

Ueber Netzhaut-Degeneration durch Eisensplitter nebst Bemerkungen über Magnet-Extraction.

Von

Dr. Eugen v. Hippel,

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

Hierzu Tafel II, Fig. 1—3.

In meiner Arbeit „Ueber Siderosis bulbi etc.“¹⁾ konnte ich an dem auf Seite 25 u. 26 genau beschriebenen Falle Blömer nachweisen, dass ein im Glaskörperraum befindlicher Fremdkörper aus Eisen an der nicht abgelösten menschlichen Netzhaut dieselbe Art der Degeneration hervorrufen kann, wie sie von Leber experimentell am Kaninchen studirt wurde; ferner zeigte ich, dass das Pigmentepithel, sowie das Stützgewebe der Netzhaut eine ausgesprochene Neigung besitzen, Eisen aufzunehmen und festzuhalten. Schon vorher war eine Degeneration der nicht abgelösten Netzhaut eines Auges, das einen Eisensplitter enthielt, allerdings ohne Angabe anatomischer Einzelheiten, von Bunge²⁾ beschrieben worden.

Einen weiteren hierher gehörigen Fall hatte ich kürzlich Gelegenheit, anatomisch zu untersuchen. Ich verdanke

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 1.

²⁾ Bunge, Ueber Siderosis Bulbi. Verhandl. d. internat. med. Congresses zu Berlin 1890. Bd. III.

das betreffende Auge Herrn Dr. Brückner in Darmstadt, dem ich für die freundliche Ueberlassung desselben und die Notizen aus der Krankengeschichte aufrichtig danke.

Georg Ludwig Eberhard, 57 Jahre, aus Michelstadt.

26. II. 1882 (Dr. Röder). Am 27. I. rechts Verletzung durch einen Eisensplitter, der beim Hämmern vom Meisselknopf absprang. Es trat eine unbedeutende Sehstörung ein; aussen von der Hornhaut soll eine geröthete Stelle gewesen sein. Eine Entzündung folgte nicht, doch nahm das Sehvermögen allmählich ab. R. mit convex $\frac{1}{36}$ S = $\frac{20}{30}$, Jäger Nr. 1.

17. III. R. mit convex $\frac{1}{36}$ S = $\frac{20}{50} - \frac{20}{40}$, Jäger Nr. 3.

11. IV. R. mit convex $\frac{1}{36}$ S = $\frac{20}{100}$, Jäger Nr. 14. L. mit $\frac{1}{36}$ S = $\frac{20}{20}$, Jäger Nr. 1.

6. VI. R. mit convex $\frac{1}{36}$ S = Finger in 10' gezählt.

11. VII. R. Finger in 4—5'.

20. IX. R. keine Finger mehr. Lichtschein und Proj. gut.

Befund am 26. II. 1882. R. Pupille etwas weiter, als L., reagirt gut. Cornea klar, keine Narbe nachzuweisen. Iris normal. Medien klar. Dicht unter der Papille (aufrechtes Bild) sieht man ein Eisenfragment, das keine Einhüllung zeigt, fest im Augenhintergrund stecken und nach vorne in den Glaskörper hervorragen.

1. II. 1890 (Dr. Brückner). R. absolute Amaurose, Auge vollkommen reizlos. Enge Pupille, Irisschlottern, kein rothes Licht zu erhalten, Pupille auf Atropin nicht weiter. L. Iritis rheumatica, einzelne feine Synechieen, die auf Atropin reissen. Iritis besteht seit 8 Tagen. Seit 14 Tagen Anschwellung des linken Fusses und Kniegelenkes.

9. III. 1890. Geheilt entlassen. Im Jahre 1893 Zustand unverändert.

18. III. 1895. R. absolute Amaurose. L. (+ $\frac{1}{18}$) S = $\frac{5}{10} - \frac{5}{7.5}$ mit + $\frac{1}{8}$, Jäger Nr. 1.

Vor 8 Wochen Entzündung des rechten Auges (Röthung, Thränen, Schmerzen) ohne nachweisbare Ursache, auf Atropin-gebrauch (vom Hausarzt verordnet) ging dieselbe zurück. Nach 8 Tagen Rückfall, der nach 1 Woche heilte, dann ein zweiter Rückfall, der länger andauerte und noch nicht vollständig abgelaufen sein soll. Linkes Auge war nie wieder entzündet. Rechtes Auge nahezu reizlos, auf Druck nicht empfindlich, Spannung etwas erhöht, Pupille auf Atropin nicht weiter; sonst Befund wie früher: enge Pupille, Irisschlottern, Iris bds. braun, am rechten Auge nicht verfärbt. Ophth. eine Spur rothes Licht oben

und innen, unten hellerer Reflex, aussen dunkel. Einzelheiten nicht zu erkennen. Bei focaler Beleuchtung entsteht tiefe Ciliar-injection. Linkes Auge normal.

19. III. 1895. R. Enucleation.

Das Auge wurde im Aequator aufgeschnitten, dabei entleert sich viel Flüssigkeit, Glaskörperraum vollständig leer, bis auf den vorderen Abschnitt, der etwas Glaskörper enthält. Es findet sich der unterhalb der Papille steckende Splitter, der aussen aus der Sklera $\frac{1}{2}$ mm, nach innen ca. 1 mm hervorragt; um denselben eine weissliche Narbe, ferner ein zweiter, etwa 5 mm langer und 1 mm breiter Eisensplitter, welcher unten quer zwischen Ora serrata und Corpus ciliare frei liegt und fast gar nicht fixirt ist; endlich entleerte sich noch ein Glaskörperflöckchen, in welchem Dr. Brückner noch einen dritten Splitter fand. Dies Flöckchen ist beim Umlegen in ein anderes Glas leider verloren gegangen. Die beiden Splitter sind sehr zerbrechlich, so dass sie beim Fassen mit der Pincette abbröckeln.

Die Linse fehlt makroskopisch vollständig, die Retina liegt überall vollkommen an, der Sehnerv ist dünn und atrophisch.

In der Aequatorialgegend wird ein Stück der Augenhaut von ca. 1 qmm Grösse excidirt, um Flächenpräparate von Chorioidea und Retina zu gewinnen.

Einbettung der Bulbushälften in Celloidin, Mikrotomschnitte. Färbung in Hämalaun und Eosin, ferner Behandlung mit Ferrocyankalium-Salzsäure und Contrastfärbung mit Alauncarmin, endlich Controlpräparate mit Schwefelammonium behandelt.

Mikroskopischer Befund: Conjunctiva und Cornea zeigen im Ganzen normales Verhalten, in der Bowman'schen Membran findet man in einer Anzahl von Schnitten sehr kleine runde Pünktchen, die mit Hämalaun blau gefärbt sind; am besten sieht man sie mit Oelimmersion. Der Descemet'schen Membran, die ein normales Endothel besitzt, sind an einzelnen Stellen einige braune Pigmentkörnchen enthaltende Zellen angelagert, daneben hier und da ein rothes Blutkörperchen. Kammerwinkel frei. Pupille maximal verengt, an Schnitten, die durch ihre Mitte gehen, ca. 2 mm im Durchmesser.

Iris ziemlich schmal. Das Endothel der Vorderfläche ist hellbraun pigmentirt, die hintere Pigmentschicht ist durchaus regelmässig. In der Iris finden sich sehr zahlreiche schwärzliche Pigmentkörnchen enthaltende Zellen von sehr verschiedener Gestalt, stellenweise mit sehr langen Ausläufern versehen. Vielfach kann man wohl mit Sicherheit annehmen, dass es sich um Stroma-

zellen handelt; denn man sieht die dunkel-schwarzbraunen Pigmentmoleculë an einer Stelle eingelagert in eine mit langen Ausläufern versehene Zelle, die sonst ziemlich diffus hellbraun gefärbt ist. Ob ein Theil des schwarzbraunen Pigmentes in Leukocyten eingelagert ist, vermag ich nicht zu entscheiden, freies Pigment ist wohl kaum vorhanden. Die pigmentirten Zellen kommen in verschiedenen Schichten vor, im Allgemeinen sind sie zahlreicher in den mittleren, doch z. B. in Schnitten, welche durch die Pupille gehen, finden sie sich sehr dicht gedrängt vor dem *Musc. sphincter pupillae* in den vorderen Lagen der Iris. Mit Ferrocyankalium und Salzsäure behandelt nimmt der grösste Theil dieser Pigmentkörner sehr intensive Blaufärbung an.

Ein sehr eigenthümliches Verhalten zeigt die Musculatur der Iris und des Ciliarkörpers: Während sie bei oberflächlicher Betrachtung ziemlich normal erscheint, erkennt man bei stärkerer Vergrösserung, dass zwischen den Maschen eines aus sklerosirtem Bindegewebe bestehenden Reticulum Kerne eingelagert sind, dass aber glatte Muskelfasern im Sphincter *iridis* gar nicht mehr und im Ciliarmuskel nur in den äusseren Lagen vorhanden sind, mithin eine nahezu vollkommene Atrophie dieser Muskeln vorliegt.

Im vordersten Theile des Ciliarkörpers in der Gegend des Irisansatzes findet sich in einzelnen Schnitten stärkere Anhäufung von Rundzellen, einmal sah ich ein aus dichtgedrängten intensiv gefärbten Rundzellen bestehendes Knötchen.

Die Ciliarfortsätze sind wenig entwickelt, deutlich nach hinten gezogen, zum Theil sklerosirt, das Pigmentepithel zeigt streckenweise ausgesprochene Rareficirung seines Pigmentgehaltes. Die Epithelien der Ciliarfortsätze nehmen, mit Ferrocyankalium und Salzsäure behandelt, sehr ausgesprochene, aber verschieden intensive Blaufärbung an.

Die Linse fehlt in dem Auge vollkommen, in Schnitten, die durch die Pupille gehen, ist auch von der Kapsel nichts zu finden, in weiter peripher gelegenen Schnitten sieht man dagegen die Kapsel spiralig aufgerollt liegen. Von Linsenresten haftet ihr keine Spur an, hier und da ist eine flache Epithelzelle zu finden, die dann mit braunen Körnchen gefüllt ist, welche bei Behandlung mit Ferrocyankalium und Salzsäure intensiv blau werden.

An dem ausgeschnittenen Stück der Bulbuswand wurden Retina und Chorioidea stumpf voneinander gelöst und beide nach Behandlung mit Ferrocyankalium-Salzsäure-Gemisch und Nachfärbung in Alauncarmin von der Fläche her untersucht. Makro-

skopisch betrachtet ist die Retina intensiv blau geworden, die Chorioidea frei von Blaufärbung geblieben. Mikroskopisch erkennt man, dass die Blaufärbung theils diffus im Gewebe der Retina verbreitet, grösstentheils aber an zellige Elemente von verschiedener Form und Grösse gebunden ist. Zur Feststellung von Einzelheiten ist das Präparat zu dick. Irgend eine Beziehung der Blaufärbung zu dem retinalen Gefässsystem, wie sie Bunge beschrieben hat, ist nicht erkennbar.

Das Flächenpräparat der Chorioidea zeigt mikroskopisch hier und da umschriebene blau gefärbte Stellen, doch in einer solchen Anordnung, dass man mit ziemlicher Sicherheit annehmen kann, dass es sich um hängengebliebenes retinales Pigmentepithel handelt. Dickendurchschnitte bestätigen diese Annahme, so dass also die Chorioidea als von eisenhaltigem Pigment frei anzusehen ist.

Auf Durchschnitten zeigt sich die Chorioidea sehr schmal, die Gefässe sind sehr wenig gefüllt, hier da trifft man spärliche, seltener stärkere Durchsetzung mit Rundzellen an, letztere besonders in der Gegend des Aequators. Die Stromazellen sind sehr stark pigmentirt. Die elastische Lamelle ist überall erhalten, die Chorioidea streckenweise fest mit der Retina verwachsen, ohne dass sich aber ein Faseraustausch nachweisen liesse, gerade wie es Wagenmann¹⁾ bei Retinitis pigmentosa beschrieben hat.

Weitaus die bedeutendsten Veränderungen zeigt die Retina. Von der Ora serrata an bis zum Anfang der Ciliarfortsätze schieben sich von den Zellen des Pigmentepithels aus kleinere und grössere Häufchen von Pigmentmoleculen in die hohen, cylinderförmigen Zellen der Pars ciliaris retinae hinein. Diese Cylinderzellen, sowie die darin liegenden Pigmenthaufen geben intensive Blaufärbung bei Behandlung mit Ferrocyankalium-Salzsäuregemisch, weniger stark färbt sich das darunter liegende Pigmentepithel.

Die Retina selbst ist verschmälert, bis auf Andeutung einer, hier und da zweier Körnerschichten, sind normale charakteristische Bestandtheile nicht mehr aufzufinden. Die Netzhaut ist in ein ziemlich kernreiches Bindegewebe umgewandelt. Die Stützfaser sind sehr erheblich gewuchert und wachsen streckenweise zu einem Gewebe aus, das der Innenfläche der Retina aufgelagert ist. Während letztere vielfach vollkommen fest mit der Chorioidea verbunden ist, kommen dazwischen Stellen vor, wo zwischen den Zellen des Pigmentepithels und der degenerirten

¹⁾ v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXVIII. 1. S. 230—242.

Netzhaut flache, mit geronnener eosingefärbter Flüssigkeit erfüllte Hohlräume sich finden, so dass man hier von multiplen mikroskopischen Netzhautablösungen reden könnte, ein Befund, wie er auch bei Retinitis pigmentosa vorkommt.

Das Pigmentepithel verhält sich gerade wie bei Retinitis pigmentosa: streckenweise erscheint es ziemlich normal, dann wieder sehr pigmentarm oder völlig pigmentfrei, auf sehr grosse Strecken fehlt es aber vollkommen, oder es treten hier und da 1 bis 2 Zellen auf. Wo es vorhanden und pigmenthaltig ist, giebt es sehr starke Eisenreaction, wo das Pigment vollständig fehlt, lässt sich eine Blaufärbung der Zellen nicht nachweisen.

In der Netzhaut kommt ziemlich viel Pigment vor, am meisten in der Nähe des Fremdkörpers. Man trifft ziemlich grosse braune Körner, sowie ausserordentlich feine schwarzbraune Körnchen, dazwischen alle Uebergänge. Die Pigmentkörnchen bilden theils kleinere, theils grössere Haufen, oder sind in schmalen Zügen angeordnet, vielfach auch ganz regellos zerstreut. Ein Theil ist an Zellen gebunden; dass aber auch freies Pigment vorkommt, scheint mir zweifellos. All dieses Pigment färbt sich mit Ferrocyankalium-Salzsäure blau.

Es kommen in der Netzhaut ziemlich zahlreich grosse ovale und runde, mit hellbräunlichen Pünktchen erfüllte Gebilde vor, die man wohl bestimmt für Zellen halten muss, wenngleich ich mich nur hier und da von dem Vorhandensein eines Kerns überzeugen konnte. Diese Gebilde geben keine Eisenreaction, vielleicht handelt es sich um Fettkörnchenzellen.

Die Netzhaut wird bei Behandlung mit Ferrocyankalium-Salzsäure diffus hellblau noch weit entfernt vom Sitze des Splitters. Netzhautgefässe mit verdickten Wandungen fand ich auf der Papille, konnte dieselben aber nur eine ganz kurze Strecke in die Netzhaut hinein verfolgen, weiter peripher liessen sich Gefässe überhaupt nicht nachweisen, so dass man eine Obliteration derselben annehmen muss.

Der Opticus ist atrophisch, zeigt starke Kernvermehrung und Schwund der Nervenfasern.

Vom Glaskörper ist ein kleiner Rest im vorderen Bulbusabschnitt vorhanden, er ist feinstreifig und stark durchsetzt mit ein-, zwei- und mehrkernigen Zellen mit deutlichem Protoplasma, in das mehr oder weniger zahlreiche Pigmentkörnchen eingelagert sind, welche mit Ferrocyankalium-Salzsäure zum Theil schwache Blaufärbung ergeben.

An Schnitten, welche durch den Sitz des vor der Einbettung entfernten unterhalb der Papille steckenden Fremdkörpers gehen, sieht man, dass derselbe eingehüllt war von einer dünnen Bindegewebskapsel, die mit der Netzhaut zusammenhängt und den Splitter auch vorne bedeckt. Makroskopisch war allerdings schon zu bemerken, dass diese Einhüllung eine unvollständige war. In der näheren Umgebung des Fremdkörpers sind die hier ausserordentlich starr aussehenden Bindegewebsfasern ausgesprochen braun gefärbt, am dunkelsten unmittelbar um den Fremdkörper, ferner sind schwarzbraune schollige Massen in das Bindegewebe eingelagert. Legt man die Schnitte für 12 Stunden in Salzsäure und färbt dann mit Hämatoxylin, so werden diese vorher braunen Massen diffus blau, ähnlich wie ich es an anderer Stelle für die in den Kapselstaar eingelagerten Massen beschrieben habe¹⁾. Die Lamellen der Sklera um den Fremdkörper sind gleichfalls intensiv braun imprägnirt, in einiger Entfernung vom Sitze des Fremdkörpers sind die zelligen Elemente vermehrt und mit braunen Körnchen erfüllt. Alle braun gefärbten Theile geben intensive Eisenreaction. Von einer Anhäufung von Rundzellen um den Fremdkörper ist keine Rede. In dem Bindegewebe, das den Splitter umgiebt, findet sich eine stark geschlängelte, eigenthümlich aussehende Membran, die ganz besonders starke Eisenreaction giebt. Stellenweise meint man, daran eine doppelte Contour und ein Lumen feststellen zu können, doch ist der Befund zweifelhaft und ein sicheres Urtheil über die Bedeutung dieses Gebildes nicht zu gewinnen.

Fassen wir die anatomische Diagnose kurz zusammen, so würde dieselbe lauten: Totale Atrophie der Muskulatur der Iris und partielle des Ciliarkörpers, Sklerose und Retraction der Ciliarfortsätze, totale Resorption der Linse, hochgradige Schrumpfung des Glaskörpers, geringgradige chronische Chorio-
iditis, totale Degeneration der nicht abgelösten Netzhaut mit secundärer Opticusatrophie. Siderosis der Iris, der Epithelien der Ciliarfortsätze, der Pars ciliaris retinae, des Pigmentepithels und der Substanz der Netzhaut. Zarte Bindegewebsneubildung um den Fremdkörper.

¹⁾ l. c.

Da der klinische Verlauf des Falles mit Sicherheit beweist, dass die Verletzung eine aseptische war, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die sämtlichen gefundenen Veränderungen in letzter Instanz auf die schädigende chemische Einwirkung des im Auge befindlichen Eisens zu beziehen sind. Was die mikrochemisch nachweisbare Verbreitung des Eisens im Auge betrifft, so bestätigt der Befund so vollständig die früher von mir als regelmässig festgestellte Vertheilung, dass ich in dieser Hinsicht auf jene Arbeit verweisen kann.

Die Degeneration der Netzhaut entspricht in ihrem anatomischen Verhalten vollkommen dem Bilde der Retinitis pigmentosa, nur dass die Pigmenteinwanderung keine so hochgradige ist, der Befund stimmt ferner in allem Wesentlichen überein mit dem oben aus meiner früheren Arbeit citirten Falle Blömer und den Ergebnissen der Versuche an Kaninchen. Während aber im Falle Blömer gleichzeitig eine eitrige Infection vorhanden war und somit wenigstens die Möglichkeit vorlag, dass die Veränderungen der Netzhaut mit dieser im Zusammenhang standen, ist hier bei einer zweifellos aseptischen Verletzung der sichere anatomische Beweis dafür erbracht, dass die durch chemische Wirkung des Eisens bedingte Degeneration der nicht abgelösten Netzhaut die Ursache der totalen Erblindung eines Auges gewesen ist, das den Eisensplitter anfangs gut zu vertragen schien¹⁾. Die Atrophie des Sehnerven ist zweifellos eine secundäre, centripetale.

¹⁾ Ich möchte an dieser Stelle einen Irrthum berichtigen, der sich bei Hirschberg (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI, 3. S. 44) findet, wo es heisst: „Es ist wohl zu bemerken, dass der Eisensplitter, auch ohne septisch d. h. cokkenhaltig zu sein, Eiterung bewirken kann, so in der Iris, im Glaskörper: der Eiter ist dann rostig, aber cokkenfrei. Dies hat Prof. Leber entdeckt“. (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXX, 1. S. 243). Leber ist hier missverstanden worden.

Wie schnell sich im Falle Eberhard die Netzhautdegeneration entwickelt hat, lässt sich bei den lückenhaften Angaben der Krankengeschichte aus dem Jahre 1882 nicht angeben. Der später von Dr. Brückner erhobene Befund sowie die anatomische Untersuchung machen es sicher, dass zu irgend einer Zeit Cataract bestanden haben muss. Falls dieselbe einer anfangs nicht erkennbaren peripheren Kapselverletzung ihre Entstehung verdankte, so kann das rasche Sinken der Sehschärfe vom Februar bis September 1882 auf ihre Entwicklung bezogen werden und liesse daher keinen Rückschluss auf die Zeit der Ausbildung der Netzhautdegeneration zu. Wäre die Cataractbildung eine Folge gestörter Ernährung, so ist nicht anzunehmen, dass dieselbe schon $2\frac{1}{2}$ Monate nach der Verletzung eine Herabsetzung der Sehschärfe auf ein Zehntel bedingen konnte. Für diesen Fall wäre also die Entstehung der Netzhauterkrankung in den zweiten Monat nach der Verletzung zu verlegen. Ein sicherer Aufschluss ist, wie man sieht, nicht zu erlangen.

Bei der klinischen Untersuchung war die Enge und vollständige Bewegungslosigkeit (weder consensuelle Reaction, noch Erweiterung auf Atropin) der Pupille aufgefallen. Die anatomische Untersuchung deckt bei vollständigem Fehlen hinterer Synechieen den Grund dieser Erscheinung in einer totalen Atrophie der Iris.

Von den mitgetheilten Fällen handelt es sich in Fall 2 um Bildung eines dottergelben Exsudatklümpchens auf der Iris, wo die gelbe Farbe von Einlagerung von Eisenoxydhydrat herrührt, bei den Fällen 3 und 4, wo bei vorhandener Eiterung keine Mikroorganismen gefunden wurden, macht Leber die ausdrückliche Bemerkung, dass er durch dieselben die Möglichkeit aseptischer Eiterung durch Einwirkung eines Eisensplitters nicht für erwiesen halte. Weitere Versuche, die in dem Buche über die Entzündung mitgetheilt sind, haben in der That ergeben, dass reines Eisen keine eitrige Entzündung hervorruft.

kulatur auf, die in dieser Form wohl eine rechte Seltenheit sein dürfte.

Sehr bemerkenswerth ist ferner die vollständige Resorption der Linse, von der nur die Kapsel mit ganz vereinzelter Epithelzellen übrig geblieben ist. Eine gleiche Beobachtung habe ich früher (Seite 133) bei dem höchst merkwürdigen Fall Albrecht mitgetheilt; ich liess es dort unentschieden, ob auch die Kapsel resorbirt war oder sich in der schon vorher untersuchten Bulbushälfte befunden hatte, möchte jetzt allerdings letztere Auffassung für die wahrscheinlichere halten. Eine gleiche Beobachtung aus der Göttinger Klinik wird von Landmann (Seite 221) mitgetheilt: „Iris schlottert in ganzer Ausdehnung, kein Linsenreflex; tiefe Schwärze der Pupille bei geeigneter Beleuchtung wie bei Aphakie. In der vorderen Kammer bei günstiger Beleuchtung ein senkrecht herabhängender Streif zusammengefalteter Linsenkapsel“. Sucht man nach einer Erklärung dafür, dass es zu so vollkommener Resorption selbst ohne jede Bildung von Kapselstaar gekommen ist, so lässt sich folgende Hypothese mit den beobachteten Thatsachen in Einklang bringen: Das Kapselepithel nimmt sehr begierig Eisen auf und bei hochgradiger Imprägnation können die Zellen nekrotisch werden, wie ich früher (S. 250) fand. Wenn eine solche Nekrose den grössten Theil der Zellen betrifft, so kann das Epithel seine Wirkung als Filter nicht mehr entfalten, der Einwirkung des Kammerwassers auf die Linsensubstanz ist das wichtigste Hinderniss genommen und die Resorption kann ungestört stattfinden. Es wäre derselbe Vorgang, wie ich ihn beim letzten Congress für die Spontanresorption seniler Cataracte an der Hand eines Präparates als den wahrscheinlichsten hinstellte. Der Eisengehalt der wenigen noch vorhandenen Kapselepithelzellen spricht zu Gunsten dieser Erklärung. Falls dieselbe zutrifft, so müsste ich auf Grund früherer Untersuchungen, wobei ich eine Eisenimprägnation der Kapsel-

epithelien niemals bei unverletzter Kapsel gesehen habe, auch in diesem Falle eine Perforation der Kapsel annehmen und käme auf diesem Umwege zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose, dass es sich um eine traumatische Cataract gehandelt hat und die rasche Abnahme des Sehvermögens auf die Entwicklung derselben zu beziehen ist.

Dass im Glaskörper hochgradige Schrumpfung unter der chemischen Einwirkung des Eisens stattgefunden hat, lässt sich, abgesehen von der ausserordentlichen Verkleinerung seines Volumens, aus der Form der Ciliarfortsätze nachweisen, an denen der Einfluss der Zugwirkung unverkennbar ist. Eine Netzhautablösung konnte nicht entstehen, weil die Verklebung zwischen Retina und Choroidea eine zu innige war.

Zu den grössten Seltenheiten dürfte es gehören, dass bei einer Verletzung drei Fremdkörper gleichzeitig in das Innere des Auges gelangen. Da aus der Krankengeschichte über die Eingangsstelle nichts Sicheres zu erfahren ist, so kann ich den Mechanismus der Verletzung nicht näher aufklären. Auf eine Möglichkeit möchte ich aber noch hinweisen: bei der ausserordentlich brüchigen Beschaffenheit der Fremdkörper und der freien Lage des auf dem Corpus ciliare liegenden Splitters scheint es mir nicht vollkommen ausgeschlossen, dass letzterer ein von dem unterhalb der Papille steckenden abgebrochenes Stück ist.

Dass auch aseptische, in der Augenwand steckende Eisensplitter, die anfangs reizlos und mit Erhaltung guten Sehvermögens vertragen werden, später, ohne zu Entzündung oder Netzhautablösung zu führen, das Sehvermögen schwer schädigen können, ist bekannt. So sagt Hirschberg¹⁾: „Aber wenn auch der aseptische Eisensplitter fest eingepflanzt bleibt, kann er durch Bindegewebsbildung in der Netzhaut allmählich Sehstörung veranlassen, namentlich

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI, 3. S. 42.

v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. XLII. 4.

ein grösserer Splitter (z. B. von 4 mm Länge, 30 mg Gewicht und darüber) kann binnen 2 Jahren vollständige Erblindung des verletzten Auges, das anfangs gut gesehen, herbeiführen.“

Haab¹⁾ und seine Schüler Hürzeler²⁾ und Weidmann³⁾ schildern dann noch eine isolirte ophthalmoskopisch nachweisbare Erkrankung der Macula lutea, die sich beim Sitz eines Splitters im Glaskörperraum einstellen und auch nach Entfernung desselben bleibende Schädigung des Sehvermögens herbeiführen kann.

Ob die von Hirschberg erwähnte „Bindegewebsbildung in der Netzhaut“ identisch ist mit der von mir anatomisch untersuchten und klinisch beobachteten⁴⁾ Degeneration, die ophthalmoskopisch nicht erkennbar zu sein braucht, lasse ich dahingestellt.

Um ein Urtheil darüber zu gewinnen, ob eine solche Netzhautdegeneration vielleicht häufiger vorkommt, habe ich die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über Fälle, in welchen ein im hinteren Bulbusabschnitt befindlicher Eisensplitter längere Zeit vom Auge reizlos vertragen wurde, in Tabellenform zusammengestellt; in diesen Fällen dauerte der reizfreie Zustand so lange an, als die Beobachtung fortgesetzt wurde. In einer zweiten Tabelle führe ich die gleichfalls hierher gehörigen genauer mitgetheilten Fälle auf, in welchen es nach längerem reizlosem Verweilen des Fremdkörpers und Erhaltung des Sehvermögens schliesslich zu Netzhautablösung oder zu

¹⁾ Ueber die Erkrankung der Macula lutea. Bericht über den 7. period. internat. ophthalm. Congress in Heidelberg 1888 und Ophthalmoskopischer Atlas.

²⁾ Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde, XIII. Heft.

³⁾ Ueber die Verletzungen des Auges durch Fremdkörper. Inaug.-Diss. Zürich 1888.

⁴⁾ Siehe Siderosis bulbi (Fall Andreas Schneider Seite 175), auf den ich später noch zurückkomme.

neuer Entzündung kam, welche die Enucleation nothwendig machte. Zusammen gehören diese beiden Gruppen von Fällen, weil man nicht wissen kann, wie viele Fälle der ersten Tabelle nach längerer Beobachtungsdauer in die zweite verwiesen werden müssten.

Beide Tabellen zusammen umfassen 44 einschlägige Fälle, die ich auffinden konnte.

In dem von mir mitgetheilten Falle Schneider war ein in den Augenhäuten oben aussen steckender Eisensplitter 5 Monate nach der Verletzung erfolgreich entfernt worden, ohne dass später Netzhautablösung entstand. Das Sehvermögen, das zur Zeit der Operation eine deutliche Abnahme (von $\frac{6}{9}$ — $\frac{6}{6}$ auf $\frac{6}{18}$ — $\frac{6}{12}$) hatte erkennen lassen, sank in den folgenden Wochen und Monaten weiter, zehn Monate nach der Verletzung betrug es $\frac{6}{24}$, dabei bestand hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, sehr starker Torpor retinae (bei niederer Lampe werden keine Handbewegungen erkannt) und hochgradige Farbensinnstörung (grün, roth und gelb wurden nicht erkannt). Ob und wie lange letztere Symptome vor der Extraction vorhanden waren, kann ich nicht angeben, weil darauf nicht geachtet war. Der Augenspiegelbefund war dabei bis auf eine stärkere Pigmentanhäufung um den Sitz des Fremdkörpers normal.

Ich füge hier noch hinzu, dass ich den Patienten am 23. Februar 1896, also $3\frac{1}{2}$ Jahre nach der Verletzung, nochmals untersucht habe und dabei folgenden Befund erhob: Auge bis auf mässige Conjunctivitis reizlos, normal gespannt; Iris fast gar nicht verfärbt, Fremdkörpercanal unten aussen durch die Linse sichtbar, leichte Trübung der hinteren Corticalis. Pupille reagirt prompt, durch Atropin gut zu erweitern, gutes rothes Licht. Papille verschwommen sichtbar, vielleicht etwas blass, oben aussen die Stelle, wo der Fremdkörper gesessen, als hellerer Fleck sichtbar, in ihrer Umgebung stärkere Pigmentirung. Hintergrund sonst

Tabelle

Fälle, in denen das Auge den Eisensplitter gut ertragen
und keine Netzhautab-

Autor	Literatur-Nachweis	Welche Theile sind verletzt	Sitz des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung	Sehschärfe im Anfang
1. Soelberg-Weils	Verhandl. d. ophthalm. Ges. in Heidelberg. 1863. (Discussion) Zehender's Mon.-Blätter, I. S. 449.	Nicht genau angegeben. Linse unverletzt.	Glaskörper.	„sehr klein“	Keine näheren Angaben.	normal
2. Jäger	Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. (citirt in Zander u. Geissler, Verletzgn. d. Auges).	Hornhaut, Linse.	Boden des Glaskörpers.	Keine Angabe.	„Die Entzündung beschränkte sich auf die direct verletzten Parthieen, die anderen Theile d. Auges blieben intact.“	„Der Verletzte klagte über eine leichte neblige Trübung.“
3. Jäger	ibidem.	Hornhaut, Iris, Linse.	„Auf der Membrana hyaloidea“.	Nach der Grösse der Wunde klein.	Schwache Trübung an d. vord. u. hinteren Linsenkapselwunde. „Locale Entzündg., welche die den Fremdkörper umgebende Glaskörpermasse trüb erscheinen liess.“	„Der Verletzte konnte 1 Jahr lang sein Auge ungestört gebrauchen“.
4. v. Graefe	Archiv für Ophthalm. III. 2. S. 347.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper, Netzhaut, Choroidea.	Unten aussen in der hinteren Bulbuswand.	Etwas so lang wie die Papille u. ungef. halb so breit.	Trübungs canal durch die Linse, sternförmige Trübung am hinteren Pol, einige Glaskörpertrübgn. Bräunl. Verfärbung und Ecchymosirung der Choroidea um den Fremdkörper.	„Pat. liest mittlere Schrift fliessend, kleine mühsam“.
5. v. Graefe	ibidem. S. 349.	Corneoskleralgrenze, Iris, Linse, Glaskörper, Retina.	Nahe der unteren Ora serrata.	Ungefähr wie im vorigen Falle.	Kleine Irisdialyse, umschrieb. Linsentrübung, Trübungs canal in d. Glaskörper, Blutungen in der Choroidea. Abreissung der Netzhaut um d. Fremdkörper; keine Entzündung.	Mittlere Druckschrift.
6. v. Graefe	ibidem. S. 352.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper, Netzhaut.	Oben innen im Augenhintergrunde.	2 $\frac{1}{2}$ ''' Länge u. 1''' Breite.	Linsentrübung, starke Glaskörperblutung.	—
7. Jacobi	Archiv für Ophthalm. XIV. 1.	Sklera, Glaskörper, Retina, Choroidea.	Etwas nach oben von der Papille.	Länge nicht zu beurtheilen, Breite ca. $\frac{3}{4}$ mm.	Blutung im Glaskörper, Luftblasen, feine diffuse Trübung des Glaskörpers u. Blutextravasate in der Retina.	—

I.

d. h. sich im Laufe der Beobachtung nicht wieder entzündet
lösung bekommen hat.

Gesichtsfeld	Lichtsinn	Dauer der Beobachtung	Einkapselung des Corp. al. ?	Ophthalmoskop. Veränderungen	Späteres Verhalten von Sehschärfe Se u. L.	Sonstiges
normal	Keine Angabe.	2 Jahre.	War eingekapselt.	Keine Angabe.	Unverändert.	
Keine Angabe	Keine Angabe.	3 Jahre.	Der Fremdkörper „incystirt“ sich.	Keine Angabe.	Das Auge behielt seine Form und „vollkommene Funktionsfähigkeit“.	Da die wol- kige Trüb- g. d. Linsen- kapsel sich vergr. hatte, muss S. her- abgesetzt ge- wesen sein.
Keine Angaben.	Keine Angaben.	1 Jahr.	Fremdkörper „incystirt“.	Keine Angaben.	Nach 1 J. begann sich die hintere Linsenkapsel zu trüben, wodurch d. Sehvermögen geschwächt wurde.	—
Normal, kleines Skotom entsprechend der Lage des Fremdkörpers.	Keine Angabe.	„Etliche Monate“.	Fremdkörper liegt frei.	Keine Veränderung.	Wie früher.	
Defect nach oben.	Keine Angabe.	„Etliche Monate“.	Fremdkörper liegt frei.	Starke Pigmentirung um den Fremdkörper.	Gesichtsfeld wie früher.	Linsen- trübung wie früher.
—	—	6 Wochen.	Fremdkörper frei.	Keine näheren Angaben.	Mittlere Schrift. Nach unten umfangreiche Gesichtsfeldbeschränkung.	
—	—	4 Monate.	Fremdk. „eingehüllt durch halbdurchsichtige membranöse Bildungen im Glaskörper.“	„Chorioidealpigmentirung um den Fremdkörper“.	S = 1. Skotom entsprechend d. C. a. und weiter entsprechend d. Ausfall der zerstörten Nervenfasern.	

Autor	Literatur-Nachweis	Welche Theile sind verletzt	Sitz des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung	Sehschärfe im Anfang
8. Hirschberg ¹⁾	Klin. Beob. aus der Augenheilkunst. v. Hirschberg, S. 103.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper, Retina, Chorioidea.	Nach unten von der Papille in der Sklera.	Ca. 1½ mm lang und 1 mm breit.	Keine Entzündung, umschriebene Linsentrübung, Flöckchen im Glaskörper.	Jäger Nr. 3 geles. in 6'' mit + 6.
9. Snell	Ophthal. Hosp. Rep. XI. S. 370.	Sklera, Glaskörper, Retina.	Innen oben nahe dem Papillrand.	Keine Angaben, nach der Wunde klein.	Keine Entzündung, Blutung d. Netzhaut um d. Fremdkörper.	„fast ungestört.“
10. Hirschberg	Berlin. klinische Wochenschrift. 1875. Nr. 22.	Sklera, Glaskörper, Retina, Chorioidea.	Nach aussen u. oben von d. Papille in den Augenhäuten.	Keine Angaben.	Kurz dauernde Reizerscheinungen, dann frei v. Entzündung, mächtige flott. Glaskörpertrüb. Netzhautblutungen um den Fremdkörper.	S = ¹⁵ / ₅₀ ; mit + 6 Jäger Nr. 1 in 5-6''.
11. Samelsohn	Zehenders klin. Mon.-Bl. XIX. Juli 1881. S. 268.	Cornea, Linse.	Schliessl. im Kammerw., nach der Krankengeschichte war aber d. Glaskörper wohl sicher verletzt gewes.	Etwa 3 mm Seitenausdehnung.	Gar keine Reizersch. Pat. weiss nichts v. Verletzg. Traumat. Catar. mit braunen subcapsul. Flecken.	Nach der Extraction S = ² / ₃ .
12. Sigel	Inaug.-Dissertat. Tübingen und Nagel's Jahresbericht 1867. S. 553.	Sklera, Glaskörper, Retina.	Zuerst i. der Retina, dann gesenkt i. d. Glaskörper.	Skleralwunde ca. 4 mm lang.	Glaskörper etw. trüb. Blutungen im Glaskörper. In d. Gegd. der Macula weisser Fleck. Reizerscheinungen von ganz kurzer Dauer.	S = ¹⁵ / ₉₀ ; Jäger Nr. 1 mühsam nach 4 Wochen.
13. Landmann	v. Graefe's Arch. XXVIII. 2. S. 230.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper.	Nicht sicher zu ermitteln.	Hornhautnarbe von 2½ mm Länge.	Verletzung vor 20 bis 25 Jahr. passirt, von dem Pat. wurde nur die allmähliche Erblindung bemerkt.	Anfangs nicht in ärztlicher Behandlung gewesen.
14. Strawbridge	Transact. Amer. Ophth. Soc. II. S. 305 (cit. nach Knapp, Arch. f. Augenh. XII. S. 303).	Sklera, Glaskörper, Retina, Chorioidea.	Ein wenig auswärts und abwärts von der Papille.	„Ein stecknadelkopfgrosser Eisensplitt.“	Unbekannt.	S = ²⁰ / ₉₀ (zu welcher Zeit nicht angegeben).
15. Brière	Annales d'Ocul. LXXVIII. S. 42.	Sklera, Glaskörper, Retina.	Unten und aussen auf der Retina.	Keine Angaben.	In den ersten 2 Tagen wenig Beschwerden, nach 5 Tagen heftige Iritis, die bei Behandlung heilte.	Keine Angaben.

¹⁾ Auch beschrieben in der Inaug.-Dissert. von Pufahl. Berlin 1872.

Gesichtsfeld	Lichtsinn	Dauer der Beobachtung	Einkapselung des Corp. al. ?	Ophthalmoskop. Veränderungen	Späteres Verhalten von Schärfe Se u. L.	Sonstiges
Keine Angaben.	Keine Angaben.	3 Monate.	Fremdkörper frei.	Um den Fremdk. ist die Chor. in 1—1 $\frac{1}{2}$ Pap.D. Breite bräunlich gefärbt. Später hier Entfärbung und Pigmentirung.	Jäger 1 in 6''' mit +6.	Im folgend Jahre Trüb. am hinteren Pol stärker. Finger 3 bis 4 Fuss.
Keine Angaben.	Keine Angaben.	5 Monate.	Fremdkörper frei.	Haemorrhagie verschwunden.	Pat. giebt an, mit dem einen Auge so gut zu sehen, wie mit d. and	
Frei.	Keine Angaben.	7 $\frac{1}{2}$ Monate.	Fremdkörper in der Mitte ganz frei, zeigt eine „weisse Randzone“.	Schwärzl. Pigmentirung an Stelle der Netzhautblutungen. Pap. nicht so transparent wie am and.	Sn II $\frac{1}{2}$ in 7'' sicher, wiewohl weniger rasch als mit d. gesunden.	
Frei.	Keine Angaben.	2 $\frac{3}{4}$ Jahre.	Fremdk. schliesslich frei i. Kammerwinkel.	Bewegl. bräunl. Glaskörpertrüb. Retina u. Chor. normal.	S = 20/300 !	Die Verschlechterg. wird nur auf die Glask. Trübung bezogen, was wohl falsch.
„Gesichtsfelddefect“.	Keine Angaben.	9 Wochen angegeben, wie lange nachher?	Fremdkörper im Glaskörper von weissen Massen umgeben, an ein. Stelle sichtbar.	—	„Zuletzt“ S = 9.	
—	—	25 Jahre ca.	Nach innen mit dem Spiegel zwei glänzende Flecke sichtbar.	Linse resorbiert, keine Glaskörpertrüb. gesehen, Papille eben sichtbar, vielleicht etw. verfärbt. Keine Netzhautablösung zu erkennen.	Absolute Amaurose.	
Beträchtlicher Defect im Centrum des Gesichtsfeldes.	Keine Angaben.	2 Jahre.	?	Fremdkörp. v. einer grossen kreisförmig. weissen Fläche, augenscheinl. d. blossliegend. Sklera umgeben, i. d. Umgeb. die Chor. entartet. Glaskörpertrübung.	Keine Reizung des Auges.	
Keine Angaben.	Keine Angaben.	1 Jahr.	Fremdkörper in weisser Masse eingeschlossen.	Keine Veränderg. der Membr. angegeben.	Myopie $\frac{1}{15}$ (früher E.), S = 20/62. Gesichtsfeld nach oben beschränkt.	

Auton	Literatur-Nachweis	Welche Theile sind verletzt	Sitz des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung	Sehschärfe im Anfang
16. Schiess-Gemuseus	Zehender's klin. Mon.-Bl. 1880. S. 383.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper, Retina.	Am hinteren Pol in der Retina.	Etwa v. der Grösse eines halben Papillendurchmess.	Umschrieb. Linsentrübung, schwärzl. Streifen im Glask. Fremdk. von weissen Massen bedeckt, Extravasat in der Retina.	S = 1 $\frac{1}{5}$.
17. Hirschberg	Arch. f. Augenheilkunde. IX. S. 309.	Sklera, Glaskörper.	Medianwärts neben der Papille in der Retina.	Keine Angaben.	Nach Angabe d. Pat. direct nach der Verletzung Röthung u. Sehstörung, nach 6 Woch. entzündungsfrei. Umschriebene Netzhauttrüb. um d. Fremdk. Bindegewebseinhüllung d. Fremdkörpers.	Sn. cc: 15' u. liest Sn 2 in 5" (6 Wochen nach der Verletzung).
18. Knapp	Arch. f. Augenheilkunde. XII. S. 309.	Cornea, Iris, Linse, Glaskörper, Retina.	Unterhalb u. temporal von der Macula lutea.	Nach der Zeichnung etwa von Papillengrösse.	Sehr geringe Reizerscheinungen. Etwas Glaskörpertrübung, umschriebene Linsentrübung.	Sehschärfe nach drei Woch. $\frac{20}{70}$.
19. Knapp	ibidem S. 308.	Cornea, Linse, Glaskörper, Retina.	In der Retina nahe der Papille.	Keine Angaben.	Mässige Reizung und Cataract.	Keine Angaben.
20. Adams	Ophth. soc. of the united Kingdom. The Lancet 1883. II. S. 103 und Transact. of the ophth. Soc. S. 115.	Sklera, Glaskörper, Retina.	Nach aussen und etwas nach oben v. d. Macula.	Nach der Zeichnung Papillengrösse.	Keine wesentl. Reizung, Luftblase im Glaskörper.	Soll einige Stund. nach d. Verletzung nur Lichtschein gehabt haben, bald besser.
21. Snell	ibidem (in der Discussion ganz kurz angeführt).	?	?	?	?	?
22. Adams Frost	ibidem (Discussion).	Sklera, Glaskörper, Retina.	An der Macula.	?	Keine Entzündung, Linse klar.	„Vision war fairly good“.
23. Hosch	Arch. f. Augenheilkunde. XX. S. 265.	Cornealrand, Iris, Glaskörper, Retina.	Unten aussen in der Retina.	Etwa 1 $\frac{1}{4}$ Papillendurchmess. in der grösst. Ausdehnung.	Pat. wurde erst etwa $\frac{3}{4}$ J. nach der Verletzung gesehen, hat aber gar nicht darauf geachtet. Abnahme des Sehvermögens 5 Wochen vor der Vorstellg. bemerkt.	Anfangs keine Prüfung gemacht.

Gesichtsfeld	Lichtsinn	Dauer der Beobachtung	Einkapselung des Corp. al. ?	Ophthalmoskop. Veränderungen	Späteres Verhalten von Sehschärfe Se u. L.	Sonstiges
Gesichtsfeld allseitig beschränkt.	Keine Angaben.	Knapp 2 Monate.	Exsudat um den Fremdkörp., der sich etwas verschoben hat.	Papille etwas hyperämisch. In der den Fremdk. umgebenden Retina einige röthliche Flecke und feine Pigment-Veränderungen.	Kleines Skotom nachweisbar. Beobachtung schliesst mit < 2 Monaten ab. Verwandte des Pat. berichten später, dass sich das Auge ganz erholt hat und noch besser geworden ist.	
Blind. Fleck erheblich vergrössert, dann ein gross. Skot., entspr. d. Fremdk. Um beide eine Zone un-deutl. Empf.	Keine Angaben.	8 Wochen.	Die Hülle ist viel dünner geword.	Braune Pigmentirung um die Spitze, eine zarte bindegewebige Membran zieht zum Augengrunde.	Keine Angaben.	
Skotom, grösser als d. Fremdk. entsprach. 10 Wochen n. d. Trauma.	Keine Angaben.	10 Wochen.	Fast ganz frei, ragt ca. 1 mm vor.	In der Retina am ob. Saum des Splitters kleiner weiss. Fleck. Umgebende Chor. etwas atrophisch.	Mit geeigneter Corr. S = $\frac{20}{20}$ (nach 10 Woch.).	
Keine Angaben.	Keine Angaben.	6 Jahre.	Keine nähere Angabe.	Keine Angabe.	S nach 6 Jahren: $\frac{20}{20}$ mit passenden Gläsern.	
Keine Angaben.	Keine Angaben.	1 $\frac{1}{2}$ Jahre.	Fast ganz frei, wenigstens nur ganz dünne Gewebsschicht darüber.	Zarte i. d. Glaskörper ziehende Streifen.	S = $\frac{20}{30}$ Jäger 1 fliessend.	
?	?	2 Jahre.	?	?	?	Nach 2 Jahren war es zu Linsentrübung gekommen.
?	?	?	?	?	?	
Kein Skotom zu finden, wohl wegen der peripheren Lage	Keine Angaben.	$\frac{3}{4}$ Jahre.	Nach d. Beschreibung wohl nur eine ganz dünne Umhüllungsschicht.	Ein gelbweisser glänzender Rand fasst den Fremdkörp. ein, entspr. d. dickeren Ende d. C. al. dunkelbraun. Pigment. In d. näheren Umgebung schwarze u. gelbl. Flecke, sonst normal, nur Papille etwas verwaschen.	S = $\frac{11}{200}$ (nach $\frac{3}{4}$ Jahren).	

Autor.	Literatur-Nachweis.	Welche Teile sind verletzt	Sitz des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers.	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung	Sehschärfe im Anfang
24. Elschmig	Arch. f. Augenheilkunde. XX. S. 113.	Sklera, Glaskörper.	Aussen unten ca. 4 P. D. von der Papille entfernt vor der Retina. Fremdkörper beweglich.	etw 1 $\frac{1}{2}$ P. D. lang, 1 P. D. breit.	Keine Entzündungserscheinungen. Glaskörperflockchen. Papille etwas unscharf und geröthet. Aussen oben 4 P. D. von d. Papille entfernt Aufschlagstelle des Fremdkörpers, unt. aussen Fremdkörper selbst, Netzhaut lateral leicht getrübt, i. Glaskörper weisse u. glitzernde Stippchen.	S = $\frac{6}{24}$ mit +1,5 mit +6 Jäger 5 mühsam (Atropin).
25. Hildebrand	Archiv f. Augenheilkunde. XXIII. S. 308.	Sklera, Glaskörper, Retina.	Unterhalb d. Papille in d. Netzhaut ca. 3 P. D. von der Papille entfernt.	Keine Angabe.	Keine Entzündung, während der ersten 2 Jahre nach d. Verletzung hatte Pat. keine Sehstörung, dann langsame Abnahme.	Anfangsnach Angabe des Pat. normal.
26. Pfüger	Zehender's klin. mon. Bl. 1888. S. 294.	Sklera, Glaskörper.	Nicht sichtbar, höchst wahrscheinlich im Corpus cil. oder im vorderen Theil der Choroidea	„Nach dem an d. Feile fehlenden Stückchen z. schliessen nicht übermässig klein.“	Starke Iritis mit Hypopyon, Glaskörpertrübungen; nach 10-tägiger Behandlung sehr gebessert entlassen.	S = 0,5.
27. Hirschberg	v. Graefe's Arch. XXXVI, 3. S. 43. Anmerk.	Sklera, Glaskörper, Retina.	Unten im Glaskörper oder in den Augenhäuten.	Nicht zu bestimmen.	Keine Angaben.	Keine Angabe.
28. Hirschberg	ibidem. S. 62. Fall 10.	Keine Angabe.	Keine Angabe.	8 mg. schwer (16 J. nach d. Verletzg. extrahirt).	Keine Angabe.	Keine Angabe.
29. Tweedy	Opht. Rev. 1892. S. 216. (Discussion i. Anschluss a. Priestley Smith.)	Keine Angabe.	In d. Retina.	Klein.	Keine nähere Angabe.	Keine Angabe.
30. Critchett	ibidem.	Keine Angabe.	In d. Retina.	Keine Angabe.	Keine nähere Angabe.	Keine Angabe.

Gesichtsfeld	Lichtsinn	Dauer der Beobachtung	Einkapselung des Corp. al. ?	Ophthalmoskop. Veränderungen	Verlauf	Sonstiges.
Normale Grenzen, grosses paracentrales absolutes u. anschliessendes relatives Skotom.	Keine Angabe.	2 Jahre.	Im Anfang sehr stark von weisslichen Massen umgeben, nach 2 Jahr. liegt er d. Netzhaut auf, seine Kanten sind deutl. sichtbar, auf d. Vorderfläche z. Th. gedeckt v. weisslichen Gewebmassen, denen spärlichste, schillernde Stippchen eingelagert sind.	Nach 2 Jahren zarter Strang v. d. Wunde durch d. Glaskörper, Papille norm. Vene unter d. C. al. von ihrer Abgangsstelle aus d. V. temp. inf. an obliterirt. In der Gegd. d. Aufschlagstelle Gefässe etwas verdickt, Netzhaut etwas trübe, Pigm.-Epith. unregelmäss. fleckig, darüb. einige grössere und viele kleinere branne Pigmentflecken und einzelne mattgelbe Pünktchen.	Mit +0,75 S = $\frac{6}{12}$ mit +3 Jäg. 2 fliessend. Oben innen sectorenförmiger Defect im Gesichtsfeld, von ihm durch eine Zone ganz un deutlich. Sehens getrennt ein mediales paracentrales Skotom.	
Keine Angabe.	Keine Angabe.	10 Jahre.	Keine Angabe.	Atrophie des Sehnerven.	Amaurose b. reizlosem Auge.	
Keine Angabe.	Keine Angabe.	7 Monate	Kann nicht festgestellt werden.	Einige Glaskörpertrübungen, unter etwas hämorrhag. Pigment.	S=1 am Schluss der Beobachtg.	
Keine Angabe.	Keine Angabe.	3 Jahre.	„Weisser Kapselbalg“ sichtbar.	Keine Angabe.	Auge reizlos, liest feinste Schrift, gutes Gesichtsfeld (nach 3 J.)	
Keine Angabe.	Keine Angabe.	16 Jahre.	Keine Angabe.	Sehnervenatrophie, die seit 16 J. bestehen soll.	Amaurose. Reizlosigkeit, Form und Durchsichtigkeit.	Der Splitter hatte nach 16 J. entzündliche Reizung verursacht.
Keine Angabe.	Keine Angabe.	10 Jahre.	Der Fremdkörper war von „grey lymph“ bedeckt.	Keine.	Auge bleibt frei von Entzündung oder Schmerz. Ueber Sehvermögen keine Angabe.	
Keine Angabe.	Keine Angabe.	3 Jahre.	Keine Angabe.	Keine Angabe.	Auge frei v. Reiz, „Vision was but slightly impaired.“	

Autor	Literatur-Nachweis.	Welche Theile sind verletzt	Sitz des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung	Sehschärfe
31. E. v. Hippel	v. Graefe's Arch. XL, 1. S. 175.	Hornhaut, Iris, Glask., Retina, Choroides, Sklera, Irisprolaps.	Oben aussen in d. Augenhäuten.	5 mm. lang, 1 mm. brt. (später extrahirt).	Zunächst ziemlich starke Iritis, die aber heilt.	$S = \frac{6}{18}$ ca. 14 Tage nach Trauma.
32. Knapp	Arch. f. Augenheilkunde. XXIX, S. 370.	Keine Angabe.	2 P. D. unt. der Papille.	Von $\frac{1}{3}$ Pap. Grösse.	Keine Angabe, Pat. wusste nichts von einer Verletzung.	S. nach der Verletzg. unbekannt.
33. Landesberg	Philad. med. and surg. Rep. 1882. S. 454. (Nach Jahresber. citirt.)	Sklera, Glaskörper.	Im Glaskörp.	Keine Angabe.	Keine Angabe.	$S = \frac{20}{30}$ (nach 10 J.).
34. Landesberg	ibidem.	Cornea, Iris, Glaskörper, Retina.	Gegend der Macula.	Keine Angabe.	Keine Angabe.	$S = \frac{15}{20}$ (nach 5 J.).

Tabelle

Genauer berichtete Fälle, wo der Fremdkörper längere Zeit reizlos vertragen

Autor	Literatur-Nachweis	Welche Theile sind verletzt	Sitz und Grösse des Fremdkörpers	Verhalten des Auges nach der Verletzung	Sehschärfe	Gesichtsfeld
35. Noyes	Transact. of the americ. ophth. soc. VII. Citirt nach Landmann, Arch. f. Ophth. XXVIII, 3, S. 208.	Sklera, Glaskörper.	Sehr kleiner Fremdkörper hängt an einem Faden im Glaskörper.	Keine wesentl. Entzündung, Abnahme des Sehvermögens.	Anfangs nicht bestimmt.	Keine Angabe.
36. Berlin	Arch. für Ophth. XIII. 2 p. 306.	Hornhautrand, Iris, Glaskörper.	Unten im vordersten Theile des Glaskörpers.	Iris-Prolaps, der abgetragen wird, einige Glaskörpertrübgn., Fremdkörp. b. Extract.-Versuch nach hinten geschoben.	$S. < ' (?)$	Normal.
37. Burgl.	Berl. klin. Wochenschr., 1880 No. 44. Bei Landmann von Graefe's Archiv XXVIII, 3, S. 214.	Hornhaut, Iris, Glaskörper.	Grosser glänzender Metallsplitter an einem Faden aufgehängt, beweglich. Gewicht 13 mg (später extrahirt).	Auge soll einige Wochen entzündet gewesen sein, die Farbe der hellblauen Iris sich verändert haben.	Auge soll Anfangs etwas schwächer gewesen sein. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren $S = \frac{1}{4}$.	Später grosses bewegliches Skotom.

Gesichtsfeld	Lichtsinn	Dauer der Beobachtung	Einkapselung des Corp. al. ?	Ophthalmoskop. Veränderungen	Späteres Verhalten von Sehschärfe Se. u. L.	Sonstiges
Keine Angabe (Anfangs) später hochgradige concentr. Gesichtsfeldbeschränkg.	Später hochgradiger Torpor.	10 Monate.	Nicht eingekapselt.	Einige Glaskörpertrübungen, dunkelbraune Pigmentirung um d. Fremdkörper.	4 Monate nach d. Verletzung S = $\frac{6}{9}$ — $\frac{6}{16}$, nach 5 Mon. $\frac{6}{13}$ — $\frac{6}{12}$. Extraction wegen Sinkens von S. mit normalem Verlauf.	3 Mon. nach der Extract. b. reizl. Auge, klar, Medien, norm. Fundus bis auf d. Pigment. in der Umgeb. des Fremdk. S = $\frac{6}{36}$, Ges.-Feld conc. beschränkt. Torpor, Farbensinnstörung.
Keine Angabe.	Keine Angabe.	unbestimmbar.	anscheinend frei.	Normal.	S war normal.	
Skotom entspr. dem Fremdkörp.	Keine Angabe.	10 Jahre.	In einer Bindegewebemembran d. Glaskörpers.	In dieser Membran u. an der betr. Stelle des Glaskörpers Pigmentirung.	Nach 10 J. reizlos S = $\frac{20}{30}$.	
Gesichtsfeld normal.	Keine Angabe.	5 Jahre.	In Bindegewebe eingebettet.	Pigmentanhäufung um d. Fremdkörper.	Nach 5 J. reizlos S = $\frac{15}{20}$.	

II:

wurde und dann entweder neue Entzündung oder Netzhautablösung hervorrief.

Lichtsinn	Dauer des reizlosen Verhaltens	Einkapselg. des Corp. al. ?	Ophthalmoskop. Befund	Wodurch entstand neue Reizung	Weiterer Verlauf	Ausgang
Keine Angabe.	2 Monate.	Keine.	Netzhautablösung.	Augereizlos.	Patient wurde erst 2 Monate nach der Verletzung gesehen.	Nicht weiter verfolgt.
Keine Angabe.	$\frac{3}{4}$ Jahr.	Nicht festzustellen, da Fremdkörp. später nicht sichtbar.	Nach $\frac{3}{4}$ J. Netzhautablösung.	Augereizlos.	Wie lange die Netzhautablösung besteht ist unbekannt. Centrales S. etwas besser als früher.	Nicht weiter verfolgt.
Keine Angabe.	$1\frac{1}{2}$ Jahre.	Frei.	Glaskörpertrübungen.	Der Splitter war herunter gefallen.	Nach $1\frac{1}{2}$ J. durch Herabfallen d. Splitters heft. Entzünd., die wied. heilt. S = $\frac{1}{20}$. $1\frac{1}{2}$ J. später wieder Entzündung. Fing. in wenig Fuss.	Extraction mit Electromagnet, gute Heilung, später viele Glaskörpertrübung., Finger gezählt.

Autor	Literatur-Nachweis	Welche Theile wurden verletzt	Sitz und Grösse des Fremdkörpers.	Verhalten des Auges nach der Verletzung	Sehschärfe	Gesichtsfeld
38. Jeaffreson.	Med. Times and gaz. 1874 p. 342. Citirt n. Landmann.	Keine Angabe.	Eisensplitter frei am Boden des Corp. vitr. (bei der Section).	Verlust von S. nach längerem Bestehen entzündlicher Symptome.	Keine Angabe.	Keine Angabe.
39. Landmann.	Arch. für Ophth. XXVIII, 2. S. 216.	Hornhaut, Linse, Corpus ciliare.	Dem Corp. cil. aufgelagert 3 mm lang, $\frac{3}{4}$ mm grösste Breite.	Anfangs Entzündung, mit Atropin u. Eis behandelt, ging darauf zurück.	Anfangs Fingerzählen, 2 J. später Lichtschein u. Proj. gut.	Keine Angabe.
40. Snell.	Ophthalm. Hosp Rep. IX. S. 372.	Cornea-skleralgrenze, Iris, Processus ciliaris.	Stück Stahl von $\frac{1}{8}$ " Länge in dem Proc. ciliar. (bei der Enucleation gefunden).	ca. 2 Monate war das Auge gereizt, dann wurde es ruhig.	Hat ca. 2 J. nach d. Verletzg. noch Lichtschein gehabt.	Keine Angabe.
41. Knapp.	Arch. f. Augenheilkunde IX. S. 227.	Linse, Glaskörper, Retina.	Wahrscheinlich oben aussen in d. Retina, später unten auf dem Ciliarkörper fast gar nicht fixirt.	Anfangs viel Schmerzen, traumat. Catar. Iris-Vorfall.	Lichtschein gut.	Kein klar nachweisb. Defect.
42. Hildebrandt.	Arch. f. Augenheilk. XXIII. S. 309.	Hornhaut, Linse, Glaskörper, Retina.	Unterhalb der Papille.	Irisprolaps. Catar. bleibt stationär, Glaskörperblutungen.	Keine Angabe.	Keine Angabe.
43. Knapp.	Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 370.	?	In der Retina nahed. Sehnerv.	2 Monate war das Auge reizbar und schwach, dann reizfrei.	$S = \frac{20}{180}$ (3 Monate nach d. Verletzg.)	Keine Angabe.
44. Knapp.	ibidem.	Eingangsstelle nicht gefunden.	$1\frac{1}{2}$ PD lang, $1\frac{1}{4}$ PD breit in der Retina.		Keine Angabe. Später nach 1 Jahr $S = \frac{20}{170}$.	Keine Ang. Später Gesichtsfeld bis auf d. Fixirpunkt verengt.

normal. Ganz bestimmt keine Netzhautablösung. Visus: Finger in 1 m Entfernung gezählt, Gesichtsfeld fast bis auf den Fixirpunkt eingeschränkt, bei mittlerer Lampe werden keine Handbewegungen erkannt. Simulation ist vollkommen ausgeschlossen.

Lichtsinn	Dauer der Beobachtung	Einkapselg. des Corp. al. ?	Ophthalmoskop. Befund	Wodurch entstand neue Reizung	Weiterer Verlauf	Angang
Keine Angabe.	12 Jahre.	Frei.	Keine Angaben.	Wahrscheinlich heruntergefallen.	12 Jahre nach d. Verletzung kam es zu Blutungen i. d. vord. Kammer. Bulb. etw. kleiner, Pupille durch Exsudat verschlossen, kein Lichtschein.	Enucleation.
Keine Angabe.	7 Jahre.	Frei.	Wegen Cataract nicht festzustellen.	Angeblich in Folge von hineingespritztem Cloakenwasser.	Nach 7 J. Auge tief injicirt. Hornhaut braun gef., getrübt, Hyphäma. Viel Schmerz. Amaurose.	Enucleation. Anatom. Untersuchung siehe bei Landmann und E. v. Hippel, Siderosis Bulbi, v. Graefe's Archiv XL, 1. Fall Albrecht.
Keine Angabe.	20 Jahre.	Keine näheren Angaben, wohl frei.	Nicht zu sehen.	Unbekannt.	20 Jahre völlig ruhiger Zustand, dann 9 J lang heft. Schmerzen u. Entzündung des Auges. Druck normal. Amaurose.	Enucleation. Section: Synchisis, Chorioid. theilweise atrophirt, Linse opak u. dunkel aussehend. Netzhautablösung nicht angegeben.
Keine Angabe.	6 Jahre.	ganz dünne Bindegewebsschicht darauf.	Nicht zu sehen.	Wahrscheinlich Fremdkörper heruntergefallen.	Während 6 J. hier und da ganz kurz dauernde Entzünd., dann schwere Entzündung. Hornhautgeschwür, Iris gelbl. verfärbt., Colobom-schenkel verwachsen mit der Hornhaut, Pupillarschwarte. Lichtempf. normal.	Enucleation. Vord. Theil d. Glaskörpers flüssig, hint. normal. Retina u. Chorioidea anliegend. Oben aussen dicke Schwarte der Retina m. einer Vertiefung, wohl dem ursprüngl. Sitz des Corp. al. entspr. ch.
Keine Angabe.	5 Jahre.	Keine Angabe.	Infiltrationen und Pigmentanhäufungen in Netz- und Aderhaut.	Keine Angabe.	Es trat starke Glaskörpertrübung und totale Cataract ein, das Sehvermög. ging verloren. Nach 5 J. schwere Iridocyclit.	Enucleation.
Keine Angabe.	8 Monate.	Keine Angabe.	Netzhautablösung.	?	Nach 8 Monaten Entzündung und Netzhautablösung.	Enucleation.
Keine Angabe.	1 Jahr.	Zum Theil eingekapselt.	Glaskörpertrübungen.		Nach 1 Jahr starke Iridocyclitis.	Enucleation.

Die Degeneration der Netzhaut hat also noch weitere Fortschritte gemacht und zu fast völliger Erblindung geführt.

Da in den von mir tabellarisch zusammengestellten Fällen Angaben über Licht- und Farbensinn fehlen, so ist es zunächst meine Aufgabe, festzustellen, ob sich in einigen

derselben bei Fehlen von Netzhautablösung eine Herabsetzung der Sehschärfe nachweisen lässt, die mit den geschilderten optischen Verhältnissen nicht in Einklang steht, oder ob concentrische Gesichtsfeldbeschränkung angegeben ist.

Die Annahme eines mangelnden Einklangs zwischen den optischen Verhältnissen und der Sehschärfe scheint mir in folgenden Fällen zulässig¹⁾:

1. Nr. 11 (Samelsohn): Der ursprüngliche Sitz des Fremdkörpers bleibt in diesem Falle unaufgeklärt. $1\frac{3}{4}$ Jahre nach der Verletzung befand er sich unten im Kammerwinkel, wo er früher nicht gesessen hatte. Dass er zuerst in den Glaskörperraum eingedrungen war, beweist die Thatsache, dass bei dem Extractions-Versuche verflüssigter Glaskörper mit Fäden von bräunlich-grüner Farbe abfloss. Das Auge hatte nach der Operation des Wundstaars eine Sehschärfe von $\frac{2}{3}$ erlangt, die noch nach 4 Monaten unverändert bestand. Da der Patient von einer Verletzung nichts wusste, bleibt es unentschieden, wie lange nach der Verletzung das Sehvermögen sich so gut gehalten. $1\frac{3}{4}$ Jahre nach der Extraction hatte Patient „seit einiger Zeit“ Abnahme des Sehvermögens bemerkt. Die Untersuchung ergab $S = \frac{20}{2000}$. Die Herabsetzung wurde nur auf die ausgedehnten Glaskörpertrübungen bezogen. Da bemerkt ist: „Retina und Choroidea erschienen normal“, so müssen die brechenden Medien eine Augenspiegeluntersuchung zugelassen haben. Da dieselbe Sehschärfe nach zwei Extractionsversuchen, wobei sehr viel verflüssigter Glaskörper mit den erwähnten Fäden, also Trübungen, entleert war, bestehen blieb, so scheint mir hier die Möglichkeit vorzuliegen, dass eine Degeneration der Netzhaut mit für die Abnahme des Sehvermögens verantwortlich war. Als beweisend kann ich diesen Fall natürlich nicht betrachten.

2. Nr. 13 (Landmann). Die Anwesenheit eines Fremdkörpers im Glaskörperraum ist nicht mit absoluter Sicherheit zu erweisen, nach dem Befunde (siehe diesen) aber äusserst wahrscheinlich. Papille vielleicht etwas weisslich, Netzhautablösung nicht nachweisbar. Absolute Amaurose. Wie lange nach der Verletzung die Erblindung eingetreten, ist nicht sicher festzustellen.

¹⁾ Ich verweise auf die genau citirten Original-Mittheilungen, da es mir nicht zweckmässig erschien, die Krankengeschichten in den Tabellen ausführlicher wieder zu geben.

Es darf hier mit Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Sicherheit Erblindung durch Netzhautdegeneration angenommen werden.

3. Nr. 23 (Hosch). Nach der Verletzung trat geringe Sehstörung ein, die bald verschwand. Etwa 10 Monate nach der Verletzung bemerkte die Pat. beim Zuhalten des gesunden Auges, dass sie schlechter sah und stellte sich deshalb zur Untersuchung. Wie lange nach dem Trauma die Sehstörung angefangen hat, lässt sich also nicht näher ermitteln. Der Fremdkörper ist unten aussen sichtbar; in der Umgebung desselben pigmentirte und gelbliche Flecken. Brechende Medien und übriger Augenhintergrund normal. $S = 1\frac{1}{2}_{200}$. Gesichtsfeld offenbar normal, da angegeben ist, dass es wegen der peripheren Lage des Corp. alien. nicht gelang, das entsprechende Skotom nachzuweisen.

In diesem Falle ist also eine mit dem objectiven Befunde in gar keinem Verhältniss stehende Herabsetzung der Sehschärfe vorhanden, die Annahme einer Netzhautdegeneration also ausserordentlich wahrscheinlich.

4. Nr. 25 (Hildebrand). 2 Jahre nach der Verletzung hatte das Sehvermögen noch nicht gelitten. Von da ab wurde es ganz allmählich immer schlechter. 10 Jahre nach der Verletzung Amaurose. Medien bis auf ganz leichte Glaskörpertrübung klar. Ausgesprochene Sehnervenatrophie, keine Netzhautablösung. Fremdkörper steckt etwa 3 P. D. unterhalb der Papille in der Netzhaut.

Dass es sich hier um secundäre Sehnervenatrophie in Folge primärer Netzhautdegeneration handelt, dürfte zweifellos sein.

5. Nr. 28 (Hirschberg). Splitter, der 16 Jahre im Auge verweilt, wird extrahirt. Wie lange nach der Verletzung die Erblindung entstanden ist, kann hier nicht ermittelt werden. Medien klar, Amaurose, Sehnervenatrophie.

Die Deutung ist die gleiche, wie im vorigen Falle.

6. Nr. 37 (Burgl). Nach der Verletzung soll das Auge etwas sehschwächer geworden sein. $1\frac{1}{2}$ Jahre später $S = \frac{1}{4}$, Gesichtsfeld frei, Fremdkörper an einem Faden im Glaskörper schwebend. Auge reizlos. Nach einigen Wochen Entzündungserscheinungen, Splitter war heruntergefallen, wird hinter den Ciliarfortsätzen gefunden. $S = \frac{1}{20}$. Die Entzündung geht zurück, das Auge wieder reizlos. Eine Angabe, dass das Sehvermögen wieder besser geworden, fehlt. $1\frac{1}{2}$ Jahre später wieder Entzündung, jetzt Iritis und Glaskörpertrübungen, Finger in nächster Nähe. Extraction des Eisensplitters, Erhaltung des Auges, Finger gezählt, viele Glaskörpertrübungen.

Der Fall ist leider nur mit gewisser Reserve zu verwenden, da nicht angegeben ist, ob die Herabsetzung der Sehschärfe auf $\frac{1}{20}$ nach Rückgang der Reizerscheinungen bestehen blieb. Wenn dies der Fall war, so ist die Annahme einer Netzhautdegeneration zulässig.

7. Nr. 41 (Snell). 2 Jahre nach der Verletzung hatte das Auge noch Lichtschein, dann erblindete es; 20 Jahre im Ganzen blieb es reizfrei, dann traten Entzündungserscheinungen mit heftigen Schmerzen auf, die mit reizfreien Intervallen 9 Jahre anhielten. 29 Jahre nach der Verletzung Enucleation. Section ergibt: Synchisis, Choroidea theilweise atrophirt, in den Processus ciliares ein Stahlstück von $\frac{1}{8}$ '' Länge. Linse opak und dunkel aussehend. Netzhautablösung ist nicht angegeben.

Die Erblindung dürfte also mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Netzhautdegeneration beruhen. Wie lange nach der Verletzung dieselbe eintrat, ist nicht näher anzugeben, besonders da offenbar Cataract bestand.

8. Nr. 44 (Knapp). Zeit der Verletzung unbekannt. Bei der ersten Untersuchung $S = \frac{20}{20}$. Fremdkörper in der Retina sichtbar. 1 Jahr später Iritis, Glaskörpertrübung $S = \frac{6-8}{200}$. Fremdkörper hatte seinen Sitz verlassen. Einige Tage später Injection geringer, $S = \frac{20}{70}$; dann wieder mehr Glaskörpertrübung. Sehfeld bis auf den Fixirpunkt verengt. Enucleation.

In diesem Falle erlaubt bei dem Verhalten der brechenden Medien die Herabsetzung der Sehschärfe keinen Rückschluss auf das Verhalten der Netzhaut. Dagegen möchte ich auf die Gesichtsfeldeinschränkung bis auf den Fixirpunkt erheblichen Werth legen. Die Deutung Netzhautdegeneration ist danach zulässig, allerdings nicht zu beweisen. Der Sectionsbefund ist leider nicht angegeben. Möglich ist das Bestehen von Netzhautdegeneration noch in den Fällen 38 und 39, wo die Augen 12 bez. 7 Jahre nach der Verletzung enucleirt wurden. Zu verwerthen sind sie nicht, weil im ersten der Sectionsbefund fehlt, beim zweiten die Netzhaut abgelöst war.

Für die Ermittlung des Zeitraumes, der zwischen der Verletzung und dem Eintritt der Degeneration liegen kann, geben die Fälle leider wenig Anhaltspunkte. In meinem Falle Schneider ist es sicher, dass die Degeneration 5 Monate nach der Verletzung sich durch Abnahme des Sehvermögens kenntlich machte. Ob sie aus anderen

Symptomen schon früher hätte erschlossen werden können, bleibt ungewiss. Bei Samelsohn liegt der Termin der Entstehung (der Fall ist als zweifelhaft anzusehen) zwischen >4 Monaten und $>1\frac{3}{4}$ Jahren, bei Hosch beträgt die Zeit <10 Monate, bei Hildebrand 2 Jahre (allerdings nur aus der Anamnese zu schliessen), bei Burgl (falls der Fall hierher gehört) $>1\frac{1}{2}$ Jahre, bei Knapp (unter der gleichen Voraussetzung) <1 Jahr. Bei den übrigen ist über die Zeitdauer nichts zu ermitteln.

Nach Abzug dieser 11 finden sich unter den übrigbleibenden 33 Fällen 15 mit einer Beobachtungsdauer von weniger als 1 Jahr, von diesen sind wieder 3 durch Netzhautablösung erblindet. In 2 Fällen fehlt die Angabe der Beobachtungsdauer, in 7 Fällen beträgt sie 1—2 Jahre.

Nehmen wir in dem Falle Hildebrand den Beginn der Netzhautdegeneration mit 2 Jahren an und sind uns darüber klar, dass es einstweilen unmöglich ist zu sagen, wie lange nach der Verletzung das Auge noch der Gefahr der Netzhautdegeneration ausgesetzt ist, so bleibt die Möglichkeit des Eintritts derselben für die hier aufgezählten 21 Fälle offen.

Auf der anderen Seite beweisen einige Fälle unserer Statistik, dass dieses Ereigniss — wenigstens im Laufe längerer Zeit — nicht einzutreten braucht. Reizlose Einheilung mit wirklich gutem Sehvermögen ist dreimal drei Jahre lang (Nr. 2, 27, 30), einmal 5 Jahre (Nr. 34), einmal 6 Jahre (Nr. 19), einmal 10 Jahre (Nr. 33) angegeben, einmal (Nr. 29) fehlt eine Angabe über das Sehvermögen, doch scheint dasselbe gut gewesen zu sein und einmal (Nr. 41) war nach 6 Jahren bei vorhandener Cataract und Iridocyclitis wenigstens der Lichtschein normal. Es ist ja auch sehr wohl möglich, dass die betreffenden Fälle und wohl noch eine Anzahl anderer, welche nicht oder an mir unzugänglichen Stellen veröffentlicht wurden, ihr gutes Sehvermögen weiter behalten haben, und dass von den vorher

erwähnten 21 Fällen ein Theil der Gefahr der Netzhautdegeneration entgangen ist.

Hierher gehörig wären auch zwei Fälle von Knapp (Arch. f. Augenh. XXIX), in welchen das einzige vorhandene Auge in Folge von Eisensplitter-Verletzung an Cataract erblindete. Knapp liess die Patienten 3 Wochen lang auf dem Rücken liegen, um dem Fremdkörper die Möglichkeit zu gewähren, sich auf dem Boden des Auges abzukapseln; später extrahirte er die Cataract. Das Sehvermögen blieb dauernd gut; die Fremdkörper konnten allerdings niemals gesehen werden. Dieser letzte Punkt lässt die Fälle als nicht absolut beweiskräftig erscheinen¹⁾.

Da wir bisher nicht in der Lage sind, anzugeben, wie lange nach der Verletzung die Degeneration der Netzhaut eintreten kann, so wären Beobachtungen solcher einen Eisensplitter bergenden Augen, die sich über viele Jahre erstrecken, zum Vergleich mit den früher an denselben erhobenen Befunden von grossem Werthe und die Möglichkeit dürfte wohl hier und da gegeben sein, solche Patienten nach längerer Zeit zur Vorstellung zu veranlassen.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen braucht also eine Netzhautdegeneration keineswegs einzutreten; es ist daher am Platze, zu untersuchen, ob wir aus den 9 mit meinen anatomisch untersuchten 11 Fällen, wo sie sicher oder wahrscheinlich vorhanden war, irgend einen Anhaltspunkt dafür gewinnen können, warum sie hier entstand.

¹⁾ Baudry hat in der soeben erschienenen „Etude medico-légale sur les traumatismes de l'oeil et de ses annexes“ einen Fall mitgetheilt, wo das Auge trotz 7jährigen Verweilens eines Eisensplitters in der Retina ausgezeichnetes Sehvermögen behalten hatte. Ueber etwaige Einkapselung findet sich nur die Notiz, dass der Splitter 26 Tage nach der Verletzung in ein grauweisses Exsudat von der Grösse eines dicken Nadelkopfes eingehüllt war. Der Fall wäre als Nr. 45 unserer Statistik zuzuzählen.

An zwei Punkte könnte man zunächst denken: an die Grösse des Fremdkörpers und daran, ob er eingekapselt oder frei war. Hierüber giebt folgende Tabelle Auskunft.

Tabelle III.

Nr.	Autor	Grösse des Splitters	Einkapselung
11	Samelsohn	ca. 3 mm grösste Seiten- ausdehnung.	Anfängliches Verhalten un- bekannt, später frei im Kammerwinkel.
13	Landmann	Unbekannt.	Unbekannt.
23	Hosch	ca. $1\frac{1}{4}$ P. D. in grösster Ausdehnung.	Nach der Beschreibung min- destens zum grössten Theil frei.
25	Hildebrand	Keine Angabe.	Keine nähere Angabe, an- scheinend frei.
28	Hirschberg	8 mg schwer.	Keine nähere Angabe.
31	E. v. Hippel	5 mm lang, 1 mm breit.	Nicht eingekapselt.
37	Burgl	13 mg schwer.	Nicht eingekapselt.
41	Snell	$\frac{1}{8}$ " lang.	Keine nähere Angabe, an- scheinend frei.
44	Knapp	$1\frac{1}{2}$ P. D. lang, $\frac{1}{4}$ P. D. br.	Zum Theil eingekapselt.
	E. v. Hippel Fall Blömer	6 mm lang $1\frac{1}{2}$ mm br.	Dünne Bindegewebskapsel, ob von vorne her voll- kommen deckend, nicht zu entscheiden, da Splitter ent- fernt war.
	E. v. Hippel Fall Eber- hard	6 mm lang, 1 mm breit.	Zarte Bindegewebsumhül- lung, aber nicht vollstän- dig von vorne her deckend.

Nehmen wir von den Fällen, in welchen die Grösse des Splitters angegeben ist, die von Hosch, Hirschberg, Snell und meine drei als solche an, wo das Bestehen der Netzhautdegeneration ziemlich sicher ist, so zeigt sich, dass die grösste Länge des Splitters zwischen ca. 2 und 6 mm schwankt. Da aber in meinen Fällen (Nr. 3 u. Eberhard) der Splitter aussen aus der Sklera hervorragte, so war der im Bulbus befindliche Theil erheblich kürzer als 6 mm; so viel ist also sicher, dass nicht die ungewöhnliche Grösse

des Splitters der Grund für die Entstehung der Degeneration war.

Was die Einkapselung betrifft, so war dieselbe niemals eine vollständige, wenn vorhanden, war die deckende Schicht sehr dünn und mehrfach war der Splitter ganz oder grössentheils frei. Man könnte also geneigt sein, in dem Fehlen einer dichteren Bindegewebskapsel ein begünstigendes Moment für die Entstehung der Degeneration zu erblicken.

Vergleichen wir hiermit zunächst die 7 Fälle, in welchen 3 Jahre und länger gutes Sehvermögen erhalten blieb, und den einen, wo nach 6 Jahren bei Cataract und Iridocyclitis wenigstens der Lichtschein normal war, so ergibt sich, was die Einkapselung betrifft, Folgendes:

Tabelle IV.

Nr.	Antor	Einkapselung	Dauer der Beobachtung	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung
2	Jäger	Der Fremdkörper „incystirte“ sich.	3 Jahre.	„Die Entzündung beschränkt sich auf die direct verletzten Parthieen“.
27	Hirschberg	„Weisser Kapselbalg sichtbar“.	3 Jahre.	Keine Angaben.
30	Critchett	Keine Angabe.	3 Jahre.	Keine Angaben.
34	Landesberg	„In Bindegewebe eingebettet“.	5 Jahre.	Keine Angaben.
33	Landesberg	„In einer Bindegewebsmembran des Glaskörpers“.	10 Jahre.	Keine Angaben.
19	Knapp	Keine nähere Angabe.	6 Jahre.	„Massige Reizung, Cataract“.
29	Tweedy	Der Fremdkörper war von „grey lymph“ bedeckt.	Mehrere Jahre.	Keine Angaben.
41	Knapp	Der Fremdkörper hatte in einer dicken Bindegewebschwarte der Retina gesteckt.	6 Jahre.	Anfangs viel Schmerzen, wiederholte leichte, schliessl. schwere Entzündung.

Fügen wir hierzu noch eine Uebersicht über die 7 Fälle mit 1—2 jähriger Beobachtungsdauer, in welchen entsprechendes Sehvermögen erhalten blieb.

Tabelle V.

Nr.	Autor	Einkapselung	Dauer der Beobachtung	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung
1	Soelberg-Wells	Fremdkörp. war eingekapselt.	2 Jahre.	Keine Angaben.
3	Jäger	Fremdkörper „incystirt“.	1 Jahr.	„Locale Entzündg., welche die den Fremdkörper umgebende Glaskörpermasse trüb erscheinen lässt.
14	Strawbridge	Keine Angabe.	2 Jahre.	Keine Angabe.
15	Brière	Fremdkörp. in weisser Masse eingeschlossen.	1 Jahr.	In den ersten 2 T. wenig Beschwerden, dann heftige Iritis, die ausheilt.
20	Adams	Fremdkörp. fast ganz frei, wenigstens nur ganz dünne Gewebsschichte darüber.	1½ J.	Keine wesentliche Reizung, Luftblase im Glaskörper.
21	Snell	Keine Angabe.	2 Jahre.	Keine Angaben.
24	Elschnig	Im Anfang sehr stark von weissl. Massen umgeben, nach 2 J. liegt der Netzhaut an, seine Kanten sind deutl. sichtbar, auf der Vorderfläche z. Theil bedeckt von weisslichen Gewebsmassen, denen spärlichst schillernde Stippchen eingelagert sind.	2 Jahre.	Keine Entzündgs.-Erscheinungen.

Wie man sieht, steht die Vorstellung, dass vollständige Einkapselung des Fremdkörpers verhindernd, Fehlen derselben begünstigend auf das Entstehen der Netzhautdegeneration einwirkt, mit den Angaben der Tabellen in ziemlich

gutem Einklang. Eine wirkliche Gesetzmässigkeit kann man daraus nicht mit Sicherheit ableiten, und ich möchte mich vorläufig um so mehr hüten, dies zu thun, als eine solche scheinbare Regel umgestossen werden könnte, wenn mehr Mittheilungen über den Zustand solcher uns interessirenden Augen nach lang- oder mehrjähriger Beobachtungszeit veröffentlicht werden sollten.

Da eine vollständige Einkapselung aber einstweilen entschieden bedeutungsvoll erscheinen muss, so wäre zunächst zu ermitteln, wovon das Zustandekommen einer solchen abhängt.

In dieser Hinsicht darf man auf Grund der Leberschen Versuche und meiner anatomischen Befunde an menschlichen Augen, wobei ich nur eine ganz zarte unvollständige Bindegewebsmembran ohne jede Anhäufung zelliger Elemente fand, mit allergrösster Wahrscheinlichkeit behaupten, dass sich eine derbe und vollständige Bindegewebskapsel um einen aseptisch eingedrungenen Eisensplitter niemals bildet, sondern dass die Bildung einer solchen das Ergebniss einer starken entzündlichen Reaction ist, wie sie durch eine gleichzeitige locale Infection hervorgerufen wird. Es kann ja gar keinem Zweifel unterliegen, dass je nach der Art, der Menge und der Virulenz der mit dem Splitter ins Auge gelangten Mikroorganismen die entzündliche Reaction eine verschieden starke und verschieden ausgedehnte sein kann. Ich erinnere nur an Fälle von umschriebenem Glaskörperabscess, in welchen die magnetische Extraction noch Heilung herbeiführte, sowie an die Entstehung eines primären Linsenabscesses, wie sie Samelsohn¹⁾ erwähnte. In solchen Fällen ist ganz bestimmt eine locale Infection mit Mikroorganismen anzunehmen, da aseptisches Eisen im Auge niemals eitrige Entzündung hervorruft. Auch können

¹⁾ Bericht über die Ophthalm. Versammlung zu Heidelberg 1892. S. 170.

Infectionskeime vom Fremdkörper in die Tiefe mitgenommen werden, ohne an der Eingangsstelle haften zu bleiben, so dass hier jede Reaction fehlen kann. Noch kürzlich fanden wir in einem solchen Falle von Linsenabscess den Kapselsack mit unzähligen Mikroorganismen angefüllt. In der Hornhautwunde waren keine Cokken zu finden. Negatives Ergebniss der Untersuchung auf Mikroorganismen in einem solchen localen Abscess beweist hierbei gar nichts, da dieselben zu Grunde gegangen sein oder wegen ihrer geringen Zahl nicht auffindbar sein können.

Mein Versuch, eine Bestätigung meiner Annahme, dass in den Fällen, wo sich eine derbe Bindegewebskapsel um den Fremdkörper gebildet hatte, eine gleichzeitige Infection vorhanden war, daraus abzuleiten, dass sich hier im Anschluss an die Verletzung stärkere entzündliche Reaction eingestellt hatte, scheiterte an der Unvollständigkeit der vorhandenen Angaben (vergl. Tab.).

Umgekehrt ist in 17 Fällen (Nr. 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 18, 20, 23, 24, 31, 32, 35, 36, 37 und meinem Falle Eberhard), in welchen der Splitter entweder frei oder nur sehr unvollständig eingehüllt war, 13 Mal ausdrücklich angegeben, dass jede Reizerscheinung fehlte oder wenigstens äusserst gering war, nur 3 Mal war anfangs Entzündung vorhanden: in meinem Falle 31, wo eine Iritis in 14 Tagen heilte und dann nie wieder Entzündung auftrat; hier können wir ungezwungen eine locale Infection im vorderen Bulbusabschnitt annehmen, ebenso bei Burgl, wo später der Fremdkörper in dem klaren Glaskörper hing, desgleichen in dem von Landmann und mir anatomisch untersuchten Falle Albrecht, wo die Entzündung auch bald zurückging und das Auge dann 7 Jahre reizfrei blieb. Diese 17 Fälle bestätigen also durchaus meine oben ausgesprochene Ansicht, dass ein aseptisch eingedrungener Eisensplitter nicht in eine derbe vollständige Bindegewebskapsel einge-

geschlossen wird. Gruber¹⁾ weist sehr richtig darauf hin, dass eine solche Einkapselung der Diffusion von gelöstem Eisenoxydul ein erhebliches Hinderniss entgegensetzt, dagegen die Bildung einer Rostkapsel um den Fremdkörper begünstigt, wodurch derselbe dann nahezu unschädlich wird. Umgekehrt erleichtert das Fehlen einer solchen Kapsel die Verbreitung des chemisch nicht indifferenten Eisens auf dem Wege der Diffusion. Gruber überschätzt aber die Bedeutung der Oxydation erheblich, wie der Satz zeigt: „Wäre der Fremdkörper in der Kammer primär fixirt geblieben, so hätte er zur entzündlichen Zerstörung des Bulbus geführt, vorausgesetzt, dass er nicht rechtzeitig entfernt worden wäre.“ Zahlreiche klinische Erfahrungen, sowie die Experimente Leber's widersprechen dieser Annahme durchaus. In der vorderen Kammer sind eben die Bedingungen zur Beseitigung der gelösten schädlichen Stoffe besonders günstig.

Endlich wäre vielleicht noch daran zu denken, dass leichtere oder schwerere Löslichkeit des eingedrungenen Eisens von Einfluss auf die Entstehung der Netzhautdegeneration sein könnte, doch dürfte es kaum möglich sein, hierüber Sicherheit zu erlangen, praktischen Werth hätte es in keinem Falle.

Um überhaupt auf die praktische Seite der Frage überzugehen, so können wir feststellen, dass ein Auge, welches einen Eisensplitter im hinteren Bulbusabschnitt birgt, auch wenn derselbe anfangs reizlos vertragen wird, noch Gefahren von viererlei Art ausgesetzt ist: 1. es kann sich später Netzhautablösung einstellen, 2. noch nach Jahren können heftige Entzündungserscheinungen auftreten, die in einer Reihe von Fällen zur Enucleation führten, 3. es kann

¹⁾ Rudolf Gruber, Die Oxydation von Fremdkörpern im Auge und ihre praktische Bedeutung. Allgemeine Wiener Med. Zeitung, LX. Jahrgang.

selbst bei kurzem Verweilen des Splitters eine Erkrankung der Macula eintreten, welche dauernde Sehstörung herbeiführt, 4. das Auge kann, auch ohne sich von Neuem zu entzünden, durch Netzhautdegeneration erblinden.

In keinem Falle können wir nach unseren bisherigen Kenntnissen die Möglichkeit des Eintritts eines dieser vier Ereignisse sicher ausschliessen. Auf die Entstehung der Netzhautablösung in solchen Fällen brauche ich hier nicht einzugehen. Der Eintritt entzündlicher Erscheinungen nach längerem reizlosen Verhalten des Auges wurde in einer Anzahl von Fällen durch Lageveränderung des Splitters ausgelöst. Es ist wohl höchst wahrscheinlich, dass hierbei das mechanische Moment eine Rolle spielt, wenigstens konnte in einigen solchen Fällen die tertiäre (Hirschberg) Magnetextraction nicht nur die Form des Auges, sondern auch gutes Sehvermögen erhalten, z. B. Hirschberg's Fall III, S. 56. Immerhin ist auch daran zu denken, dass Mikroorganismen nach langer Zeit gewissermaassen latenten Daseins durch eine Ortsveränderung des Splitters, an dem sie haften, neue Entzündung bewirken konnten. Die gleiche Annahme müssen ja auch die Anhänger der mikrobischen Theorie der sympathischen Entzündung für die Fälle machen, wo ein sympathisirendes Auge nach langer Ruhe sich von Neuem entzündet und seinen Partner gefährdet.

Endlich besteht auch in den Fällen, wo man nach dem ganzen Verlaufe ein aseptisches Verhalten des Splitters annehmen muss und derselbe seine Lage nicht veränderte, die Möglichkeit, dass die Siderosis, die Anhäufung von Eisen, die mit Regelmässigkeit in bestimmten physiologisch zweifellos wichtigen Epithelgruppen stattfindet, wenn sie eine gewisse Höhe erreicht hat, schwere Ernährungsstörungen und entzündliche Erscheinungen auslöst. Ueber die etwaige Häufigkeit der Macula-Erkrankung fehlt es an genügenden Angaben.

Was den Eintritt der Netzhaut-Degeneration anlangt,

so wäre es zweifellos von Werth, wenn man ein Frühsymptom auffinden könnte, an welchem man, bevor die Sehschärfe merklich sinkt, den Beginn der Krankheit erkennen könnte.

Aus diesem Grunde und weil ich überhaupt das fernere Schicksal unserer Fälle erfahren wollte, habe ich die Patienten, welche seit Herbst 1890, wo Herr Professor Leber die hiesige Klinik übernahm, mit einem Eisensplitter im Auge entlassen wurden, wieder einberufen und untersucht. Es sind acht Fälle, die ich auf Seite 190 tabellarisch zusammengestellt habe.

Von diesen acht Fällen ist sieben Mal die Anwesenheit eines Splitters im Auge als sicher zu betrachten, einmal (Nr. 4) nur als wahrscheinlich. Auch jetzt, nach Discussion des Nachstaars ist in diesem Falle die Anwesenheit eines Fremdkörpers nicht nachweisbar.

Sieben Mal entstand traumatische Cataract, die drei Mal operirt wurde, in den anderen Fällen wurde davon abgesehen, weil sie zur Zeit der Behandlung nur partiell war.

Die Form des Auges ist sieben Mal erhalten, einmal musste nach sieben Monaten wegen Entzündungserscheinungen enucleirt werden, nachdem zwei Extractions-Versuche mit dem Hirschberg'schen Magneten — wegen zu fester Einkeilung des Fremdkörpers, wie die Section ergab — vergeblich geblieben waren.

Von den sieben Augen die erhalten blieben, ist eines (Nr. 6) erblindet und zwar ziemlich sicher an Netzhautablösung. Der Patient, der mit $S = \frac{6}{9}$ entlassen wurde, zeigte sich zum ersten Male wieder nach $1\frac{1}{2}$ Jahren mit erblindetem Auge! Bei den übrigen ist das Sehvermögen soweit das zu beurtheilen ist, den optischen Verhältnissen entsprechend. Periphere Gesichtsfeldbeschränkung fand sich zwei Mal (Nr. 3 und Nr. 5).

Dagegen findet sich in den Fällen 5, 7, 8 eine ausgesprochene und in Fall 3 eine geringe Hemeralopie, mit

dem Förster'schen Photometer nachgewiesen. Rechne ich hierzu meinen Fall Schneider, so glaube ich mich zu der Annahme berechtigt, dass das Entstehen von Hemeralopie zu den Symptomen der Netzhaut-Degeneration gehört. Es wird weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben zu ermitteln, ob solche Augen, die noch eine den optischen Verhältnissen entsprechende Sehschärfe besitzen und hemeralopisch sind, regelmässig nach längerer Zeit eine weitere Abnahme bezw. einen völligen Verlust ihres Sehvermögens erleiden und ob wir somit in dem Nachweis der Hemeralopie wirklich ein Frühsymptom der progressiven Netzhaut-Degeneration besitzen.

Fragen wir noch, ob sich aus den Resultaten dieser kleinen Arbeit ein Anhaltspunkt für das ärztliche Handeln in gewissen Fällen ergibt. Ich habe dabei keineswegs die Absicht, über die Indication der Magnetoperation überhaupt zu sprechen, sondern möchte nur die Frage aufstellen: Soll man bei reizlosem Zustand des Auges und gutem Sehvermögen einen — auch kleinen — Eisensplitter zu entfernen versuchen oder nicht?

Hirschberg sagt: „Sieht man einen kleinen Splitter im Augengrunde, der reizlos eingeheilt ist, bei guter oder mässiger Sehkraft; so soll man nichts unternehmen: es sei denn, dass der Splitter wieder aus seiner Kapsel herausfällt und Reizung verursacht. Ist aber der reizlos eingeheilte Splitter merklich grösser, als der Sehnervenquerschnitt, so lasse man sich durch Reizlosigkeit und gute Sehkraft nicht abhalten, zur Ausziehung zu schreiten, da erfahrungsgemäss sonst die Sehkraft doch später zu Grunde geht.“

Hildebrand schreibt: „Fälle, bei welchen trotz der Anwesenheit eines Fremdkörpers das Sehvermögen dauernd gut bleibt, gehören zu den grössten Seltenheiten“.

Haab meint: „Vielleicht können wir überhaupt Splitter, die vom grossen Magneten nicht angezogen werden, ruhig

Tabelle über die Fälle aus der Heidelberger Klinik (1890—1896),
Eisensplitter längere Zeit ohne wesent-

Name. Tag der Verletzung	Welche Theile sind verletzt?	Sitz und Grösse des Fremdkörpers	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung	Sehschärfe	Gesichtsfeld	Lichtsinn
				nach Ablauf der ersten Erscheinungen		
1. Martin Galm, 28 J. L. A 28. XI. 1890.	Hornhaut, Iris, Linse.	Fremdkörper nicht sichtbar. Hornhautwunde 2–3 mm lang.	Sehr geringe Reizerscheinung, Irisprolaps. Canal durch die Linse, die nur partiell getrübt ist; beim Abtragen d. Prolapses Blutung in d. vord. Kammer, in 4 Tagen resorbiert.	Finger in 4 m. Gläser bessern nicht.	Keine Angaben.	Keine Angaben.
2. Georg Laier 29 J. 13. VI. 1891.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper.	Kleiner Fremdkörper unten aussen in den Augenhäuten steckend.	Tiefe Inject. unvollk. Erweitrg. d. Papille auf Atropin. Diffuse Linsentrübung.	Handbew. Lichtschein u. Projection gut.		
3. Peter Deobald 29 J. 29. IX. 1892. L. Auge.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper, Retina.	Hornhautwunde 1—1 $\frac{1}{2}$ mm lang. Corp. al. nicht sichtbar, jedenfalls unten.	Auge fast gar nicht gereizt, Loch in d. Iris, Fremdkörpercanal u. sternförmige Trübung am unteren Pol der Linse, flott. Glaskörpertrübung. In d. Verlängerung des Wundkanals Aufschlagsstelle an der hinteren Bulbuswand mit Blutung.	Finger in in nächster Nähe. Lichtschein u. Projection gut.	Keine Angaben.	Keine Angaben.

VI.

in welcher ein sicher oder sehr wahrscheinlich im Auge befindlicher liche Reizerscheinungen vertragen wurde.

Fremdkörper frei oder eingekapselt	Dauer der Beobachtung	Sind später Reizerscheinungen aufgetreten?	Weiterer Verlauf	Auge erhalten oder enucleirt	Definitives Resultat
Nicht zu entscheiden.			16. XII. 90. Zwei fadenförm. vordere Synchieen. Linsentrübung bleibt partiell, Fundus sichtbar, normal. 2. IV. 91. Auge blass. Part. Catar., Papille verschwommen zu sehen, Finger 3 m; mit $0,30$ $+5-6 D S = \frac{6}{160}$ Se f. $4,00$	Erhalten.	2. IV. 96. L. A. divergirt etwas, ist vollk. reizlos. Am innern Cornealrande 2-3 mm lange Narbe; kl. vord. Syn. Unregelm. Colob. inn. oben. Kapselnarbe. Weiche Catar. mit massenh. Cholest.-Kryst. Pupille reag. Spannung normal. Keine Verfärb. von Iris od. Linse. Lichtschein u. Proj. gut. Extraction gerathen.
Eingekapselt (grösster Theil).	7 Monate.	Ja.	18./19. VI. In der Nacht Schmerz anfall, auf Morphinum besser. Heller Körper hinter der getrübt. Linse pendelnd. 28. VI. Nur noch gering. Inject. 29. VII. Vergebl. Extract-Versuch m. eingeführt Magnet, Glaskörperverlust. 29. VIII. Auge reizfr. (n. läng. Reizzustand) $+12 D S = \frac{6}{136}$ 9. IX. Ein weissl. Exsudat unten hint. d. Iris zu sehen. Beschläge der Cornea. Bis Anf. Nov. Zustand sehr befriedigend $+12 D S = \frac{6}{124}$. Dann wegen Reizerschein. Iridektom. (23. XI.) n. unten. 2. XII. Corp. al. in Umhüllg. weissgelb. Mass. n. auss. ges. 30. XII. $+12 D S = \frac{6}{136}$. Bei unverändertem Status Druck in Auge und Kopf. 4. I. 92. Meridionalschn. und Magneteinführung vergebens. Danach Amaur. 28. I. 91. Eucleation. 17. X. Auge bleibt blass, Cataract macht keine Fortschr., Visus. Finger 5-6 m (Atropin). Gesichtsfeld frei. Entlassung. 2. XI. Schmerz, i. Kopf hint. $E S = \frac{6}{124}$. $+6 D \frac{0,10}{0,50}$ 19. VI. 93. $+0,75 S = \frac{6}{136}$. $0,10$ Unt. ein Kranz weiss. Massen im Glaskörp., offenbar um den Fremdkörper, dieser selbst nicht zu sehen.	Enucleation.	Vgl. Beschreib. des Auges in „Siderosis Bulbi etc.“ v. Graefe's Arch. XII, 1. Keine Eiterung, Hämorrhagie. Netzhautablösung durch den letzten Eingriff. Degeneration der vordersten Theile d. Netzhaut, besonders in der Nähe des Fremdkörpers.
			17. X. Auge bleibt blass, Cataract macht keine Fortschr., Visus. Finger 5-6 m (Atropin). Gesichtsfeld frei. Entlassung. 2. XI. Schmerz, i. Kopf hint. $E S = \frac{6}{124}$. $+6 D \frac{0,10}{0,50}$ 19. VI. 93. $+0,75 S = \frac{6}{136}$. $0,10$ Unt. ein Kranz weiss. Massen im Glaskörp., offenbar um den Fremdkörper, dieser selbst nicht zu sehen.	Erhalten.	März 96. (Ref. v. Hrn. Dr. Schönemann-Saarbrück. auf mein. Bitte gült. festgestellt.) L. A. vollk. reizlos, Hornhautnarbe aussen unt., Loch i. d. Iris, auss. eine Syn. Auss. unterh. d. Mittellinie umschrieb. Linsentrüb. Staubförm., sowie einige gröb. Glaskörpertrüb. Hintergr. norm. bis auf einige nicht sichere path. Entfärb. im Pigmentepith. in d. unt. Aequat.-Gegd. Unten im Glask. d. unbewgl. Eisensplitt., welcher st. Lichtreflex giebt. Visus: E. $S = \frac{1}{5} - \frac{1}{4}$. Gesichtsf. $10-12^\circ$ concentr. eingeengt gegenüber d. r. A., dessen Gesichtsf. norm. Farben norm. Am Förster'schen Photometer $L = \frac{1}{3}$.

Name. Tag der Verletzung	Welche Theile sind verletzt?	Sitz und Grösse des Fremdkörpers	Verhalten des Auges im Anschluss an die Verletzung	Sehschärfe nach Ablauf der ersten Erscheinungen	Gesichtsfeld	Lichtsinn
4. Johann Steinhilber 14. III. 1892. L. Auge.	Hornhaut, Iris, Linse,	Nicht vollkommen sicher, ob Fremdkörper im Auge.	Auge wenig gereizt, Irisprolaps, d. abgetragen wird. Partielle Cataract. Ophth. Untersuchung nicht möglich.	Handbewegungen, Lichtschein und Projection gut.		
5. Valentin Bausch 21 J. Verletzung des r. A. Herbst 1890. Klin. behandelt 27. I.—20. II. 1892.	Hornhaut, Linse, Glaskörper.	Fremdkörper nicht gesehen.	Angeblich keine Entzündg., nur Abnahme des Visus.	27. I. 1892. Lichtschein und Projection gut, Handbewegungen.		
6. Heinrich Velhagen 34 Jahr, 4. III. 1893. R. A.	Sklera, Glaskörper.	Ganz unten kleiner Fremdkörper.	Im Anschluss an die Verletzung Iritis mit etwas Hypopyon und einigen Synechieen, i. 14 Tg. geheilt. Glaskörpertrübung, Fremdkörper in weisslichen Massen sichtbar.	$R + 2D$ $S = \frac{6}{18}$ $0,20$ $0,40$	Gesichtsfeld für Fingerprüfung frei.	Keine Angabe.
7. Philipp Kirsch 25 Jahre 21. II. 1894. L. A.	Hornhaut, Iris, Linse, Glaskörper, Retina.	Oben innen, sehr wahrscheinlich fest in den Augenhäuten Cornealwunde ca. 5 mm lang.	Mäss. Injection, keine Schmerzen, Loch i. d. Iris, Pap. auf Atropin weit, partielle Cataract inn., rot. Licht. kein Bild des Hintergrundes.	Finger 3 m.	Gesichtsfeld nach aussen u. aussen oben sehr wenig beschränkt.	Keine Angabe.

Fremdkörper frei oder eingekapselt	Dauer der Beobachtung	Sind später Reizerscheinungen aufgetreten?	Weiterer Verlauf	Auge erhalten oder enucleirt	Definitives Resultat
Fremdkörper bisher nicht sichtbar.	4 Jahre.	Nein.	23. II. 96. Auge vollk. reizlos. Iris nicht verfärbt, dichte Sec. Catar. mit starker Kapselverdickung. Rothes Licht, keine Einzelheit. Mit +10 D. Finger 1 m. Gesichtsfeld für Fingerprüfung frei. Tension normal. Lichtschein u. Projection gut.	Erhalten.	4. III. 96. Iridektomie nach innen unten. 13. III. 96. Discission des Nachstaars. 7. III. 96. Mit +11 D $S = \frac{0,20}{1,75} + 16 D$. Gesichtsfeld normal. Am Förster'schen Photom. Striche b. 3 mm erkannt. Hintergr. sichtb., norm. Fremdk. nicht zu finden.
?	6 Jahre.	Bis 1892 nicht, ebenso wenig bis 1896.	R. Iris braun, L. blau, Linse oben unter d. Kapsel braun, giebt nach Extraction Eisenreaction, spät. zeigt d. Nachstaar einzelne braunrothe Flecken. Glaskörpertrübungen. Hintergr. nicht zu sehen, rothes Licht nach Heilung der Extraction. $R + 13 D \quad S = \frac{0,20}{4,00} + 16 D$ Gesichtsfeld für Fingerprüfung frei.	Erhalten.	21. II. 96. Strab. diverg. Oc. diatr. Spannung normal. Sehr viele grauweiße Beschläge der Hornhaut. Iris grünlichbraun, verwachsen. Einige Synchieen. Dichte Catar. sec.; Spur rothes Licht. Keine Druckempfindlichkeit. +13 D S = Finger 40 cm. Lichtschein und Proj. gut. Gesichtsfeld nach u. nach eingeschr. Patient sieht nach 10 Min. Adaptat. bei mittl. Lampe mit +15 D nicht d. Hand vor dem Auge.
Nicht zu entscheiden	3 Jahre.	Nein.	14. III. 93. $S = \frac{0}{12}$ 24. III. Entlassung R. +1 D $S = \frac{0}{9}$. Fremdkörper noch zu sehen, Trübung um denselben geringer. 6. VIII. 94. Seit ca. $\frac{1}{2}$ Jahr Abnahme des Visus. Rechts Iris bräunlich, links blau. Nach Atropin Papille verwaschen zu sehen, ihr nasaler Teil von grauer Membran bedeckt, unmittelbar darunter im Glaskörper eine unregelmässig begrenzte gelbe Masse, die nasalwärts und unten in einen membranösen Zug übergeht; ganz unten im Glaskörper hellerer Reflex. Fremdkörper nicht deutlich zu erkennen. Amaurose. L. normal.	Erhalten.	20. II. 96. Strab. div. oc. dextr. Iris gelbgrün (links blau). Totale untere Synchie. Cataract, mit Kapselverdickung. Bulbus weich, nicht empfindl. Absolute Amaurose offenbar durch Amotio retinae.
Nicht zu entscheiden.	2 Jahre.	Nein.	23. II. Extractionsversuch mit grossem Magneten i. phys. Institut misslingt. Einmal fühlt Pat. einen heftigen Schmerz, es folgt aber kein Splitter. 24. II. Auge reizlos. +1,5 D Finger 6 m. Iridektomie nach innen. Eingehen	Erhalten.	20. II. 1896. Auge vollkommen reizlos. Pupille auf Atropin weit. Iris nicht verfärbt (bläulich). Dünner Nachstaar, nicht bräunlich gefärbt. Klare Lücke im Centrum. Hinter d. Nachstaar b. foc. Beleuchtung grauweiße

Fremdkörper frei oder eingekapselt	Dauer der Beobachtung	Sind spätere Reizerscheinungen aufgetreten?	Weiterer Verlauf	Auge erhalten oder enucleirt	Definitives Resultat
Bisher nicht zu unterscheiden, da Corp. al. nicht sichtbar.	7 Monate.	Nein.	<p>mit dem Hirschberg'schen Magneten in den Glaskörper erfolglos.</p> <p>8. III. Auge fast reizlos. Cataract hat zugenommen, Finger 1 M. Lichtschein u. Proj. gut. Entlassung.</p> <p>2. IV. 94. Einfache Linear-extraction.</p> <p>11. IV. 94. Discission.</p> <p>14. IV. 94. $+10\text{ D S} = \frac{6}{18}$ $+16\text{ D } \frac{0,18}{1,75}$; ein Fremdkörper nicht sichtbar. Papille normal. Entlassung.</p> <p>4. VII. 95. Vorläufige Entlassung</p> <p>9. VIII. 95. Wieder aufgenommen. Auge reizlos. Cataract. Visus Finger 3 M.</p> <p>10. VIII. Extractionsversuch mit grossem Magneten i. phys. Institut erfolglos.</p> <p>7. X. 95. Fremdkörpercanal durch die Linse noch sehr deutlich.</p> <p>1. XI. 95. Modifizierte Linear-Extraction n. d. Iridektomie erscheint kleine Glaskörperblase.</p> <p>23. XI. Auge reizfrei, oben innen in den Linsenreihen eine dunklere Stelle, um welche die Linse braun gefärbt ist.</p> <p>3. XII. und 9. XII. Discission.</p> <p>20. XII. Mit $+10\text{ D S} = \frac{5}{25}$ $+15\text{ D } \frac{0,15}{1,75}$. Schwarze Lücke in der Mitte des Nachstaars. Die vorhin erwähnte dunklere Stelle stellt offenbar nicht den Fremdkörper dar.</p>		<p>flott. Membran, mit dem Spiegel nicht zu erkennen. Papille und Macula ophthalm. normal.</p> <p>Ganz oben innen schwarze Pigmentierung übergehend in graue Parthie an d. Grenze d. ophth. Gesichtsfeldes, offenbar d. Sitz d. Corp. al. Mit $+10\text{ D S} = \frac{6}{24}$ $+16\text{ D } \frac{0,20}{1,00}$. Mit Javal Astigm. 5 D, Cyl. Gl. bessern nicht. Gesichtsfeld normal. Lichtsinn am Förster'schen Photometer R. bei 2 mm. L. (mit $+14\text{ D}$) bei 15 mm (10 Min. Adaptation).</p> <p>1. II. 1896. Auge reizlos, grosse Lücke in der Cataract. Hintergrund soweit zu sehen normal. Fremdkörper nicht zu finden. $+10\text{ D S} = \frac{5}{30}$ $+15\text{ D } \frac{0,20}{0,60}$ Gesichtsfeld normal. Lichtsinn am Förster'schen Photometer nach 15 Min. Adaptation R. bei 2 mm. L. (mit convex 15 D) bei 3 mm verschwindet der dickste Strich, bei 20 mm sieht Pat. erst alle Striche.</p>

mehr Notiz davon zu nehmen, als dass ich die Studenten, der Diagnose halber, darauf aufmerksam machte und die Patienten bat, wieder zu kommen, so bald ihre Augen schwach oder entzündet würden. In solchen reizlosen Fällen wird man natürlich nicht daran denken, den Fremd-

körper mit dem Magneten oder anderweitig entfernen zu wollen“.

Endlich sei noch Elschnig angeführt: „Wenn der Fremdkörper von den ersten Tagen an ophthalmoskopisch beobachtet überhaupt keine Ophthalmitis hervorgerufen, das Trauma selbst eine so geringe Reaction verursacht hat, dass der Fremdkörper nicht einmal vollständig eingekapselt wurde, dann kann man mit Sicherheit annehmen, dass derselbe aseptisch war. Da wird dann jede weitere Gefahr trotz seiner Anwesenheit im Auge so bald er zur Ruhe gekommen ist, ausgeschlossen sein“.

Diese Citate mögen genügen.

Die Ansicht Elschnig's, die im Gegensatz zu früheren Angaben Anderer steht, muss nach den Resultaten dieser Arbeit als unrichtig bezeichnet werden. Gerade das Fehlen einer Einkapselung kann die Entstehung der Netzhaut-Degeneration nur begünstigen.

Von Knapp und besonders von Hirschberg wird auf die Grösse des Splitters besonderer Werth gelegt. Dass die Gefahr der Netzhaut-Degeneration auch bei recht kleinen Splintern besteht, zeigte ich oben.

Während auf der einen Seite gerade an solchen Augen, die noch gut sehen, die Operation unter allen Umständen Gefahren mit sich bringt, stehen wir auf der anderen Seite vor der Möglichkeit, dass das Auge später noch auf verschiedene Weise erblinden kann, ohne dass wir bisher in der Lage sind einigermaassen sicher vorauszusagen, ob ein solches Ereigniss eintreten wird oder nicht. Bei dieser Lage der Dinge scheint es mir unmöglich, eine bestimmte Regel für das ärztliche Handeln aufzustellen. Ich glaube, man wird Vieles von dem Verhalten des Patienten abhängig machen müssen. Ist man sicher, dass derselbe sorgfältig auf sein Auge achtet und sich regelmässig zur Untersuchung einfindet, wobei dann das Verhalten des Lichtsinnes zu beachten wäre, so kann man

wohl abwarten, muss sich allerdings auch dann darüber klar sein, dass, wenn das Sehvermögen erst anfängt abzunehmen, auch eine glückliche Operation den weiteren Verfall desselben nicht immer zu hindern vermag, wie mein Fall Schneider beweist. Handelt es um Patienten der Art, wie sie in der klinischen Thätigkeit die Mehrzahl bilden, so würde ich, wenn die Chancen für einen operativen Eingriff nicht besonders ungünstig sind, diesen für angezeigt halten. Denn die Erfahrung lehrt, dass die Leute trotz dringender Ermahnung sich regelmässig einzufinden, meistens ausbleiben und sich erst wieder zeigen, wenn es zu spät ist und auch die Operation nichts mehr helfen kann.

Angesichts der Erfolge, die Haab mit seinem neuen Verfahren erzielte, möchte ich mir noch einige Bemerkungen über die Operationsmethode erlauben.

Ich möchte mich in dieser Hinsicht vollkommen dem Urtheil anschliessen, das Wagenmann bei dem letzten Congress aussprach, dass die Haab'sche Methode einen sehr erfreulichen und praktisch wichtigen Fortschritt in unserer operativen Technik darstellt, aber durchaus nicht dazu geeignet ist, das ältere Verfahren zu verdrängen oder entbehrlich zu machen. Eine wohl ausgestattete Klinik, die über elektrische Kraft verfügt, sollte sich meines Erachtens unter allen Umständen in den Besitz eines grossen Elektromagneten setzen, während die Benutzung desselben, wenn man, wie wir, jedes Mal in das nicht sehr nahe gelegene physikalische Institut zu ziehen hat, wo der Apparat besonders vorbereitet werden muss, schon erheblichen Schwierigkeiten begegnet.

Was das Hirschberg'sche Verfahren angeht, so erachte ich es für überflüssig, unsere nach demselben operirten Fällen alle aufzuführen. Jedermann weiss, dass die Methode oft vorzügliche Erfolge gewährt, unter Umständen aber auch versagt.

Bei der relativen Neuheit der Haab'schen Methode dürfte es wohl gerechtfertigt sein, wenn ich die Fälle, in welchem wir dieselben erprobten, mit einer kurzen objectiven Kritik dieser Fälle anführe.

Zwei derselben (Kirsch und Treiber) finden sich in Tabelle VI, dazu kommen folgende:

3. Philipp Broeg, 38 J. 5. VI. 95. Verletzung des linken Auges durch Eisensplitter.

7. VI. Aufnahme: Hornhautnarbe, Kapselwunde, schlauchförmiger Trübungschanal der Linse, sternförmige Trübung am hinteren Pol, einige compacte Glaskörpertrübungen, Papille und Macula normal. 5 P.D. von der Papille nach innen und etwas nach unten (reell) ein stark reflectirender Fremdkörper von weniger als 1 P.D. Durchmesser, die Mitte desselben schwärzlich, Ränder sehr scharf. Der Fremdkörper umgeben und theilweise bedeckt von weisslichem Exsudat. Keine Blutungen in der Umgebung. Auge reizlos. L. mit convex 1 D S = $\frac{6}{9}$. + 6 D $\frac{0,20}{0,30}$ (Atropin). Grosses Skotom entsprechend dem Sitz des Fremdkörpers.

11. VI. Extractionsversuch mit grossem Magneten (Strom bis zu 20 Ampère). Pole von verschiedener Form benutzt. Fremdkörper folgt nicht.

14. VI. Extraction des Fremdkörpers mit Meridionalschnitt und Einführung des Hirschberg'schen Magneten gelingt sofort. Der Fremdkörper ist 3 mm lang und 1 mm breit.

Heilung normal, am 26. VI. starke Glaskörperblutung, die das Sehvermögen sehr herabsetzt.

9. VIII. (Letzte Untersuchung) Finger 3 m. Lichtschein und Projection gut.

4. Horst Beckwitz, 20 J. 14. X. 95. Verletzung des rechten Auges durch Eisensplitter, kommt erst am 24. X. zur Aufnahme.

Status: Tiefe Ciliar-Injection, etwas Druckempfindlichkeit, Spannung normal. Centrale Hornhautnarbe 2—3 mm lang, etwas Hypopyon, aussen oben Sphincterriss, Pupille unregelmässig, im äusseren Theile Exsudat, die äusseren zwei Drittel der Linse gelblich getrübt. Kein rothes Licht.

Lichtschein und Projection nach längerer Adaptation gut.

Am selben Tage Extractions-Versuch mit grossem Magneten bleibt erfolglos, ebenso Eingehen durch die Wunde mit Hirschberg's Magneten.

30. X. Enucleation. Nach Eröffnung des Bulbus findet sich der Fremdkörper hinten in der Bulbuswand. Mit dem angelegten Magneten kann man den Bulbus in der Flüssigkeit, in welcher er schwimmt, hin und her bewegen, es gelingt aber nicht, ihn irgendwie aus seiner Lage zu bringen.

5. Ludwig Weiler, 26 J. Verletzung des linken Auges angeblich am 7. I. 95, als er damit beschäftigt war, einen Riemen über ein Transmissionsrad zu ziehen.

Pat. wird am 20. VII. 95 der Klinik zugeschickt zur Begutachtung, ob der jetzige Zustand des Auges Folge einer Verletzung ist oder nicht.

L. A. Cornea diffus getrübt, etwas unterhalb der Mitte zwei dichtere fleckige Trübungen, aussen oben ebenfalls eine kleine, innen oben der ganze Quadrant dicht getrübt. Druck normal. Pupille nach Atropin innen oben adhärent. Innen oben eine dunkle Stelle in der Iris, über deren Bedeutung anfangs nichts Sicheres zu ermitteln ist, die sich aber später als Lücke herausstellt. Rothcs Licht zu erhalten. Einzelheiten nicht zu erkennen.

Visus: Finger 30 cm, Lichtschein und Projection gut.

Pat. will einstweilen nichts von einer Operation wissen.

Wieder aufgenommen 27. XII. 95.

28. XII. Iridektomie nach unten und innen. Kammerwasser wird aufgefangen und auf Eisen untersucht mit negativem Ergebniss.

13. I. 96. Extractions-Versuch am grossen Magneten erfolglos.

14. I. Mit schmalcm Messer Linearschnitt in der getrühten Parthie oben innen. Sofort stellt sich etwas Glaskörper ein. Eingehen mit dem Hirschberg'schen Magneten bis tief in den Glaskörper ohne Erfolg.

Normale Heilung. 27. I. Entlassung. Visus wie früher.

6. Andreas Hohlschuh, 22 J. I. II. 96. Verletzung des rechten Auges durch Eisensplitter, Pat. kommt sofort. Rechtes Auge geringe Injection, centrale, verticale ca. 3 mm lange Hornhautwunde, Cataract, Trübungs canal der Linse etwas nach unten gerichtet. In der Peripherie rothes Licht, Einzelheiten nicht zu sehen, ebensowenig der Fremdkörper.

Eingehen mit dem Hirschberg'schen Magneten durch den Wundcanal in den Glaskörper bleibt erfolglos.

2. II. Erstes Anlegen an den grossen Magneten erfolglos, Pat. klagt über etwas Schmerz. Beim zweiten Versuche empfindet Pat. einen heftigen Schmerz, der Fremdkörper, lang und breit, hängt am Magneten. Blutung in die vordere Kammer.

Verlauf bisher befriedigend, Lichtschein und Projection gut, Auge reizlos. Linsenmassen resorbiren sich schnell.

28. III. R. mit convex 13 D S = $\frac{6}{18}$. Hintergrund normal.

7. Johannes Vogt, 57 J. 7. II. 96. Verletzung des rechten Auges, als er mit einem eisernen Hammer auf Kalkstein klopfte.

8. II. Aufnahme: Im inneren oberen Quadranten der Cornea eine 4 mm lange Wunde, Pupille nach der Wunde verzogen, traumatische Cataract. Fremdkörper nicht zu sehen.

Visus: Handbewegungen vor dem Auge, Lichtschein gut. Projection nach innen fehlt.

8. II. Iridektomie nach oben, Extraction der getrübten Linsenreihe, Eingehen mit dem Hirschberg'schen Magneten ohne Erfolg.

10. II. Hornhautlappen gequollen, Exsudat im Colobom und in der Linse.

20. II. Auge noch tief injicirt.

22. II. Extractions-Versuch mit dem grossen Magneten erfolglos.

21. III. Wegen Eiterung im Glaskörper und Verfall des Lichtscheines Enucleation. Section: Ein grosser Steinsplitter sitzt oben innen im Corpus ciliare so fest in der Bulbuswand eingekeilt, dass er durch kräftiges Rütteln mit der Pincette nicht zu bewegen ist.

8. Ludwig Klein, 22 J. 15. I. 96. Verletzung des rechten Auges beim Scharfmachen eines Mühlsteins durch ein Stückchen Eisen oder Stein. Aufnahme 3. II.

Rechtes Auge fast völlig reizlos, im Centrum der Cornea eine 1— $1\frac{1}{2}$ mm lange Narbe, Kapselwunde, sternförmige Trübung am hinteren Pol, wenig rothes Licht in der Peripherie. Papille eben sichtbar, Fremdkörper nicht zu sehen. Druck normal. Finger auf 1 m gezählt. Se frei.

3. II. Versuch der Extraction mit dem grossen Magneten misslingt.

4. II. Discission. Linse gut in Quellung.

13. II. Einfache Linearreihe. Extraction.

24. III. Mit + 10 D. Finger 3 m; noch einige Linsenreste

vorhanden. Unten innen eine Einziehung am Pupillarrande. Hintergrund noch nicht zu erkennen.

13. IV. Mit + 10 D. Finger in 3 m; bei niederer Lampe werden keine Finger gezählt.

9. VI. Nochmalige Discission.

23. VI. Mit + 13 D S = $\frac{5}{25}$. Fremdkörper nicht gesehen.

28. VII. Kleiner metallisch glänzender kantiger Fremdkörper noch unten in der Aequatorialgegend zu sehen. Visus wie früher. Gesichtsfeld nasal bis auf 40^0 eingeschränkt, sonst normal. Nach 20 Minuten Adaptation am Photometer bei 3 mm Striche erkannt, bei niederster Lampe Finger gezählt. Vergleicht man dies mit dem früheren Befund, so ist eine Verlangsamung anzunehmen.

22. VII. Extractions-Versuch mit Hirschberg's Magneten gelingt nicht¹⁾.

Wir haben also bei 8 Versuchen einen Erfolg, und zwar in einem Falle, wo die Hirschberg'sche Methode versagt hatte. Wäre es selbst nach dem vergeblichen Eingehen in die frische Wunde gelungen, durch einen Meridionalschnitt den Splitter, dessen Sitz unbekannt war, zu extrahiren, so bedarf es wohl keiner Erörterung, dass es ein Gewinn war, diese zweite Glaskörperverletzung zu vermeiden.

Diesem Falle ist gegenüberzustellen der Fall Broeg, welcher die Ueberlegung der Hirschberg'schen Methode in gewissen Fällen illustriert. Der Grund für das Misslingen des Haab'schen Verfahrens dürfte in der Kleinheit des Splitters liegen. Die nachträgliche Glaskörperblutung hätte bei beiden Methoden erfolgen können.

Prüfen wir dann noch die übrigen 6 Fälle, so scheidet der Fall Vogt aus, weil die Section einen Steinsplitter nachwies, der Fall Beckwitz liegt so ungünstig, dass keine der beiden Methoden einen Erfolg erzielen konnte, weil der Splitter zu fest eingekeilt war.

¹⁾ Die Arbeit war im März d. J. abgeschlossen; da die Drucklegung sich verzögerte, wurden die Krankengeschichten noch ergänzt.

Im Falle Kirsch, wo gleichfalls beide Methoden versagten, lässt sich Sicheres nicht aussagen, da der Fremdkörper sich ausserhalb des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes befindet.

Im Falle Treiber ist der Splitter nicht zu sehen, muss sich aber nach der Krankengeschichte so gut wie sicher im Auge befinden. Warum er nicht folgte, ist nicht zu entscheiden.

Im Falle Weiler können wir mit grösster Wahrscheinlichkeit wegen der Lücke in der Iris und des Glaskörperaustritts nach Anlegung des Linsenschnittes einen Fremdkörper im Auge annehmen; ob es sich um Eisen handelt, kann nicht sicher festgestellt werden. Da hier der Extractionsversuch erst 1 Jahr nach der Verletzung vorgenommen werden konnte, kann eine Einkapselung des Fremdkörpers vorliegen, die einen Erfolg vereitelt.

Endlich im Falle Klein wird wohl die Kleinheit des Fremdkörpers der Extraction Schwierigkeit bereitet haben.

Die mitgetheilten Fälle, die zum Theil recht ungünstig lagen, zeigen, dass auch die Haab'sche Methode manchmal versagt, was ja auch nicht anders zu erwarten ist, da es eben Fälle giebt, die ausserhalb des Bereiches der ärztlichen Kunst liegen. Blieb doch auch fünfmal der Hirschberg'sche Magnet erfolglos. Der Nutzen und die Bedeutung der Methode, ganz besonders, wenn der Sitz des Splitters unbekannt ist, scheint mir ausser Zweifel. Ganz besonders zeigen die beiden Fälle Hohlschuh und Broeg auch, dass die beiden Methoden sich in glücklichster Weise zu ergänzen vermögen.

Nach Abschluss dieser Arbeit erschien in den „Beiträgen zur Augenheilkunde, Heft XXII“, herausgegeben von Deutschmann, aus der Haab'schen Klinik die Abhandlung von A. Siegfried „Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut“. In derselben sind drei Fälle (Nr. 52, 53, 54) mitgetheilt, in welchen ein Eisen-

splitter 1 Jahr, 5 bez. 10 Monate vom Auge bei Erhaltung ziemlich guten Sehvermögens vertragen wurde. Die Herabsetzung der Sehschärfe (auf $\frac{6}{18}$, $\frac{6}{12}$ — $\frac{6}{8}$, $\frac{6}{18}$) wurde hier auf eine ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderung der Macula lutea bezogen. Die Fälle waren also als Nr. 46, 47, 48 meiner Statistik zuzurechnen. Der Gefahr, von Netzhautdegeneration befallen zu werden, sind die betreffenden Augen nach dem oben Gesagten noch ausgesetzt geblieben¹⁾.

Ferner hat Vossius in der mir gleichfalls nach Abschluss dieser Arbeit zugegangenen Nr. 7 der „Aerztlichen Sachverständigen-Zeitung“ drei Fälle von Verletzung durch Eisensplitter mitgetheilt, die für mich von grossem Interesse sind und deshalb etwas ausführlicher besprochen werden sollen.

Fall III der Arbeit: Vor 8 bis 9 Jahren Verletzung durch Stahlstückchen. Im Jahre 1895 schwere Hypopyon-Keratitis im Anschluss an eine Steinsplitter-Verletzung. 6 Tage nach letzterer wurde in der Marburger Klinik bereits absolute Amaurose constatirt und auf die frühere Verletzung bezogen. Bei einer Iridektomie zeigte sich die Linse resorbirt und flüssiger Glaskörper entleerte sich in grosser Menge. Der Hintergrund war nur ganz verschleiert sichtbar, die Papille fiel als reiner Fleck auf. Eine Netzhautablösung war jedenfalls nicht zu erkennen. Aus der rostbraunen Farbe der Iris wurde geschlossen, dass sich ein Eisensplitter im Innern des Auges befand.

Dieser Fall hat eine grosse Aehnlichkeit mit meinem

¹⁾ Ferner fand ich nachträglich noch folgenden Fall (Nr. 49): Williams. Interesting and unusual case of traumatic injury of the eye. Boston Med. and surg. Journ. 1869. Vor 4 Monaten Verletzung des linken Auges durch Stahlsplitter S = $\frac{10}{12}$. Gesichtsfeld nach oben und aussen defect. Pupille erweitert, Medien klar. In der Retina unten und innen ein Stahlsplitter, der noch etwas in den ungetrübten Glaskörper ragt, sonst keine krankhaften Veränderungen. Dem Fremdkörper gegenüber eine Narbe in der Sklera.

anatomisch untersuchten Falle Eberhard: Die Resorption der Linse, die Verflüssigung des Glaskörpers, die absolute Amaurose bei sonst reizlosem Verhalten des Auges: Der Grund der letzteren ist wohl zweifellos in einer Netzhautdegeneration mit secundärer Opticusatrophie zu suchen.

Fall IV der Arbeit und der im Anschluss an denselben mitgetheilte sind mir deshalb von besonderem Werthe, weil bei ihnen das Symptom der Hemeralopie beobachtet wurde, wie ich es in meiner Arbeit über Siderosis im Falle Schneider beschrieben hatte. Die Hemeralopie wurde bereits $2\frac{1}{2}$ Monate nach der Verletzung in Vossius' Fall IV sehr hochgradig gefunden ($\frac{1}{300}$ am Photometer) bei einer Sehschärfe von $\frac{6}{8}$. Dass sie hier thatsächlich ein Frühsymptom der fortschreitenden Netzhautdegeneration war, bewies das spätere Sinken der Sehschärfe bis auf unsicheren Lichtschein. Der andere Fall hatte ähnlichen Verlauf.

Abweichend von meinem Falle Schneider war in Vossius' Fall IV und einem weiteren, den er in der citirten Arbeit anführt, der ophthalmoskopische Befund. Es fand sich nämlich eine der Retinitis pigmentosa ähnliche Netzhautpigmentirung, die am meisten entwickelt war in der Nähe des Fremdkörpers, während in meinem Falle nur diese letztere Gegend Pigmentirung gezeigt hatte, bei normalem Aussehen des übrigen Hintergrundes.

Wie man sieht, bestätigen die von Vossius mitgetheilten Fälle in erfreulichster Weise die in dieser Arbeit ausgesprochenen Ansichten.

Als weitere Bestätigung kann ich noch folgende eigene sehr wichtige Beobachtung anführen:

Philipp Schäfer, 21 J., Kesselschmied. Verletzung des rechten Auges durch einen Stahlsplitter am 1. X. 94. Patient wurde auswärts behandelt. (Die Krankengeschichte bis zur eigenen Untersuchung wurde nach den gutachtlichen Angaben des behandelnden Collegen, die in den Acten der Unfallversicherungsgesellschaft niedergelegt waren, zusammengestellt.)

24. VI. 94. In der temporalen Hälfte der Cornea eine senkrechte 5 mm lange Wunde, in welcher Iris eingeklemmt ist. Hypopyon. Pupille eng, nach der Wunde verzogen. Linse entsprechend der Hornhautwunde getrübt, im Glaskörper diffuse und flockige Trübungen.

„Es gelang, die Eiterung zum Schwinden zu bringen,“ Cataract schreitet fort.

8. I. 95. „Genaueste Prüfung ergibt, dass Netzhaut und Sehnerv gesund geblieben sind.“

21. I. Linear-Extraction.

20. III. Mit $+11\text{ D S} = \frac{6}{18} - \frac{6}{12}$. Ophthalmoskop. Befund normal. Auge noch injicirt.

Mai 1895. Mit $+11\text{ D S} = \frac{6}{12} - \frac{6}{9}$. Seit dem 4. IV. Auge völlig frei von Injection. Pupille rein.

1. XII. Status idem.

30. XII. Untersuchung in unserer Klinik auf Veranlassung der Berufsgenossenschaft, weil Patient mit der ihm zuerkannten Entschädigung nicht zufrieden war.

Mit $+11\text{ D S} = \frac{5}{25} - \frac{5}{20}$; $+18\text{ D}$ Schweigger 0,80 in 15 cm. Mit Javal Astigm. 3 D. Cyl. Gl. bessern nicht. Gesichtsfeld für Fingerprüfung normal. Pupillargebiet rein. Ophthalmoskop. Befund normal.

Auf die Herabsetzung der Sehschärfe wurde damals kein Gewicht gelegt, da der Verdacht der Simulation nahelag.

23. VI. 96. Auge reizlos, hier und da etwas Stechen. Iris deutlich dunkelbraun, links graubraun.

R. mit $+11\text{ D S} = \frac{6}{36}$ mühsam; Astigm. 2,5 D. Cyl. Gläser bessern nicht. Mit $+20\text{ D}$ Schweigger 2,25 mühsam in 12 cm.

Gesichtsfeld bei Tageslicht geprüft deutlich concentrisch eingeschränkt (O. 25°, U. 35°, J. 30°, A. 70°). Bei mittlerer bis niederer Lampe, wo das Gesichtsfeld des linken Auges ungefähr normal bleibt, Gesichtsfeld des rechten Auges concentrisch auf etwa 10° um den Fixpunkt eingeschränkt. Bei niederer Lampe keine Handbewegungen erkannt.

Ophthalmoskop. Befund normal. Bei stärkster Erweiterung der Pupille sieht man unten aussen hinter dem Corpus ciliare einen weisslichen hellen Körper, der bei bestimmter Beleuchtung metallisch glänzt. Von den geschrumpften Linsenreihen zieht ein Strang nach jener Stelle hin.

Die Annahme einer Degeneration der Netzhaut, bedingt durch einen intraocularen Eisensplitter, scheint hiernach gesichert.

Es wurde die Extraction gerathen, bisher ist Patient nicht wieder erschienen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

- Fig. 1. Schnitt durch den Ciliarkörper. Atrophie der glatten Muskulatur. Leitz: Oc. 1. Object 3.
- Fig. 2. Stelle aus dem vorderen Abschnitt des Ciliarmuskels bei starker Vergrößerung. Leitz: Oc. 1. Object 7.
- Fig. 3. Schnitt durch die Iris mit dem Sphincter Pupillae. Atrophie der glatten Muskulatur. Leitz: Oc. 1. Object 3.

Fig. 1.



Fig. 2.

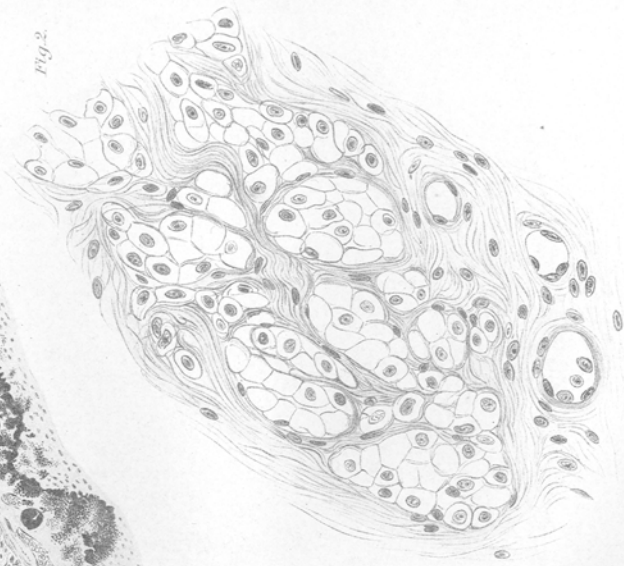


Fig. 3.

