Die Accommodations-Ueberanstrengung und deren Folgen.

Aetiologie des Glaucoms und der Alters-Cataract.

Von

Dr. W. Schoen.

Simplex sigillum veri.

Der Ciliarmuskel eines hypermetropischen Auges hat durchschnittlich in der Meridianebene eine Dicke von 0,8 Mm. und bis zum Uebergang in die Sehnenfasern eine Länge von 4,5 Mm. Die Peripherie des durch den Ciliarkörper gelegten Kreises misst 38 Mm., so dass der ganze Ciliarmuskel einen Querschnitt von 30 Qu.-Mm. bei einer Länge von 4,5 Mm. oder ein Volumen von 136,8 bis 140 Cmm. hat, eine Muskelmasse, welche gegenüber der Grösse des Auges als eine ganz ansehnliche bezeichnet werden muss. *) Während die Wirkung der Ueberanstrengung beim Herzen, die Deformation des Thorax in Folge andauernder angestrenzter Thätigkeit der Athmungsmuskeln, sowie die Veränderung, welche das Sehorgan durch fortgesetzte Convergenz erleidet, längst Würdigung gefunden haben, ist merkwürdigerweise der Gedanke, dass

*) Beiläufig bemerkt, ist das Volumen der Crystalllinse fast genau dasselbe.

andauernde anstrengende Thätigkeit des Ciliarmuskels mechanische Veränderungen zur Folge haben könne, ja bei der Zartheit der Theile, mit welchen er in Verbindung steht, haben müsse, niemals aufgetaucht. Der Ciliarmuskel hat die Trägheit oder die Elasticität der Linse und die Trägheit des Glaskörpers zu überwinden und thut dies mit grosser Geschwindigkeit. Seine Arbeitsleistung ist daher im Vergleich zu der Kleinheit des Auges eine bedeutende und es ist schon von vornherein durchaus nicht unwahrscheinlich, dass dieselbe neben der Ausübung der physiologischen Function Begleiterscheinungen hervorruft, welche das ganze Organ beeinflussen. Man möchte glauben, dass dieser Einwirkung gegenüber die secretorische Thätigkeit cellularer Organe im Auge, von welcher vielerseits eine so grosse Wirkung erwartet wird, ganz in den Schatten treten müsste.

Das Glaucomräthsel ist die Hauptveranlassung, allen Bedingungen, welche auf Ernährung und Säftestrom im Auge Einfluss haben, nachzuspüren.

Der glaucomatöse Process bringt im weiteren Verlaufe hochgradige secundäre Veränderungen zu Stande und die Schwierigkeit, zu unterscheiden, was Folge des Glaucoms und was vielleicht Ursache desselben sein könnte, ist der Grund, weshalb die Untersuchung enucleirter glaucomatöser Augen so wenig fruchtbare Ergebnisse bezüglich der Aetiologie des Glaucoms zu Tage gefördert hat und zu Tage fördern konnte. Da dieser Weg nicht erfolgversprechend war, musste es wünschenswerth sein, Augen zu finden, in welchen das Glaucom noch nicht entwickelt, sondern erst in der Ausbildung begriffen ist, in welcher sich die Vorstufen finden. Einen Fingerzeig, wo dieselben möglicherweise erwartet werden konnten, bot hierin die bekannte Prädisposition des hypermetropischen Auges zur glaucomatösen Erkrankung

im Gegensatz zu der verhältnissmässigen Immunität des myopischen.

Eigene Beobachtungen nach dieser Richtung veranlassten mich; die bisherige Accommodationshypothese einer Prüfung zu unterwerfen. Der hypothetische Charakter der bisherigen Accommodationstheorie spricht sich am deutlichsten in den Worten Aubert's aus (Graefe und Saemisch II. S. 450.): „Wenn nun eine Abspannung der Zonula bei der Accommodation angenommen werden muss, so wird eine solche sehr wohl zu Stande kommen können durch Contraction der Radial- und Cirkulärfasern des Ciliarmuskels.“ Dieser Satz giebt die Sachlage sehr treffend wieder. Es ist nicht allein der Schluss hypothetisch, sondern auch der Vordersatz ist auf keinem anderen Wege erreicht. Ich lege auf die Feststellung des hypothetischen Charakters Werth, weil ich auch nicht im Stande bin, für meine Theorie den scharfen experimentellen Beweis zu liefern. Meine Versuche, wie auch wohl die Anderer, an Thieren scheiterten daran, dass die Thiere nur ein sehr geringes Accommodationsvermögen haben. Es ist dies schon aus der kugeligern Gestalt der Linse zu schliessen. Wahrscheinlich wird die Accommodation durch Verengerung der Pupille ersetzt.

Der gewichtigste Einwand gegen die bisherige Accommodationstheorie ist, dass dieselbe für die Erschlaffung der gesammten Zonula, welche sie annimmt, keine stichhaltige Erklärung liefern kann, sobald sie das Vorhandensein des Glaskörpers nicht länger vernachlässigt. Da der Inhalt des vom Accommodationsringe umschlossenen Raumes bei der Accommodation nicht vermindert wird, kann auch die Spannung der Wände nicht geringer werden, zumal da dieselben obendrein noch concentrisch sich verengern. Meine Theorie ist dagegen einwurfsfrei, berücksichtigt den Glaskörper und wird zum Schlüssel bei mehreren Aenderungen im Sehorgan, welche dasselbe in

Folge, vorläufig wollen wir nur sagen: zeitlicher Folge, der Ausübung seiner Funktion erleidet.

Es sind hauptsächlich zwei neue Momente, auf welche ich aufmerksam gemacht habe, nämlich erstens:

Dass die Lamellen der Suprachorioidea die Sehnen der Meridionalfasern des Ciliarmuskel sind und sich an die Sehnervenscheide ansetzen, also den ganzen Glaskörper umspannen*) und zweitens,

dass die Zonula anatomisch in einen vorderen und hinteren Strang zerfällt, welche beim Accommodationsact verschiedene Funktionen haben.**)

Die beiden Zonulastränge treten hinter den Ciliarfortsätzen auseinander. Der vordere biegt mit nach vorn concaver Krümmung um dieselben herum, der hintere läuft gerade zur Kapsel. Der vordere misst 1,7 bis 1,8 Mm., der hintere 1,3 Mm., das zwischen ihren Ansätzen liegende Kapselstück 1,8 bis 2,0 Mm. Der dreieckige Raum zwischen diesen drei Gebilden wird gegen den Glaskörper durch die dem hinteren Strange anliegende Hyaloidea geschlossen, nach vorn ist er offen. — An Stärke weichen die Faserstränge in den verschiedenen menschlichen Augen bedeutend von einander ab. In Kinderaugen und in myopischen Augen sind sie sehr zart. Solche eignen sich daher weniger zur Untersuchung. Am stärksten und massigsten sind die Zonulafasern in den Augen erwachsener Hypermetropen entwickelt. Jede einzelne Faser ist viel dicker — in den Präparaten eines hypermetropischen Auges schätze ich die Stärke auf das 5- bis 6fache derjenigen in den Präparaten eines myopischen — und die Zahl ist ebenfalls vermehrt, so dass die Stränge einen viel massigeren Eindruck machen. An

*) Arch. f. Ophth. XXXI. 4. S. 4.

**) Ebenda S. 18 und dies. Arch. XXXII. 2. S. 150.

hypermetropischen Augen bleibt man daher auch nicht darüber im Zweifel, dass diese ganze derbe Zonulafaser-masse in die Retina übergeht. *) Thieraugen eignen sich zu der Untersuchung viel weniger. Die Fasern sind durchweg zarter. Denselben kommt augenscheinlich dort nicht die gleiche Bedeutung zu, wie im menschlichen Auge, was mit dem geringfügigen Accomodationsvermögen zusammenhängt. Die Befestigung der Linse ist eine ganz andere. Im Auge des Hundes z. B. und des Truthahns sind die Ciliarfortsätze selbst mit der Linsenkapsel verwachsen. Vom Thierexperiment könnte man nur dann Aufschlüsse über den Accommodationsmechanismus erwarten, wenn sich Thiere fänden mit einer ähnlichen Anordnung der Zonulafasern und der Ciliarfortsätze wie beim Menschen.

Verschieden an Stärke und Masse sind in menschlichen Augen auch die Sehnen der Meridionalfasern. Das hypermetropische Auge eines Erwachsenen zeigt sie am deutlichsten. Das Nachfolgende bezieht sich auf hypermetropische Augen. Ich beschreibe zunächst das Aussehen der Sehnenfasern auf Meridionalschnitten. Am hinteren Ende des Ciliarmuskels sieht man die einzelnen Muskelfasern unmittelbar in feine Fäden übergehen. Solcher Fäden zähle ich an verschiedenen Präparaten 12 bis 20. Dieselben sind unter sich parallel und grenzen nach aussen an die Sclera. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen sie mit Unterbrechungen pigmentirt. Die meisten, besonders die aussenliegenden, sind straff gespannt; innen, wo sie dichter zusammengedrängt sind, zeigen sie bisweilen leichte Wellung. Diese Schicht paralleler Fasern kann man um den ganzen Bulbus herum verfolgen.

*) Man sieht dies in der Fig. 1, Taf. I. II. Arch. f. Ophth. XXXI. 4.

Bisweilen legt sich eine Faser an die andere an und beide laufen gemeinschaftlich weiter.

In die Sehnervenscheide senken sie sich in Form eines Keiles ein, dessen Basis dem Nerven zugekehrt ist und welcher an der Grenze zwischen Chorioidea und Sclera liegt. An dieser Stelle zähle ich zwischen 8—16 Fasern. — Unter starker Vergrösserung erscheinen die Fasern als auf die Kante gestellte Bänder, deren durchlaufende Grundlage von einem zarten gewellten, längs (meridional) gestrichelten Häutchen gebildet wird. Demselben liegen (ebenfalls meridional) in die Länge gezogene Pigmentzellen auf, deren Fortsätze öfter anastomosiren und das Bändchen fast ganz verdecken, und mit Hämatoxylin gefärbte Kerne, deren meridionale Ausdehnung ebenfalls um das Fünf- bis Sechsfache überwiegt. — An Flächenpräparaten bekommt man die Häutchen in grösserer Breite zu Gesicht. Dieselben bestehen aus einem meridional gerichteten feinem Fasergitter mit homogener Zwischensubstanz. Die Fäserchen sind stellenweise gewellt, meistens jedoch gerade. Sie färben sich schwach mit Eosin. Auf dem Häutchen liegen Pigmentzellen, deren Fortsätze sämmtlich nach vorn und hinten gerichtet sind und lange schmale Bindegewebskörperchen, welche ebenfalls meridional gestellt sind. Es macht den Eindruck, als wenn dieselben zwischen die Fäserchen gedrängt seien. Ausserdem findet man auch normal geformte Kerne. Macht man senkrecht zur Axe des Opticus Schnitte durch den Ansatz der Chorioidea an den Sehnerven, so erhält man im günstigen Fall auf einem derselben ein grösseres Flächenstück dieser Sebenhäutchen. Dasselbe sieht auch hier aus wie oben beschrieben. Man kann bisweilen den Uebergang von Faserzügen in die Lamina cribrosa verfolgen.

Bei den Thieren (Hund, Kaninchen, Truthahn) sind von den drei Muskelgruppen des Menschen nur die äusseren Meridionalfasern vorhanden, vorn von der Sclera ent-

springend, hinten mit ihren Sehnenfasern an den Opticus ansetzend. Die Sehnenfasern haben ein ähnliches Aussehen wie beim Menschen, doch habe ich hier nur an Meridionalschnitten untersucht. Während Manches darauf hinweist, dass die Thiere kein bedeutendes Accommodationsvermögen besitzen: die kugelige Linse, die Anordnung der Zonulafasern, das Fehlen der Ring- und inneren Meridionalfasern, fallen die äusseren Meridionalfasern auf. Dieselben scheinen aber ausser etwaiger Betheiligung bei der Accommodation in allen, auch den menschlichen, Augen, noch ein weiteres Amt zu haben, nämlich durch tonische Contraction, analog derjenigen in den Arterien, den von ihnen nebst ihren Sehnen umschlossenen Raum in einen solchen von elastischer Spannung zu verwandeln, so dass der Puls der Centralarterien leicht ausgeglichen werden kann, während derselbe stossweise wirken müsste, wenn er in einen von der verhältnissmässig unelastischen Sclera umschlossenen Raum einträte. Auf die Beobachtungen am Menschen, welche diesen Gedanken nahe legen, komme ich später zurück. Die Bezeichnung intraocularer Druck ist wahrscheinlich nicht genau genug. Es ist durchaus noch nicht erwiesen, dass der Druck im Glaskörper derselbe ist wie der subsclerale. Wahrscheinlich lastet der Glaskörperdruck, welcher schliesslich eine Function des Blutdruckes ist, unter normalen Verhältnissen nicht auf der Sclera.

Kurz zusammengefasst, lauten meine Sätze über den Accommodationsmechanismus wie folgt:

1. Die Zonula zerfällt in ein vorderes und hinteres Blatt; ausserdem giebt es spärlichere mittlere Zonulafasern, welche ihren Ansatz unmittelbar hinter dem Linsenäquator haben.
2. Die Ciliarmuskelfasern zerfallen functionell in drei Gruppen:

I. Aeussere Meridionalfasern.

II. Innere Meridionalfasern.

III. Ringfasern.

3. Die Meridionalfasern gehen in Sehnenfasern über, welche die äusserste Schicht der Chorioidea bilden und sich an die Sehnervenscheide ansetzen.
4. Die äusseren Meridionalfasern haben auch vorn einen relativ festen Ansatz am Canalis Schlemmii.
5. Die inneren Meridionalfasern haben einen vorderen relativ beweglichen Ansatz, da sie mit Köpfchen am vorderen Rande des Ciliarkörpers entspringen.
6. Die äusseren Meridionalfasern comprimiren den Glaskörper und ziehen die Chorioidea nach vorn.
7. Die inneren comprimiren den Glaskörper und ziehen den inneren Ciliarkörperwinkel nach hinten.
8. Die Ringfasern ziehen die inneren Ciliarkörperwinkel gegen die Axe.
9. Ergebniss der Gesamtcontraktion ist: Bewegung der inneren Ciliarkörperwinkel nach innen und etwas nach hinten und Compression des Glaskörpers mit Druckerhöhung in demselben.
10. Bei der Einstellung für die Ferne sind beide Zonulablätter gespannt. Der ganze Glaskörperdruck lastet auf der Hinterfläche der Linse.
11. Bei der Einstellung für die Nähe erschlaffen die hinteren Zonulafasern, welche dicht der Hyaloidea aufliegen, der Glaskörper kann in die Räume neben der Linse eintreten und übt auf die letztere keinen Gestalt verändernden Druck mehr aus.
12. Die vorderen Zonulafasern werden bei der Einstellung für die Nähe nicht erschlafft, sondern im Gegentheil stärker angespannt.
13. Es giebt eine Hyaloidea propria des Glaskörpers. Dieselbe liegt den hinteren Zonulafasern unmittelbar an.

14. Bei der Einstellung für die Nähe verlaufen die vorderen Zonulafasern bis zum Aequator, gegen die Vorderfläche der Linse gepresst. Der Rückseite des vorderen Zonulafaserstranges schmiegen sich die mittleren Zonulafasern vom Linsenäquator ab dicht an. Bei der Einstellung für die Ferne liegt der Aequator der Linse frei zwischen beiden Zonulablättern.
15. Wie in anderen glatten Muskelfasern, besteht auch in denjenigen des Ciliarmuskels, besonders in den äusseren Meridionalfasern, ein Tonus.

Die Accommodation führt also zu einer Spannungsvermehrung in einem Faserzuge, welcher endigt: hinten mit dem Ansatz der Ciliarmuskel-Sehnenfasern an der Opticusscheide, vorn mit dem Ansatz der vorderen Zonulafasern auf der vorderen Linsenkapsel und der mittleren Zonulafasern am Aequator.

An diesen beiden Endstellen habe ich, zuerst für diejenige am Opticus, dann für die auf der Linsenkapsel, Veränderungen mechanischer Natur nachgewiesen, und zwar in hypermetropischen Augen, welche also zu Accommodations-Anstrengung gezwungen gewesen waren.

Der Zug der Sehnenfasern an den Opticusscheiden führt zu accommodativer Excavation, die Zerrung an den Zonulafasern zu Faltenbildung der Linsenkapsel und dadurch veranlassten radiären Trübungen.

Im Nachfolgenden gebe ich eine grössere Statistik über die Veränderungen, welche sich in Augen finden, welche zu der Kategorie der Accommodations - Ueberangestregten gehören. Accommodative Excavation habe ich regelmässig anzumerken begonnen im Frühjahr 1885, auf die Aequatorial-Cataract wurde ich erst Frühjahr 1886 aufmerksam. Erst seit Mai 1886 habe ich auf dieselbe hin regelmässig untersucht. Die Aufzeichnungen über Astigmatismus erstrecken sich über den ganzen Zeitraum.

Accommodative Excavation.

Die Zahl der überhaupt behandelten Patienten vom März 1885 bis Sommer 1886 beträgt 1400 mit 2800 Augen. Von diesen war bei 379 Personen mit 758 Augen wegen Hypermetropie, Presbyopie, Astigmatismus, Hornhautflecken und ungenügender Brillenausrüstung accommodative Excavation zu erwarten.

Mittlere bis randständige Excavation fand sich in
605 Augen.

1. Auf die 758 Augen, wo accommodative
Excavation zu erwarten war, beträgt dies 80,2 pCt.
2. Auf sämtliche 2800 Augen 21,6 „

Hochgradige und randständige Excavation fand sich in
306 Augen oder

1. auf die obigen 758 Augen berechnet, in 40,3 pCt.
2. auf sämtliche 2800 Augen 10,9 „

Den Zahlen unter 1. haftet etwas Willkürliches an, da nicht genau abzugrenzen ist, bei welchen Augen accommodative Excavation erwartet werden kann. Gegen die Zahlen unter 2. ist Nichts einzuwenden. Vergleicht man sie mit der von Germann bei noch nicht schulpflichtigen Kindern gefundenen Häufigkeit der Excavation, nämlich 3,6 pCt., so geht aus unseren Zahlen hervor, dass in der That Excavation während des Lebens erworben wird.

Bei Personen von 8—20 Jahren fand sich randständige und hochgradige Excavation in 52 Augen, sämtlich hypermetropisch oder hypermetropisch-astigmatisch bis auf vier, von welchen zwei starken gemischten Astigmatismus, zwei schwache scheinbare Myopie aufwiesen.

Tabelle I. Accommodative Excavation und Aequatorial-Cataract.
Unvollständig beobachtete Fälle. 1885.

No.	Name	Alter	Gesehtheit	Auge	Refraction 2)	Excavation 3)	Cataract	Venenpuls	Halo	Umgekehrter Astigmatismus 1)	Normaler Astigmatismus 1)
1	Fr. . . .	55	W.	r.	— c 36 = $\frac{15}{20}$	H	C. punct.			— A	— A
2	Fr. . . .	13	W.	l.	— 48 $\frac{15}{40}$ 135° $\frac{20}{40}$	H	C. punct.			+ A	+ A
3	H. . . .	55	M.	r.	+ c 50 45° $\frac{20}{30}$	M	C. punct.			— A	— A
4	Kl. . . .	55	W.	r.	+ 8 + c 14 $\frac{15}{30}$	O	Cat. inc.			— A	— A
5	Schn. . .			r.	+ 6½ + c 10 $\frac{15}{100}$	O	Cat. inc.			+ A	+ A
6	L. . . .	78	W.	r.	+ 50 $\frac{20}{70}$	?	Cat. inc.				
7	N. . . .	48	W.	r.	+ 40 $\frac{20}{30}$	?	—				
8	P. . . .	53	M.	r.	Ambl.	?	Cat. inc.				
9	H. . . .	59	W.	r.	+ 24 $\frac{20}{70}$	?	C. inc.				
10	Schn. . .	50	M.	r.	+ 20 $\frac{15}{20}$	M	C. inc.				
11	H. . . .	62	W.	r.	+ c 24 = $\frac{15}{30}$	O	C. inc.				
12	K. . . .	22	M.	r.	+ 42	G	C. inc.				
13	D. . . .	23	M.	r.	E (+ 15)	G	C. inc.				
14	Wr. . . .	20	M.	r.	E (+ 15)	G	C. inc.				
15	V. . . .	65	W.	r.	— 16 $\frac{20}{30}$	G	C. inc.				
				r.	— 20 $\frac{20}{30}$	G	C. inc.				
				r.	— 30	?	C. inc.				
				r.	— 36 — c 24 155° $\frac{15}{30}$	?	Aeq.				
				r.	— 13 — c 42 =	O	C. inc.				
				r.	— c 42 =	M	C. inc.				
				r.	Finger in 5'	?	Vord. Cort.				
				r.	+ 42	?	O				
				r.	+ c 24 = 165°	?	Vord. Cort.				
				r.	Finger in 2'	?	Cat. sect.				
				r.	— 48 — c 48	?	Cat. sect.				
				r.	— 48 — c 48	?	O				
				r.	E $\frac{20}{30}$	M	Cat.				
				r.	Finger in 5'	—					

fast reif.

Anmerkungen.
 1) Die Vorzeichen be-
 deuten: $\frac{1}{36}$ $\frac{1}{36}$
 + einen As., $\frac{1}{36}$ $\frac{1}{36}$
 — " " " "
 2) Wenn nicht beson-
 ders angegeben, war
 S = 1.
 3) R = randständig,
 H = hochgradig,
 M = mittel,
 G = gering,
 O = fehlend.

Tabelle II. Accommodative Excavation und Aequatorial-Cataract.

N ^o	Name	Alter	Gesehlecht	Augen	Refraction	Excavation	Cataract	Venenpuls	Halo	Umgekehrter Astigmatismus	Nor-maler Astigmatismus	
1	Sch. . .	71	W.	r. l.	+ 42 Amaurose	R	Aeq.			— P	No. 1	r. Glauc. simplex, Opt. weiss-röthlich, Gesichtsfelddefect.
2	H. . . .	60	M.	r. l.	— c 48	R	Aeq. beg.			— P		i. Glauc. simplex, Opt. weiss. Bds. hintere Säume.
3	B. . . .	62	W.	r. l.	+ 16 + c 42 = 165°	R	Aeq. beg.			— P		später + 14 + 18
4	H. . . .	45	W.	r. l.	+ 20 + 18 + 15	R	Aeq. beg.					u. Kernsclerose
5	St. . . .	63	W.	r. l.	Finger in 8'	M	Aeq. vorg.	V				
6	M. . . .	72	W.	r. l.	+ 36 + 10 + 10	H (bis R)	Aeq. beg.	V				
7	J. . . .	48	M.	r. l.	+ 48	R	Aeq.					
8	M. . . .	65	M.	r. l.	— 24 — c 16	H	Aeq. u. i.					
9	B. . . .	57	M.	r. l.	— 60 + c 18 75°	H	Aeq. u. i.		Halo	+ P		trug — 12
10	H. . . .	39	M.	r. l.	— 60 + c 40 = 20/40	R	Aeq.		Halo	+ P		
11	T. . . .	41	W.	r. l.	— 60 + c 40 = 20/40	R	Aeq.		Halo	— P		} u. Vord. Cort. Cat.
12	E. . . .	55	M.	r. l.	+ 8 20/100	M	Aeq.					hinterer Saum
13	P. . . .	66	M.	r. l.	+ 40 + 24 15/40	M	Aeq. beg.					
14	W. . . .	47	W.	r. l.	+ 40 + c 50 =	M	Aeq. bg. i. u.		Halo	— P		hintere Säume. Opticus grauweiss. Gefässe geknickt
15	K. . . .	55	M.	r. l.	E 20/30 + 36 + 36	O	Aeq. bg. i. u.		Halo	— P	— A	

[illegible]

Tabelle III. Accommodative Excavation und Aequatorial-Cataract.

N ^o	Name	Alter	Geschlecht	Auge	Refraction	Excavation	Cataract	Venepuls	Halo	Umgekehrter Astigmatismus	Nor-maler Astigmatismus	
1	O. . . .	76	M.	r. l.	— 18 — c 48	R	Aeq.	V	Halo	— P		beg. hint Pol. hint Saum Glaskörperflocken.
2	T. . . .	62	M.	r. l.	— c 42	M	Aeq.	V	Halo	— P		bis vor 1 Jahre keine Arbeitsbrille
3	Schw. .	65	W.	r. l.	— c 42	M	Aeq.			— P		
4	W. . . .	47	M.	r. l.	+ 24 (+ 10)	H	Aeq.					
5	B. . . .	46	M.	r. l.	— c 48 105°	H	Aeq. beg.					
6	Kr. . .	63	W.	r. l.	— c 48 75°	H	Aeq. beg.					
7	W. . . .	60	W.	r. l.	+ 36	R	Aeq.					+ c 48 = 15° } S 1 + c 48 = 65° }
8	B. . . .	70	M.	r. l.	+ 36 15/20	R	Aeq.					Mat 86 E. Juli 86 + 48 E.
9	W. . . .	70	W.	r. l.	+ 15 15/20	O	Aeq.					+ 12 } 15/20 + 12 }
10	Sch. . .	56	W.	r. l.	E 15/200	H	Cat. fast reif					(Nähe + 2 1/4), an Cat. [oper.
11	P. . . .	63	W.	r. l.	— 4 1/2 45/70	H	Aeq.					Ringstaphylom, hochgr. do. Augenanstrengung.
				r. l.	E 15/200	H	Aeq.					Kernectrose
				r. l.	— c 10 = 30° 15/20	M	Aeq.	V			+ A	Kernectrose
				r. l.	+ 24 15/20	M	Aeq. u. i.	V			+ A	
				r. l.	+ c 36 = 15/20	H	Aeq. u. i.					Kerat., Reizung

12	H. . . .	43	M.	r. l.	- 18 - c 24 =	R. Verletzung.	Aeq. i. u.	Halo	+ A	beg. Keruclerose, Kneift die Augen zu, Spasmus der Lider u. hint. Pol. hint. Saum hint. Saum hint. Saum Glaskörper- hocken beiderseits.
13	Sehn. .	72	M.	r. l.	- 18 - c 24 115° 20' / 30	M	Aeq. i. u.			
14	Kr. . . .	63	M.	r. l.	- c 24 65° 20' / 30	M	Aeq. i. u.			
15	Sch. . .	64	W.	r. l.	+ c 42 =	M	Aeq. i. u.			
16	T. . . .	56	W.	r. l.	+ 13° 20' / 40	H	Aeq. i. u.			
17	L. . . .	44	M.	r. l.	+ 30° 20' / 40	M	Aeq. i. u.			
18	Gr. . .	52	W.	r. l.	E 20° 20' / 40	H	Aeq. i. u.			
19	S. . . .	69	W.	r. l.	- 24° 20' / 40	M	Aeq. i. u.			
20	Sehn. .	63	M.	r. l.	+ c 24 75°	H	Aeq. i. u.			
21	L. . . .	65	M.	r. l.	+ c 36 105°	H	Aeq. i. u.			
22	Schm. .	75	W.	r. l.	+ 40 - c 10 = 150° 20' / 30	H	Aeq. i. u.			
23	H. . . .	38	W.	r. l.	+ 40 - c 12 = 165° 20' / 30	R	Aeq. i. u.			
					- c 40	H	Aeq. i. u.			
					+ 20° 20' / 40	R	Aeq. i. u.			
					+ 20° 20' / 40	R	Aeq. i. u.			
					+ 16 + c 48 =	H	Aeq. i. u.			
					+ 14 + c 48 =	H	Aeq. i. u.			
					+ 30 + c 30 = 150°	H	Aeq. i. u.			
					Amblyopie l' 15° / 20	H	Aeq. i. u.			
					+ 24 15° / 20	R	Aeq. i. u.			
					+ 24 15° / 40	R	Aeq. i. u.			

Accommodative Excavation und äquatoriale Cataract.

Die Tabellen enthalten sämtliche Fälle von Catar. incipiens, welche in den Jahren 1885, 1886 und 1887 zur Behandlung kamen. *) Ausgeschlossen sind nur diejenigen Fälle, wo die Cataract reif und vom Augenhintergrunde Nichts mehr zu sehen war. Systematisch habe ich erst seit Mai 1886 angefangen, die Äquatorialgegend auf Cataracta incipiens auch bei ganz normaler Sehschärfe zu durchmustern. Die Tabelle I enthält die älteren Fälle aus dem Jahre 1885 und Anfang 1886. Ihre Zahl ist klein, weil es solche sind, wo ohne besonders darauf gerichtete Aufmerksamkeit die Trübungen sich bemerklich machten. Eine grosse Anzahl ist jedenfalls der Entdeckung entgangen, wie die grössere Häufigkeit in den anderen Jahren andeutet. Bei diesen älteren Fällen ist nur Cataracta incipiens aufgezeichnet, weil ich damals noch auf den Sitz und die Form der Trübungen keinen grossen Werth legte. Bei vielen derselben aus dem Anfange des Jahres 1885 fehlen auch noch Angaben über die Excavation. Die Tabellen II und III enthalten die vollständig beobachteten Fälle. Diejenigen der Tabelle III sind seit der zweiten Hälfte 1886 hinzugekommen und bei der übrigen Statistik nicht mehr verwerthet; sie gehören nicht mit zu den 2800 Augen, welche dieser zu Grunde liegen.

Lassen wir vorläufig die unvollständigen Fälle der Tabelle I ausser Beachtung, so bleiben 55 Personen der II. und III. mit 110 Augen. Darunter ist bei 95 die charakteristische Äquatorialcataract angemerkt. Ein Auge war amaurotisch in Folge Verletzung, 10 zeigten klare Linsen, 3 reife, 1 operirte Cataract, zusammen ein Ausfall

*) Ich habe der grossen praktischen Wichtigkeit der behandelten Frage wegen geglaubt, diese Fälle in Form einer Liste sämtlich als condensirte Krankengeschichten mittheilen zu sollen.

von 15 Augen. Von den 95 Augen hatten 92 oder 96,8 pCt. mittlere bis randständige Excavation, was schon an und für sich auf einen Zusammenhang oder eine gemeinsame Ursache hinweist.

Von den 95 hatten 57 oder 60 $\frac{1}{2}$ pCt. normale Sehschärfe. Die Sehschärfe war herabgesetzt

durch Glaucom	bei 5
„ Kernsclerose	„ 5
„ vordere Cortical - Cataract „	5
„ hintere Cortical - Cataract „	4.

In den übrigen 19 Fällen beruhte die Verminderung der Sehschärfe auf hochgradigem Astigmatismus, Vorrücken der Spalten in das Pupillargebiet, ohne dass man schon von deutlicher vorderer oder hinterer Corticalcataract hätte sprechen können, oder es war kein Grund aufzufinden. Nur in 5 Fällen war also Kernsclerose vorhanden.

Ueberraschend ist die Häufigkeit normaler Sehschärfe. Es handelt sich eben um Fälle von Cataracta incipiens in einem so frühen Stadium, in welchem sie gewöhnlich nicht entdeckt werden. Ich zweifle gar nicht, dass ich früher den ersten Beginn der Aequatorialcataract meistens übersehen habe, da solange die Sehschärfe normal ist, kein Interesse vorliegt, danach zu suchen. Letzteres muss man aber, und zwar mit Hilfe des Planspiegels.

In den beiden Glaucomfällen 32 II. und 23 III. wurden die Trübungen der Linsenkapsel erst nach ausgeführter Iridectomie in den Schlitzten entdeckt. Auch in dem Glaucom 1 II. waren sie nur in den Schlitzten sichtbar.

Die ersten Anfänge beginnender Linsentrübung zeigen sich in der Regel innen und unten (Aeq. i. u.). Es sind feine radiäre Striche unter der Vorderkapsel, etwas vom Aequator entfernt beginnend und unmittelbar hinter dem Aequator, wie ich sie an einem anderen Orte beschrieben und abgebildet habe. Die hinteren Striche fließen öfter zu einem Saum zusammen, die vorderen seltener. Es ist

nur ein Fall No. 31 II verzeichnet, wo ein vorderer und hinterer Saum vorhanden war, während dazwischen ein ganz durchsichtiges Aequatorialstück lag. Die vier jüngsten Personen hatten 31, 37, 40 und 42 Jahre.

Wie schon die normale Sehschärfe erwarten lässt, war in den meisten Fällen von Kernsclerose Nichts zu sehen. Die Patienten litten an keiner Dyscrasie. Wollte man in diesen Fällen schon vorhandene Linsenschrumpfung annehmen, so würde das ein Griff in die Luft sein. Man könnte nicht das mindeste Thatsächliche für diese Behauptung anführen. Logischer ist es gewiss, die durch localen Reiz hervorgerufene Aequatorialcataract als das Primäre des ganzen cataractösen Processes anzusehen.

Von den 95 Augen ist die Refraction

astigmatisch . . .	bei 39	
hypermetropisch . .	„ 39	
myopisch	„ 7	} 11 Presbyopen
emmetropisch . . .	„ 6	
nicht ermittelt*) .	„ 4	
	<u>95.</u>	

Der einzige hochgradige Myop (B. 8 III.), erzählt selbst, dass er seine Augen im hohen Grade überanstrengt und ganze Nächte hindurch gearbeitet habe. Die übrigen Myopen mit — 18, 20, 24, 42, 48 sind sämmtlich Presbyopen im Alter von 76, 46, 56, 60 und 50 Jahren. Der Myop — 18 (O. 1. III.), 76 Jahre alt, war ein Rentmeister, welcher nach eigener Angabe seinen Augen sehr viel zugemuthet hatte. Unter den 91 mit ermittelter Refraction haben wir somit

Astigmatiker	39
Hypermetropen	39
Presbyopen	11 (Emmetropen und schwache Myopen)
	<u>89.</u>

*) Wegen Amaurose, Kernsclerose u. s. w.

Brille für die Ferne hatte von den Astigmatikern und Hypermetropen mit Ausnahme eines myopischen Astigmatikers, welcher eine zu starke Concavbrille besass, Niemand getragen. Bei keinem war der Astigmatismus corrigirt worden. Brillen für die Nähe fehlten entweder ebenfalls oder waren zu schwach.

In allen fünf Fällen (drei Personen) mit Kernsclerose (St. 5. II., W. 9. III., Sch. 13. III.) ist Aequatorialcataract vorhanden, bei der einen Person (Fr. St. 5. II.) ist rechts Aequatorialcataract und Kernsclerose vorhanden, links dagegen nur Aequatorialcataract mit vollständig klarem Kern und normaler Sehschärfe. Am Nächsten liegt die Annahme, dass das linke Auge denselben Process, wie das rechte nur in einem früheren Stadium bietet.

Es findet sich also kein einziges Mal Kernsclerose ohne Aequatorial-Cataract, dagegen 90 Fälle von Aequatorial-Cataract ohne Kernsclerose, darunter 57 mit normaler Sehschärfe. Fall Sch. 13. III. zeigt beginnende Kernsclerose mit $S = \frac{20}{50}$ bei schon weit entwickelter Aequatorialcataract.

Ein interessanter Fall ist Fr. St. No. 28. II. (an welchen sich dann No. 20 und No. 27 anschliessen). Das rechte Auge zeigt die charakteristische Aequatorialcataract mit klarem Kern, klarer centraler Corticalis und normaler Sehschärfe, das linke vordere Corticalcataract in Gestalt eines dünnen Schleiers unmittelbar unter der Kapsel. Es werden Finger in 5' gezählt. Die Trübung, welche das Sehvermögen so weit herabsetzte, ist in wenigen Stunden im Laufe eines Vormittags entstanden. Die Familie war in Folge Krankheit des Mannes in Noth gerathen und die Frau hatte sehr angestrengt arbeiten müssen. Eine Dyscrasie war nicht vorhanden. Ich erkläre mir den Vorgang als eine Fortsetzung der Epithelwucherung.

Für die Entstehung der Cataract in Folge von Krämpfen bei Kindern fehlte bisher jede annehmbare Erklärung.

Es wäre nicht unmöglich, dass dieselbe ebenfalls auf einer Epithelwucherung beruhte, hervorgerufen durch die von einem Krampfe des Accomodationsmuskels bewirkte Zerrung an den Zonulafasern.

Auch bei der *Cataracta punctata* lassen sich öfter anamnestisch Krämpfe ermitteln (s. F. 2. I). Es könnte sich bei denselben, wenn man annimmt, dass die Epithelwucherung in Folge baldigen Aufhörens des ursachlichen Reizes, zum Stillstand gekommen sei, um Einwanderung einzelner Gruppen Wedl'scher Zellen handeln, welche ja bei der Aequatorial-cataract das Substrat der radiären Trübungen bilden.

Die Tabelle I der unvollständigen Fälle liess sich im Vorausgehenden nicht mit verarbeiten. Wir wollen jetzt einen flüchtigen Blick auf dieselbe werfen, um uns zu überzeugen, dass aus derselben das Gleiche wie aus den übrigen zu entnehmen ist, soweit ihre Angaben reichen.

Von den 30 Augen fallen 6 als nicht cataractös fort. Bei den übrigen 24 war die Refraction

astigmatisch	bei 11	
hypermetropisch	„ 5	
myopisch	„ 4	} Presbyopen
emmetropisch	„ 1	
nicht ermittelt	„ 3	wegen zu weit vorgeschrittener Cat.
<hr/>		24.

Der Emmetrop war 53 Jahre alt,

die Myopen mit — 16 — 20 — 30 — 48

hatten 59 59 50 55 Jahre.

Sie sind sämtlich Presbyopen. Die Brillenausrüstung war eine ebenso ungenügende wie bei den übrigen Fällen.

Stellwag hebt nicht ganz unnöthiger Weise ausdrücklich hervor, dass das Alter nicht ätiologisches Moment des grauen Staares ist, sondern nur über die Form des Produktes entscheidet, wenn die Veranlassung zur Entwicklung des Staarprocesses schon gesetzt ist.

Nach der Veranlassung des grauen Staares hat man schon früh geforscht. Von Anfang an gab es zwei Ansichten. Die eine suchte die Ursache in chemisch-endosmotischen Processen, die andere in einer Entzündung der Kapsel oder der Linse. — Beide Ansichten haben, den anatomischen Kenntnissen sich anpassend, stets Vertreter gefunden. Die zweite Ansicht treffen wir bei Walther*), welcher eine Vascularisation der Kapsel nachgewiesen zu haben glaubt. Er folgert, dass die Ernährung des Crystals „von der Integrität der wenigen Gefässe abhängt, welche von der Central-Arterie und von den Arterien des Ciliarkörpers zur Kapsel gelangen“. Aber auch zur Kapsel „gelangen die Arterien und Venen nicht als rothe Gefässe, sondern nur als exhalirende und absorbirende“. Die Morgagnische Feuchtigkeit am Aequator der Linse nimmt aus diesen Kapselgefässen das Nährmaterial auf. Die Cataract entsteht in Folge von Kapsel-Entzündung.

Als Vertreter der ersten Ansicht glaubt Frerichs**) die Cataract für die Folge einer Alteration der Nutritionsflüssigkeit halten zu sollen. Solche Aenderungen sind bei der Alterscataract der Mangel an Nährsubstanzen, ausserdem verminderte Alcalescenz und Säurebildung oder abnormer Gehalt an Kalksalzen. An Frerichs schliesst sich Düsing***), welcher Gefässe in der Kapsel schon läugnet, aber doch noch solche in der Zonula annimmt. Derselbe verwirft die Entzündungshypothese ganz und schliesst: „Es ist die phosphorsaure Talkerde, welche die Trübungen in dem Linsensystem erzeugt.“

Während bis dahin nur die Entstehung der Cataract überhaupt in Frage kam, verlangen von jetzt an schon Einzelheiten in der Entwicklung Berücksichtigung, nämlich die Thatsache, dass die Cataract zuerst mit feinen Linien in der äquatorialen Corticalis beginnt.

Rüte†) sagt: „Der Ausgangspunkt des Rindenstaars ist in der Regel der Rand der Linse und man sieht ihn hier im Anfange nur dann, wenn die Pupille erweitert ist. Vom

*) Walther, Abhandlungen aus d. Gebieten der praktischen Medizin I. 1810. S. 21.

**) Frerichs, Untersuchungen. Hannovers Annalen N. F. 5. 1845. S. 660.

***) Düsing, Das Crystalllinsen-System. Berlin 1844. S. 153.

†) Rüte, Lehrbuch der Ophthalmologie I. Auflage S. 751; II. Auflage 1855, Bd. II S. 668.

Rande aus entwickeln sich die weissgrauen Streifen. Früher oder später dringt die Trübung in die tieferen Schichten und in den Kern." Um dies zu erklären genügt die chemische Hypothese nicht. Rüte lässt aus den Gefässen der Zonula, welche er noch kennt, sich ein entzündliches, fest werdendes Cytoblastem um den Aequator der Linse und in die tellerförmige Grube ergiessen.

Beer*) beklagt sich in den bittersten Ausdrücken über den geringen Culturzustand, auf welchem sich seiner Zeit das ätiologische Feld des Graustaares befand. Schädlichkeiten, sagt er, welche an und für sich allein den grauen Staar erzeugen können, wissen wir überhaupt bis jetzt fast gar keine anzugeben, und auch von den Schädlichkeiten, die nur ein Causalmoment der Cataracta setzen, dürften uns die wenigsten bekannt sein.

Stellwag**) meint, es sei seitdem nicht besser geworden. „Bei genauerer Betrachtung der Dinge erscheinen die meisten der als Ursachen des Graustaares aufgestellten Momente als ganz unhaltbar, indem theils ihre Existenz nichtig ist, theils aber gegen ihre Einflussnahme auf die Graustaarbildung hundertfältige Gründe sprechen." Zu den ersten gehören die von den Kapsel- und Zonula-Gefässen hergeleiteten Störungen. Da jene nicht existiren, fallen die Hypothesen, die man darauf namentlich auch bezüglich des äquatorialen Beginns des Staares gebaut hatte, in sich zusammen.

Die Nothwendigkeit, diesen Anfang des Staarprocesses zu erklären, hat z. B. auch dem geschlossenen Petit'schen Canal so lange sein Dasein fristen helfen.

Helles Licht, höhere Temperatur, chemisch wirkende Dämpfe, Dyskrasieen ausser der Zuckerruhr halten in ihrer Eigenschaft als ätiologische Momente der Kritik nicht Stand.

„Die kausalen Verhältnisse der meisten Fälle von Graustaar sind ganz unbekannt, es fehlen selbst die Prämissen zu den leisesten Ahnungen.

Es liegen wohl Daten vor, welche die Erblichkeit der Cataracta in manchen Familien nachzuweisen scheinen; damit ist

*) Beer, Lehre von den Augenkrankheiten II. Bd. S. 324.

**) Stellwag, Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte. 1853. I. S. 481.

aber noch nichts in Bezug auf die Aetiologie erklärt, die Einsicht in das Bedingende der Cataract fehlt ganz und gar.

Wäre die Coagulation bedingt durch Einwirkung chemischer Agentien, wie käme es dann, dass in beginnenden, noch partiellen, weichen Staaren die oberflächlichste Linsenschichte, das Zellenstratum nicht, wie am Experimentirtische zuerst getrübt wird und sofort der Kapsel einen opalescirenden Schimmer giebt, dass im Gegentheil bei der beginnenden Cataracta fast constant die Zellenlage noch eine Zeitlang normal fortbesteht, während die darunterliegenden jüngsten Faserschichten zuerst leiden, und diese auch nur stellenweise, nämlich an den Vorticibus, wie das Mikroskop deutlich nachweist und auch schon aus der zapfenförmigen, gegen das Centrum hin sehenden Gestalt der scharf begrenzten trüben Streifen erschlossen werden kann?

Kann man hier, wie dort, wo die Cataracta erwiesener Maassen die Folge einer traumatischen Schädlichkeit ist, den Chemismus walten lassen und dabei täglich sehen, dass unmittelbar neben den zerfallenen Linsenparthien vollkommen durchsichtige das ganze Leben hindurch fortbestehen? Kalkige Concremente neben ganz gesunden Linsenparthieen, die, nicht seltene, Einschliessung solcher Salzdrusen in vollkommen durchsichtige Linsenparthieen beweist, dass erdige Salze die Existenz normaler Linsen-Elemente nicht gefährden. Es bedarf demnach sicherlich einer vorläufigen Affection der dem Staarprocesse anheimfallenden Linsenparthieen, damit abnorm constituirtes Kammerwasser oder Glaskörperflüssigkeit in den Staarprocess eingreifen könne. Die Frage über den Grund des cataractösen Processes kann bisher auf chemischem Wege nicht erledigt werden.

Als Resultat der gepflogenen Erörterungen ergibt sich, dass Störungen des Nutritionsactes die Cataract zu erzeugen vermögen, dass Auflagerungen auf die Kapsel Continuitätstrennungen der letzteren und Schwund des Augapfels als Ursachen dieser Störungen zu betrachten seien. Worin diese Störung besteht, das eigentliche Wesen des cataractösen Processes, ist damit aber nicht ergründet."

Becker nimmt die primäre Kernsclerose und Schrumpfung als erste Störung an, aber ohne die Aetiologie derselben aufweisen zu können, und betrachtet die äquatorialen Erscheinungen als secundär. An anderer Stelle giebt er aber zu, dass der Verlauf auch vielleicht ein umgekehrter sein könne.

Unsere vorstehende Tabelle erweist mit Sicherheit, dass die Kernsclerose nicht das Primäre sein kann. Bei noch normaler Sehschärfe sehen wir überall den ersten Beginn der Cataract im äussersten Linsenäquator sich zeigen, in der Weise wie ich dies an anderer Stelle *) nach dem Befund am Lebenden und nach anatomischen Präparaten beschrieben habe. Andauernde starke Zerrung an den Zonulafasern erzeugt Abhebung der Kapsel in kleinen Fältchen, Wucherung des Kapselepithels in einem Saum hinter dem Aequator entsprechend den mittleren Zonulafasern und einem zweiten Saum vor dem Aequator, entsprechend den vorderen Zonulafaseransätzen. Später wandeln sich Epithelzellen in Bläschenzellen um und werden in die Corticalis der Linse gedrängt, die Kapsel löst sich am Aequator von der Linse und nun treten die Ernährungsstörungen ein, welche zur Weiterentwicklung der Cataract führen.

Das ätiologische Moment der Accommodations-Ueberanstrengung tritt in der Liste mit Deutlichkeit hervor. Es handelt sich zum weitaus grössten Theil um Hypermetropen und Astigmatiker und der Rest sind Presbyopen. In fast allen Fällen (98,8 pCt.) findet sich ausserdem das andere Hauptsymptom der Accommodations-Ueberanstrengung, nämlich die Excavatio accommodativa.

Zu diesen zwei Hauptsymptomen des Krankheitsbildes der Accommodations-Ueberanstrengung, welches zu entwickeln ich mir hier vorgesetzt habe, werden wir später noch ein drittes Symptom treten sehen, nämlich den umgekehrten Astigmatismus. Das häufige gleichzeitige Vorkommen mit Aequatorial-Cataract wollen wir schon jetzt an der Hand unserer Listen hervorheben.

*) Archiv f. Augenheilkunde XVII. S. 1.

Der Astigmatismus in 119 cataractösen Augen.

	Astigm. überh.	über- haupt	Normaler		Umgekehrter		
			= oder < $\frac{1}{36}$	> $\frac{1}{36}$	über- haupt	= oder < $\frac{1}{36}$	> $\frac{1}{36}$
Liste I	11	7	4	3	4	2	2
„ II	22	7	1	6	15	11	4
„ III	17	5	1	4	12	10	2
	50	19	6	13	31	23	8
Procente	42,0	16,0	5,1	10,9	26,0	19,3	6,7

Während also $\frac{2}{5}$ aller Augen mit Alterscataract astigmatisch sind, überwiegt unter diesen bedeutend der umgekehrte Astigmatismus, welcher sich in über einem Viertel der Cataractaugen findet. Am häufigsten sind die niederen Grade des umgekehrten Astigmatismus gleich und geringer als $\frac{1}{36}$, dieselben kommen vor in $\frac{1}{5}$ sämtlicher Augen mit Alterscataract.

Auf die Erklärung und die Bedeutung des umgekehrten Astigmatismus kommen wir weiter unten zurück.

Die Erblichkeit der Cataract in bestimmten Familien findet in der Erblichkeit der Fehler, welche die Accommodations-Ueberanstrengung veranlassen, ihre natürliche Erklärung. Der Werth einer Prophylaxe liegt hier auf der Hand. Ueber die Ausübung derselben ist es unnöthig, viele Worte zu verlieren. Accommodative Ueberanstrengung ist schon in frühen Jahren zu vermeiden. Sobald aber das erste Symptom derselben, die accommodative Excavation sich zeigt, sind die geeigneten Brillen zu verwenden. Oft ist es schwierig, die Abneigung der Patienten gegen regelmässiges Tragen von Brillen zu überwinden.

Eine andere Frage ist die, ob vorhandene Aequatorialcataract zum Stillstand gebracht werden kann. Wenn die Auffassung der Cataracta punctata die richtige ist und wenn ich ausserdem einen Fall berücksichtige, wo die beiden Säume ganz scharf begrenzt waren, so möchte ich die Frage bejahen, doch fehlen zu genügendem Urtheil noch die nöthigen Unterlagen.

Astigmatismus und accommodative Excavation.

Zu den accommodativ überanstrengten Augen gehören fast alle astigmatischen.

Astigmatismus fand sich überhaupt unter den

2800 Augen in 504 oder 18,0 pCt.

In diesen 504 Augen war der Astigmatismus

normal . . in 377 oder 74,8 pCt.

pervers . . in 127 „ 25,2 „

Normaler Astigmatismus.

Normaler Astigmatismus kam vor in folgenden Zahlen.

Aus später ersichtlichen Gründen sind zwei Gruppen gebildet, von denen die eine den Astigmatismus über $\frac{1}{36}$, die andere den Astigmatismus gleich und geringer als $\frac{1}{36}$ umfasst.

	Personen	Augen	As $> \frac{1}{36}$	As $\leq \frac{1}{36}$	Fortfall
I.	114	228	110	70	48 ohne Angabe über Excavation,
II.	122	244	107	80	47 mit Angabe über Excavation
	236	472	227	150	95.

Von den 377 normal astigmatischen Augen hatten also

As $> \frac{1}{36}$: 227 oder 60,2 pCt.

As $\leq \frac{1}{36}$: 150 „ 39,8 „

Wenden wir uns jetzt zu den Augen, bezüglich welcher Angaben über die Excavation vorliegen, es sind dies 122 Personen mit 244 Augen, von welchen 47 als nicht astigmatisch, als amaurotisch u. s. w. fortfallen. Es bleiben 197, und zwar

As $> \frac{1}{36}$: 117 = 59,4 pCt., davon Excavation M bis
R : 92 = 78,6 pCt. (8 R 47 H 37 M),

As $\leq \frac{1}{36}$: 80 = 40,6 pCt., davon Excavation M bis
R : 62 = 77,5 pCt. (7 R 20 H 35 M).

Von den 244 Augen hatten Excavation M bis
 $R : 190 = 77,4 \text{ pCt.}$ (19 R 78 H 93 M);
 von sämmtlichen 472 Augen hatten Excavation M bis
 $R : 190 = 40,2 \text{ pCt.}$

Berechnet man den Procentsatz für alle Augen der mit normalem Astigmatismus behafteten Personen, auch die aus der ersten Zeit mit eingerechnet, wo eine Angabe über Excavation noch fehlt, so erhält man die letzte Reihe. Der normale Astigmatismus kommt gleichzeitig mit beginnender Cataract in 3,8 pCt. vor.

Umgekehrter Astigmatismus.

Umgekehrten Astigmatismus hatten 90 Personen mit 180 Augen. Grenzfälle wurden als normal gerechnet.

Personen	Augen	As > $\frac{1}{36}$	As $\leq \frac{1}{36}$	Fortfall
32	64	16	29	19 ohne Angabe über Excavation,
58	116	16	66	32 mit Angabe über Excavation
90	180	32	95	53.

Von den 127 umgekehrt astigmatischen Augen hatten also

$As > \frac{1}{36} : 32$ oder 25,2 pCt.

$As \leq \frac{1}{36} : 95$ „ 74,8 „

Es ergibt sich die merkwürdige Thatsache, dass beim umgekehrten Astigmatismus $\frac{3}{4}$ der Fälle auf die schwachen Grade entfallen, während beim normalen Astigmatismus nur $\frac{2}{3}$ einen Astigmatismus $=$ oder $< \frac{1}{36}$ haben. Wir kommen hierauf noch zurück.

Bemerkungen über Excavation sind gleichzeitig vorhanden bei 58 Personen mit 116 Augen, wovon 34 nicht umgekehrt astigmatisch. Es bleiben 82 Augen, und zwar

$As > \frac{1}{36} : 16$ oder 20 pCt., davon Excavation M bis
 $R : 13 = 81,2 \text{ pCt.}$ (7 H 6 M),

As $\leq \frac{1}{36}$: 66 oder 80 pCt., davon Excavation M bis

R : 46 = 69.6 pCt. (9 R 15 H 22 M).

Von den 116 Augen hatten Excavation M bis

R : 83 = 71,5 pCt. (12 R 32 H 39 M),

von sämtlichen 180 Augen hatten Excavation M bis

R : 83 = 46,1 pCt.

Die letzte Reihe ergibt sich, wenn man die vorhandenen Excavationen auf sämtliche Augen der mit umgekehrtem Astigmatismus behafteten Personen bezieht, auch die Augen nicht ausgenommen, wo über Excavation noch nichts bemerkt ist. Umgekehrter Astigmatismus ist mit Cataracta incipiens in 10,2 pCt. der Fälle verbunden.

Für beide Arten des Astigmatismus ergibt sich grosse Häufigkeit accommodativer Excavation, nämlich rund 40 pCt., wenn man annimmt, dass in allen den Fällen, wo eine Notiz fehlt, keine Excavation vorhanden war. Berücksichtigt man nur die Augen aus der Zeit, wo die Excavation regelmässig angemerkt wurde, so erhält man 70 bis 80 pCt., denselben Procentsatz, welcher im Allgemeinen den Augen zukommt, bei welchen accommodative Excavation zu erwarten war. Aber auch die erste Zahl, 40 pCt., übertrifft den Procentsatz für sämtliche Patienten, 21,6 pCt., um das Doppelte, woraus ein engerer Zusammenhang zwischen Astigmatismus und Excavation erhellt. Während der gesammte normale Astigmatismus sowie der starke umgekehrte Astigmatismus gleiche Procente von Excavation haben, weist der schwache umgekehrte Astigmatismus im Verhältnisse zu den übrigen Arten einen etwas geringeren Procentsatz auf.

Von den 605 Augen mit mittlerer bis randständiger Excavation hatten

273 Astigmatismus überhaupt . = 45,1 pCt.

190 normalen Astigmatismus . = 31,4 „

83 umgekehrten Astigmatismus = 13,7 „

Der Astigmatismus der 504 astigmatischen Augen vertheilt sich folgendermassen:

227	mit normalem	As	$> \frac{1}{36} = 45,0$	pCt.
150	„	„	As $= < \frac{1}{36} = 29,7$	„
95	„	umgekehrtem	As $= < \frac{1}{36} = 18,8$	„
32	„	„	As $> \frac{1}{36} = 6,3$	„

Die Häufigkeit des Astigmatismus stellt also eine regelmässig abnehmende Reihe vom hochgradigen normalen durch Null hindurch bis zum hochgradigen umgekehrten dar. Doch scheint mir die Einfügung des schwachen umgekehrten Astigmatismus in diese Reihe nicht seinem wirklichen Charakter zu entsprechen. Ich halte den schwachen umgekehrten nämlich im Gegensatz zu den übrigen für erworben. Sieht man von obiger Reihe ab, so muss das umgekehrte Verhältniss der Häufigkeit schwacher und starker Grade bei normalem und umgekehrtem Astigmatismus auffallend erscheinen.

	Schwach	stark	
Normaler As	$\frac{2}{5}$	$\frac{3}{5}$	} der Fälle
Umgekehrter As	$\frac{3}{4}$	$\frac{1}{4}$	

Von umgekehrtem Astigmatismus habe ich bisher genauere Aufzeichnung von 10 Fällen (vier gehören nicht zu den der allgemeinen Statistik zu Grunde liegenden, 2800 Augen), in welchen derselbe während der Beobachtung sich änderte.

Hr. Sp. No. 1. erhielt Cylindergläser (+ 36 ==) für die Ferne und eine combinirte Brille für die Nähe. Nach 4 Jahren war einfache Hypermetropie an die Stelle des Astigmatismus getreten.

Fr. M. No. 2 hatte anfangs schwache Myopie, nach Anwendung von Atropin schwache Hypermetropie, nach einem Jahre auf dem einen Auge wieder Myopie, auf dem anderen dagegen umgekehrten Astigmatismus (— 48 //).

Die Frau litt an ausserordentlicher Lichtscheu, Reizbarkeit der Augen und Blepharospasmus. Die Symptome wurden anfangs durch die Brille beseitigt, kehrten aber später wieder.

Fr. B. No. 3 hatte zuerst $R + 16 + c 42 = 165^\circ$, $L + 20$; ein Jahr später nach Gebrauch von Brillen für Ferne und Nähe $R + 14$, $L + 18$, der Astigmatismus war verschwunden.

Fr. Sch. No. 4 hatte vor $1\frac{1}{2}$ Jahren $R + c 48 = L. E.$, jetzt $R + c 40 =$; $L + c 40 =$. Mit anderen Gläsern ist normale Sehschärfe nicht zu erreichen. Links ist also umgekehrter Astigmatismus aufgetreten.

Fr. P. No. 5 hatte im December 1885 $R + 42 S 1$, $L - 10 S \frac{15}{40}$. Hornhautflecken. Jetzt November 1886 ist $R + c 36 = S 1$ mittlere Excavation. Mit einem anderen Glase ist normale Sehschärfe nicht zu erreichen. Der perverse Astigmatismus $\frac{1}{36}$ hat sich also in einem Jahre entwickelt, die Frau konnte sich seiner Zeit nicht dazu entschliessen, eine Brille für gewöhnlich zu tragen.

Hr. F. No. 6 hatte im Juli 1886 beiderseits $- 48 S 1$ hochgradige Excavation, im November $R - 24 S 1$, $L - 24 - c 48 \parallel$, $S 1$. Auf andere Weise war $S 1$ nicht zu erreichen.

Fr. W. No. 8 hatte 1886 beiderseits $+ 42$, keine Excavation. 1887 $R + c 36 = 15^\circ$, $L + c 48 = 165^\circ$ und mittlere Excavation beiderseits. Sie hatte die Brille für die Ferne gar nicht, die Brille für die Nähe wenig getragen.

Frl. A. No. 9 hatte 1883 $R + c 42 =$, $L + c 30 =$, 145° . 1884 war der Astigmatismus links verschwunden, statt dessen corrigirte $+ 42$. 1887 endlich hatte sich beiderseits einfache Hypermetropie $+ 24$ eingestellt. Die Sehschärfe war normal. Die Excavation war beiderseits randständig. Die Dame hatte an Lichtscheu, Blepharo-

Tabelle IV. Veränderlichkeit des umgekehrten Astigmatismus.

No.	Name	Alter	Gesehlecht	Refraction zu verschiedenen Zeiten				Excavation	Cataract	Venepuls
1	Sp. . . .	48	M.	+ c 36 = + c 42 =	V. 1882	+ 42 + 42	1886	O		
2	M. . . .	40	W.	— 60 — 60	+ 40 ¹⁾ + 50	— 50 + c 50 =	1886	O		
3	B. . . .	62	W.	+ 16 + c 42 = 165°	1885	+ 14 + 18	1886	M		
4	Sch. . .	58	W.	+ 20 + c 48 =	V. 1885	+ c 40 = + c 40 =	1886	R	Aeq. Aeq.	
5	P. . . .	35	W.	+ 42 — 10 ¹⁵ / ₄₀	XII. 1885	+ c 36 =	XI. 1886	M		
6	F. . . .	20	M.	— 48 — 48	VII. 1868	Mac. corneae — 24	XI. 1886	M		
7	D. . . .	29	M.	— c 15 — 30 — c 18 65°		— 24 — c 48		H		
8	W. . . .	40	W.	+ 42 Exc. 0 + c 42 Exc. 0	1886	+ c 36 = 15° + c 48 = 165°	1887	H		V
9	A. . . .	38	W.	+ c 42 = 145° + c 30 = 145°	1883	+ c 42 = 1884 + 42	+ 24 1887 + 24	M		
10	O. . . .	29	M.	— c 40 } + c 40 = — c 50 }	III. 1887	+ 30 + 40	V. 1887	R		V
								M		V

¹⁾ nach Atropin.
Lichtsehen. Bsp.

Blepharospasmus.

hat früher gut in die
Ferne gesehen
Hat vorgesehene
Brille für die Ferne
gar nicht getragen.

sehr tiefe Exc.
sehr tiefe Exc.

spasmus, Kopf- und Augenschmerzen seit Jahren gelitten. Diese Symptome besserten sich zusehends mit der Brillenbehandlung. *)

H. O. No. 10 hatte am 10. März 1887 r. — c 40 || S 1, l. — c 50 || S 1. Auf andere Weise war monocular normale Sehschärfe nicht zu erreichen. Mit beiden Augen war mit r. + c 40 = l. + c 50 = S 1. Subjectiv wurde über Flimmern und Thränen geklagt. Beiderseits war mittlere, aber tiefe Excavation und Venenpuls vorhanden. Absichtlich wurden nur sphärische Gläser + 40 stets zu tragen verordnet. Am 15. April 1887 war r. + 30 S 1, l. + 40 S 1. Cylindergläser wurden zurückgewiesen. Die subjectiven Beschwerden waren verschwunden.

Mit Ausnahme des Falles No. 1 hatten alle M — R. accommodative Excavation. Von einem elften Falle, wo sich perverser myopischer Astigmatismus in den gewöhnlichen hypermetropischen verwandelte, sind mir leider die Notizen abhanden gekommen.

Der höchste Grad von umgekehrtem Astigmatismus, welchen ich als wandelbar beobachtete, betrug 36, daher schreibt sich die Eintheilungsgrenze. Später sah ich Fall D. No. 7. Derselbe behauptet, vor vier Jahren als Kanonier noch sehr gut gesehen zu haben, später auch noch als Lokomotivheizer. Erst seit er als Schlosser arbeitet, hat das Sehvermögen abgenommen. Jetzt hat derselbe r. — c 15 || l. — 30 — c 18 || 65°. Seinen Angaben ist wohl Glauben zu schenken, denn, hätte er diesen Astigmatismus schon früher gehabt, so würde er bei der jetzigen Entfernung der Ziele schwerlich den Anforderungen haben genügen können. Die ophthalmometrische Untersuchung ergab keinen Hornhautastigmatismus.

Der perverse Astigmatismus zeigt sich also wandelbar. Auf die Häufigkeit des perversen Astigmatismus bei

*) In der Familie war Cataract und Glaucom vorgekommen.

Glaucom ist schon von anderer Seite hingewiesen, vorstehende Statistik zeigt, dass derselbe auch bei der Accommodations-Ueberanstrengung und der durch dieselbe hervorgerufenen Excavatio accommodativa schon charakteristisch auftritt.

Ophthalmometrische Messungen stehen mir nur von einem Falle zur Verfügung (No. 7 oben), wo der Sitz des bedeutenden Astigmatismus nicht die Hornhaut war, doch ist von anderer Seite für den perversen Astigmatismus bei Glaucom nachgewiesen, dass dies öfter der Fall ist. Die Frage, ob Hornhaut, ob Linse, kann hier unentschieden bleiben, da die Erklärung, welche ich für das Entstehen der stärkeren Brechung im horizontalen Meridian geben möchte, in beiden Eventualitäten dieselbe bleibt.

Man beobachte einen ohne Brille arbeitenden Hypermetropen oder beginnenden Presbyopen. Derselbe verengt hauptsächlich durch Herabziehen des oberen Lides die Lidspalte und schliesst so den verticalen Meridian ganz aus. Er bedarf daher genauer Einstellung nur im horizontalen Meridian. Diese wird entweder durch asymmetrische Krümmungsveränderung der Linse oder der Hornhaut —, und zwar letzterer durch asymmetrische Contraction der äusseren Meridionalfasern, deren vorderer Ansatz mit dem Hornhautrande in fester Verbindung steht —, erreicht werden können. Die Richtung der Lidspalte würde also für die Lage des Meridians der stärksten Krümmung bestimmend sein.

Ich halte die umgekehrt schwach astigmatischen Augen für emmetropische, beziehentlich hypermetropische oder schwach myopische Augen, welche durch Accommodations-Ueberanstrengung den Astigmatismus erst erworben haben. Der schwache umgekehrte Astigmatismus ist demnach Symptom der Accommodations-Ueberanstrengung. Auf diese Weise erklärt sich seine relative Häufigkeit, seine

Wandelbarkeit und sein Vorkommen in accommodativ überanstrengten Augen.

Es ist durchaus nicht unmöglich, dass nicht blos der Linsen-, sondern auch der Hornhaut-Astigmatismus wandelbar ist. Bei angestrenzter Accommodation zerren die äusseren Meridionalfasern unzweifelhaft auch an der Hornhaut, wofür den Beweis die unten zu besprechende entzündliche Reizung derselben liefert. Daher darf man nicht, wie dies in verschiedenen ophthalmometrischen Arbeiten geschieht, wandelbaren Astigmatismus ohne Weiteres als Linsen-Astigmatismus betrachten.

Der Zusammenhang zwischen Astigmatismus, Accommodation und Excavation ist ein doppelter. Einmal bedingt der primäre Astigmatismus höhere Accommodations-Anstrengung und durch diese die Excavation. Dann kann aber auch aus anderen Gründen nothwendig gewordene Accommodations - Anstrengung schwachen umgekehrten Astigmatismus und gleichzeitig Excavation hervorrufen.

Acutes sowie chronisches Glaucom kommt ebenfalls bei normalem Astigmatismus vor, ob öfter oder ebenso oft wie bei umgekehrtem Astigmatismus, vermag ich nicht zu entscheiden, weil die Zahlen zu klein sind. Aequatorial-cataract kommt häufiger gleichzeitig mit perversen Astigmatismus als mit normalem vor, 10 pCt. gegen 3,8 pCt.

Ob es empfehlenswerth ist, schwachen umgekehrten Astigmatismus zu corrigiren, muss hiernach zweifelhaft erscheinen. Ich habe mehrfach statt schwacher Cylindergläser die entsprechenden sphärischen, die Refraction vermehrenden Gläser angewandt, habe aber ein bestimmtes Urtheil noch nicht erlangt. Manche Personen befinden sich hinter diesen Gläsern wohl, bei anderen war es aber nothwendig, zu Cylindergläsern zu greifen, weil der Blepharospasmus und die übrigen Beschwerden bestehen blieben.

Blepharospasmus.

Veranlassung zur Entwicklung von Blepharospasmus giebt wahrscheinlich zum Theil die Ausstrahlung der Innervationsenergie, hauptsächlich aber die schon oben gedachte Gewohnheit der Hypermetropen und Presbyopen mit verengter Lidspalte zu arbeiten. Ausser dem heruntergezogenen oberen Lide, dem etwas nach hinten übergebogenem Kopfe sind für den unter Accommodations-Ueberanstrengung Befindlichen zwei oder drei senkrechte Falten über der Nasenwurzel ganz charakteristisch. In hochgradigen Fällen setzen sich die Contractionen auf die unterhalb des Auges bis zum Mundwinkel hin liegenden Muskeln fort. Der Lidschlag ist häufiger, Schleim und Thränenabsonderung vermehrt, so dass bisweilen eine Conjunctivitis vorgetäuscht wird. Die Lichtsehe ist bisweilen hochgradig, so dass die Kranken bei der Augenspiegeluntersuchung die Augen nicht aufhalten können sondern krampfhaft zudrücken müssen.

In der folgenden Tabelle sind alle Fälle von ausgeprägtem Blepharospasmus aufgezeichnet. Leichtere Formen finden sich häufiger. In sämtlichen Fällen, nur bei No. 9 nicht vollständig, verschwand der Blepharospasmus, nachdem die richtigen Brillen einige Zeit getragen waren. Jeder Accommodationsversuch verursachte Fr. M. No. 9. die heftigsten Schmerzen. In No. 3 und 4 war der sehr ausgeprägte Blepharospasmus einseitig und beschränkte sich nur auf das astigmatische Auge. Daher war der Einfluss der Correction des Astigmatismus besonders schlagend. Auch bei 2 und 12 war der Spasmus sehr stark und der Einfluss der Brille unverkennbar. No. 12 klagte weniger über die Augen, vielmehr führte ihn das Zucken der Muskeln zwischen Auge und Mundwinkel auf der linken Seite zu mir. Der in Folge dessen vermuthete Astigmatismus fand sich vor. Eine 11jährige

Tabelle V. Accommodations - Ueberanstrengung verbunden mit Blepharospasmus.

No.	Name	Alter	Gesehlecht	Refraction	Preavation	Cataract	Venepuls	Halo	Umge- kehrter Astigmatismus	Nor- maler Astigmatismus	
1	M.	30	W.	+ 36 + 36	O				+ P +		Blepharospasmus Bsp.
2	Br.	60	M.	- c 24 110° - c 20 70°	O						Bsp.
3	R.	64	M.	+ c 12 100 - 20	M					+ A	Bsp. u. Kerat.-Reiz. O.
4	V.	56	M.	- c 36 = 30° - 16	H					- A	Bsp. O.
5	J.	54	W.	E 30% Amaurose	R ?						Bsp. O.
6	H.	18	M.	+ 36 + 48	M						Staphyloma corneae Bsp. r. Pupille enger
7	T.	46	M.	- 40 = - 40 =	M					- A	Bsp.
8	Sp.	42	W.	Amaurose - 30 1/2 - 50	H			Halo		- A	Bsp. Netzhautablösung
9	M.	40	W.	+ c 50 = E 30% E 20/40	M						Bsp. früher - 50, dann n. + 40 Bsp. - 60, Atropin + 40
10	D.	45	M.	- 6 1/2 - 6 1/2	M				- P		Bsp.
11	O.	54	M.	- c 36 - c 18	H				- P +		Bsp. trug - 6 Bsp.
12	V.	40	M.	- 12 - c 15 = 165° - 12 - c 15 = 15°	O H					+ A +	Bsp. Bsp.

Tochter hat einen hypermetropischen Astigmatismus gleicher Stärke und beiderseits mittlere Excavation.

Halo.

Unter Halo verstehe ich den verbreiterten Scleralring des Opticus. Nach innen zeigt derselbe eine scharfe Grenze, nach aussen geht er allmählig in die Umgebung über. Die Färbung ist eine gelbliche. In accommodativ überanstrengten Augen habe ich einen solchen Halo 36mal unter 2800 deutlich ausgebildet getroffen. Das Zustandekommen erkläre ich mir so, dass in einzelnen Augen die Zerrung an den Sehnenfasern der Chorioidea sich auch auf die vorderen Schichten der Chorioidea selbst fortsetzt und auf diese Weise das Pigmentepithel von dem unnachgiebigen inneren Scleralringe zurückgezogen wird. Dadurch kann die äussere Seite des Scheidenfortsatzes, welcher durch den Zug der Ciliarmuskel-Sehnenfasern ausgebuchtet ist, eingesehen werden. In meiner Abbildung (dieses Archiv XXXI. 4. Taf. III. IV. Fig. 9 und S. 7. Fig. 2) braucht man sich über ysp die Pigmentschicht yep nur ein wenig vom inneren Scleralring abgezerrt zu denken, um sich das Entstehen des Halo zu erklären. Gleichzeitig mit dem Halo war immer mittlere bis randständige Excavation, öfters Venenpuls (14mal), Aequatorialcataract und perverser Astigmatismus vorhanden.

Der Halo ist somit dem Glaucom nicht eigenthümlich, sondern kommt schon bei der accommodativen Excavation vor. Der Halo wird gebildet durch die äussere Seite des Scheidenfortsatzes, während, im Gegensatz dazu, die myopische Sichel dargestellt wird von der Innenseite des umgeklappten Scheidenfortsatzes.

Beim Halo sieht man auf die Aussenseite des Scheidenfortsatzes, beim myopischen Conus auf die Innenseite des umgeklappten Scheidenfortsatzes. Bisweilen zeigt sich an Stelle des Halo eine ödematöse Schwellung. Dieselbe kann

so hochgradig sein, dass sie an Stauungspapille geringeren Grades erinnert. Dies ist ein Zeichen besonders hochgradiger Accommodations-Ueberanstrengung.

Venenpuls.

Venenpuls beobachtet man bei der accommodativen Excavation sehr häufig. Ich habe denselben 66 Male an-

Tabelle VI. Accommodative Excavation und Maculae corneae.

No.	Name	Alter	Geschlecht	Refraction	Excavation	Cataract	Venenpuls	Halo	Umgekehrter Astigmatismus	Nor-maler	
1	R.	20	M.	+ 30 $\frac{15}{40}$ — c 24 = $\frac{15}{50}$	H H					+ A	Maculae corneae
2	W.	36	M.	— 10 $\frac{15}{100}$ — 10 $\frac{15}{100}$	M M	Cat pol. ant.					Mac.
3	Sch.	11	M.	+ c 9 $\frac{15}{70}$ E $\frac{15}{30}$	O M					+ A	Mac.
4	H.	26	M.	+ 15 $\frac{20}{70}$ — $\frac{20}{50}$ odem	M M						Mac.
5	Z.	32	M.	— 15 $\frac{20}{70}$ — 15 $\frac{20}{100}$	H E						Mac.
6	Gr.	35	W.	E $\frac{20}{7}$ E $\frac{20}{100}$	H H						Mac. } n. abgelaufen.
7	W.	38	M.	— 12 $\frac{20}{100}$ 2 $\frac{20}{100}$	R R		V	Halo			Mac. } Ker. interst.
8	Sch.	20	W.	+ 40 $\frac{20}{30}$ + 40 $\frac{20}{100}$	M M		V	Halo			Mac.
9	Pr.	26	M.	Amblyopie Amaurose	H —		V				Mac.
10	Th.	12	W.	E $\frac{20}{40}$ Amblyopie	M —		V				Mac.
11	G.	19	M.	— 36 $\frac{15}{50}$ — 30 $\frac{15}{40}$	R R			Halo Halo			Mac. total.
12	R.	64	M.	+ c 12 $\frac{100}{100}$ $\frac{15}{20}$ — 20	R H					+ A	Mac. Ex. sehr tief
13	R.	28	W.	+ 30 + c 36 = + 30 $\frac{15}{50}$	M M				— P		Mac.
14	Kr.	40	M.	— 12 $\frac{15}{50}$ — 12 $\frac{15}{50}$	M M			Halo Halo			Mac. St.
15	M.	30	W.	+ 16 $\frac{15}{40}$ + c 15 $\frac{15}{40}$ 47 $\frac{15}{30}$	M M					+ A	Mac. St.
16	S.	17	M.	— 13 $\frac{20}{200}$ — 13 $\frac{20}{200}$	H H		V				Mac. }
17	S.	44	W.	E $\frac{20}{200}$ E $\frac{20}{200}$	H—R H—R		V	Halo Halo			Mac. } Ex. sehr tief, schm. myop. [Sichel]
18	Kr.	13	M.	+ 20 $\frac{20}{70}$ + 20 $\frac{20}{70}$	M M		V				Mac.

gemerkt. Der Grund scheint mir kein anderer zu sein, als dass der Venenpuls bei vorhandener Excavation leichter sichtbar ist. Vielleicht könnte die Zerrung an den Gefässcheiden, welche die Lamina ausübt und welche in den Opticusquerschnitten des zweiten Auges mit beginnender Excavation, das ich erhalten habe, sehr deutlich hervortritt, einen Einfluss auf den Puls ausüben. An meiner früher gegebenen Erklärung des Entstehens des Venenpulses glaube ich auch nach Beobachtung dieser Fälle festhalten zu müssen. Dieselbe lautet einfach dahin, dass die arterielle Pulswelle die Vene im Opticus hinter der Lamina oder an der Durchtrittsstelle selbst comprimirt. Ausgenommen, wo Druckerhöhung im Auge vorhanden war, habe ich niemals vollständige Entleerung eines Venenstückes gesehen. Es findet immer nur ein Schwanken des Calibers statt.

Maculae corneae.

Hornhautflecken, wenn sie die Sehschärfe schädigen, bedingen stets grössere Annäherung des Gegenstandes und in Folge dessen stärkere Accommodations-Anstrengung. Die Vermuthung, dass Augen mit Hornhautflecken auch accommodative Excavation haben müssen, bestätigt vollauf die vorstehende Zusammenstellung, welche alle Fälle unter den 2800 Augen umfasst, wo die Sehschärfe beeinträchtigt war. Bei einzelnen, No. 5, 7, 16 und besonders 11, einem Seminarzögling, welcher jahrelang sehr angestrengt hatte arbeiten müssen, war die Excavation ausserordentlich weit und tief. No. 3 hatte immer nur sein linkes Auge gebraucht. Die Excavation fehlt auf dem andern. No. 16, 17, 18 sind später hinzugekommen und gehören nicht zu den 2800 Augen. Hornhautflecke geben auch Myopen Anlass zur Accommodations-Ueberananstrengung, wie die Tabelle zeigt.

Tabelle VI. Accommodations-Ueberanstrengung, zusammen mit Blepharitis, Conjunctivitis und keratitischer Reizung.

No.	Name	Alter	Gesehtheit	Augen	Refraction	Exavation	Cataract	Venuspuls	Halo	Umgekehrter Astigmatismus	Nor-maler Astigmatismus
1	Kr.	17	W.	r. l.	+ 36 + 18 + c 12 100°	?					—
2	R.	64	M.	r. l.	+ 18 + c 12 100°	R					Ker. u. Conj. phlygd. recid. Ker. Reizung u. Bsp.
3	L.	21	W.	r. l.	— 20 — c 40 =	H H					—
4	R.	52	M.	r. l.	— c 40 = — 40 c 18 = 165°	R R					r. Pericor. Reizg. verschwindet erst, nachdem stetig + c 40 hiedereits getragen wird
5	W.	37	M.	r. l.	— c 30 = 25° + 20	O O					Ker. Reiz.
6	U.	71	M.	r. l.	+ 20 + 20 Amblyopie	? ?					Ker. Reiz.
7	M.	13	W.	r. l.	+ 14 + 42	— M					(Opticus weissgrau) Ker. Reiz.
8	S.	25	M.	r. l.	+ 42 + 24 + c 24 75° + 24 + c 16 15/80	? ? ? ?					Blepharitis u. ker. Reizung
9	Fr.	20	W.	r. l.	+ 18 + 24 + c 48 =	? ?					—
10	B.	20	M.	r. l.	+ 48 + 48	H H H H		V		— P	Blepharitis Conjunctivitis

11	M.	22	M.	r.	+ c 13 85° 13/30	H						+ A	Blephar. bdsts. keine Brille
12	F.	21	M.	l.	+ c 30 15/20	H						+ A	Blephar.
13	J.	17	W.	r.	- 24	H					- P		Conj. phlygd.
14	Ju.	20	W.	l.	+ 24 c 48	H						- A	Conj. Convex cyl. 40 bdsts.
15	Fl.	16	W.	r.	+ c 50 20/30	H						- A	Ker. recid.
16	W.	11	W.	l.	E 15/20	H							—
17	N.	19	W.	r.	+ 48	?							Conj. recid.
18	D.	40	M.	l.	+ 36	?							Blephar. recid.
19	W.	31	W.	r.	+ 42	M							Keratitis
20	K.	44	M.	l.	+ c 36 = 15/20	M							—
21	F.	16	W.	r.	+ c 12 = 20/40	M						+ A	Blephar.
22	Schn.	50	M.	l.	- c 10 = 20/40	H						+ A	Starke ker. Reizung
23	P.	63	W.	r.	- c 40 = 5/6	M						- A	—
24	Kn. , , . .	40	W.	l.	- c 24 = 15/30	M						+ A	Conj. phlygd.
					+ 15	M							Recid. Ker.
					+ 30	?						+ A	u. i. ker. Reizung
					- 36 - c 24 = 155° 15/30	?						- P	Ker. Reizung.
					+ 24 15/30	H							—
					+ c 36 = 15/6	H							—
					- c 13 = 13/6	H							—
					+ 36	H							—

Anmerkung. Von No. 21 ab gehören die Fälle nicht mit zu den 2400 Augen.

Accommodations - Ueberanstrengung und entzündliche Reizung.

Dass hypermetropische Augen mehr zu Blepharitis neigen, ist schon längere Zeit bekannt. Die Fälle 8, 9, 11, 12, 17, 19 sind solche, in welchen die stets recidivirende Blepharitis, wie es schien, endgültig verschwand, erst als die betreffende Brille getragen wurde. — Martin hat eine astigmatische Keratitis beschrieben. Die Beobachtung ist richtig. Derartige Fälle sind z. B. No. 18, No. 22. Der Astigmatismus ist jedoch die entferntere Ursache, die unmittelbare ist die durch denselben nothwendig gewordene Accommodations-Anstrengung. Die Fälle 1 und 15 sind solche von accommodativer Keratitis ohne Astigmatismus. Die Neigung zu Recidiven verschwand überall erst nach regelmässigem Tragen der für die Ferne corrigirenden Brillen.

Die Fälle 2, 3, 4, 5, 6, 20, 23 und 24 sind mit keratitischer Reizung bezeichnet. Dieselben zeigen Thränen, Lichtscheu, Lidzwickern, pericorneale Injection ohne Erkrankung der Conjunctiva, der Hornhaut oder Iris. Am einen Tage glaubt man einen Schleier auf der Hornhaut zu erblicken, am anderen erscheint dies wieder ganz zweifelhaft. Mehr oder weniger ausgeprägter Blepharospasmus ist immer zugegen, welcher wahrscheinlich überhaupt für eine Reihe dieser Reizungserscheinungen, wie z. B. die Blepharitis, das vermittelnde Glied bildet. Unter Benutzung der richtigen Brille verschwinden die Erscheinungen in kurzer Zeit. Im Falle 2, 23 und 24 beschränkte sich die keratitische Reizung auf das eine astigmatische Auge.

Folgende neueren Fälle wollen wir etwas ausführlicher mittheilen:

25. W. 13 w. r. + 42; l. + 18 ¹⁵/₄₀; leidet links an Ker. phlygd., welche mehrere Male unter Atropin und Schlussverband heilte, aber wenige Tage darauf wieder ausbrach.

Brille + 42 und + 18 verhütete Rückfälle. Wurde jedoch die Brille abgenommen, so war in kurzer Zeit links pericorneale Injection vorhanden.

26. G. 32 m. Lithograph. r. — 24 H. V. Halo; l. — 36 $\frac{15}{50}$ H. V. Halo; leidet links an stets recidivirender Keratitis. Die Neigung zu Rückfällen wird beseitigt durch + 40 zur Arbeit.

27. F. 34 m. Buchhalter. r. E. H.; l. E. H.; leidet wie voriger an recidivirender Keratitis. Heilung tritt nach Gebrauch von + 36 zur Arbeit ein.

28. R. 22 m. r. — c 48 = H.; l. + 36 H.; beiderseits 2—3 Mal recidivirende Keratitis. Heilung nach Tragen von + 60 und + 36.

29. F. 34 m. Postbeamter. r. — 8 — c 30 || 95° H.; l. — 11 — c 13 || 85° H.; r. zwei Mal, l. ein Mal recidivirende Keratitis. Brillen für Nähe und Ferne beseitigen die Reizung.

30. L. 26 m. Möbeltischler. r. E. H.; l. + 36 H.; kam mit so starker pericornealer Injection links, dass ich Iritis vermuthete. Die Hornhaut zeigte senkrechte Streifung. Atropin und + 36 beseitigte die Erscheinungen in 48 Stunden.

Ein Zweifel an einem Zusammenhange dieser Reizungserscheinungen mit accommodativer mechanischer Zerrung ist kaum möglich.

Ich habe die indifferente Bezeichnung keratitische Reizung gewählt, weil ich über das dem Vorgang zu Grunde Liegende noch im Unklaren bin. Vielleicht ist derselbe in einzelnen Fällen auch als erste Andeutung eines Glaucomanfalles anzusehen; doch war keine Druckerhöhung und Pupillenerweiterung vorhanden. Die verordnete Brille beseitigte die Erscheinungen. Einen Rückfall habe ich seitdem bei den Kranken nicht gesehen.

Zusammenfassung.

Das Krankheitsbild der Accommodations-Ueberanstrengung ist somit folgendes:

Ursachen der Accommodations-Ueberanstrengung.

1. Hypermetropie; 2. Presbyopie; 3. normaler starker und schwacher Astigmatismus und umgekehrter starker Astigmatismus, umgekehrter schwacher Astigmatismus nur

zum Theil; 4. Hornhautflecken; 5. aussergewöhnlich feine Arbeit; 6. gewohnheitsmässige starke Annäherung an die Arbeitsvorlage; 7. Gebrauch zu starker Concavgläser.

Folgen der Accommodations - Ueberanstrengung.

Hauptsächliche: 1. Accommodative Excavation durch Zerrung an den Sehnervenscheiden; 2. Faltenbildung auf der Linsenkapsel und Anregung von Wucherung des Kapselepthels durch Zerrung der vorderen und mittleren Zonulafasern.

Nebensächliche: 3. umgekehrter Astigmatismus; 4. Halo; 5. Venenpuls; 6. Blepharospasmus; 7. entzündliche Reizung.

Ausgänge: 1. Glaucoma simplex; 2. Cataract; 3. Glaucoma acutum.

Typen.

Name und Alter		Ursache	Folge
Fr. Z. 42	Liste II N. 19	Hypermet. + 30	Exc. H. bg. Aeq. Cat. i. u.
Fr. R. 50	„ II „ 21	Hypermet. + 42 und Presbyopie	Exc. H. beg. Aeq. Cat. Halo. Venenpuls.
Hr. V. 47	„ II „ 31	Normaler stark. As + 10	Exc. H. Aeq. Cat. zwei Säume.
Hr. M. 65	„ II „ 8	Umgek. starker As — 24 — c 16 (trug — 12)	Exc. H. Aeq. Cat. i. u. Halo
Hr. G. 19	„ VI „ 11	Hornhautflecken — 36 $\frac{1}{50}$	Exc. R. sehr tief. Halo.
Hr. L. 40		— 48 (trug — 24)	Exc. R. vergl. auch den 4. Fall oben.
Fr. P. 34	„ IV „ 5	Hypermetrop. + 42 beg. Presbyopie	Exc. M. Umgekehrter As + 36 =

An zwei Augen habe ich bei der Section anatomisch dasselbe Krankheitsbild nachgewiesen, welches die zwei ersten der obigen Fälle sowie sämtliche der Tab. II u. III zeigen, — nämlich hypermetropischen Bau, Excavation und Aequatorialcataract.

Von Glaucoma simplex sind in Tab. II und III drei Fälle mit sechs Augen vertreten, No. 1, 32 und 33, welche alle auch beginnende Aequatorial-Cataract zeigen. Dieselben unterscheiden sich durch Amaurose beziehentlich bedeutende charakteristische Gesichtsfeldbeschränkungen, aber nicht durch den ophthalmoskopischen Befund von anderen Fällen, z. B. No. 6 u. 9 der Tab. II, bei welchen die Excavation ebenfalls eine vollkommen randständige, überhaupt das Aussehen der Papille ganz gleich demjenigen der Fälle mit Glaucoma simplex ist.

Ueber die Cataract habe ich oben schon gesprochen. Von acutem Glaucom finden sich zwei Fälle.

Fr. M. 50. r. + 15 + c 30 || $15/30$ — $15/20$ Exc. O. l. + 20 S 1 Exc. O. R acutes Glaucom, Iridectomie, Sehprüfung 8 Wochen nach derselben. Ein Jahr später derselbe Befund. Die Dame hatte nur für die Nähe eine Brille convex 30 benutzt.

Fr. M. 59. r. + 11 + c 24 = 15° S 1 Exc. O. l. + 10 + c 30 = 165° S 1 Exc. O. l. acutes Glaucom, Iridectomie. Sehprüfung $1\frac{1}{4}$ Jahr später, gleicher Befund. Die Dame hatte für die Ferne + 20, für die Nähe + 15 getragen.

Während in den sechs Augen mit Glaucoma simplex und totaler Excavation keine Druckerhöhung vorhanden war und man eine solche nur hätte finden können, wenn man dieselben eben hätte annehmen müssen, waren die beiden Augen mit Glaucoma acutum vor der Operation steinhart, von Excavation war jedoch Nichts zu sehen, und ist es auch jetzt noch nicht.

In der Mitte zwischen diesen beiden Glaucomtypen steht ein dritter Typus, welchen folgender schon früher mitgetheilte Fall vertritt.

Frl. H., 37 Jahre, hat seit mehreren Jahren Anfälle acuten Glaucoms. Im Intervall findet sich r. + 36 $20/70$, l. + 36 $20/50$, beiderseits totale Excavation und charakteristische Gesichtsfeldbeschränkung. Patientin hat sehr

feine Arbeit ausgeführt, bis vor vier Jahren ohne Brille. Für die Ferne hat sie in der Regel keine Brille getragen. Die Glaucomanfälle konnte sie durch Tragen der Brille + 36 beseitigen bis zu dem Zeitpunkte, wo sie zu mir kam. Jetzt versagt die Brille diesen Dienst. Nach der Iridectomie und während stetem Tragen von + 36 kein Rückfall. Später ergab sich H $\frac{1}{24}$. Diese Brille wird jetzt noch getragen. Mit derselben beträgt die S R $\frac{20}{50}$, L $\frac{20}{30}$. Jeder Versuch zu accommodiren, ist wegen heftigster Schmerzen unmöglich. Auch diese beiden Augen zeigen beginnende Aequatorialcataract.

Der erste Typus, das Glaucoma simplex, ist die höchste Stufe der accommodativen Excavation, der dritte, das Glaucoma mixtum, ist diejenige Form, bei welcher sich mit den Erscheinungen des ersten Typus diejenigen des zweiten verbinden. Die accommodative Excavation wird durch die Druckerhöhung noch weiter vertieft. Bei dieser Mischform tritt bald mehr der erste, bald mehr der zweite Typus hervor.

Der zweite Typus, das Glaucoma acutum, tritt im accommodativ überanstrengten Auge auf, wenn die Ciliarmuskelfasern bei eintretender Insufficienz, bei beginnender Presbyopie u. s. w. nicht gleichmässig versagen, sondern zuerst die inneren Meridional- und die Ringfasern insufficient werden. Das Linsensystem wird nicht mehr zurückgehalten, drängt nach vorn und bewirkt den Verschluss der Ausführungswege im Kammerwinkel. An meinem Modell des Accommodationsmechanismus kann der acute Glaucomanfall gezeigt werden.

Die Ausgänge der Accommodations-Ueberanstrengung gestalten sich folgendermassen:

1. Günstiger Ausgang: Die Accommodation versagt allmählich. Der Patient erhält rechtzeitig Brille. Der normale Muskeltonus bleibt erhalten.

2. Die fortgesetzte Ueberanstrengung führt je nach

der individuell-geringeren Widerstandskraft der Gewebe zu accommodativer Excavation mit Glaucoma simplex als Abschluss, zu äquatorialer später totaler Cataract, oder zu beiden. Die Excavatio accommodativa heisst Glaucoma simplex, sobald Sehschärfe oder Gesichtsfeld leiden.

3. Nachdem die unter 2 gedachten Aenderungen eingetreten sind, oder auch in Augen mit widerstandsfähigen Geweben, ohne dass solche Aenderungen vor sich gegangen sind, versagt plötzlich ein Theil der Accommodationsmuskeln, nämlich die inneren Meridional- und die Ringfasern, welchen der Dienst zufiel, das Vordringen des Linsensystems zu verhüten. Damit ist der acute Glaucomanfall vorhanden. Jetzt ist noch restitutio ad integrum möglich. (Vergleiche die beiden obigen Fälle von acutem Glaucom und die früher mitgetheilten.)

Die ungezwungene Erklärung der Intermissionen und der Restitutio ist ein wesentlicher Vorzug meiner Theorie. Treten Verwachsungen im Kammerwinkel ein zwischen Iris, Ciliarkörper und Hornhaut, so ist noch relative Besserung und längere Erhaltung eines Theiles der Sehkraft möglich, erstreckt sich die Verwachsung rings herum oder löst sich die Verbindung zwischen Zonula und den Ciliarfortsätzen, so ist das Glaucom unheilbar. Die Iridectomie wirkt, wenn sie peripher an einer Stelle gemacht wird, wo jene Verwachsung noch nicht stattgefunden hat, indem sie die Klappe, welche sich vor die Ausführungsgänge legen könnte, an dieser Stelle entfernt.

4. Schon in meiner ersten Abhandlung habe ich einen Tonus des Ciliarmuskels nebenbei erwähnt. Auf das Vorhandensein desselben deutet der Umstand, dass im Normalzustande der Netzhautarterienpuls nicht gefühlt wird, — was der Fall sein müsste, wenn die Pulswelle in einen von der verhältnissmässig unnachgiebigen Sclera umschlossenen Raum gelangte, wie in einem Abscess — dass aber unter Umständen jeder Pulsschlag sich in schmerz-

hafter Weise fühlbar macht. Hr. L., 40 Jahre alt, hat beiderseits mit — 48 S 1, normales Gesichtsfeld, randständige Excavation, keine Druckerhöhung. Er trug bisher — 24 auch zur Arbeit. Wegen Fettleibigkeit, Herzverfettung hat derselbe eine Oertelcur gebraucht. Die Herzsymptome haben sich gebessert, doch ist der Puls noch unregelmässig. Dagegen ist die Verdauung in Unordnung gerathen. Derselbe klagt über Anfälle, in welchen er ein schmerzhaftes Klopfen des Pulses im Auge fühlt. In einem solchen Anfalle waren an den Eintrittsstellen dreier vorderer Ciliararterien kleine Extravasate vorhanden und die Gefässe varicös. Dabei nahm der Scleralrand eine bläuliche Farbe an. Die Pupillen waren nicht erweitert, das Gesichtsfeld normal, der Druck fühlbar nicht erhöht. Die Gefahr eines Glaucomausbruchs liegt auf der Hand. Vorläufig beschränkte ich mich auf Beseitigung der Concavbrillen und Anwendung von Convexbrillen. Die Iridectomy auszuführen sehe ich mich nicht veranlasst, bevor das Sehvermögen oder das Gesichtsfeld leidet. Dagegen werde ich auf Grund einer aus dem Folgenden sich ergebenden Ueberlegung zum Gebrauch von Pilocarpin schreiten, wenn die Anwendung der Brillen keine Besserung schafft.

Dieser Fall bildet das letzte Glied in den Glaucomausgängen der Accommodations-Ueberanstrengung. Beim Glaucoma simplex wirken alle Muskelfasern, die Excavation ist die Folge der Zerrung der Sehnenfasern. Beim Glaucoma acutum versagen die inneren Meridional- und die Ringfasern, während die äusseren Meridionalfasern sich noch contrahiren und ihren Tonus behalten. In diesem letzten, vierten, Typus, welcher als Glaucoma atonicum oder Atonia ciliaris bezeichnet werden könnte, versagen alle Fasern. Weil der Tonus in den äusseren Meridionalfasern nicht mehr die Linse nach vorn drängt, bleiben die Erscheinungen des Glaucoma acutum aus. Dagegen lastet

der Glaskörperdruck auf der Sclera, wodurch jeder Pulsstoss fühlbar wird. Auch dieser Typus kann sich mit dem ersten verbinden.

Vollständige Atonie des Ciliarmuskels scheint sehr selten zu sein. Ob dieselbe Folge von Accommodations-Ueberanstrengung allein sein kann, oder ob, wie in unserem Falle, auch allgemeine Störungen mitwirken müssen, ist fraglich.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, einige Fälle, welche in den letzten Tagen in meine Behandlung kamen, noch als Beispiele anzuführen.

1. Fr. W., 38 Jahre alt, beiderseits + 18, hochgradige Excavation, hat bisher keine Brille getragen. Sie leidet stark an Migräne, während welcher sie Tage lang zu Bett liegen muss. Sie hat die Falten über der Nasenwurzel.

2. Hr. H., 50 Jahre alt, beiderseits + 16, hochgradige Excavation, Venenpuls und Halo, hat auf der Strasse bisher keine Brille getragen. Falten über der Nasenwurzel.

3. Hr. W., 47 Jahre alt, beiderseits + c 48 = 15° und = 165°, hochgradige Excavation und beginnende Aequatorial-cataract, hat bisher keine Brille getragen.

4. Hr. M., 66 Jahre alt, beiderseits — 9, randständige Excavation, Venenpuls, Ringstaphylom, hat — 7 getragen. Als Postbeamter hat derselbe sein Leben lang angestrengt mit den Augen gearbeitet.

5. Fr. Sch., 56 Jahre alt, beiderseits — cyl. 10 axen 30° und 170°, mittlere Excavation, Venenpuls und Aequatorial-cataract, hat niemals Brille gehabt, stets an Kopfschmerzen gelitten, ist jetzt nervös im höchsten Grade und leidet an nervösem Zittern.

6. Frl. A., 38 Jahre alt, in Liste IV unter 9 aufgeführt, bot ein Bild der äussersten Lichtscheu und Augenempfindlichkeit. Sie litt an beständigen Kopfschmerzen. Die Excavation war randständig.

7. Ihre Schwester, 41 Jahre alt, hat Emmetropie und Presbyopie, wahrscheinlich latente Hypermetropie. Die Excavation war hochgradig. Die subjectiven Symptome waren wie bei der Schwester. In der Familie ist mehrfach grauer Staar und auch einmal Glaucom vorgekommen.

Die ersterwähnte Fr. W., eine noch stattliche Frau, hatte ich schon vor Jahren gesehen, sie aber nicht zum Tragen einer Brille bewegen können. Damals beachtete ich die Excavation noch nicht. Als ich sie jetzt wieder sah, sagte ich mir: dort muss hochgradige Excavation sein, — was der Augenspiegel bestätigte.

Bei Hrn. H., einem guten Bekannten, schloss ich auf hochgradige Excavation aus den Falten über der Nase, der Unruhe und Reizbarkeit der Augen. Derselbe überwand seine Hypermetropie noch und sah gut in die Ferne.

Frl. A. No. 6 sah ich zuletzt vor zwei Jahren, ohne auf die Excavation zu achten, die sich jetzt als eine randständige erwies.

In seiner Functionsausübung erleidet das Auge die Einwirkung zweier Gewalten, der Convergenz und der Accommodation, welche beide zu mechanischen Verunstaltungen des Bulbus am Ciliarkörper, an der Linse und am Opticus führen, erstere, wie bekannt, zum Langbau und seinen Folgen, letztere, wie ich im Vorstehenden gezeigt zu haben hoffe, zu einer ebenso grossen und wichtigen Reihe von Veränderungen. Die grösste Zahl der Augenkrankheiten sind Folge der Ausübung seiner Function. Der grüne wie der graue Staar gehören also, wie die Myopie, zu den Functionskrankheiten des Auges und die alte Volksmeinung, dass durch angestrengte Augenarbeit diese beiden Krankheiten verursacht werden können, erweist sich als vollkommen richtig.

Die Kenntniss der Ursachen dieser beiden Krankheiten macht es möglich, ihrer Entstehung vorzubeugen, ihre Entwicklung aufzuhalten und beim Glaucom Rückfälle zu vermeiden.