Ueber die Refractionsveränderung, welche bei Accommodationslähmung beobachtet wird.

Von

Dr. Leopold Weiss,

Privatdocent für Augenheilkunde an der Universität Heidelberg.

Donders war es, welcher zuerst*) einer Beobachtung Erwähnung that, nach der es scheinen kann, dass der Fernpunkt zur Zeit einer bestehenden Accommodationslähmung seine Lage ändert. Es betrifft diese Beobachtung eine Patientin, bei welcher zur Zeit der Lähmung eine geringe Hypermetropie von etwa $\frac{1}{40}$ gefunden wurde, welche nach deren Heilung wieder vollständig verschwunden war. Leider fehlen genauere Angaben über diesen Fall. Es geht aus der Beobachtung nicht unzweifelhaft hervor, dass es sich hier wirklich um eine eigentliche Refractionsveränderung gehandelt hat, vielmehr liegt die Vermuthung nahe, dass es sich um eine geringe latente Hypermetropie gehandelt haben möge, welche mit der Accommodationslähmung manifest und mit deren Heilung

*) In seiner Abhandlung über die paralytischen Symptome nach diphtheritis faucium. Arch. f. holländ. Beiträge z. Natur- u. Heilkunde, herausgegeben von Donders. Bd. II., Heft 4.

wieder latent wurde. Wenn gesagt wird, die Hypermetropie sei nach der Genesung vollständig verschwunden gewesen, so wäre es darnach wohl richtiger, zu sagen, die Hypermetropie sei nach der Heilung bei den Sehproben nicht mehr nachweisbar gewesen.

Hierauf theilte Jacobson*) im Jahre 1864 eine ganze Reihe von Fällen mit, in denen er die überraschende Beobachtung gemacht hatte, dass während der Accommodationslähmung die Refraction beträchtlich niedriger gefunden wurde als später nach deren Heilung. Mit der Besserung nahm auch die Refraction stetig zu. Die zu verschiedener Zeit angestellten Refractionsbestimmungen wurden derart ausgeführt, dass denselben jedesmal eine „starke Atropinisirung“ vorausgeschickt wurde. Die Refractionsdifferenzen, welche Jacobson bei in dieser Art während und nach der Lähmung aufgenommenen Refractionsbestimmungen fand, waren zum Theil sehr bedeutend. So wurde z. B. im ersten der mitgetheilten Fälle der Fernpunkt

am 24. Februar in minus 13 Zoll,

am 2. März in minus 16 Zoll,

am 14. März in minus 24 Zoll,

und am 30. März in minus 50 Zoll

gefunden.

Wenn während der Genesung von diphtheritischer Accommodationslähmung der Brechzustand des Auges höher wurde, so ist es wohl erlaubt, meint Jacobson, hieran die Annahme zu knüpfen, dass derselbe während der Krankheit um eben so viel niedriger war, „und dass der schliessliche Culminationspunkt der Besserung dem Zustand vor der diphtheritischen Erkrankung entsprach.“ „Der directe Beweis für diese Annahme liesse sich nur dann führen, wenn man während des acuten Stadiums

*) Arch. f. Ophth. Bd. X., 2., pag. 47—55.

der Diphtheritis Gelegenheit hätte, den Fernpunkt zu bestimmen. Die Angabe des Kranken, dass sein Sehvermögen für die Ferne sich verschlechtert habe, beweist nichts für die Veränderung der Refraction, wenn man es mit Hypermetropen ohne Accommodation zu thun hat."

Etwas Aehnliches, wie bei diphtheritischer Accommodationslähmung, hatte Jacobson schon früher bei Kindern nach langwierigen Krankenlagern, heftigen Blutverlusten etc. beobachtet. Unter tonisirender Behandlung schwand die Parese, und nahm die Hypermetropie ab. Jacobson fasste alle diese Fälle als „aquirirte Hypermetropie durch Linsenabflachung" in Folge anhaltender Lähmung des musc. tensor chorioideae auf. Der positive Beweis, dass eine Abflachung der Linse die Ursache der Hypermetropie ist, lässt sich nicht anders als durch ophthalmometrische Messungen liefern, die „Wahrscheinlichkeit für diese Annahme ist aber ausserordentlich gross."

Einige Zeit darauf (1869) veröffentlichte Laqueur*) zwei genau beobachtete Fälle, in denen zur Zeit einer diphtheritischen Accommodationslähmung eine Refraktionsänderung gefunden wurde.

Die Kranken, bei welchen Jacobson die Refraktionsveränderung beobachtete, waren, wie auch die in Laqueur's Fällen, sämmtlich jugendliche Hypermetropen mit ganz niederen Graden von Hypermetropie ($H \frac{1}{50}$ bis $H \frac{1}{40}$). Die schnelle, verhältnissmässig bedeutende

Refraktionsveränderung erkläre sich, meint Jacobson, daraus, „dass die jugendliche, weichere Linse auf geringe Spannungsveränderungen des musc. tensor chorioideae

*) Sur les changements brusques de la réfraction de l'oeil. Ann. d'Ocul. LXI., pag. 207. 1869.

und der Zonula Zinnii schon merklich durch Krümmungsabnahme reagiren." Darüber, wie und wodurch die Spannung der Zonula verändert wird, lässt sich Jacobson nicht näher aus.

In vielen der zahlreichen späteren Mittheilungen über die nach Diphtheritis beobachtete Accommodationslähmung wird zwar — mit Berufung auf die Jacobson'schen Beobachtungen — ausdrücklich hervorgehoben, dass zur Zeit der Lähmung die Refraction sehr niedrig gefunden wurde, doch geht aus den betreffenden Angaben nicht unzweifelhaft hervor, dass es sich in diesen Fällen um eine wirkliche Refraktionsverminderung gehandelt hat, und nicht vielmehr um Augen mit früher latent gewesener Hypermetropie ohne Accommodation. Auch Scheby-Buch spricht in seinem ausführlichen „Bericht über 38 Fälle von Accommodationslähmung aus den Kieler Kliniken"*) von „Herabsetzung" der Refraction zur Zeit der Accommodationslähmung; doch auch seine Angaben sind wenig genau. An einer Stelle sagt er zwar, dass in allen seinen Fällen sich hinreichend sicher eine „Herabsetzung" der Refraction nachweisen liess, und dass gegen Ende der Lähmung sich die Refraction auf ihr früheres Maass erhöhte. Aber an anderer Stelle (S. 285) wird geradezu gesagt, die Hypermetropia manifesta sei mit der Heilung wieder verschwunden.

In erster Linie drängt sich bei solchen Fällen, wie sie von Laqueur und Jacobson beschrieben worden sind, die Frage auf: was ist nun bei ihnen als der eigentliche, wahre Refraktionszustand anzusehen, die höhere Refraction, welche nach der Heilung der Lähmung gefunden wurde, oder die niedere Refraction zur Zeit derselben? Jacobson und Laqueur nehmen das

*) Arch. f. Ophth. Bd. XVII., S. 265.
v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, XXIV. 2.

erstere an und sprechen daher von einer abnormen Refractions-Herabsetzung zur Zeit der Lähmung. Die Gründe, welche zu Gunsten dieser Annahme vorgebracht werden, können nicht als vollkommen beweisend erachtet werden*).

*) Wenn Laqueur glaubt, die Möglichkeit, dass es sich in diesen Fällen nur um ein Manifestwerden von latent gewesener Hypermetropie handle, könne um deswillen ausgeschlossen werden, 1) weil es nicht möglich sei, dass ein so hoher Grad von H, wie er in dem einen seiner Fälle gefunden wurde ($H \frac{1}{10}$), fast vollständig latent hätte sein können, (nach geheilter Lähmung wurde $H \frac{1}{30}$ gefunden), und 2) weil die Lage des Nahepunktes ganz dem Refractionszustand entsprechend gefunden wurde, welchen das Auge nach geheilter Lähmung zeigte, und nicht dem hohen Grad von Hypermetropie entsprechend, der während der Lähmung gefunden wurde, — so ist in Bezug auf den ersten Punkt denn doch daran zu erinnern, dass es Fälle von Hypermetropie, selbst höheren Grades, giebt, bei denen nicht nur die ganze Hypermetropie latent sein kann, bei denen sogar bei der subjectiven Refractionsbestimmung gefunden werden kann, dass (bei hypermetropischem Bau) erst mit Concavgläsern in die Ferne deutlich gesehen wird; und was den zweiten Punkt betrifft, so dürften doch wohl, bei den individuellen Verschiedenheiten, welche in Bezug auf die Lage des Nahepunktes (bei dem gleichen Refractionszustand) vorkommen, alle Schlüsse, die aus der Lage des Nahepunktes auf die Lage des Fernpunktes gezogen werden, nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen sein.

Und wenn ferner Jacobson angiebt, dass er auch, nachdem er ein- oder mehrmals Atropin eingeträufelt hatte, nach der Heilung die Refraction nie mehr so niedrig gefunden habe, als zur Zeit der Lähmung, so kann auch dies nicht als dafür beweisend erachtet werden, dass die nach ein- oder mehrmaliger Atropininstillation dann durch Sehproben bestimmte Refraction nun auch wirklich dem wahren Refractionszustand entsprochen hat, weil bekanntlich gerade in Fällen von scheinbarer Myopie gelegentlich eine sehr bedeutende Resistenz gegen Atropin besteht. Es sind die Fälle keineswegs gar so selten, in welchen nach den Sehproben eine myopische Einstellung gefunden wird, während der Augenspiegel zeigt, dass eine geringere, beziehungsweise gar keine Myopie besteht, sondern Emmetropie resp. Hypermetropie. Durch

Als ich den Gegenstand einer neuerlichen Untersuchung unterzog, war es folgende Betrachtung, von welcher ich dabei ausging: Ist die vor resp. nach der Lähmung constatirte Refraction die wahre, und wird unter dem Einfluss eines mit der Accommodations-Lähmung in Wirkung tretenden Factors die Refraction vermindert, so wird man hier einen niederen Refraktionszustand vor sich haben, welcher durch ein abnorm schwach brechendes System bedingt ist. Das Bestehen eines derartigen Zustandes wird sich, wie früher gezeigt worden ist*), aus der Vergrösserung erkennen lassen, in der man bei der Augenspiegeluntersuchung die Details des

energischen, oft erst durch längere Zeit hindurch fortgesetztes Atropinisiren bringt man es dahin, dass die scheinbare Myopie zurückgeht, bis dann schliesslich subjective und objective Refraktionsbestimmung das gleiche Resultat geben. Mit einer scheinbaren Refractionserhöhung hat man es hier zu thun, deren Auftreten an die Absicht des Sehens geknüpft ist, die beim gedankenlosen Blick in die Ferne aber nicht besteht, weswegen es möglich ist, im Dunkelzimmer mit dem Augenspiegel die niederere Refraction zu erkennen. Jede subjective Refraktionsbestimmung muss durch die objective Refraktionsbestimmung mit Hilfe des Ophthalmoskops controlirt werden. In Jacobson's und Laqueur's Fällen vermissen wir diese Controle.

Will man aber mit Jacobson und Laqueur annehmen, dass es sich um eine wirkliche Refraktionsverminderung handelt, welche in Abhängigkeit von der Accommodationslähmung aufgetreten ist, so besteht bei solcher Annahme eine grosse Schwierigkeit. Warum tritt denn nun, so muss man fragen, bei der gleichen krankhaften Affection die „Refraktionsherabsetzung“ nur in manchen, seltenen, Fällen ein, während sie in der grossen Mehrzahl der Fälle von Accommodationslähmung nicht beobachtet wird? Die Gleichheit der krankhaften Affection vorausgesetzt lässt sich dies nur so verstehen, dass man annimmt, dass eben die Fälle, in welchen die Refraktionsherabsetzung eintritt, eine Besonderheit haben, sei es eine physiologische oder sei es eine pathologische.

*) Weiss, Arch. f. Ophth. XXII, 3.

Augengrundes sieht, indem man bei einem bestimmten Grad von Hypermetropie, die auf Achsenverkürzung beruht, den Augengrund in stärkerer Vergrößerung sieht als in dem Fall, in welchem der gleiche Grad von Hypermetropie durch ein abnorm schwach brechendes System bedingt ist.

In zur Beobachtung kommenden Fällen von Accommodationslähmung sollte

- 1) ins Auge gefasst werden, ob und eventuell wie häufig zur Zeit der Lähmung der Refraktionszustand niederer gefunden wird, als nach deren Heilung,
- 2) sollte, da in den mitgetheilten Fällen die ophthalmoskopische Refraktionsbestimmung als Controle der subjectiven Refraktionsbestimmung unterblieb, das Resultat der jeweiligen subjectiven Refraktionsbestimmung stets durch die objective controlirt werden,
- und 3) sollte bei der Refraktionsbestimmung die Vergrößerung des Augenspiegelbildes (in spec. des Bildes der Papille) berücksichtigt werden.

Das Resultat der auf solche Gesichtspunkte hin vorgenommenen Untersuchung einer Reihe von Fällen von Accommodationslähmung lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass in der Mehrzahl der Fälle zur Zeit der Accommodationslähmung ophthalmoskopisch und functionell bestimmt der gleiche, beziehungsweise annähernd gleiche Refraktionszustand gefunden wurde, wie nach geheilter Lähmung — (dabei sei erwähnt, dass diese Augen Personen von meist nicht mehr ganz jugendlichem Alter angehörten) —, dass in einigen wenigen Fällen dagegen zur Zeit der Lähmung eine etwas niedrigere, in einem Fall sogar eine sehr bedeutend niedrigere Refraction gefunden wurde, als nach der Heilung. Es betraf dieser letztere Fall einen 12jährigen Knaben,

welcher nun schon seit nahezu anderthalb Jahren in Beobachtung steht. Die fortgesetzte Beobachtung ergab so manches Ueberraschende, dass es dadurch gerechtfertigt ist, denselben an dieser Stelle ausführlich mitzutheilen.

Georg Thomas, 11 Jahre alt, aus Heidelberg, kommt im August 1876 mit der Klage in die Klinik, er bemerke, dass er seit einer kürzlich überstandenen Rachenbräune nicht mehr so gut sähe, wie früher.

Äusserlich ist an den Augen nichts Besonderes zu sehen, höchstens könnte vielleicht auffallen, dass an dem rechten Auge die Pupille ein klein wenig weiter ist, als an dem linken. Auf Lichteinfall reagieren beide Pupillen prompt.

Mit freiem Auge wird nur Snellen LX auf 6 Meter Entfernung erkannt. Mit convex 1,5 (Ml.) wird das Sehen auf $\frac{6}{6}$ gehoben. Convex 3,0 wird beiderseits noch angenommen.

Mit dem Augenspiegel wird ungefähr der gleich hohe Grad von Hypermetropie, wie er bei den Sehproben bestimmt wurde, gefunden.

In der Nähe wird nur ganz grosser Druck gelesen, mit entsprechend gewählten Convexgläsern fliessend Jäger Nr. 1.

Es hatte ein gewisses Interesse, zu constatiren, ob im vorliegenden Fall bei der so sehr beschränkten Accommodation nicht vielleicht doch noch eine grössere Hypermetropie gefunden würde nach Atropinisiren. Es wurde daher das rechte Auge atropinisirt, und zeigte sich, dass jetzt, nach dem Atropinisiren, convex 3,5 noch knapp angenommen wurde.

Ganz besondere Aufmerksamkeit wurde auf die Grösse des Augenspiegelbildes gerichtet. Es wurde gehofft, in der Constatirung eines für den betreffenden Grad von Hypermetropie ungewöhnlich kleinen Augenspiegelbildes einen Hinweis dafür zu finden, dass im vorliegenden Fall die bestehende Hypermetropie auf ein abnorm schwach brechendes dioptrisches System zu beziehen ist. Durch die äussere Betrachtung der Augen bei stark seitlicher Blickrichtung konnte exquisiter Kurzbau nicht constatirt werden. Die Hornhaut wurde von gewöhnlicher Grösse gefunden, ihre Breite betrug zwischen 11 und 12 Mm., der Hornhautradius in der Gesichtslinie 7,22 Mm. die vordere Augenkammer war von mittlerer Tiefe.

Die zum öftren wiederholt ausgeführte Messung des Augenspiegelbildes nach der Methode à double vue ergab nun, dass mir als Myop 3,5 resp. 4,0, wenn ich mit Concav 1,0 untersuchte, die Papille des untersuchten Auges, auf 27 Centimeter Entfernung projicirt 24 bis 25 Millimeter hoch erschien.

Vergleicht man den gefundenen Werth mit den Messungswerthen, welche man sonst bei dem gleichen Grad von Hypermetropie findet, so muss man gestehen, dass er nicht so auffallend klein ist, dass man daraus den Schluss zu ziehen berechtigt wäre, die bestehende hochgradige Hypermetropie sei als durch ein abnorm schwach brechendes System bedingt anzusehen. Gar nicht selten findet man bei dem gleichen Grad von Hypermetropie das Augenspiegelbild der Papille ebenso klein*). Zudem würde, wie noch bemerkt werden muss, jeder Schluss, welcher aus einer geringen Grössendifferenz des Augenspiegelbildes gezogen würde, im vorliegenden Fall nur mit Vorsicht aufzunehmen sein, weil es sich hier um ein jugendliches Auge handelt, und gerade bei jugendlichen Augen, wie anderwärts gezeigt worden ist (l. c. S. 106), die Vergrösserung, in der man bei dem gleichen Refraktionszustand den Augengrund sieht, sehr verschieden gefunden wird, weil, wie es scheint, bei dem noch im Wachsthum begriffenen Auge die mannigfachsten Combinationen zwischen mehr weniger stark brechendem System und mehr oder wenig grosser Augenachse vorkommen.

Gab die Messung des Augenspiegelbildes auch nicht den erhofften Aufschluss, so wurde sie, wie dies hier schon gesagt sein mag, für den vorliegenden Fall insofern doch noch von grosser Bedeutung, als später, mit der Heilung der Lähmung die Refraction zunahm. Da das Auge nur noch über ein Accommodationsvermögen von 1,5 verfügt, die bestehende Hypermetropie aber 3,0 beträgt, so kann selbst beim Blick in die Ferne die Hypermetropie nicht mehr durch Accommodation gedeckt werden. Patient erhält zum Sehen in die Ferne convex 1,5, das schwächste Convexglas, mit dem er bis auf $\frac{6}{6}$ kommt, und zum Lesen Convex 5,0. Bei Gebrauch beider Gläser muss und

*) Weiss, Beiträge zur Entwicklung der Myopie. Arch. für Ophth. Bd. XXII. 3., S. 109 u. 110.

soll Patient die ihm mögliche Accommodation verwenden. Bei Herrn Prof. Erb wird Patient täglich electricisirt. Nachdem letzteres 14 Tage lang geschehen, wird das Sehen wieder untersucht. Es ist die Accommodation jetzt noch etwas mehr beschränkt.

Mit freiem Auge wird $\frac{6}{60}$ gelesen, mit convex 1,5 $\frac{6}{36}$ bis $\frac{6}{24}$, erst mit convex 2,5 $\frac{6}{6}$, convex 3,5 wird heute noch angenommen. In der Nähe wird Jäger Nr. 15 in 30 Centimeter gelesen, mit convex 5,5 Jäger Nr. 1 in 40 bis 26 Centimeter.

Die linke Pupille ist von mittlerer Weite, die rechte etwas weiter. Beide reagieren prompt auf Lichteinfall.

Erwähnt sei noch, dass rechts das Gaumensegel gelähmt ist. Die electricische Behandlung wird fortgesetzt.

Bei der wieder 14 Tage später aufgenommenen Sehprüfung wird eine bedeutende Besserung constatirt. Mit freiem Auge wird jetzt wieder $\frac{6}{6}$ gelesen. Wie Patient erzählt, so hat er selbst seit einigen Tagen die Besserung daran bemerkt, dass er mit der schwachen Brille, die ihm zum Sehen in die Ferne gegeben worden war, mittelgrossen Druck lesen konnte, was ihm seither unmöglich war. Jetzt liest Patient, welcher vor einer Stunde electricisirt worden ist, sogar mit freiem Auge einen ganz feinen Druck. Die Besserung soll Anfangs nur direct nach dem Electricisiren zu bemerken gewesen sein, habe aber nie lange angehalten, bis sie in den allerletzten Tagen dauernder wurde. Mit freiem Auge wird beiderseits $\frac{6}{6}$ gelesen. Convex 0,75 wird noch angenommen, aber kein stärkeres Convexglas. Jäger Nr. 1 wird fliessend in 37 bis 12 Centimeter gelesen. Mit dem Augenspiegel die Refraction bestimmt, findet man auch jetzt den gleich hohen Grad von Hypermetropie wie früher.

Von Wichtigkeit schien es, zu prüfen, ob jetzt auf einmaliges Atropinisiren die ganze, früher gefundene Hypermetropie manifest würde. Zu diesem Zweck wird das rechte Auge atropinisirt, und eine Stunde darauf werden abermals Sehproben aufgenommen.

Am rechten Auge ist die Pupille (durch Atropin) ad maxi-

num erweitert. Mit freiem Auge wird $\frac{6}{60}$ gesehen, mit Convex $1,5 \frac{6}{24}$, mit Convex $3,5 \frac{6}{9}$ bis $\frac{6}{6}$, Jäger Nr. 1 mit Convex 5,5. Den Augengrund sehe ich als M. 4,0 vollständig deutlich und scharf (wie früher) mit Concav 1,0.

Ein ganz überraschend merkwürdiges Verhalten findet man an dem andern Auge. Dieses Auge, das vor etwas länger als einer Stunde Snellen 6 auf 6 Meter Entfernung gesehen hatte, in das kein Atropin gekommen ist, dessen Pupille eng ist und prompt auf Lichteinfall reagiert, sieht gerade wie das atropinisirte ohne Glas nur $\frac{6}{\text{LX}}$. Convexgläser, die vorgehalten werden, verschlechtern, dagegen wird durch Concavgläser das Sehen gebessert, so dass mit Concav $1,5 \frac{6}{36}$ bis $\frac{6}{24}$, und mit Concav $2,5 \frac{6}{6}$ gesehen wird.

Auffallend musste dann erscheinen, dass bei einer beim Sehen in die Ferne ermittelten myopischen Einstellung von 2,5 (p. r. in 40 Cm.) Jäger Nr. 1 nur in 23 Cm. bis 14 Cm. gelesen werden konnte und nicht weiter hinaus. Mit der beim Sehen in der Nähe nöthig werdenden Convergenz und Accommodation nahm die Refraction in ganz unzweckmässiger Weise rasch zu. Es erinnert dieses Verhalten in mancher Beziehung ganz an das Verhalten eines Auges, dem Eserin eingeträufelt worden ist, durch welches dessen „Accommodationsapparat in den Zustand erhöhter Erregbarkeit“ versetzt worden ist.

Musste die plötzliche Veränderung in der Einstellung des Auges, welche bei der subjectiven Refractionsbestimmung gefunden wurde, schon in hohem Grade auffallend erscheinen, so war es aber doch noch sehr viel überraschender, dass ich jetzt bei der Augenspiegeluntersuchung, als M. 4,0, nicht mehr wie vorhin mit Concav 1,0, sondern erst mit Concav 6,5 deutlich den Augengrund sah. Auch mit dem Augenspiegel bestimmt, zeigte sich jetzt die Refraction sehr viel höher. Die ophthalmoskopische Refractionsbestimmung ergab ungefähr den gleichen Grad von Myopie, wie er durch Gläser gefunden worden war. Bei der Augenspiegeluntersuchung erschien jetzt die Papille auffallend viel grösser. Eine daraufhin ausgeführte Messung ergab jetzt, bei einer Projectionsweite von 27 Centi-

meter, eine Höhe von circa 30 bis 31 Mm. Es findet die Refractionserhöhung um 6,0 D, als bedingt durch erhöhte Brechkraft des dioptr. Systems, in der beträchtlichen Grössezunahme des Augenspiegelbildes der Papille um circa 6 Mm. ihren Ausdruck.

Was die Rückbildung der beobachteten zeitweiligen Refractionserhöhung betrifft, so sei bemerkt, dass, nachdem der Untersuchte eine halbe Stunde mit wie zum Schlaf geschlossenen Augen im dunkeln Zimmer gegessen hatte, dann angestellte Sehproben ergaben, dass — bei unverändertem Verhalten des rechten Auges — nun links mit freiem Auge $\frac{6}{36}$ bis $\frac{6}{24}$

gesehen wurde, und schon mit Concav 1,75 $\frac{6}{6}$. Bei der Augenspiegeluntersuchung sah ich jetzt schon mit Concav 5,0 resp. 5,5 deutlich den Augengrund. Die Refractionserhöhung wurde also um etwas zurückgegangen gefunden, und zwar um gleich viel sowohl bei der objectiven als auch bei der subjectiven Refraktionsbestimmung. Als etwa anderthalb Stunden später der Untersuchte wegging, konnte die Refractionserhöhung immer noch constatirt werden, nur wurde sie jetzt abermals um etwas geringer gefunden. Patient, der für den nächsten Tag wieder bestellt ist, kann an diesem Tag nicht kommen und stellt sich erst am nächstfolgenden wieder vor. Mit dem rechten, vor 2 Tagen atropinisirten Auge wird heute ohne Glas $\frac{6}{36}$ bis $\frac{6}{24}$ gesehen, Convex 2,75 ist das stärkste Glas, welches zum Sehen in die Ferne noch angenommen wird. $S = \frac{6}{6}$.

Links wird mit freiem Auge $\frac{6}{9}$ gesehen, Convexgläser verschlechtern, schwache Concavgläser bringen das Sehen auf $\frac{6}{6}$. Es wird bei diesen Sehproben (wie bei allen späteren) darauf geachtet, dass beim Sehen nach den Probebuchstaben auch beide Augen richtig eingestellt sind und nicht etwa nur das eine, während das andere, um die zur Ueberwindung der Hypermetropie nöthige Accommodation aufzubringen, in Convergenzstellung steht. Es ist dies nicht der Fall. Beide Augen sind richtig eingestellt.

Wird mit dem Spiegel die Refraction bestimmt, so findet

man am rechten Auge den gleichen, hohen Grad von Hypermetropie wie früher, am linken wird emmetropische, resp. gering myopische Einstellung constatirt. Auch nachdem dem rechten Auge Convexgläser vorgesetzt waren, um dieses einer allenfalls beim Sehen an die gegenüberliegende Wand tendirten Accommodation zu entheben, die dann am linken Auge in Erscheinung treten könnte, wurde links bei der Augenspiegeluntersuchung schwach myopische Refraction gefunden.

Bei der Wichtigkeit des Falles musste ich wünschen, dass das Resultat meiner ophthalmoskopischen Refraktionsbestimmung von anderer Seite controlirt würde. Diese Controle geschah durch Herrn Professor Becker, welcher ohne meine Bestimmungswerthe zu kennen, die Refraction an beiden Augen ebenso ungleich fand als ich, am einen Auge eine Hypermetropie von etwa 3,0, am anderen eine schwache Myopie von etwa 1,0 bestimmte.

Erwähnt sei hier, dass Patient erzählt, er habe nach dem letzten Atropinisiren (vorgestern) den Tag darauf viel Schwindel und Ueblichkeit gehabt, bei dem es bis zu Erbrechen gekommen sei. Zeitweise sei heftiger Stirnkopfschmerz aufgetreten. Es könnten möglicherweise alle diese Erscheinungen auf erschwerte accommodative Vorgänge zu beziehen sein.

Bei der grossen Wichtigkeit, die der Fall hatte, wurde, nachdem rechts die Atropinwirkung im Abklingen war, auch das linke Auge atropinisirt. Es wurden 2 Tropfen einer halbprocentigen Atropinlösung eingeträufelt und 10 Minuten später ein weiterer Tropfen.

25 Minuten später wird mit freiem Auge knapp $\frac{6}{6}$ gesehen, mit Convex 1,0 leicht $\frac{6}{6}$.

Nach 45 Minuten wird mit freiem Auge nur $\frac{6}{24}$ gesehen, mit Convex 1,75 $\frac{6}{6}$. Convex 2,0 verschlechtert schon etwas.

Nach 50 Minuten $S = \frac{6}{6}$ mit Convex 2,25. Rechts wird $S = \frac{6}{6}$ mit Convex 2,75 gefunden.

Wieder eine halbe Stunde später wird

Links: mit freiem Auge nur $\frac{6}{60}$ gesehen,

mit convex 2,0 $\frac{6}{12}$,

mit convex 2,5 $\frac{6}{6}$,

convex 2,75 wird noch knapp angenommen.

Bei der Augenspiegeluntersuchung findet man jetzt beiderseits die gleiche, hochgradig hypermetropische, Einstellung, wovon sich auch Herr Professor Becker überzeugte, welcher der Controle wegen nachuntersuchte.

Eine Erklärung dafür, wie und wodurch die beobachtete Refractionserhöhung, welche durch Sehproben und den Augenspiegel bestimmt wurde, zu Stande gekommen ist, kann zur Zeit nicht gegeben werden. Wichtig ist zunächst die Constatirung des Factums. Ganz besonders hervorzuheben ist dabei, dass der Nachweis der zeitweise höheren Einstellung des Auges auch mit Hülfe des Augenspiegels geführt werden konnte. Das eigenthümliche Verhalten, dass Hypermetropen gelegentlich erst mit Concavgläsern deutlich in die Ferne sehen können, kennt man schon lange. Ganz speciell wird aber bei solchen Fällen angegeben, dass bei der ophthalmoskopischen Refractionsbestimmung die wahre Refraction zu Tage tritt. In der mitgetheilten Beobachtung war dies nicht der Fall, auch bei der Augenspiegeluntersuchung wurde eine höhere Einstellung gefunden*).

*) Von der Möglichkeit ausgehend, dass das beobachtete auffallende Verhalten vielleicht in der Weise zu erklären sein möchte, dass das nicht mit dem Augenspiegel untersuchte rechte Auge, dessen Accommodationsapparat durch Atropin gelähmt war, während der Augenspiegeluntersuchung durch forcirte Accommodationsimpulse seine Refraction zu erhöhen suchte, damit es ein an der gegenüberliegenden Wand des Augenspiegelzimmers befindliches Object fixiren konnte, (wenn auch im Allgemeinen die Annahme richtig ist, dass bei der Augenspiegeluntersuchung die Accommodation entspannt wird, so bleibt doch dahingestellt, ob dies ausnahmslos der Fall ist) und dass damit bei dem

Der mitgetheilte, genau beobachtete, Fall ist um so wichtiger, als das Vorkommen solcher Fälle von anderer

innigen Connex des Accommodationsapparats beider Augen, unter diesem beide Augen treffenden erhöhten Innervationsimpuls an dem linken Auge, an welchem dieser Impuls an einem nicht gelähmten Muskel angreift, die Refraction erhöht worden sein könnte; — von dieser Möglichkeit ausgehend, wurden während der Augenspiegeluntersuchung dem nach der gegenüberliegenden Wand des Dunkelzimmers sehenden rechten Auge so gewählte Convexgläser vorgesetzt, dass das Auge eines jeden Accommodationsbedürfnisses enthoben wurde. Auch nachdem dies geschehen war, blieb die mit dem Spiegel bestimmte Myopie des linken Auges ganz die gleiche. Die an diesem Auge zu constatirende Myopie war also, das darf man wohl daraus schliessen, nicht durch ein zur Zeit der Augenspiegeluntersuchung noch bestehendes Accommodationsbestreben bedingt. Etwas anderes ist es, ob die beobachtete höhere Einstellung nicht auf ein früheres, schon vor der Augenspiegeluntersuchung auf den Accommodationsapparat gerichtetes, ungewöhnlich mächtiges Innervationsbestreben zurückzuführen ist, unter dessen Einwirkung es zu einer Refractionserhöhung kam, die — auch nach Aufhören des Accommodationsbestrebens — noch längere Zeit dieses überdauert hat. Möglich, dass nach Atropinisiren des rechten Auges, zur Zeit, als das Atropin eben seine Wirkung an diesem Auge zu entwickeln begann, dieses immer noch bestrebt war, durch Accommodation seine Hypermetropie zu decken, was jetzt aber nur dadurch möglich war, dass ein um so viel stärkerer Innervationsimpuls an dem durch Atropin geschwächten Ciliarmuskel angreifen musste, als dieser durch Atropin schwächer geworden war. Bei dem innigen Connex, in dem der Accommodationsapparat beider Augen steht, konnte dabei die Refraction des linken Auges erheblich erhöht worden sein. Es muss bei einer derartigen Annahme nur auffallen: dass gerade das Auge, dessen Accommodationsapparat paretisch ist, durch erhöhte Accommodationsanstrengung für die Ferne eingestellt worden sein soll. Es würde dies schon eher verständlich sein, wenn das andere Auge sehschwächer wäre, was aber nicht der Fall ist. Wenn in der angedeuteten Weise die Refractionserhöhung zu Stande gekommen ist, so müsste sie wohl in der ersten Zeit der Atropinwirkung zu Stande gekommen sein. Sehproben hätten darüber Aufschluss geben können, wie rasch nach dem Atropinisiren des rechten Auges die Refractionserhöhung am linken eintrat. Leider wurde die erste Sehprobe erst etwa eine Stunde nach dem Atropinisiren aufgenommen, zu einer Zeit, als der Accommodationsapparat des rechten Auges schon vollständig gelähmt war.

Seite ganz in Frage gestellt wird. So sagt Schnabel*), dass er nie ein Auge gefunden habe, dessen durch den Spiegel constatirte Myopie sich durch Atropinisirung in Emmetropie oder gar in Hypermetropie umgewandelt hätte, oder auch nur eine Herabsetzung gefunden hätte, die grösser war, als dass sie sich durch Aufhebung des physiologischen Tonus des Ciliarmuskels erklärte. Es sei ihm noch nicht geglückt, einen Fall von dauernder unwillkürlicher Refractionserhöhung zu finden.

Von Wichtigkeit war, wie sich im weiteren Verlauf die Refraction gestalten würde. Wurde mit der Zeit die ganze manifest gewesene Hypermetropie latent, während mit dem Augenspiegel nach wie vor die niedere Refraction constatirt werden konnte, oder änderte sich die Refraction in der Art, dass weder durch Sehproben noch auch mit dem Augenspiegel die frühere hochgradige Hypermetropie nachweisbar war? Und wenn letzteres der Fall, konnte man dann später durch künstliche Accommodationslähmung (durch Atropin) die frühere niedere Refraction wieder hervorrufen?

Es waren dies die Fragen, deren Lösung von der weiteren Beobachtung erwartet wurde.

Patient wurde in den nächsten 4 Monaten sehr häufig untersucht. Die Refraction wurde stets gleichzeitig durch Sehproben und mit dem Augenspiegel bestimmt.

Mit Uebergang der Mittheilung der zahlreichen Refractionsbestimmungen begnüge ich mich, das Resultat derselben dahin zusammenzufassen:

dass schon gegen Ende October nur noch eine ganz geringe Hypermetropie durch Sehproben nachzuweisen war, und dass auch bei der Augenspiegeluntersuchung nicht mehr die frühere hochgradige Hypermetropie zu constatiren war, sondern nur noch eine ganz geringgradige. Wurde mehrmals Atropin eingeträufelt, so wurde wieder die ganze frühere hochgradige

*) Schnabel, zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit. Arch. f. Ophth. XX. 2., S. 16.

Hypermetropie gefunden, sowohl ophthalmoskopisch als auch durch Sehproben. Es wurde dieses Verhalten zum öfteren wiederholt in den nächsten Monaten constatirt.

Zum Beleg des Gesagten möge hier eine der vielen Refractionsbestimmungen einen Platz finden. Bei der am 7. November 1876 aufgenommenen Sehprobe wurde mit dem rechten Auge, welches schon seit längerer Zeit kein Atropin erhalten hatte, ohne Glas $\frac{6}{6}$ gesehen, convex 1,25 wurde noch angenommen. In der Nähe wurde Jäger Nr. 1 in 38 bis 10 Centimeter gelesen. Mit dem linken Auge, in welches seit 5 Tagen täglich ein Tropfen Atropin geträufelt wurde, wird ohne Glas $\frac{6}{60}$ gesehen, mit convex 2,75 $\frac{6}{6}$, convex 3,5 wird noch angenommen.

Bei der Augenspiegeluntersuchung sehe ich links vollkommen deutlich mit Concav 1,0 resp. mit Concav 1,25. Die Papille erscheint c. 24 Mm. hoch. Rechts sehe ich erst mit Concav 3,0 resp. mit Concav 3,5 deutlich den Augengrund. Die Papille erscheint mir dabei c. 28 Mm. hoch. Die Voraussetzung eines Convexglases von 3,0 D. vor das linke nach der gegenüberliegenden Wand des Augenspiegelzimmers sehende Auge hat auf das Resultat der ophthalmoskopischen Refractionsbestimmung am rechten Auge keinen Einfluss. Auch diesmal wurde die ophthalmoskopische Refractionsbestimmung durch Herrn Prof. Becker controlirt.

Bei den Sehproben wurde stets darauf geachtet, dass beide Augen richtig eingestellt waren. Was die Muskelverhältnisse betrifft, so sei noch erwähnt, dass für die Ferne eine dynamische Convergenz = 4° besteht, eine Abduction = 8° und eine Adduction = 27° , und für die Nähe (22 Centimeter) eine dynamische Divergenz von 3° , eine Abduction von 14° und eine Adduction von 22° .

Nachdem längere Zeit in beide Augen kein Atropin eingeträufelt worden, wurde beiderseits mit dem Spiegel und durch Sehproben nur ganz geringe Hypermetropie gefunden. Mehrmaliges Atropinisiren machte das atropinisirte Auge wieder hochgradig hypermetropisch. Eine mit der Atropinisirung des einen Auges zeitlich zusammenfallende Refractionsveränderung des anderen Auges konnte späterhin — nach der erst beobachteten — niemals mehr constatirt werden. Zur

Zeit der erst beobachteten Refractionsveränderung mögen eben ganz eigenthümliche, wahrscheinlich von der Accommodationslähmung abhängige, Verhältnisse bestanden haben; vielleicht auch, dass das vorausgegangene Electrisiren dabei von Bedeutung war.

Die in den Monaten November und December 1876 sowie Januar und Februar 1877 vorgenommenen Refractionsbestimmungen (vor und nach Atropinisirung) ergaben immer wieder das gleiche Resultat.

Von Anfang März an kam Patient lange Zeit nicht mehr zur Untersuchung. Es lag nahe, das bis dahin zum öfteren constatirte eigenthümliche Verhalten der Augen in Bezug auf ihre Einstellung mit eigenthümlichen (wenn auch nicht bekannten), durch die diphtheritische Accommodationslähmung bedingten Verhältnissen in Zusammenhang zu bringen.

Eine derartige Annahme wurde ferner gerückt, als Patient sich im Herbst 1877 wieder vorstellte, und bei der aufgenommenen Sehprüfung beiderseits, subjectiv und objectiv bestimmt, nahezu emmetropische Refraction gefunden wurde, welche auch jetzt nach mehrmaligem Atropinisiren der früher zur Zeit der diphtheritischen Accommodationslähmung bestandenen hochgradig hypermetropischen Einstellung Platz machte.

Patient hat seither stets wieder vollständig gut gesehen (wie früher), und konnte ganz ohne irgend welche Anstrengung anhaltend arbeiten. Mit freiem Auge wird bei der Anfangs September aufgenommenen Sehprobe $\frac{6}{6}$ gelesen, con-

vex 0,75, auch noch convex 1,0 wird knapp angenommen. J. Nr. 1 kann leicht in 42 bis 12 Centimeter gelesen werden.

Bei der Augenspiegeluntersuchung sehe ich (als M c. 4,0) jetzt mit convex 3,5 resp. mit concav 3,0 vollständig scharf den Augengrund, mit schwächeren nicht. Die Muskelverhältnisse werden ungefähr ebenso gefunden wie früher.

Nachdem ins rechte Auge mehrmals Atropin eingeträufelt worden, wird am Tage darauf wieder die Refraction bestimmt.

Rechts wird mit freiem Auge $\frac{6}{60}$ gesehen, mit convex 3,0 $\frac{6}{6}$, convex 3,5 wird noch knapp angenommen. Am anderen (linken) Auge derselbe Befund wie Tags zuvor.

Bei der ophthalmoskopischen Refractionsbestimmung wird links die gleiche Refraction wie gestern gefunden, rechts hochgradige Hypermetropie. Zur Controle wurde einige Zeit darauf durch abermaliges Atropinisiren dieses Verhalten nochmals constatirt. Erwähnt sei noch, dass die Refractionsbestimmung, wenn sie Morgens vor 7 Uhr aufgenommen wurde, bevor noch das Auge irgend wie beschäftigt worden war, kein anderes Resultat ergab, und dass ebenso das Resultat kein anderes war, wenn das Auge mehrere Stunden lang, um es in volle Accommodationsruhe zu versetzen, verbunden war.

Eine Beziehung des beobachteten eigenthümlichen Verhaltens zur diphtheritischen Accommodationslähmung jetzt noch annehmen zu wollen, nachdem diese schon seit länger als einem Jahr geheilt ist, scheint unstatthaft. Es handelt sich um Augen mit voller Sehschärfe, bei denen sowohl durch die subjective als auch durch die objective Refractionsbestimmung nahezu emmetropische Einstellung gefunden wird, welche nach mehrmaligem Atropinisiren einer hochgradigen Hypermetropie Platz macht. Die Frage, welche sich mit Constatirung dieses eigenthümlichen Verhaltens aufdrängt, ist die: Hat man es hier mit Augen zu thun, deren wirkliche Refraction Emmetropie ist, welche unter dem Einfluss von durch das Atropinisiren in Wirkung tretenden Factoren einer abnorm niederen Refraction Platz macht*), — oder

*) In der Mehrzahl der Fälle verändert sich die subjectiv und objectiv übereinstimmend gefundene Refraction nach dem Atropinisiren nicht oder nicht wesentlich, in anderen, selteneren Fällen wird eine mehr oder weniger geringe Refractionsverminderung beobachtet. Es fragt sich, welche Factoren kommen hier in Betracht, welche diese auffallende Verschiedenheit in dem Verhalten dem Atropin gegenüber bedingen. Schnabel (l. c. S. 22) bezieht eine öfters nach Atropinisiren zu beobachtende Refractionsverminderung, welche meist nur $\frac{1}{60}$ resp. $\frac{1}{48}$ betrage (ausnahmsweise aber auch wohl $\frac{1}{20}$), auf einen Nachlass des physiolo-

ist die nach dem Atropinisiren gefundene hochgradige Hypermetropie die wahre Refraction, welche nur vorher durch eine abnorme Refractionserhöhung verdeckt war und weder durch die subjective noch auch durch die objective Untersuchung ermittelt werden konnte. In diesem Fall würde dann die gefundene emmetropische Refraction die Bedeutung einer scheinbaren Emmetropie haben.

Ob man nun in diesem letzteren Fall einen tonischen Accommodationskrampf anzunehmen hätte oder eine Plesiopie im Sinne Jäger's, sei dahingestellt. Neigt man der Annahme eines tonischen Accommodationskrampfes des Ciliarmuskels zu, so muss man sich dabei nur dessen bewusst sein, dass bei diesem tonischen „Krampf“ der Accommodationsapparat nicht auf einen einzigen, ganz bestimmten, Punkt festgestellt wäre, dass vielmehr die Accommodation nach aufwärts von einer bestimmten Grenze an noch einen gewissen Spielraum hätte. Man würde hier einen analogen Zustand des Ciliarmuskels anzunehmen haben, wie man ihn zur Zeit beim Schiellmuskel annimmt, wenn man von diesem sagt, sein „mittlerer Contractionszustand“ sei „erhöht.“

Bei der Annahme einer Plesiopie wird davon ausgegangen, dass unter gewissen Bedingungen die Elastizitätsverhältnisse der Linse derart verändert werden,

gischen Tonus des Ciliarmuskels, der innerhalb gewisser Grenzen schwanke.

Für die Frage, wie das Atropinisiren Einfluss auf eine Veränderung der Refraction nimmt, könnten neuerdings veröffentlichte Beobachtungen mit in Betracht kommen, welche constatiren, dass Atropin oft eine Vermehrung des intraoculars Drucks bedingt, welche ihrerseits nicht ohne Einfluss auf die Spannungsverhältnisse der Zonula würde sein können. (Laqueur, Arch. für Ophth. XXXIII. 3., S. 158 u. S. 174 etc. und A. Weber, Arch. f. Ophth. XXII. 4., S. 215 und Bd. XXIII. 1., S. 56).

dass diese — auch bei vollständig entspanntem Accommodationsmuskel — eine stärker gewölbte Form bekommt. So soll die Linse, wenn sie bei andauernder Accommodation lange Zeit hindurch stark gewölbt gewesen ist, mit Aufhören des Accommodationsbestrebens, nicht allsogleich wieder in die ursprüngliche flachere Form zurückkehren können. Möglich, dass hierbei rein mechanische Verhältnisse in Betracht kommen, dass die Linsenfasern, wenn sie lange Zeit stärker gebogen waren, ihre Elasticität etwas ändern, möglich auch, dass sich in der zur Zeit der Accommodation stärker gewölbten Linse unter Umständen die Verhältnisse der Flüssigkeitsströmung ändern, womit sich das Volum der Linse und damit auch ihre Wölbung ändern, und dass es dann einer gewissen Zeit bedarf, bis ein Ausgleich stattgefunden hat. (Wie bei vermehrter Flüssigkeitsaufnahme die Wölbung der Linse zunimmt, das hat man bei beginnender Cataract ja nicht selten zu sehen Gelegenheit.)

Umfassenden Untersuchungsreihen muss es vorbehalten bleiben, diese Fragen ihrer Beantwortung zuzuführen. Zur Zeit enthalte ich mich jeden Versuchs einer solchen, und begnüge mich mit der Mittheilung der Beobachtung.

Die Wichtigkeit des mitgetheilten Falles, sowohl in theoretischer als auch in praktischer Beziehung, liegt auf der Hand. Von praktischer Bedeutung sind die Fragen: Kommt ein derartiger Zustand häufig vor, und in was für Augen kommt er vor? woran kann man ihn erkennen? Die Theorie fragt, wie und wodurch kommt die Refractionsveränderung zu Stande?

Zum Schluss möge mir nur noch eine kurze Bemerkung gestattet sein.

In Betreff des Vorkommens solcher Fälle sei nämlich erwähnt, dass Herr Professor Becker im letzten Sommer bei einem jugendlichen Hypermetropen eine

auch mit dem Augenspiegel bestimmte myopische Einstellung nach Atropinisiren verschwinden sah, und dass auch Herr Prof. Schweigger nach mündlicher Mittheilung Aehnliches gesehen hat. Den mir von Herrn Prof. Becker freundlichst zur Verfügung gestellten Daten über den eben erwähnten Fall entnehme ich Folgendes:

Am 11. Mai 1877 stellte sich Alfred L., 9 Jahr alt aus M., mit der Klage zunehmender Kurzsichtigkeit vor. Für beide Augen wurde mit Gläsern M — 3,5 und S = $\frac{6}{6}$ bestimmt.

Von einem ophthalmologisch gebildeten Arzt war ihm Concav 4,0 verordnet. Mit dem Augenspiegel wurde ebenfalls myopische Einstellung gefunden, etwa einer Myopie 3,0 bis 4,0 entsprechend, aber in beiden Augen keine Spur einer atrophischen Sichel am Sehnerven. Deshalb wurden beide Augen energisch atropinisirt. Nach dreitägiger Anwendung des Atropins wurde ohne Gläser Sn. LX. nicht, mit + 1,0 Sn. LX., mit + 2,0 Sn. XXIV., mit + 3,0 und 3,5 Sn. VI. erkannt, und zwar mit jedem Auge für sich. Dem entsprach jetzt eine ophthalmoskopisch bestimmte H + 3,0. Das Atropin wurde bis zum 18. Mai fortgesetzt. Befund derselbe. Am 25. Mai, also 8 Tage später bestand noch H + 3,5. Nun wurde der Schulbesuch wieder gestattet. Am 30. Mai wurde H + 2,5 S = $\frac{6}{6}$ o. u. bestimmt. Seitdem (1. November 1877) hat sich der Zustand nicht wieder verändert.

Und in Betreff der Frage, wie die Refractionsveränderung zu Stande kommt, sei bemerkt, dass vor und nach dem Atropinisiren durch die Palpation kein merklicher Unterschied in der Spannung des bulbus gefunden werden konnte, dass dagegen bei

*) Cfr. auch E. N. de Regeczy, Kritik über die verschied. Bestimmungsmethoden d. H. Hirschberg's Centralbl. Juli und August 1877.

mehrfach wiederholten ophthalmometrischen Messungen in dem mitgetheilten Fall das Spiegelbild der vorderen Linsenfläche nach dem Atropinisiren grösser gefunden wurde als vorher, wenn man beidesmal das Auge in die Ferne zu sehen angewiesen hatte.

Heidelberg, im November 1877.