 Wochen Vergrösserung des rechten
Auges, daraufhin bis heute anderwärts behandelt.

Status: Rechtes Auge in toto vorgetrieben und vergrössert. Cornea
rauchig getrübt; Trübung zentral am dichtesten, Durchmesser $14\frac{1}{2}$ mm.
Vordere Kammer seicht. Pupille weiter wie links.

Tension deutlich erhöht.

Therapie und Krankheitsverlauf: Am 9. VII. Punktion der Vorderkammer nahe dem Limbus. Wegen erneuter Spannungszunahme wird am 21. Punktion wiederholt. Von da ab Cornea klar bis zur Entlassung am 29. VII. 1900.

Nach brieflicher Mitteilung der Eltern kurze Zeit darauf Exitus letalis.

Fall 5.

Burkhardt, Dora, 7 Monate, Schieferdeckerskind. Erste Vorstellung und Aufnahme am 19. IV. 1898.

Anamnese: Eltern und Grosseltern nicht blutsverwandt, angeblich immer gesund gewesen. Keine sonstigen Augenerkrankungen in der Familie.

Patientin hat drei ältere gesunde Geschwister im Alter von 12, 10 und 8 Jahren. Keine Fehlgeburten.

Beide Augen sollen von Geburt auf klar gewesen sein; erst im Alter von 4 Monaten sei Lichtscheu und Tränen aufgetreten und Patientin bis zur Aufnahme in die Klinik anderwärts mit Tropfen behandelt worden.

Befund bei der Aufnahme: Schwächliches Kind mit ziemlich grossem Kopf und weiter Fontanelle.

Beide Augen vergrössert, Conjunctivae beiderseits blass, Cornea leicht matt; tiefe Kammer. Iris anscheinend o. B. Pupillen eng, rund und reagierend.

Therapie und Krankheitsverlauf: 23. IV. Beiderseits Punktion der vorderen Kammer. Da die Hornhaut wieder matt geworden ist, wird am 27. IV. Iridektomie rechts ausgeführt: Hornhaut bleibt klar.

6. V. „ links: Hornhaut klar; etwas Hyphäma.

23. V. 1898. Entlassung mit beiderseits reizfreiem Auge.

Am 9. XI. 1903. Linke Linse getrübt. Primäre Linear-Extraktion der kataraktösen Linse des linken Auges; glatter Operationsverlauf.

Am 23. XI. als geheilt entlassen.

Letzte Untersuchung am 30. I. 1905.

Allgemeiner Habitus: Gut entwickeltes Kind von gesunder Gesichtsfarbe; keine Struma. Schöne, regelmässig geformte Zähne. Auffallend ruhiges Temperament. Intelligenz mangelhaft. Puls 102 in der Minute.

Augenbefund: Beide Augen mässig vergrössert, klar und glänzend. Cornea mit einigen zarten, fleckigen Trübungen. Descemet-Rupturen nicht sicher nachzuweisen. Beiderseits breites Colobom der im übrigen normalen Iris. Brechende Medien klar. Beiderseits randständige, nicht sehr tiefe Excavation der normal gefärbten Papille. Temporal schmaler sichelförmiger Conus.

Tension: Beiderseits normal.

Refraktion: Rechts $-3,0$ $\left\{ \begin{array}{l} \text{vertikaler Hornhautradius} = 8,5 \text{ mm,} \\ \text{horizontaler Radius} = 8,25 \text{ mm.} \end{array} \right.$

Links (aphakisch) vertikal $+8,0$; horizontal $+3,0$.

Vertikaler Radius $= 8,33 \text{ mm,}$

Horizontaler Radius $= 7,5 \text{ mm.}$

Visus rechts $= \frac{6}{60}$ o. C.; mit $-3,0 = \frac{6}{24}$.

Visus links $= \frac{6}{60}$ mit $+3,0 \subset +4,0 \text{ cyl.} \rightarrow$.

Fall 6.

Christoph, Anna, 8 Monate, Tischlerskind. Erste Vorstellung und Aufnahme 14. IX. 1894.

Anamnese: Linkes Auge angeblich von Geburt auf grösser als das rechte. Nach der Meinung der Mutter ist das Auge erblindet.

Status: Rechtes Auge ohne krankhaften Befund.

Linkes Auge. Cornea in allen Dimensionen beträchtlich vergrössert, getrübt und von matter Oberfläche. Vorderkammer tief. Pupille weit, reaktionslos. Visus nicht zu untersuchen. Tension nicht höher als rechts.

Therapie und Krankheitsverlauf: 22. IX. 1894. Pupille nach Eserin dauernd eng, Hornhauttrübung unverändert.

In Narkose Iridektomie nach oben. Nach der Iridektomie tritt sofort Corpus vitreum aus. Cornea wesentlich klarer.

2. X. Kammer bis heute seicht, Wunde geschlossen.

6. X. 1894. Entlassung mit reizlosem Auge. Wieder vorgestellt am

15. XI. 1895. Linkes Auge reizlos. Totale grauweisse Linsentrübung. Aufnahme zwecks

16. XI. Discission der Katarakt.

3. XII. 1897. Entlassung. Katarakt nicht resorbiert, allseitig mit der grünlich gefärbten Iris verwachsen.

12. VII. 1899. Seit einigen Wochen angeblich ständiger Reizzustand des linken Auges. Linkes Auge etwas geschrumpft, Spannung herabgesetzt, Amaurose.

13. VII. Enucleatio bulbi sin.

19. VII. Entlassung nach normalem Heilungsverlauf mit reizlosem rechten Auge.

Fall 7.

Wiedemann, Alfred, 9 Monate, Stuckateurskind. Erste Untersuchung und Aufnahme am 15. X. 1901.

Anamnese (vom 15. I. 1905): Eltern und Grosseltern nicht blutsverwandt. Erstere angeblich nie ernstlich erkrankt. Keine Erblindungen in der Familie und unter den nächsten Angehörigen. Keine Fehlgeburten. 6 normale Entbindungen. 4 Kinder leben im Alter von 8, 6, 4 (Patient) und 2 Jahren und haben mit Ausnahme des Patienten gesunde Augen. 2 Kinder im Alter von 3 bzw. 5 Tagen gestorben. Haben nach Aussage des Arztes „zu grosse Leber“ gehabt. Beide Augen sind angeblich von Geburt auf klar und nicht vergrössert gewesen. Vom Beginn des 8. Lebensmonats an, 6 Wochen vor Aufnahme in die Klinik, habe das Kind im Anschluss an Masern die Augen nicht mehr geöffnet, sie seien bleich und trübe gewesen und allmählich grösser geworden.

Aufnahmestatus: Schwächliches Kind. Hornhaut beider Augen in allen Dimensionen vergrössert, getrübt und von matter Oberfläche.

Therapie und Krankheitsverlauf: 18. X. 1901. Punktion des rechten Auges ohne Narkose. Mit dem Kammerwasser prolapiert Iris, welche abgetragen wird. Hornhaut abends glänzend. Temperatur 38,4°.

28. X. 1901. Iridektomie links.

6. XI. Cornea beiderseits klar. Operationswunde gut geschlossen, Tension nicht erhöht. Entlassung.

Wieder vorgestellt am

15. I. 1905. Nach Aussage der Mutter sind beide Augen bis heute gesund geblieben. Patient hat jedoch an englischer Krankheit gelitten.

Allgemeiner Habitus: Patient ist leidlich entwickelt. Normale Schädelbildung. Keine Struma, kein auffallender Wechsel der im allgemeinen blassen Gesichtsfarbe. Puls 100 in der Minute, regelmässig, 108 nach Bewegung.

Augenbefund: Beide Augen deutlich vergrössert, jedoch ohne eine Entstellung zu bedingen. Cornea-Skleral-Grenze scharf gekennzeichnet, Operationsnarben nur als feine Striche nachweisbar. Beide Corneae spiegelnd und klar, weisen mehrfache typische Descemetrupturen auf; tiefe Kammer, Irides, mit Ausnahme je eines regelmässigen Coloboms, ohne abnormen Befund. Beiderseits normal gefärbte Papille mit flacher physiologischer Excavation.

Tension: Normal.

Refraktion: Linkes Auge. Etwa Emmetropie $\left\{ \begin{array}{l} \text{v. R.} = 8,75 \text{ mm,} \\ \text{h. R.} = 9,25 \text{ mm.} \end{array} \right.$

Rechtes Auge. Astigmatismus hyperopicus perversus $\left\{ \begin{array}{l} \text{v. R.} = 9,25 \text{ mm,} \\ \text{h. R.} = 8,75 \text{ mm.} \end{array} \right.$

Visus: Rechts und links Wolffberg 6 in 6 mm.

Rechts mit + 2,0 = idem.

4. III. 1906. Status idem.

Fall 8.

Francke, Karl, 9 Monate, Schmiedskind. Erste Vorstellung und Aufnahme am 26. X. 1895.

Anamnese: Beide Augen sollen bereits unmittelbar nach der Geburt sehr gross gewesen sein und damals schon heftige Lichtscheu bestanden haben. In der Zwischenzeit seien die Augen oft gerötet und entzündet gewesen und noch grösser geworden, die Sehkraft sei allmählich fast ganz geschwunden.

Status: Beide Augen sehr vergrössert. Cornea matt, mit zahlreichen, teils streifigen, teils kreisförmigen Trübungen durchsetzt. Vorderkammer tief, Iris breit, von verwaschener Zeichnung und Farbe. Pupille weit und träge reagierend.

Therapie und Krankheitsverlauf: 27. X. 1895. Punktion links (links Prolaps, welcher abgetragen wird). Punktion rechts. Hornhäute klarer.

1. XI. Auf dem rechten Auge kleiner Irisprolaps.

12. XI. Pupillen wieder weit, Hornhäute matt.

18. XI. Beiderseits Punktion. Hornhaut durchsichtiger.

28. XI. Punktion rechts. Iris fällt vor und muss abgetragen werden.

30. XI. Beide Hornhäute wieder matt.

4. XII. Entlassung mit Pilocarpin bei unverändertem Befund.

Weitere Notizen fehlen.

Fall 9.

Wellert, Moritz, 9 Monate, Maurerskind. Erste Vorstellung und Aufnahme am 17. VIII. 1891.

Anamnese (3. IV. 1905): Eltern und Grosseltern nicht blutsverwandt. Vater angeblich immer gesund. Mutter hat 3 Jahre vor der Ehe Lues acquiriert, in der Ehe 7mal entbunden. Die erste Entbindung war eine Fehlgeburt. Patient ist das zweite Kind; angeblich mit klaren Augen zur Welt gekommen. Diese „überzogen“ sich erst im 7. Lebensmonat, tränkten und waren lichtschau. Nach einiger Zeit begannen sie zu wachsen. Andere Krankheitserscheinungen habe er nie gehabt. In den ersten Lebensjahren sei er von sehr ruhigem Wesen gewesen, jetzt klage er über Schlaflosigkeit.

Aufnahmestatus: Beiderseits Hornhautareal vergrössert. Durchmesser ungefähr 14 mm.

Limbus namentlich oben stark verbreitert. Hornhaut leicht diffus getrübt, Trübung im Lidspaltenbereich am dichtesten.

Vorderkammer ausserordentlich tief.

Iris leicht geschwellt, erweitert sich auf Atropin nur wenig.

Tension beiderseits sehr hoch.

Therapie und Krankheitsverlauf: 18. VIII. 1891. Beiderseits Iridektomie nach oben.

19. VIII. Beiderseits Vorderkammer wieder hergestellt. Wunde etwas gebläht. Druck wieder sehr hoch (Eserin).

24. VIII. Entlassen nach ungestörtem Heilungsverlauf.

Bei der letzten Untersuchung am 3. IV. 1905 gab die Mutter an, dass die Augen seit der Operation trübe geblieben seien, und dass Patient sich seit mehreren Jahren in der hiesigen Blindenanstalt befinde. Das linke Auge sei zuweilen sehr schmerzhaft.

Allgemeiner Habitus: Patient ist ein mittelgrosser schlanker Junge mit blasser Gesichtsfarbe, ohne nachweisliche Zeichen hereditärer Lues. Keine Struma. Puls 96 in der Ruhe, regelmässig.

Augenbefund: Beide Bulbi enorm vergrössert, Corneae in toto getrübt, teils zarter, teils saturiert weiss. Limbus stark gedehnt.

Iris auf einen schmalen Saum reduziert. Rechtes Auge verkalkte Katarakt. Linkes Auge totale Linsentrübung.

Tension: Beiderseits gesteigert.

Visus: Rechts Licht in nächster Nähe, links Amaurose.

Die vorgeschlagene Enucleation des linken Auges abgelehnt.

Fall 10.

Eckhardt, Mart., 9 Monate. Erste Untersuchung am 26. VI. 1903. In Privatbehandlung bei Herrn Geheimrat Sattler.

Anamnese (25. V. 1905): Eltern nicht blutsverwandt, beide angeblich immer gesund gewesen. Keine Augenleiden unter den nächsten Angehörigen.

Keine Fehlgeburten. 2 normale Entbindungen. Die 5 Jahre alte Schwester des Patienten gesund, hat klare Augen. Patient hatte auch von

Geburt auf klare, nicht vergrösserte Augen. Im 3. Lebensmonat trat Tränen des linken Auges auf. Es wurde trübe und bereits 3 Tage später von einem hiesigen Augenarzt wegen „grünen Stars“ operiert. Einige Tage nach der Operation habe sich auch das rechte Auge getrübt, der betreffende Augenarzt habe jedoch zuerst Tropfen eingeträufelt und erst nach einigen Monaten, als das Auge immer grösser wurde, operiert. Das linke Auge sei seit der Operation immer kleiner geworden. Zahnentwicklung angeblich rechtzeitig. Mit 1 Jahr laufen gelernt.

Allgemeiner Habitus: Gesund aussehendes, vorzüglich genährtes Kind, mit schön geformten Zähnen und normalem Skelettbau. Puls 90 bis 96 in der Minute.

Augenbefund: Linkes Auge geschrumpft, trübe Cornea, welcher die Iris anliegt.

Rechtes Auge im ganzen unauffällig vergrössert. Cornea klar und glänzend, ohne eine nachweisbare Ruptur der Descemetischen Membran. Unten und etwas nasal nahe dem Limbus ein von Bindehaut bedeckter Irisprolaps. Iris, abgesehen von einem breiten Colobom nach unten und innen ohne Befund. Papille von normaler Färbung, nicht excaviert.

Tension: Nicht erhöht.

Visus: Erkennt nach Aussage der Mutter die feinsten Objekte.

Fall 11.

Fischer, August, 9 Monate. Erste Vorstellung und Aufnahme am 25. I. 1894.

Anamnese fehlt.

Aufnahmebefund: Beide Augen von ungewöhnlicher Grösse. Sklera bläulichweiss, Cornea in allen Durchmessern vergrössert, glänzend und durchsichtig.

Kammer sehr tief.

Tension: Erhöht.

Therapie und Krankheitsverlauf: 30. I. Iridektomie rechts nach oben in Chloroformnarkose.

7. II. Iridektomie links nach oben in Chloroformnarkose.

Nach beiderseits normalem Heilungsverlauf 14. II. Entlassung mit anscheinend gebessertem Sehvermögen.

Bei der letzten Untersuchung am 3. III. 1903 ist folgender Befund aufgezeichnet:

Rechtes Auge. Iris bis auf einen schmalen atrophischen Saum reduziert. Linse kataraktös getrübt. Lichtschein in 1 m. Projektionsvermögen fehlt.

Linkes Auge. Glänzende Cornea, Papille atrophisch verfärbt, tiefe glaukomatöse Excavation.

Refraktion: Vertikal = E., horizontal = — 3,0.

Visus = $\frac{6}{60}$; Gläser abgelehnt.

Kommt angeblich in der Schule mit. Laut Mitteilung des Vaters vom 15. I. 1905 ist Patient nach mehrfacher Aufforderung der Schuldirektion vor ungefähr 2 Jahren in eine Blindenanstalt überführt. „Auf dem linken Auge kann es noch ganz schön sehen.“

Fall 12.

Rössler, Margarete, 10 Monate, Kupferschmiedskind. Erste Vorstellung und Aufnahme 10. IX. 1904.

Anamnese: Eltern nicht blutsverwandt, angeblich beide gesund. 2 Brüder leben, sind vorzüglich entwickelt und haben beide normale Augen. Keine sonstigen Entbindungen, insbesondere keine Aborte. Patient ist mit klaren, „schön grossen Augen“ zur Welt gekommen. Mit $\frac{1}{2}$ Jahr begannen die Augen zu tränen, wurden trübe und lichtscheu. Von Geburt auf heisere Stimme. Gesichtsfarbe immer blass mit einem Stich ins Bläuliche. Schwitzte viel. Keine Krämpfe. Noch keine Zähne. Konnte weder stehen noch sitzen. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr anderwärts mit Einträufelungen von Pilocarpin behandelt.

Status: Aufgedunsenes Kind von blasser cyanotischer Gesichtsfarbe. Stimme beim Schreien auffallend heiser; schwitzt sehr stark.

Augenbefund: Beiderseits hochgradige Lichtscheu, Blepharospasmus. Beide Augen mässig vergrössert. Sehr lebhaft ciliare Injektion. Schlängelung und Erweiterung der vorderen Ciliarvenen. Beide Corneae im ganzen diffus getrübt, Oberfläche stellenweise chagriniert, matt, ausserdem streifige Trübungen in den tieferen Schichten. Limbus nicht auffallend verbreitert.

Vorderkammer von mässiger Tiefe. Iris verwaschen und hyperämisch, Pupille maximal eng. Nach Atropin kaum mittlere Mydriasis, welche binnen 24 Stunden wieder zurückgeht.

13. IX. Iridektomie nach oben links in tiefer Narkose. Glatter Operationsverlauf. Cornea nach Abfliessen des Kammerwassers klarer. Abends Kammer wieder hergestellt.

Cornea dauernd durchsichtiger wie rechts.

16. IX. Iridektomie nach oben rechts. Iris fällt mit dem Herausziehen der Lanze vor. Abends Kammer wieder vorhanden, reichlich Hyphäma.

21. IX. Hyphäma fast resorbiert. Cornea trübe.

23. IX. Patient ist heute früh 5 Uhr tot im Bette aufgefunden worden. Hat kurz vorher die Flasche bekommen und nachher reichlich erbrochen.

Die Sektion ergab: Ödem des Gehirns, Rhachitis, keine Anzeichen hereditärer Lues. Keine Anhaltspunkte für die Todesursache. Ungefähr 6 Stunden p. m. wurde das rechte Auge enucleiert.

Fall 13.

Blechschmidt, Werner, 1 Jahr, Reisenderskind. Erste Untersuchung und Aufnahme am 15. VIII. 1903.

Anamnese (vom 23. I. 1905): Eltern nicht blutsverwandt; Vater vor kurzem an Tuberkulose gestorben. Mutter angeblich gesund, hat achtmal entbunden.

7 Kinder leben und sind gesund.

1 Kind (Fehlgeburt) lebte nur 3 Stunden. Das Augenleiden des Patienten begann mit $\frac{1}{2}$ Jahr unter Lichtscheu und Tränen. Vom Hausarzt wurde Entzündung konstatiert. Gleichzeitig bestanden Spitzpocken. Ungefähr 6 Wochen später fiel den Eltern die Vergrösserung des linken Auges auf.

Aufnahmestatus: Rechtes Auge: Ohne krankhaften Befund.

Linkes Auge: Ciliare Injektion, Cornea im ganzen stark vergrössert, Oberfläche matt, Hornhautsubstanz leicht getrübt, vordere Kammer ziemlich seicht.

Iris undeutlich sichtbar, Pupille reaktionslos.

Therapie und Krankheitsverlauf: 16. VIII. 1903. Iridektomie links.

Mit dem Abfliessen des Kammerwassers hellt sich die Cornea auf.

30. VIII. 1903. Entlassung nach ungestörtem Heilungsverlauf. Cornea ist dauernd klar geblieben.

5. X. 1904. Die Mutter kommt mit der Angabe, dass das linke Auge seit ein paar Monaten kleiner würde.

Cornea klar und glänzend, zeigt einige fleckige Trübungen, und mehrere teils in vertikaler, teils in horizontaler Richtung verlaufende typische Desceemet-Rupturen.

Fundus: Stark flottierende, fast bis an die Papille reichende Netzhautabhebung in der unteren Hälfte.

Tension sehr herabgesetzt.

31. III. 1905. Links totale Linsentrübung. Spannung wieder höher.

Primäre Linear-Extraktion der linken Linse aus kosmetischen Rücksichten. Glatter Operationsverlauf.

12. IV. 1905. Entlassung nach glatter Heilung.

Allgemeiner Habitus: Genügend entwickeltes Kind von gesunder Gesichtsfarbe, sehr weinerlichem Wesen. Normale Zahnbildung. Keine Struma. Puls 96—108 in der Minute, regelmässig.

22. II. 1906. Seit einigen Tagen klagt Patient über heftige Schmerzen im Kopf und im linken Auge. War sehr hinfällig und hat mehrmals erbrochen.

Linkes Auge sehr lebhaft injiziert, Spannung wieder hoch. Cornea glatt, doch hauchartig getrübt. Aus der Pupille schwarzbrauner Reflex (Blutgerinnsel?).

Enucleatio bulbi in Chloroform-Narkose.

Fall 14.

Bergmann, Walter, 1 Jahr, Gastwirtskind. Erste Vorstellung und Aufnahme am 30. XII. 1899.

Anamnese (vom 22. II. 1905): Eltern und Grosseltern nicht blutsverwandt. Keine Augenkrankheiten in der Familie. Refraktion der Mutter + 1,5. Vater hat beim Militär ohne Brille geschossen. Grosseltern sollen auch gute Augen gehabt haben.

Vier normale Entbindungen. Ein Kind (älter als Patient) mit 10 Monaten an Zahnkrämpfen gestorben. Zwei ältere Geschwister des Patienten (20 und 17 Jahre) sind gesund und haben gute Augen. Keine Fehlgeburten.

Nach Aussage der Mutter waren beide Augen von Geburt an gleich an Grösse und Aussehen. Mit 7 bis 8 Monaten entzündete sich das rechte Auge, wurde lichtscheu, trännte und fing an zu wachsen.

Aufnahmestatus: Rechtes Auge grösser als das linke. Cornea diffus

zart getrübt, matt, aber noch durchsichtig. Vorderkammer tief, Pupille mittelweit, reagiert sehr träge.

Linkes Auge o. B.

Therapie und Krankheitsverlauf: 31. XII. 1899. Punktion der vorderen Kammer. Cornea wird sofort klar bis auf eine kleine zentrale Trübung.

24. I. 1901. Cornea andauernd klar mit Ausnahme der zentralen Trübung. Entlassung.

Patient hat sich im Laufe der nächsten Jahre mehrfach vorgestellt, ohne dass eine weitere Veränderung zu konstatieren war. Die Spannung wurde immer normal gefunden.

Bei der letzten Untersuchung am 3. X. 1905 wurde notiert:

Allgemeiner Habitus: Mittelkräftiger Junge von gesunder Gesichtsfarbe, ruhigem Wesen und durchschnittlicher Intelligenz. Regelrecht geformte, doch kleine und in grossen Abständen angeordnete Zähne. Keine Struma, kein auffälliger Wechsel der Gesichtsfarbe. Puls 84 in der Minute bei Ruhe (am 22. II. 1905 = 120 in der Minute).

Augenbefund: Linkes Auge deutlich grösser als das rechte.

Cornea glatt, glänzend, durchsichtig, zeigt zahlreiche horizontal und vertikal verlaufende Rupturen der Descemetischen Membran.

Iris von gut erhaltener Zeichnung und Farbe. Pupille weiter wie rechts, reagiert auf Licht.

Tiefe glaukomatöse Excavation und atrophische Verfärbung der schräg gestellten Papille. Schmäler temporaler Conus, starke Lichtung in der Umgebung der Papille. Gestreckter Verlauf der Retinalgefässe. Sehr gut pigmentierte Macula.

Tension: Rechts höher wie links.

Refraktion: Rechts $> -12,0$ $\left\{ \begin{array}{l} \text{vertikaler Radius} = 10,0 \text{ mm,} \\ \text{horizontaler Radius} = 9,25 \text{ mm.} \end{array} \right.$
 Links = $\frac{1}{4}$ 1,5 horizontal; horizontaler Radius = 8,5 mm,
 = E. vertikal; vertikaler Radius = 8,25 mm.

Visus: Rechts = schwache Lichtempfindung,
 links = $\frac{6}{6}$.

Fall 15.

Unger, Marg., $1\frac{1}{4}$ Jahr, uneheliches Kind. Erste Untersuchung und Aufnahme am 5. III. 1898.

Anamnese: Patientin ist angeblich mit schönen, klaren und grossen Augen zur Welt gekommen. Mit 20 Wochen begannen die Augen zu tränen, wurden lichtscheu, gleichzeitig erschien ein „grauer Schleier“ über der Pupille. Bisher anderwärts in Behandlung gewesen. Hat angeblich „viel am Kopfe geschwitzt“.

Status: Beide Augen vergrössert. Schlängelung und Erweiterung der vorderen Ciliarvenen. Cornea matt, zentral fleckige Trübungen (alte Maculae).

Iris ohne Besonderheit, Pupille eng, reagiert. Tiefe Vorderkammer. Spannung erhöht.

Therapie und Krankheitsverlauf: In der Zeit bis 20. IV. 1898 wurden beiderseits je

4 Punktionen der vorderen Kammer ausgeführt. Da sich die Spannung immer wieder erhöhte,

am 26. IV. 1898 Iridektomie rechts nach oben,

am 6. V. 1898 Iridektomie links „ „

Von jetzt ab beide Corneae bis zur Entlassung, abgesehen von den alten Maculae, dauernd klar.

10. II. 1903. Wiederaufnahme wegen beiderseitiger Katarakt.

Visus rechts = Licht in ungefähr $1\frac{1}{2}$ m; unsichere Projektion.

Visus links = Finger in 2 m; Licht in 6 m; exakte Projektion.

13. II. 1903. Primäre Linear-Extraktion links. Die stark verdickte Linsenkapsel muss mit Matthieuscher Pincette entfernt werden, dabei fällt Corpus vitreum vor.

25. II. 1903. Lanzenwunde immer noch nicht geschlossen, Wundränder durch hervorquellendes Corpus vitreum auseinandergedrängt.

9. III. 1903. Lanzenwunde geschlossen. Iris liegt der Narbe an.

31. III. Visus rechts = idem; Visus links = Finger in 1 m.

9. VI. 1903. In der letzten Zeit ist das Sehen angeblich noch schlechter geworden. Ophthalmoskopisch links ausgedehnte Ablatio retinae nach oben.

Visus rechts = Amaurose.

Visus links = Handbewegungen in $1\frac{1}{2}$ m.

Fall 16.

Laux, Kurt, $1\frac{1}{4}$ Jahr, Malerskind. Erste Untersuchung und Aufnahme am 16. VI. 1898.

Anamnese (vom 19. I. 1905): Keine Blutsverwandtschaft in der Familie. Krankheiten, insbesondere Lues negiert. Keine Fehlgeburten. Zwei lebende Geschwister sind gesund und sehen gut. Mutter emmetropisch.

Patient ist mit klaren Augen zur Welt gekommen, wann sie sich vergrössert haben, weiss die Mutter nicht; hat immer an Verdauungsstörungen gelitten.

Aufnahmestatus: Mittelkräftiges Kind von anscheinend normaler Entwicklung, Schädel ziemlich gross, Fontanellen teilweise offen; Patient hat vier gesunde Zähne, kann aber weder stehen noch laufen.

Augen reizlos, stark vergrössert, vordere Ciliarvenen erweitert und geschlängelt, Sklera bläulich weiss, Limbus gedehnt. Oberfläche der Cornea leicht matt. Cornea zum grössten Teil von einer gleichmässigen, porzellanweissen Trübung eingenommen. — Im Pupillargebiet liegt beiderseits ein streifenförmiges Stück durchsichtiger Hornhaut, durch welches die tiefbräunlich gefärbte Iris hindurchschimmert. Pupillen eng, rund, reagierend. Untersuchung des Augenhintergrundes nicht möglich.

Tension erhöht.

Visus: Greift nach vorgehaltenen Gegenständen.

Therapie und Krankheitsverlauf: 18. VI. 1898. Beiderseits Iridektomie nach oben in Äthernarkose.

Beide Hornhäute spiegeln unmittelbar nach der Operation.

20. VI. 1898. Kammer links wiederhergestellt.

„ rechts sehr flach.

Rechts ist die Linse getrübt. (Cataracta traumatica?)

9. VII. 1898. Links Hornhaut spiegelnd, im Zentrum klar, in der Peripherie trübe.

In Narkose: Primäre Linear-Extraktion der kataraktösen Linse rechts, wobei etwas Glaskörper vorfällt.

17. VII. 1898. Entlassung nach normalem Heilungsverlauf.

Tension: Beiderseits normal.

Im weiteren Verlaufe erwies sich die Spannung beider Bulbi bald wieder erhöht, die linke Cornea blieb jedoch dauernd klar, während die rechte bereits unter dem 5. IX. 1899 als matt und trübe beschrieben ist.

Das Sehvermögen des linken Auges hielt sich stets auf Fingerzählen in 2 bis $2\frac{1}{2}$ m.

Rechts trat nach anfänglich vorhandenem quantitativem Sehen allmählich Amaurose ein.

Die letzte Untersuchung am 19. I. 1905 ergab folgendes:

Allgemeiner Habitus: Kräftiger Junge, sehr lebhaft und unruhig, geschwätzig, von durchschnittlicher Intelligenz. Keine Struma.

Puls: 102 bei Ruhe, regelmässig,

130 nach Bewegung, regelmässig.

Augenbefund: Rechtes Auge enorm vergrössert. Cornea im ganzen diffus getrübt, temporal dichter als nasal, Oberfläche grob chagrinirt, Limbus ausserordentlich gedehnt. Beginnendes Interkalarstaphylom. Rupturen der Descemetii wegen der dichten Hornhauttrübung nicht mit Sicherheit festzustellen. Kammer nicht vertieft. Pupille stark nach oben disloziert.

Tension: Sehr hoch.

Visus: Amaurose.

Linkes Auge gleichfalls stark vergrössert und gespannt. Hornhaut glatt und glänzend, zeigt typische Descemetrupturen. Iris dunkelbraun, oben innen schmale hintere Synechie, staubförmige Beschläge auf der vorderen Linsenkapsel. Brechende Medien klar. Tiefe glaukomatöse Excavation der blassen Papille. Temporal $\frac{1}{4}$ papillenbreiter Conus.

Refraktion: — 15,0 D. V. R. = 10,0 mm, h. R. = 9,75 mm.

Visus: Finger in 2 m; mit — 18,0 = $\frac{6}{100}$.

Farbenempfindung normal. Gesichtsfeld wegen Nystagmus nicht zuverlässig zu prüfen.

20. I. 1905. Enuclatio bulbi dextri. Sehr starkes Hämatom nach Anlegung der Tabaksbeutelnaht.

29. I. 1905. Entlassung.

Fall 17.

Mathaei, Karl, $1\frac{1}{2}$ Jahr, Arbeiterskind. Erste Untersuchung und Aufnahme am 10. V. 1894.

Anamnese: Die Eltern und Geschwister des Patienten haben angeblich sämtlich ungewöhnlich grosse(?) Augen, doch sehen alle gut.

Patient leidet angeblich an Krämpfen und englischer Krankheit, seit

der 20. Lebenswoche begannen seine Augen zu wachsen, die Augen seien seit $\frac{3}{4}$ Jahren immer trübe.

Aufnahmestatus: Schlecht genährtes, bleiches und gedunsenes Kind. Zeichen von Rhachitis (Verkrümmung der Extremitäten usw.). Glottiskrämpfe. Rasselgeräusche über beiden Lungen. Zeitweise klonische Gesichtszuckungen.

Augen. Beide stark vergrössert. Sklera bläulich durchscheinend. Cornea matt, im ganzen getrübt, sehr stark vergrössert. Spannung des Augapfels erhöht.

Wegen des elenden Zustandes des Patienten wird von einem operativen Eingriff Abstand genommen und Patient nach Hause entlassen.

Weitere Notizen fehlen.

Fall 18.

Kutzschan, Otto, $1\frac{3}{4}$ Jahr, Laternenwärterssohn. Erste Untersuchung und Aufnahme am 24. VI. 1901.

Anamnese (vom 28. III. 1905): Keine Blutsverwandtschaft zwischen Eltern und Grosseltern. Grossvater mütterlicherseits mit 40 Jahren an unbekannter Krankheit erblindet. Äusserlich sei nichts zu sehen gewesen. Grossmutter mütterlicherseits sieht nur mit einem Auge. Auf dem andern habe sich die Netzhaut abgelöst. Vater angeblich kurzsichtig. Eltern wollen immer gesund gewesen sein. 3 Entbindungen. Das erste Mal Zwillinge im sechsten Monat, dann Patient; das jüngste Kind mit $1\frac{1}{4}$ Jahr ist gesund. Patient ist häufig krank gewesen (Masern, Polypen, Verdauungsstörungen).

Er ist mit klaren und gleich grossen Augen zur Welt gekommen. Im vierten Monat wurde das linke Auge trübe, „wie mit Mehl bestäubt“, tränke und war sehr lichtscheu. Gleichzeitig wurde es immer grösser. Von verschiedenen Augenärzten mit Einträufelungen behandelt.

Aufnahmestatus: Schwächliches, rhachitisches Kind. Knorpelige Auftreibungen an den Epiphysen der Extremitäten, sowie an den Rippenknorpeln. Drei bis vier Schneidezähne.

Linkes Auge: Matte und stark getrübe Cornea, Durchmesser 13 mm gegenüber dem von 10 mm des rechten Auges. Sehr tiefe Kammer. Spannung etwas erhöht. Iris wegen der starken Hornhauttrübung undeutlich zu sehen.

Therapie und Krankheitsverlauf: Am 29. VI. 1901. Iridektomie nach oben links.

2. VII. 1901. Kammer bis heute seicht. Nasal kleiner Irisprolaps.

7. VII. 1901. Hornhaut glänzend, Kammer tief, Auge reizlos. Entlassung.

Bei der letzten Untersuchung am 28. III. 1905 gab die Mutter an, dass das Auge seit der Operation nicht mehr gewachsen und dauernd hell geblieben sei.

Allgemeiner Habitus: Mangelhaft genährter Junge, von mittlerer Grösse, gesunder Gesichtsfarbe, dürrtiger Skelettentwicklung. Cariöse, doch gut geformte Zähne. Keine Struma. Puls: 75 bei Ruhe, regelmässig. Puls: 120 nach Bewegung, rasch zur Norm zurückkehrend.

Augenbefund: Linkes Auge in mässigem Grade vergrössert. Limbus corneae kaum verbreitert. Cornea glatt und glänzend. Substanz zart ge-

trübt; typische Descemet-Rupturen, deren Ränder deutlich glasig reflektieren. Der unterste horizontal verlaufende Streifen genau in seiner ganzen Kontinuität intensiv braun gefärbt. (Pigmenteinschluss.) Ausserdem auf der Linsenkapsel feine staubförmige, zum Teil pigmentierte Beschläge.

Vorderkammer etwas tiefer als rechts. Iris von normaler Zeichnung und Farbe, hat ein breites Colobom nach oben; oben innen ganz flach vererbter Prolaps.

Fundus: Normal gefärbte, nicht excavierte Papille.

Tension nicht erhöht.

Refraktion rechts: E. vertikaler und horizontaler Radius = 8,25 mm
links: vertikal + 3; horizontal - 5,0.

Vertikaler Radius = 10 mm; horizontaler Radius = 8,5 mm.

Visus rechts: $\frac{6}{6}$;

links: Finger in $5\frac{1}{2}$ m mit - 5,0 cyl. ↑.

Erkennt mit beiden Augen die feinsten Farbenobjekte richtig.

Fall 19.

Walla, Paul, 2 Jahre, Handarbeiterskind. Erste Untersuchung und Aufnahme am 28. VIII. 1894.

Anamnese: Eltern und zwei Geschwister gesund, haben angeblich gesunde Augen. Patient ist mit klaren, nicht vergrösserten Augen zur Welt gekommen. Die Augen seien mit $\frac{3}{4}$ Jahren zum erstenmal erkrankt, doch habe das linke Arge erst in diesem Frühjahr zu wachsen begonnen.

Status: Rechtes Auge in geringem Grade vergrössert, jedoch sonst ohne krankhaften Befund.

Linkes Auge hochgradig vergrössert. Cornea matt und teilweise streifenförmig getrübt. Pupille ziemlich weit, reagiert auf Licht; nach Eserin Verengung. Papille graurötlich verfärbt, in toto excaviert.

Therapie und Krankheitsverlauf: 31. VIII. 1894. Iridektomie links nach oben. Es fliesst sofort Glaskörper ab.

7. IX. 1894. Normaler Heilungsverlauf; breites Colobom nach oben, Auge reizlos.

27. IX. 1894. Entlassung; Cornea links in der unteren Hälfte noch etwas trüb.

2. IX. 1897. Wiederaufnahme.

Rechts: Über die Mitte der Cornea verläuft in fast horizontaler Richtung eine zarte bandförmige Trübung mit etwas saturierten Rändern (Descemet-Ruptur?). Seichte physiologische Excavation.

Visus = $\frac{6}{15}$; Refraktion nicht zu bestimmen.

Links: Breites Iriscolobom nach oben; hinter demselben ist der mit einer deutlichen Einkerbung (Colobom) versehene obere Linsenrand sichtbar.

Visus = Licht in 2 m (?). Unsichere Angaben. Nach 2 Punktionen der vorderen Kammer Entlassung am 28. IX. 1897.

15. IX. 1898. Rechts = Status idem.

Links = Schrumpfung des Bulbus, Katarakt, Amaurose.

Nach Mitteilung des Vaters zwei Jahre später Tod an unbekannter Krankheit.

Fall 20.

Eckardt, Max, 2 Jahre, Schlosserskind. Erste Untersuchung und Aufnahme am 8. XI. 1895.

Anamnese (vom 2. III. 1905): Eltern und Grosseltern nicht blutsverwandt. Keine Augenkrankheiten in der Familie. Mutter angeblich blutarm. Vater magenkrank.

Innerhalb 16jähriger Ehe 12 Entbindungen. Davon leben 5 Kinder (2 älter als Patient), sämtliche kränkeln seit der Geburt (Rhachitis usw.). 2 Kinder mit 4 und 7 Monaten an Abzehrung, 2 mit 5 und 12 Monaten an Stimmritzenkrampf, 1 mit 5 Monaten an Krämpfen gestorben, das letzte tot geboren.

Das linke Auge des Patienten war angeblich seit der Geburt vergrössert; „stand damals viel weiter heraus als das rechte“.

Aufnahmestatus: Rechtes Auge anscheinend normal.

Linkes Auge vergrössert, Hornhaut glänzend und durchsichtig, Pupille weit, reagiert träge, auf Eserin Verengung. Keine glaukomatöse Excavation. Myopische Refraktion.

Therapie und Krankheitsverlauf: In der unteren Cirkumferenz der Cornea werden in der Zeit bis 13. XII. 1895 mit der flachen Lanze 5 Punktionen der Vorderkammer

eine neben der andern ausgeführt.

13. XII. 1896. Entlassung mit reizlosem Auge. Pupille eng (Pilocarpin); Vorderkammer von normaler Tiefe.

5. III. 1901. Linkes Auge reizlos, Spannung nicht erhöht.

Refraktion: vertikal — 6,0; horizontal — 8,0.

Visus = $\frac{6}{60}$ ohne Korrektion; = $\frac{6}{30}$ mit Korrektion.

Rechtes Auge: Visus = $\frac{6}{6}$.

Letzte Untersuchung am 2. III. 1905.

Allgemeiner Habitus: Grosser Junge, von sehr blasser Gesichtsfarbe und Schleimhautfarbe und mässigem Ernährungszustand. Keine Struma, kein Erröten, von ruhigem Wesen. Puls 96 bei Ruhe; 130 nach Bewegung, regelmässig.

Augenbefund: Linkes Auge unauffällig vergrössert, Cornea glatt und glänzend, viele in zahlreichen Windungen verlaufende Descemet-Rupturen. Durchmesser 14 mm. Iris o. B., Pupille etwas weiter wie rechts, reagiert prompt auf Licht und Konvergenz. Papille randständig excaviert, nicht deutlich atrophisch verfärbt; $\frac{1}{3}$ papillenbreiter temporaler Conus, in welchen eine breite Vene einmündet, Fundus in der Umgebung der Papille stark gelichtet. Spannung nicht erhöht.

Refraktion: Vertikal — 4,5; horizontal — 7,0,

vertikaler Radius = 9,75; horizontaler Radius = 9,2 mm.

Visus links = Finger in $2\frac{1}{2}$ m — $\frac{6}{100}$; Gläser bessern nicht.

Gesichtsfeld: Temporal, nasal und unten eingeengt.

Farbenempfindung normal.

Visus rechts = $\frac{6}{6}$.

Fall 21.

Zeising, Martha, 2 Jahre, Schuhmacherskind. Erste Untersuchung und Aufnahme am 26. X. 1897.

Anamnese (vom 10. IV. 1905): Eltern und Grosseltern nicht blutsverwandt. Lues negiert. Patientin ist das jüngste von 11 Kindern. Von den 10 Geschwistern sind 2 innerhalb des 1. Lebensjahres an Brechdurchfall gestorben, ausserdem 2 Fehlgeburten in den ersten Schwangerschaftsmonaten, 1 Bruder mit 24 Jahren in einer Irrenheilanstalt gestorben, soll ein syphilitisches Hornhautleiden gehabt haben. 5 Geschwister leben, sind gesund und haben normale Augen.

Patientin soll in den 1. Lebensmonaten ununterbrochen geschrien und erst mit 16 Monaten zu laufen angefangen haben. Im 3. Lebensmonat wurde „das linke Auge ganz bleich und stand weiter heraus“. Bis zur Aufnahme in ärztlicher Behandlung.

Aufnahmestatus: Rechtes Auge ohne Besonderheit.

Linkes Auge vergrössert, Hornhaut klar. Sklera bläulich durchscheinend. Tiefe Kammer. Iris o. B. Physiologische Excavation.

Therapie und Krankheitsverlauf: In der Zeit bis 15. XI. 1897 werden auf dem linken Auge

3 Punktionen der Vorderkammer

ausgeführt. Bei der letzten Punktion fällt Iris vor und wird abgetragen.

21. XI. Entlassung nach normalem Heilungsverlauf.

Letzte Untersuchung am 10. IV. 1905.

Allgemeiner Habitus: Sehr gut entwickeltes Kind von gesunder Gesichtsfarbe, guter Intelligenz, sehr ruhigem Wesen. Keine Struma usw.

Puls 96 bei Ruhe; 110 nach Bewegung, regelmässig, voll.

Augenbefund: Linkes Auge in nicht entstellender Weise vergrössert, reizlos. Cornea glatt, glänzend, mehrere Descemet-Rupturen. Durchmesser 13 mm, gegen 11½ mm rechts. Vorderkammer mässig vertieft. Von der Iris ist nur die temporale Hälfte vorhanden. Nasaler Linsenrand sichtbar. Papille von normaler Färbung, tiefe physiologische Excavation.

Tension beiderseits gleich, nicht erhöht.

Refraktion: Rechts = + 1,0,

links = - 2,0.

Visus rechts = $\frac{6}{6}$ ohne Korrektion; links = Finger in 1 m. Gläser bessern nicht.

Gesichtsfeld links für Handbewegungen nicht merklich eingeschränkt.

Farbenempfindung normal.

Fall 22.

Alfred Enax, 2¼ Jahr, Müllerssohn. Erste Untersuchung und Aufnahme 11. VII. 1899.

Anamnese (vom 21. II. 1905): Keine Blutsverwandschaft. Von 3 Geschwistern sind 2 an Zahnkrämpfen gestorben, hatten normale Augen. Ein Bruder von 1 Jahr lebt und ist gesund. Keine Fehlgeburten. Mit ¼ Jahr wurde das rechte Auge matt und grösser. Das linke Auge begann erst gegen Ende des 1. Lebensjahres trübe zu werden und zu wachsen.

Patient stand erst anderwärts in Behandlung. Da keine Besserung, hierher. Ruhiges Wesen, von genügender Intelligenz.

Aufnahmestatus: Rechtes Auge mässig vergrössert; Cornea klar, Iris leicht atrophisch, tiefe glaukomatöse Excavation der normal gefärbten Papille.

Linkes Auge viel grösser als das rechte. Cornea matt und trübe, Pupille weit, Erweiterung der vorderen Ciliarvenen.

Therapie und Krankheitsverlauf: In der Zeit bis 1. VIII. 1899 beiderseits

3 Punktionen der vorderen Kammer.

Trotzdem wird die linke Cornea immer wieder matt. In diesem Zustand wird Patient auf Wunsch der Eltern am 6. VIII. 1899 entlassen.

Wieder vorgestellt am 21. II. 1905.

Allgemeiner Habitus: Etwas dürrig entwickelter Knabe, unregelmässig und in grossen Abständen angeordnete Zähne von ausgesprochen rachitischem Bau.

Puls = 84 bei Ruhe;
= 110 nach Bewegung,

regelmässig, rasch zur Norm zurückkehrend.

Augenbefund: Linkes Auge ausserordentlich vergrössert, ragt weit aus der Lidspalte, beim Schlafen teilweise unbedeckt. Limbus enorm gedehnt, oben 4 bis 5 mm breit.

Cornea glatt. In der Tiefe mehrere regellos angeordnete streifige Trübungen, diese sind in der oberen Hälfte der Cornea breit und fast weiss, während sie in der unteren Hälfte schmal und fädig erscheinen.

Medien klar. Iris von mattgrauer Farbe, einige Gefässe treten deutlich als rote Wülste hervor. Pupille von normaler Weite, reaktionslos.

Papille sehr steil und randständig, excaviert, weiss, temporal ein $\frac{3}{4}$ papillenbreiter Conus, in dessen äusserer Hälfte einige Gefässe verlaufen. Die übrige Papille ist von einem hellen Ringe eingefasst. Die Gefässe der Papille und Netzhaut sind fadendünn und sehr spärlich.

Tension deutlich erhöht.

Refraktion: Vertikal — 9,0; horizontal — 12,0,
vert. R. = 10,2; horiz. R. = 9,3.

Visus = Amaurose.

Abends Cornea matt und trübe, nachdem Patient den ganzen Nachmittag geweint hat. Spannung noch höher wie morgens.

Rechtes Auge in unauffälliger Weise vergrössert. Cornea klar, eine vielfach gewundene Descemet-Ruptur. Iris o. B.; Pupille von normaler Weite, reagiert prompt. Tiefe glaukomatöse Excavation und atrophische Verfärbung der Papille. Temporal schmaler Conus.

Tension nicht erhöht.

Refraktion: — 7 bis 8 D; vertikaler und horizontaler Radius = 9,1 mm.
Visus = $\frac{6}{24}$ mit — 8,0 sph.

Gesichtsfeld nur nach innen eingeengt. Farbenempfindung normal.

Am 22. II. 1905 aus kosmetischen Gründen

Enucleation des linken Auges.

Nach der Tabaksbeutelnaht sehr starkes Hämatom, dessen Resorption nur langsam erfolgt.

6. III. Entlassung, Stumpf reizlos.

16. III. Oculus artificialis.

Fall 23.

Walther, Arno, 2 $\frac{1}{2}$ Jahr, Arbeiterskind. Erste Untersuchung und Aufnahme am 2. V. 1903.

Anamnese (vom 22. I. 1905): Eltern Geschwisterkinder. Beide gesund. Von 3 Geschwistern des Patienten sind 2 gestorben, das eine, ein 8-Monatkind, im Alter von 14 Tagen, das andere mit 9 Wochen an Krämpfen. Ein jüngerer Bruder des Patienten lebt und ist gesund. Keine Aborte.

Das rechte Auge des Patienten ist nach Aussage der Mutter bestimmt gleich nach der Geburt grösser, jedoch genau so klar gewesen als das linke. Im Alter von 2 Jahren habe es an Grösse zugenommen und sei auch trübe geworden.

Aufnahmestatus: Rechtes Auge viel grösser als das linke, Hornhautdurchmesser ungefähr 13 mm. Oberfläche der Cornea chagriniert, Grundsubstanz leicht diffus getrübt, bei seitlicher Beleuchtung mehrere streifige Trübungen in den tieferen Schichten. Vorderkammer vertieft. Pupille rund, reagiert prompt auf Licht. Vom Hintergrund rotes Licht, keine Details.

Therapie und Krankheitsverlauf: 4. V. 1903. Iridektomie nach oben.

7. V. 1903. Wundränder klaffen etwas.

17. V. 1905. Nach glattem Heilverlauf entlassen.

Bei der letzten Untersuchung am 22. I. 1905 war das rechte Auge bedeutend vergrössert, die Hornhaut klar, wies jedoch mehrere Rupturen der Descemetii auf. Der obere Linsenrand war deutlich eingekerbt, die brechenden Medien klar, die Papille tief excaviert, und die Spannung höher wie links.

Visus nicht zu prüfen.

Fall 24.

Gessner, Walter, 2 $\frac{1}{2}$ Jahr, Arbeiterskind. Erste Untersuchung und Aufnahme am 21. VIII. 1905.

Anamnese: Eltern und Grosseltern nicht blutsverwandt, gesund. 2 Geschwister leben (10 und 4 Jahre), haben englische Krankheit. Eine Schwester mit $\frac{1}{4}$ Jahr an Krämpfen gestorben. Keine Aborte. Patient hat immer an englischer Krankheit gelitten. Die Augen sind angeblich seit der Geburt vergrössert und lichtscheu gewesen. Zum erstenmal beim Augenarzt vor $\frac{1}{2}$ Jahr. Ord. laut Rezept Pilokarpinsalbe $\frac{1}{2}$ 0/0. Damals seien die Augen bleich und höchstgradig lichtscheu gewesen.

Allgemeiner Habitus: Mittelmässig genährtes Kind mit den Zeichen ausgesprochener Rhachitis (Skoliose, Hühnerbrust, rhachitischer Schädelbau usw.), Gesicht gedunsen, von schmutziggelber Farbe. Zähne klein, gut geformt, Anzahl dem Alter entsprechend. Keine Struma. Puls 120 bei Ruhe, 160 bei Erregung, regelmässig. Intelligenz vorzüglich; Patient schläft gut bei Nacht, von sehr ruhigem Wesen.

Augenbefund: Beiderseits enorme Vergrößerung der weit aus der Lidspalte ragenden Bulbi.

Die Lider lassen beim Schläfe den unteren Teil der Sklera unbedeckt.

Beiderseits höchstgradige Lichtscheu, lebhaft injizierte conjunctivalen und episkleralen Gefäße, Sklera schmutzig weiss, Limbus stark gedehnt.

Rechtes Auge: Cornea fleckenweise rauchig getrübt und matt. Mehrere tiefliegende, bandförmige Trübungen. Kammer sehr vertieft, Iris nicht atrophisch, Pupillen von normaler Weite, keine sichere Lichtreaktion. Vom Fundus keine Details.

Linkes Auge: Im wesentlichen wie das rechte. Cornea weniger trübe, so dass sich mit Sicherheit eine sehr tiefe, randständige Excavation der Papille feststellen lässt.

Tension: Beiderseits sehr hoch (geprüft in Narkose).

Visus beiderseits sehr herabgesetzt, anscheinend rechts etwas besser wie links, blinkende Gegenstände erregen seine Aufmerksamkeit, fixiert exzentrisch.

Therapie und Krankheitsverlauf: In Chloroform-Narkose.

23. IX. 1905. Beiderseits Cyklodialyse (Heine), welche rechts völlig glatt verläuft, während links der Spatel zuerst in der Pupille zum Vorschein kommt. Das Kammerwasser wird beiderseits bis auf einen geringen Rest abgelassen, und das Corpus ciliare in ausgiebiger Weise abgelöst. Cornea auch nach der Operation nicht wesentlich aufgeheilt.

Da bereits nach wenigen Tagen der Druck wieder die alte Höhe erreicht hat, wird am

2. X. 1905 beiderseits eine Punktion der Vorderkammer ausgeführt. Wegen erneuter Drucksteigerung

16. X. 1905. Iridektomie links (nach oben), welche trotz sehr peripheren Einstichs glatt verläuft.

19. X. 1905. Sehr grosses Hyphäma, nach dessen Resorption am

29. X. 1905. Entlassung mit Status idem.

Fall 25.

Freier, Otto, 3 Jahre, Handarbeiterskind. Erste Untersuchung und Aufnahme am 17. V. 1895.

Anamnese: Eltern nicht blutsverwandt; von 6 Kindern lebt das 2. und 4. Die übrigen 4 sind sämtlich innerhalb des 1. Lebensjahres an Krämpfen gestorben. Das 2. Kind ist gesund und hat normale Augen. Patient ist das 4. Kind. Keine Aborte. Die ersten Erscheinungen des Leidens wurden im Frühjahr 1894 bemerkt. Seit dieser Zeit sind die Augen trübe und gerötet gewesen, später grösser geworden.

Augenbefund: Beiderseits heftige Lichtscheu, Augen sehr gross, Cornea streckenweise matt und trübe. Tiefe Kammer. Iris atrophisch. Träge reagierende Pupillen. Fundus nicht sichtbar.

Therapie und Krankheitsverlauf: 29. V. 1895. Rechtes Auge Punktion.

Iris fällt vor und wird abgetragen.

Vom 30. V. bis 21. VI. werden links 4 Punktionen ausgeführt.

3. VII. 1895. Entlassung mit Pilokarpin. Beide Augen reizlos, Cornea klar, Patient vermag sich besser zu orientieren.

Nach brieflicher Mitteilung des Vaters vom 20. I. 1905 ist das linke Auge ganz klein geworden und blind, hingegen vermag das rechte Auge „alles zu sehen“. Patient verdient sich selbst sein Brot mit Hausieren. Lesen und Schreiben hat er nicht gelernt.

Fall 26.

Fussy, Marie, 3 Jahre, Schaffnerskind. Erste Untersuchung am 21. VIII. 1897.

Damaliger Befund: Beide Augen vergrössert, Hornhautdurchmesser gegen 12 mm.

Rechte Pupille etwas nach unten und aussen verlagert, oval.

Linke Pupille weniger exzentrisch, schräg oval, Maculae corneae.

Vordere Ciliarvenen erweitert, Druck etwas gesteigert.

Refraktion; Rechts = — 7,0 ca.; links = — 5,0 ca.

Anamnese (vom 25. III. 1905): Keine Blutsverwandtschaft, Mutter angeblich immer nervenleidend, Grossmutter geisteskrank. Vater gesund. Eltern und 2 Geschwister haben gute Augen. Ein Bruder Nachtwandler. Die Mutter und die beiden Geschwister sind in geringem Grade hyperopisch.

Patientin ist immer krank gewesen. Mehrfach wegen Tuberkulose in klinischer Behandlung gewesen. Ist im 8. Monat zur Welt gekommen. Augen damals schon auffallend gross gewesen. Bis zum 9. Lebensjahr Krämpfe, jetzt Kopfleiden (Migräne). Kommt in der Schule mit; seit 2 Jahren der ganze Gesundheitszustand wesentlich besser.

Allgemeiner Habitus: Grosses Mädchen, von rosiger Gesichtsfarbe und gutem Ernährungszustand. Schneidezähne an den Kauflächen ausgehöhlt, sehr schmelzarm, keine Struma, errötet leicht.

Puls = 96 bei Ruhe; = 120 nach Bewegung, regelmässig.

Augenbefund: Beide Augen in mässigem Grade vergrössert.

Masse der Cornea: Rechts vertikal = 14 mm,

„ horizontal = 12 mm,

links vertikal = 13 mm,

„ horizontal = 12 mm.

Limbus kaum verbreitert. Keine Rupturen der Descemetii. Links alte Maculae.

Conjunctiva beiderseits in der temporalen Lidspaltenzone xerotisch.

Iris im ganzen leicht atrophisch, ausserdem beiderseits unten aussen in symmetrischer Anordnung eine umschriebene sektorenförmige Stelle, in deren Bereich das Irisstroma höchstgradig atrophiert ist. Entlang den Rändern der atrophischen Stellen ziehen grauweisse Gewebefäden bis in den Kammerwinkel. Die an der Grenze des kleinen und grossen Kreises gelegene Spitze des Sektors ist knopfförmig verdickt und weiss. Ausserdem finden sich noch viele grauweisse Flecken im Niveau des Stromas über die Iris verteilt.

Pupillen beiderseits leicht entrundet, mittelweit und etwas nach unten und aussen verlagert, reagieren prompt auf Licht.

Vorderkammer tief.

Fundus: Beiderseits scharf abgesetzter peripapillärer Conus, welcher temporal viel breiter ist als nasal; tiefe, nicht randständige Excavation der normal gefärbten Papille, beiderseits nasal drei konzentrisch zur Papille angeordnete kurze Schatten, an denen die Gefässe parallaxtische Verschiebung zeigen.

Tension: Beiderseits normal.

Visus: Rechts mit $-7,0 = \frac{6}{24}$.

Vertikaler Radius = 9,0 mm; horizontaler Radius = 9,2 mm.

Links mit $-5,0 = \frac{6}{60}$.

Vertikaler Radius = 8,75 mm; horizontaler Radius = 9 mm.

Lichtsinn: Nicht im geringsten herabgesetzt.

Gesichtsfeld: Nicht eingeschränkt.

Farbenempfindung: Normal.

Fall 27.

Bau, Willy, 4 Jahre, Arbeiterskind. Erste Untersuchung und Aufnahme am 18. VI. 1896.

Anamnese: Keine Augenleiden in der Familie. 4 Monate nach der Geburt Entzündung beider Augen, wegen welcher Patient bisher anderwärts behandelt worden ist.

Status: Blasses, anämisches Kind.

Beiderseits höchstgradige Lichtscheu, Lidkrampf, starkes Tränen.

Beide Augen excessiv vergrößert.

Hornhaut, 15 mm Durchmesser, matt, glanzlos, völlig undurchsichtig, uneben. Rechts ausserdem ein linsengrosses, zentrales oberflächliches Geschwür. Iris nicht zu sehen.

Therapie: Rechts feuchtwarme Umschläge mit Borlösung.

6. VII. Nach Abheilung des Geschwürs in sonst unverändertem Zustande entlassen.

Fall 28.

Thuss, Martin, 4 Jahre, Heizerskind. Erste Untersuchung und Aufnahme am 16. IV. 1903.

Anamnese: Seit 2 Jahren mit Einträufelungen auswärts behandelt.

Status: Spastisches Entropium der Unterlider. Beiderseits excessiver Hydrophthalmus.

Corneae matt und trübe, so dass die Iris nicht zu sehen ist.

Therapie und Krankheitsverlauf: 23. IV. 1903. Beiderseits Punktion der vorderen Kammer.

27. IV. Beiderseits unverändert. Lichtempfindung nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Entlassung.

Fall 29.

Franke, Georg, 5 Jahre, Tischlerssohn. Erste Untersuchung und Aufnahme am 14. VIII. 1905.

Anamnese: Augen früher stets gesund, „seit $\frac{1}{2}$ Jahr schwoll das rechte Auge plötzlich stark an“, seitdem soll die rechte Pupille dauernd

grösser gewesen sein als die linke. Zuweilen Schmerzen in diesem Auge, vor einigen Tagen wieder, deshalb hierher.

Keine Anhaltspunkte für elterliche Verwandtschaft und hereditäre Lues.

Status bei der Aufnahme: Linkes Auge normal.

Rechtes Auge macht den Eindruck eines geringgradigen Hydrophthalmus, Cornea klar, Durchmesser etwa 1 mm grösser als links.

Pupille mittelweit, reagiert. Tiefe kesselförmige Excavation der Papille. Tension erhöht.

Refraktion = Emmetropie.

Visus: Rechts = $\frac{6}{16}$; links = $\frac{6}{15}$.

25. VIII. 1900. Entlassung mit Pilokarpin $1\frac{0}{10}$, nach dessen Anwendung stets prompte Miosis eintritt.

6. V. 1901. Visus: Rechts = $\frac{6}{15}$; links = $\frac{6}{4}$.

Gesichtsfeld rechts nicht eingeschränkt. Soll weiter einträufeln.

27. I. 1902. Visus: Rechts = $\frac{6}{30}$; links = $\frac{6}{15}$ p.

Sonst keine wesentliche Änderung.

11. X. 1903. Visus: Rechts = $\frac{6}{60}$; links = $\frac{6}{15}$;
mit $-3,0 = \frac{6}{36}$.

Tension rechts deutlich erhöht.

Wiederaufnahme zur

12. X. 1903. Iridektomie rechts nach oben. Abends tiefe Kammer.

15. X. Kammer wieder aufgehoben.

21. X. 1903. Entlassung nach im übrigen normalem Heilungsverlauf.

18. I. 04. Starke Ektasie in der Gegend der Operationsnarbe. Visus = Finger in $\frac{1}{2}$ m; Gläser bessern nicht.

17. XII. 1904. Rechtes Auge: Hintere Corticalkatarakt, feine Glaskörpertrübungen, Netzhaut oben nahe dem Äquator gefältelt und abgehoben.

Tension = $-2,0$.

Visus = Amaurose.

Fall 30.

Möckel, Martha, 5 Jahre, Bergarbeiterskind. Erste Untersuchung und Aufnahme 25. VIII. 1902.

Anamnese: Gleich nach der Geburt bemerkten die Eltern eine beträchtliche Vergrösserung des rechten Auges. Das linke Auge habe auch schon etwas gross ausgesehen. Auch im weiteren Verlaufe sei das rechte Auge immer das grössere geblieben. Sieht angeblich nur mit dem linken Auge, indem es die Gegenstände von aussen an dasselbe heranbringt. Seit einem Jahre anderwärts mit Einträufelungen behandelt. Vor 2 Tagen hat Patientin von ihrer Schwester einen Schlag gegen das rechte Auge erhalten und klagt seitdem über Schmerzen.

Status: Enorme Vergrösserung des rechten Auges. Hornhaut glänzend. Kammer voll Blut.

Linkes Auge Mässig vergrössert, Hornhaut klar. Kammer nicht vertieft. Iris leicht atrophisch. Pupille eng, reagiert auf Licht.

Visus: Rechts: Auch nach Resorption des Hyphämas unsichere Lichtempfindung. Rechts werden kleinere Geldstücke richtig erkannt.

Therapie und Krankheitsverlauf: Wegen Schmerzen am 26. IX. 1902 Abtragung des vorderen Bulbusabschnitts (nach Art der Staphylomabtragung).

Wegen Fortdauer der Schmerzen

24. X. 1902. Enucleation des rechten stumpfes und Entlassung am 3. X. mit Eserin für das linke Auge.

Weitere Notizen fehlen.

Fall 31.

Gregori, Albert, 5 Jahre, Schlosserssohn. Erste Untersuchung und Aufnahme am 10. X. 1893.

Die Augen sollen früher immer gesund gewesen sein und erst seit ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahr zu wachsen begonnen haben.

Status: Beiderseits stark prominente Bulbi mit beträchtlich vergrößerter Cornea und tiefer Kammer.

Sehnerv weiss, tief excaviert.

Visus: Anscheinend kaum Lichtempfindung.

Therapie und Krankheitsverlauf: Am 11. X. Beiderseits Iridectomy:

Rechts normal verlaufend.

Links fährt die Lanze infolge unruhigen Verhaltens des Kindes und ungenügender Fixierung des Kopfes in die Tiefe. Etwas Corpus vitreum. Traumatische Katarakt.

Am 25. X. Entlassen. Rechts glatte Heilung. Links quellende Katarakt.

Nach Mitteilung des Vaters vom 2. III. 1905 befindet sich Patient seit 1895 in der Blindenanstalt in Dresden.

Fall 32.

Benade, Irmgart, Pastorskind, 6 Jahre. Erste Untersuchung und Aufnahme am 1. I. 1896. Vorgestern Verletzung des linken Auges.

Status: Links weicher Bulbus, bluterfüllt, Details nicht zu sehen.

Rechtes Auge steinhart, mächtige Cornea, fast 4 mm breiter Limbus, enorm tiefe Kammer, runde, mässig weite Pupille.

1. I. Punktion der vorderen Kammer rechts.

Unmittelbar darauf enorme Blutung, so dass der ganze Verband mit Blut getränkt ist.

Vorderkammer prall mit Blut gefüllt.

8. II. Entlassung auf Wunsch der Eltern, ohne dass eine Resorption der Blutung erfolgt ist.

Weitere Notizen nicht zu eruieren.

Fall 33.

Freyer, Frieda, 6 Jahre, Fabrikarbeiterskind. Erste Untersuchung und Aufnahme am 13. VII. 1892.

Anamnese: Seit $1\frac{1}{2}$ Jahr Vergrößerung beider Augen. Hat früher mehrmals Augenentzündungen durchgemacht.

Status: Ausgesprochene Rhachitis. Lichtscheu. Beide Bulbi vergrössert.

Cornea glatt, jedoch leicht grauweisslich getrübt. Tiefe Kammer, Pupillen übermittelweit, Papille nicht zu sehen.

Tension: Erhöht.

Visus: Lichtschein einer Kerzenflamme in 6 m.

Projektion richtig.

Therapie und Krankheitsverlauf: Am 14. VII. 1892. Beiderseits Iridektomie nach oben. Links entleert sich etwas Glaskörper und erfolgt starke Blutung in die Vorderkammer.

28. VII. Rechts: Glatte Heilung.

Links: Kleiner Irisprolaps, Bulbus ganz weich. Beiderseits heftige Lichtscheu.

22. VIII. Status idem; Entlassung.

Nach brieflicher Mitteilung des Vaters ist Patient seit 1894 in der Blindenanstalt zu Dresden.

Fall 34.

Hofmann, Paul, 6 Jahre, Witwensohn. Erste Untersuchung und Aufnahme am 13. II. 1899.

Anamnese: Vater an „Lungenblutung gestorben“, Mutter immer kränklich. Patient ist das 14. Kind, von denen 4 am Leben sind, die übrigen in den ersten Lebensmonaten gestorben. Die lebenden Kinder gesund, nicht augenkrank. Patient soll früher gut gesehen und normal grosse Augen gehabt haben (Mutter vom Fenster aus erkannt). Hat erst mit 5 Jahren das Laufen gelernt. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr anderwärts mit Tropfen behandelt.

Status: Kleiner, schwächlicher Knabe mit deutlicher Tête carrée. Zähne sehr defekt.

Augen bedeutend vergrössert, führen zuweilen rollende Bewegungen aus, Cornea in den Randpartien grau getrübt, in der Mitte heller. Vorderkammer enorm vertieft. Iris atrophisch. Keine sichere Pupillarreaktion.

Visus: Links werden sicher noch grössere Objekte gesehen.

Rechts unsichere Lichtempfindung.

Tension: Nicht sehr erhöht.

Therapie und Krankheitsverlauf: 16. II. 1899. Beiderseits Punktion der Vorderkammer in Narkose.

Nach derselben mehrmaliges Erbrechen, wodurch rechts ein grösserer Irisprolaps entsteht, welcher abgetragen werden muss. Abends Kammer voll Blut.

Links: Abends tiefe Kammer.

Am 23. II. und 7. III. 1899 wird links

die Punktion wiederholt.

Rechts hat sich das Hyphäma resorbiert.

21. III. 1899. Entlassung. Spannung beiderseits vermindert.

Nach Mitteilung der Mutter befindet sich Patient zurzeit in der Blindenanstalt in Dresden; „ein Auge ist ganz ohne Sehkraft, auf dem andern ist der Schein kaum nennenswert“.

Fall 35.

Grass, Anna, 6 Jahre, Malerstochter. Erste Untersuchung und Aufnahme am 25. VII. 1899.

Anamnese (vom 15. II. 1905): Eltern nicht blutsverwandt. Vater vor einem Jahre an Lungenschwindsucht gestorben. 6 lebende Geschwister. Davon leidet das eine an Hüftgelenksentzündung (18 Jahre), eines an Rheumatismus (17 Jahre). Ein Kind hatte Wolfsrachen und starb mit 19 Wochen, die übrigen Geschwister sind gesund. Keine Aborte. Mutter und ein Bruder sind hochgradig myopisch.

Beide Augen sind angeblich seit der Geburt vergrößert. $\frac{1}{4}$ Jahr später wurden sie trübe, tränten und waren lichtscheu. Seitdem seien sie noch gewachsen. Patientin ist angeblich sehr unruhig, schläft schlecht, hat häufig Zuckungen usw.

Aufnahmestatus: Beiderseits sehr vergrößerte Bulbi, glänzende Corneae, rechts eine streifenförmige Trübung im Pupillargebiet, links mehr diffuse dichtere Trübungen. Iris schlottert. Glaukomatöse Excavation.

Therapie und Krankheitsverlauf: 26. VII. 1899. Beiderseits Punktion der Vorderkammer. Links fällt Iris vor und wird abgetragen.

4. VIII. 1899. Entlassung nach normalem Heilungsverlauf. Links kleiner, durch Conjunctiva gut bedeckter Irisprolaps. Corneae beiderseits klar.

Visus: Rechts = Finger in 3 m.

Links = Finger in 4 m; mit — 7,0 = $\frac{6}{30}$.

Letzte Untersuchung am 15. X. 1905.

Allgemeiner Habitus: Blasses, dürrig genährtes Kind von ruhigem, fast apathischem Wesen. Kleine Zähne von rhachitischer Bauart. Keine Struma. Kein plötzliches Erröten.

Puls = 110 bei Ruhe,

= 150 nach Hin- und Herlaufen,

verlangsamt sich sehr rasch auf 60 bis 70 Schläge und wird sehr unregelmässig. Intelligenz sehr mangelhaft.

Augenbefund: Beide Augen enorm vergrößert. Corneae klar.

Rechts: Unten aussen flacher Irisprolaps. Sehr breites Colobom. In der Cornea 2 typische, horizontal verlaufende Descemet-Rupturen. Von der Linse ist der untere Rand doppelt eingekerbt (Colobom).

Fundus: Totale Excavation, Lichtung des hinteren Pols, kein Conus, schmaler Gliaring.

Linkes Auge: Eine Descemetsche Ruptur verläuft vertikal in der oberen Hornhauthälfte. Pupille von normaler Weite, reagiert prompt. Linse zeigt unten aussen (nach Mydriasis) ein herzförmiges Colobom.

Fundus wie rechts.

Tension: Beiderseits leicht erhöht.

Refraktion: Rechts — 12,0 ungefähr.

Vert. Radius = 10,5 mm; horiz. Radius = 9,25 mm.

Links — 15,0 ungefähr.

Vert. Radius = 10,25 mm; horiz. Radius = 9,5 mm.

Visus rechts = Finger in 3 m; mit — 12,0 = Finger in 5 m.

Visus links = Finger in 1 m; mit — 12,0 = Finger in 2 m.

Gesichtsfeld: Unten und innen stark eingeschränkt.

Farbenempfindung: Normal. (Wolfberg 5 mm = Objekte in 15 cm sämtlich erkannt.)

Fall 36.

Schmidt, Arno, 8 Jahre, Heizerssohn. Poliklinisch vorgestellt am 1. II. 1897.

Rechtes Auge angeblich seit dem 7. Lebensmonat grösser. Bald darauf auswärts operiert. Seit 4 Wochen ist das Auge sehr schmerzhaft.

Linkes Auge normal.

Weitere Notizen fehlen.

Fall 37.

Morgenstern, Kurt, 8 Jahre, Bäckerskind. Seit 3 Jahren von Herrn Geheimrat Sattler mit Eserin behandelt.

Untersuchung 7. III. 1905.

Anamnese: Eltern nicht blutsverwandt, gesund. Keine sonstigen Augenleiden in der Familie. 7 lebende Geschwister sind gesund und sehen gut. 2 Brüder (14 und 10 Jahre) sind emmetropisch und haben volle Sehschärfe, Mutter desgleichen. Keine Aborte. Patient ist nach Angabe der Mutter sehr ruhig, eher etwas verschlossen, schläft gut usw. Augen von Geburt auf klar und nicht vergrössert. Mit $1\frac{1}{2}$ Jahr häufig gerötet und geschwollen; von da ab gewachsen.

Allgemeiner Habitus: Kräftiger Junge von gesunder Gesichtsfarbe. Gute Zahnbildung. Kein Erröten usw.

Puls = 78 bei Ruhe,

= 100 nach Bewegung, regelmässig.

Etwas schwierig zu untersuchen, kneift usw.

Augenbefund: Linkes Auge enorm vergrössert. Breite des Limbus oben 5 mm, temporal 3 mm. Cornea klar und durchsichtig (15 mm Durchmesser). Mehrere Descemet-Rupturen in verschiedenen Richtungen. Tiefe Kammer. Steile Excavation der atrophisch verfärbten Papille.

Rechtes Auge viel kleiner, eine typische horizontal verlaufende Descemet-Ruptur. Pupille von gewöhnlicher Weite, reagiert prompt.

Iris glanzlos, grau.

Papille weiss, tief excaviert, temporaler Conus.

Tension beiderseits erhöht.

Refraktion: Rechts vertikal — 7,0; horizontal — 10,0,

vertik. Radius = 9,75 mm; horizont. Radius = 9,5 mm,

links vertikal — 3,0; horizontal — 5,0,

vertik. Radius = 9,33 mm; horizont. Radius = 9,0 mm.

Visus rechts = Handbewegungen in nächster Nähe.

„ links = Finger in 6 m ohne Korrektion; = $\frac{6}{20}$ mit Korrektion.

Farbenempfindung links = normal.

Gesichtsfeld links = kaum eingeschränkt.

21. III. 1905. Gestern abend linkes Brillenglas zerschlagen. Nasal $\frac{1}{2}$ cm vom Limbus entfernt eine perforierende Wunde in der Sklera, aus

welcher normal aussehender Glaskörper hängt. Bulbus voll Blut. Abtragung des Glaskörpers, Skleral- und Conjunctivalnaht.

31. III. Entlassung.

10. X. 1905. Linkes Auge stark geschrumpft, Katarakt. Rechtes Auge reizlos.

Fall 38.

Sonntag, Albert, 8 Jahre, Bremserskind. Erste poliklinische Untersuchung am 13. VI. 1895.

Anamnese vom 3. IV. 1905: Eltern und Grosseltern nicht blutsverwandt, keine Augenleiden. Vater hat einmal Stimmbandlähmung gehabt. Von 3 Geschwistern sind 5 in den ersten Lebensmonaten gestorben. Die 3 lebenden Geschwister (10, 6 und 5 Jahre) sind gesund und sehen gut. Keine Fehlgeburten. Patient ist das zweitälteste Kind; angeblich immer gesund gewesen und mit klaren, normal grossen Augen zur Welt gekommen. Die Eltern haben nicht bemerkt, dass die Augen je trübe waren, erst in der Schule fiel Patient selbst die schlechte Sehkraft auf. Im Februar 1895 auf dem rechten Auge anderwärts operiert. — Soll vor der Operation auf diesem Auge besser gesehen haben.

Erster Untersuchungsbefund: Beide Augen stark vergrössert. Links Maculae corneae. Beiderseits punktförmige Beschläge auf der vorderen Linsenkapsel. Keine glaukomatöse Excavation. Tension beiderseits erhöht

Refraktion: Rechts vertikal + 4,5; horizontal — 1,0,
links vertikal + 3,0; horizontal — 1,0.

Visus links = $\frac{6}{6}$ bis $\frac{6}{9}$ mit Korrektion,
rechts = Finger in 2 m; Gläser bessern nicht.

4. X. 1897. Status idem.

28. III. 1902. Refraktion: Rechts vertikal — 2,5; horizontal — 5,0,
links vertikal — 1,5; horizontal — 4,5.

Visus links mit Korrektion = $\frac{6}{100}$;
„ rechts mit Korrektion = Finger in $1\frac{1}{2}$ m.

Beiderseits tiefe Excavation; links streifige Hornhauttrübungen.

29. III. 1902. Iridektomie nach oben; Hyphäma.

9. IV. Entlassung nach glatter Heilung.

Visus links = Finger in 2,5 m ohne Korrektion; = $\frac{6}{100}$ mit Korrektion.

Gesichtsfeld in mässigem Grade konzentrisch eingeschränkt.

Letzte Untersuchung am 3. IV. 1905.

Am 17. X. 1903. Rechtes Auge mit einer Wagendeichsel eingestossen.

Allgemeiner Habitus: Mittelkräftiger Mensch von ruhigem Wesen, keine Struma usw.

Augenbefund: Rechts Oculus artificialis. Links excessiver Hydrophthalmus.

Operationsnarbe stark ektatisch. Zahlreiche Descemet-Rupturen in den verschiedensten Richtungen. Pigmentklümpchen innerhalb der Descemetfil.

Iris atrophisch. Staubförmige Pigmentbeschläge auf der vorderen Linsenkapsel. Papille weiss, tief excaviert.

Tension normal.

Refraktion: Vertikal $+ 1,0$ (ektatische Narbe); horizontal $- 7,0$.
 vert. Radius $= > 11$ mm; horizont. Radius $= 8\frac{1}{2}$ mm.
 Gesichtsfeld mässig konzentrisch eingeschränkt.
 Farbenempfindung normal.
 Lichtsinn hochgradig herabgesetzt.

Fall 39.

Schumann, Gustav, 8 Jahre, Schlosserskind. Untersuchung und Aufnahme am 6. VI. 1904. Patient ist im Alter von 4 Monaten zum erstenmal hier poliklinisch untersucht und den Eltern damals schon eine Operation anempföhlen worden. Nähere Aufzeichnungen hierüber fehlen.

Anamnese: Keine Blutsverwandtschaft; keine Krankheiten in der Familie. Patient hat zwei Brüder im Alter von 11 und 7 Jahren, welche beide sehr gut entwickelt sind und normale Augen haben. Patient ist von Geburt auf schwächlich und kränklich und weit hinter seinen Brüdern zurückgeblieben. Die Augen waren vom ersten Lebenstag ab auffallend vergrössert.

Allgemeiner Habitus: Schwächlicher, blasser Junge von sehr dürftiger Muskel- und Knochenentwicklung. Keine Struma usw.

Puls $= 108$ bei Ruhe; $= 115$ nach Bewegung; regelmässig. Intelligenz vorzüglich.

Augenbefund: Linkes Auge: Enorme Vergrösserung des Bulbus, Limbus stark verbreitert, über 3 mm. In der temporalen Hälfte der Cornea drei parallel konzentrisch zur Pupille verlaufende graue Streifen in der Tiefe, ausserdem mehrere ähnliche, sehr unregelmässige Streifen über die ganze Cornea verteilt. Cornea klar und durchsichtig. Vorderkammer sehr tief. Kammerwasser klar. Iris schlottert. Linse diffus zart grau getrübt, kein rotes Licht aus dem Fundus.

Tension sehr herabgesetzt.

Visus $=$ Amaurose.

Rechtes Auge: Cornea im allgemeinen wie links; weite, träge reagierende Pupille. Steile randständige Excavation der blassen Papille. Temporaler Conus. Ausserdem diffuse Lichtung des hinteren Pols, innerhalb der gelichteten Zone 2 scharf umschriebene atrophische Herde, über welche die Netzhautgefässe hinüberziehen.

Tension stark erhöht.

Refraktion $= - 20,0$. Vertik. und horizont. Radius $= 8,5$ mm.

Visus $=$ Finger in 2 m ohne Korrektion; $= \frac{6}{100}$ mit $- 20$.

Fixiert exzentrisch.

Farbenempfindung: Normal.

Gesichtsfeld: Bis zu dem exzentrischen Fixationspunkt eingengt.

Therapie und Krankheitsverlauf: In Chloroformnarkose

9. VI. 1904. Iridektomie rechts nach oben. Abends tiefe Kammer.

10. VI. 1904. Früh starkes Hyphäma; nasal kleiner Irisprolaps.

3. VII. Irisprolaps zart überhäutet; guter Wundschluss; Visus idem.

Entlassung.

8. XII. 1904. Rechtes Auge: Status idem; Spannung sehr niedrig, fast subnormal.

Linkes Auge: Reizlos, Cornea wie bei der ersten Untersuchung; Kammerwasser ganz klar. Iris tiefbraun, von radiärer Zeichnung, oben und innen vorgebuckelt, ringförmig an der vorderen Linsenkapsel adhären; einige stark vorspringende Gefässe; von der Iris ziehen Gefässe auf die vordere Linsenkapsel hinüber. Kein Irisschlottern. Linse zart diffus trübe. Hinter der Linse in fleckenförmiger Anordnung ein intensiv gelber, leuchtender Reflex, welcher die Mutter veranlasst, ihre Einwilligung zur

Enucleation des Auges

zu geben, welche sofort in Narkose vollzogen wird. Sehr starkes Hämatom nach Anlegen der Tabaksbeutelnaht.

22. XII. Stumpf reizlos. Entlassung.

1. IV. 1905. Patient hat gestern einen Schlag gegen das rechte Auge bekommen.

Lebhafte ciliare Injektion, Irisprolaps vergrössert, speckig belegt, Cornea matt und trübe, Kammer voll Fibrin. Hypopyon von 1 mm. Iris verwaschen, im Pupillargebiet und auf der Iris reichlich Fibrin.

Tension: Wieder stark erhöht.

Unter Injektion von grauer Salbe, Kalomel innerlich, Kochsalzinjektionen usw. erfolgt in wenigen Tagen Rückgang der Entzündungserscheinungen.

10. IV. Entlassung. Spannung bleibt hoch.

Visus = Finger in 1 m.

4. I. 1906. Status idem.

Fall 40.

Rennert, Marie, 9 Jahre, Handarbeiterskind. Erste Untersuchung und Aufnahme am 16. VI. 1894.

Anamnese: Patient soll von Geburt auf entzündete Augen gehabt haben. Seit frühester Kindheit Abnahme des Sehvermögens. Seit 2 Jahren ist das linke Auge ganz erblindet.

Aufnahmestatus: Beide Augen ungewöhnlich vergrössert.

Linkes Auge: Pupille eng, starr, Pupillarrand ausgezackt, im Pupillargebiet gelbweisse Trübung. Kammer vertieft.

Tension: Sehr herabgesetzt.

Rechtes Auge: Pupille sehr weit, reagiert auf Licht sehr träge. Kammer sehr tief. Gesichtsfeld allseitig in mässigem Grade nasal fast bis zum Fixationspunkt eingengt. Spannung nicht erhöht. Tiefe Excavation der Papille. Hohe Myopie.

Visus = Finger in $\frac{1}{2}$ m.

Therapie und Krankheitsverlauf: 17. VI. Iridektomie rechts nach oben. Glatter Operationsverlauf.

21. VI. Kammer noch flach. Operationswunde klaffend. Aus dem Fundus ein rötlich gelber Reflex (Sanguis), welcher bereits am Abend des Operationstages festgestellt worden war.

3. VIII. 1894. Wunde mit leicht ektatischer Narbe verheilt. Netzhaut in toto abgehoben. Kein rotes Licht aus dem Fundus.

Visus: Beiderseits Amaurose.

Nach Mitteilung der Eltern befindet sich Patientin seit einigen Jahren in einer Blindenanstalt.

Fall 41.

Dost, Walter, 10 Jahre, Arbeiterskind. Erste Untersuchung und Aufnahme am 7. VI. 1900.

Eltern angeblich gesund. Von 11 Geschwistern leben zwei, sind gesund, normale Augen. Die übrigen 9 sind sämtlich innerhalb des ersten Lebensjahres gestorben. Einmal Abortus. Patient ist angeblich stets gesund gewesen. Mit 9 Wochen begann das linke Auge „zu wässern“; der Arzt in der Heimat sagte, es sei Hornhautentzündung. Seitdem sei die Pupille weit und das Auge gewachsen. Patient hat sich nach Aussage der Eltern bisher in normaler Weise entwickelt.

Status: Linkes Auge enorm vergrößert, sehr lichtscheu. Cornea ($15\frac{1}{2}$ mm Durchmesser) diffus getrübt, matt, in der Peripherie hochgradig uneben. Limbus sehr verbreitert. In der sehr tiefen Vorderkammer liegt die luxierte, gelb verfärbte Linse.

Visus = Amaurose.

Rechtes Auge sehr lichtscheu. Visus $\frac{6}{24}$; schwer festzustellen.

14. VI. Enuclatio bulbi sinistri.

21. VI. Entlassung nach normalem Heilungsverlauf.

Fall 42.

Eckert, Bertha, 13 Jahre, Bäckerstochter. Erste Untersuchung und Aufnahme am 3. XI. 1893.

Anamnese: Eltern angeblich gesund. Von 9 Geschwistern leben die 4 ältesten und sind gesund. Die 5 jüngeren Geschwister sind sämtlich „klein gestorben“. Patientin hat im Alter von 6 bis 7 Jahren entzündete Augen gehabt, welche Flecken hinterliessen. Von dieser Zeit an haben sich die Augen allmählich vergrößert. Seit ungefähr 3 Jahren sei sie „sehr schwerhörig“.

Status. Linkes Auge: Dichte Maculae corneae; Hornhaut stark vergrößert. Breites Intercalar = Staphylom. Tiefe Kammer. Iris atrophisch, im Pupillargebiet graue, membranöse Exsudatreste. Vom Hintergrund kein rotes Licht.

Tension: Erhöht.

Rechtes Auge: Zahlreiche Maculae corneae, Cornea und Intercalarstaphylom kleiner wie links. Alte Präzipitate auf der Cornea. Iris atrophisch. Im Pupillargebiet graue, membranöse Exsudatreste. Tension erhöht.

Visus: Rechts = Finger in 3,5 m. Gesichtsfeld anscheinend normal.

Links = bei exzentrischer Fixation Handbewegungen in ungefähr 1 m.

Therapie und Krankheitsverlauf: 4. XI. Beiderseits Iridektomie nach oben.

11. XI. 1893. Links: Heilung mit ektatischer Narbe.

Rechtes Auge noch leicht injiziert. Spannung beiderseits noch übernormal. Visus = idem.

Patient ist nach Mitteilung des Vaters vom 14. I. 1905 jetzt völlig erblindet und hat ausserdem das Gehör verloren.

Fall 43.

Richter, Alfred, 12 Jahre, Weberssohn, Poliklinische Untersuchung am 11. IV. 1902.

Anamnese: Seit dem 1. Lebensjahr linkes Auge vergrössert. Auge vor zwei Jahren angeblich grösser als jetzt. Anderwärts bereits Eneucleation angeraten.

Status: Rechtes Auge normal; Visus = $\frac{6}{5}$.

Linkes Auge geringe Ciliarinjektion; Cornea stark vergrössert (17 mm gegen 12 mm rechts). Tiefe Kammer. Iris atrophisch. Seclusio pupillae. Pupille hellgelb durch die dahinter liegende getrübe und geschrumpfte Katarakt.

Tension bedeutend herabgesetzt.

Die empfohlene Eneucleation wird abgelehnt.

Fall 44.

Winkler, Hilda, 16 Jahre, Dienstmagd. Erste Untersuchung und Aufnahme am 8. I. 1905.

Anamnese: Patientin kommt allein. Von 7 Geschwistern leben 2, die übrigen sind in den ersten Lebensmonaten gestorben. Patient hat vom 10. Jahre an entzündete Augen gehabt und ist bei einem hiesigen Augenarzte operiert worden (Blepharotomie).

Status: Kleine kümmerlich entwickelte Person von minimaler Intelligenz. Typische Facies lueticæ. Vorspringende Stirnbeinhöcker, Sattelnase (Ozaena). Schmäler Oberkiefer, halbmondförmige Aushöhlung der Schneideflächen. Im übrigen ausserordentlich unregelmässige Anordnung der Zähne. Hört schlecht. Keine Struma usw.

Puls = 62 bei Ruhe; = 112 nach Bewegung, regelmässig.

Beide Augen reizlos, vergrössert, der vordere Abschnitt vom Äquator ab konisch zulaufend. Limbus verbreitert.

Corneae glatt und spiegelnd (Durchmesser gegen 13 mm). In den mittleren und tieferen Schichten zahlreiche fleckige und wolkige Trübungen, ohne Gefässe. Keine Rupturen der Descemetischen Membran. Hingegen findet sich links eine ringförmige, aus feinen grauen Punkten zusammengesetzte Trübung der hinteren Hornhautwand (alte Präzipitate).

Kammer beiderseits von mässiger Tiefe.

Iris beiderseits stark atrophisch, Pupille mittelweit, reagiert auf Licht.

Beiderseits am Pupillarrand und teilweise im Pupillargebiet feine, grau-weiße, zum Teil in die Vorderkammer ragende Flöckchen, offenbar Reste ehemaliger fibrinöser Exsudation. Rechts einige hintere Synechien.

Linse durchsichtig.

Fundus: Beiderseits $1\frac{1}{2}$ papillenbreiter, pigmentierter, temporaler Conus,

gestreckter Verlauf der Retinalgefäße, flache Excavation der normal gefärbten Papille.

Tension: Beiderseits an der Grenze des Normalen nach oben hin.

Refraktion: Beiderseits $-4,0$.

Visus: Rechts = $\frac{6}{36}$ p. mit $-4,0$; links = $\frac{6}{100}$ mit Korrektion.

vert. Radius = $9,25$ mm; v. R. = $10,0$ mm,

horiz. Radius = $10,0$ mm; h. R. = $10,0$ mm.

Gesichtsfeld: Beiderseits hochgradig konzentrisch eingeengt.

Therapie und Krankheitsverlauf: 13. II. Iridektomie nach oben. Glatter Operationsverlauf.

6. III. Heilung mit stark ektatischer Narbe, wodurch ein mit Javals Ophthalmometer nicht messbarer Astigmatismus entstanden ist.

Tension ist gleich geblieben.

Visus: idem mit starken cylindrischen Gläsern.

Fall 45.

Zacher, Johann, 21 Jahre, Arbeiter. Poliklinisch untersucht am 28. IV. 1902.

Von Geburt linkes Auge krank. Jetzt zuweilen schmerzhaft. Excessiver Hydrophthalmus. Hornhaut reichlich vaskularisiert. Vordere Polarkatarakt.

Tension sehr erhöht.

Visus = Amaurose.

Rechtes Auge normal; Visus = $\frac{6}{5}$.

Fall 46.

Schmidt, Gustav, 35 Jahre, Markthelfer. Poliklinische Untersuchung am 23. I. 1899.

Anamnese: Das rechte Auge soll von jeher schlecht gesehen haben und vergrößert gewesen sein. Seit 1880 sei auch das linke Auge schlechter geworden. Rechtes Auge im Jahre 1879 durch Stoss mit Regenschirm verloren.

Status: Rechts Anophthalmus.

Linkes Auge vergrößert, Limbus verbreitert, bläulich grau. Mässig tiefe Kammer. Iris atrophisch; Pupille eng und fixiert.

Fundus: In der unteren Hälfte sehr peripher zahlreiche atrophische Herde in der Chorioidea.

Visus = $\frac{6}{36}$ mit $+4,5$ sph.

Fall 47.

Künzel, Oswald, $3\frac{1}{4}$ Jahr, Spinnerssohn. Erste Vorstellung und Aufnahme am 29. I. 1906.

Anamnese: Eltern nicht blutsverwandt, keine Augenkrankheiten in der Familie. Von 7 Kindern sind 3 in den ersten Lebenswochen an Krämpfen gestorben. Eines der lebenden 4 Kinder läuft lahm. Patient hat die „englische Krankheit“ gehabt, erst im 3. Jahre laufen gelernt und ist gegen seine Geschwister stets sehr zurückgeblieben. Keine Fehlgeburten.

Patient ist mit klaren, nicht vergrößerten Augen zur Welt gekommen.

Mit $\frac{1}{4}$ Jahr bildeten sich „auf beiden Augen weisse Flecken“, die Augen trünten und waren lichtscheu und begannen seit dieser Zeit zu wachsen.

Nach Mitteilung des Herrn Dr. Pause wurde von diesem vor $1\frac{1}{4}$ Jahr auf beiden Augen eine Sklerotomie ausgeführt, im weiteren Verlauf Pilocarpin in Salbenform ordiniert. $\frac{1}{4}$ Jahr später waren die anfangs entspannten Augen wieder härter geworden.

$\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Ausbruch des Leidens wollen die Eltern von einem Augenarzte den Bescheid erhalten haben, „das Leiden sei noch nicht so weit vorgeschritten“ um einzugreifen.

Status: Rechtes Auge deutlich vergrössert, Cornea glatt und durchsichtig, temporal tiefliegende Gefässe. Keine sicheren Descemet-Rupturen.

Zwischen Iris und Hornhauthinterfläche gelbes Exsudat, Fibrin auf der Hornhauthinterfläche. Iris temporal geschwellt und hyperämisch, nasal total atrophiert und der Hornhaut anliegend. Hinter der Linse graugelber Reflex. Starke Ciliarinjektion. Tension = stark herabgesetzt.

Linkes Auge viel grösser als das geschrumpfte rechte Auge. Cornea matt und trübe, Limbus verbreitert, vordere Ciliarvenen gestaut, mehrere typische Rupturen der Descemetii. Kammer ausserordentlich tief. Pupille von normaler Weite reagiert. Spannung hoch. Unsichere Lichtempfindung.

Allgemeiner Habitus: Schwächliches, weinerliches Kind, will nicht laufen, Gesichtsfarbe blass. Puls = 100 bei Ruhe, regelmässig.

In Narkose Enucleation des linken Auges. Von einer operativen Behandlung des rechten Auges wurde des vorgeschrittenen Stadiums der Erkrankung wegen abgesehen.

II. (anatomischer) Teil folgt.
