

# Ueber die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus.

Von  
Th. Leber.

---

Während die diabetische Cataract schon längst als pathologisches Vorkommniß in der Augenheilkunde Bürgerrecht erlangt hat, scheinen die Erkrankungen der Retina und des Sehnervenapparates bei Diabetes mellitus von der Mehrzahl der Ophthalmologen noch nicht in dem Grade gewürdigt zu werden, als es ihre praktische Wichtigkeit und meiner Ueberzeugung nach auch die Häufigkeit ihres Vorkommens erfordert. Finden dieselben doch in manchen unserer gediegensten Lehrbücher der Augenheilkunde entweder keine oder nur eine kurze, flüchtige Erwähnung, so dass es den Eindruck macht, als ob von manchen Fachgenossen selbst noch bezweifelt werde, dass es sich dabei um eine mehr als zufällige Coincidenz handle. Indessen kann schon nach dem bis jetzt vorliegenden Material mit voller Sicherheit das Gegentheil behauptet werden. Meine Aufmerksamkeit ist schon seit mehreren Jahren auf diesen Gegenstand gerichtet gewesen; es sind mir im Laufe

der Zeit eine Anzahl von Fällen vorgekommen, die ich sämmtlich länger und genau beobachten konnte und deren ausführliche Mittheilung, wie ich glaube, einen nicht unwichtigen Beitrag zur Kenntniss dieser Erkrankungen liefern wird. Ich bin dadurch auch zu einer eingehenderen Durchforschung der Literatur veranlasst worden und es hat sich dabei herausgestellt, dass die Zahl der Angaben und Beobachtungen, namentlich bei nicht-ophthalmologischen Autoren gar nicht unerheblich ist.

Ich hielt es für nützlich, sämmtliche mir zugänglichen Angaben zu sammeln und zugleich mit meinen eigenen Beobachtungen mitzutheilen, in der Hoffnung dass es auf diese Art gelingen werde, den Anfang zu einer etwas mehr systematischen Bearbeitung dieses Gegenstandes zu machen. Anhangsweise füge ich noch Angaben über Augenmuskellähmungen bei Diabetes und Beobachtungen über den Zuckergehalt des Auges bei diabetischer Cataract hinzu.

---

### Geschichtliches.

Schon in älterer Zeit finden sich einzelne Angaben über Sehstörung bei Diabetes mellitus in Werken über innere Medicin und Monographien des Diabetes, die sich grösstentheils nicht auf Cataract, sondern auf anderweitige Störungen des Sehvermögens beziehen. Die Ophthalmologen lernten diese Krankheit erst viel später als Ursache von Augenleiden kennen und richteten dann ihre Aufmerksamkeit meistens viel mehr auf die diabetische Cataract. In keinem Lehrbuch der Augenheilkunde aus der vorophthalmoscopischen Zeit (vor 1850) finde ich unter den zahlreichen wirklichen und vermeintlichen Ur-

sachen der Amaurose auch den Diabetes erwähnt\*); die diabetische Cataract fängt erst nach 1840 an in die Lehrbücher überzugehen.

Die früheste Mittheilung, welche ich finden konnte, steht in dem Werke über pathologische Anatomie des Steph. Blankaart (1688)\*\*) und betrifft einen Fall von Diabetes bei einem Mädchen, das kurz vor dem Tode vollständig erblindet war. Die Section zeigte eine grosse Cyste an der Schädelbasis, welche auf die Sehnerven drückte. Ob es sich um Diabetes mellitus handelte, ist nicht angegeben; auch ist zu bedenken, dass die Entdeckung von dem süßen Geschmack des Harnes bei gewissen Fällen von Diabetes durch Th. Willis erst kurze Zeit vorher (1674) gemacht worden war.

Rollo, der Entdecker der Heilwirkung der Fleischdiät, dem wir auch die erste ausführlichere Monographie

---

\*) Deval (traité de l'amaurose, Paris, p. 247—248) giebt zwar 1851 an, dass die meisten Ophthalmologen die Glycosurie unter den Ursachen der Gutta serena anführten. Dies ist aber, so allgemein hingestellt, gewiss unrichtig, besonders für die Lehrbücher; wenigstens habe ich bei Boerhave (ed. v. Haller 1750), Trnka de Krzowitz (Histor. amauros. 1781; de diabete 1778), Wenzel (man. de l'oculiste 1808), Beer (1813—1817), Demours (1818), Wardrop (Essays 1818), Travers (1821), Scarpa (5. éd., trad. franç. 1821), Benedikt (1822—1825), Weller (1830), Beck (1832), Stöber (1834), Sichel (de l'ophth., la catar. et l'amaur. 1837), Tyrrell (1840), Jüngken (1842), Himly (1843, der schon die diabet. Cataract anführt), Chelius (1844), v. Walther (1849), Stellwag (Ophthalm. v. nat. Standp. 1853—1858), Mackenzie, (1854, 5. ed.) vergebens nach hierher gehörigen Angaben gesucht.

\*\*) Anatomia pract. ration. Amstelod. 1688. Das Orig. war mir nicht zugänglich, ich citire nach Salomon's Gesch. d. Glycosurie im Deutsch. Arch. f. klin. Med. VIII, S. 549: „Virgo aliquot ante obitum annis diabete correpta fuit. Paucis ante mortem diebus amaurosi oculorum afficitur, adeo ut solis aut candelae lumen non animadverteret. Mortuae cranio aperto, insignis vesica aquosa inventa est, cujus gravitate nervi optici circa illorum exitum ita premebantur, ut lumen per angustos istorum nervorum porulos subire non posset.“

über Diabetes\*) verdanken, führt in seiner Casuistik zwei Fälle mit Sehstörung auf: eine Beobachtung von Saunders von doppelseitiger Cataract und einen Fall von Willan, wo unter Kopfschmerz und einem Gefühl von Ziehen und Steifheit der Augen eine Sehstörung aufgetreten war und wo besonders beim Versuch zu lesen und zu schreiben die Buchstaben doppelt erschienen. Durch Fleischkost besserte sich der Diabetes und die Sehstörung verschwand.

Rollo nimmt jedoch Sehstörung noch keineswegs in die Symptomatologie des Leidens auf; er mochte bei so wenigen Fällen mehr an ein zufälliges Zusammentreffen denken. Dagegen giebt schon 1814 Renaudin\*\*) an, dass bei Diabetes zuweilen Störungen der Sinnesorgane vorkommen: Schwäche des Sehvermögens, Blendungserscheinungen und vollständige Erblindung durch Sehnervenlähmung, wie Verf. selbst in einem Fall beobachtete; ausserdem Harthörigkeit oder Taubheit und Unregelmässigkeiten der Geruchs- und Geschmackempfindung. Auch Nicolas und Gueudeville\*\*\*) (1805) sollen 2 Fälle von Sehstörung bei Diabetes mittheilen und Destouches†) (1817) einen selbst beobachteten von Cataract. Diese Angaben sind auch in die Werke über Diabetes von Venables (1825)††), Prout (1825)†††), und Anderen übergegangen.

Während nun bisher von französischen und englischen

\*) Rollo, Cases of the diabetes mellitus etc., 2. ed. London 1798.

\*\*) Dict. des Sc. méd. par une soc. de médecins etc. (Dict. en 60 vol.) T. IX. Paris 1814. Art. Diabetes, p. 151.

\*\*\*) Nicolas et Gueudeville, Recherch. et expér. sur le diabète sucré. Paris 1805. (Cit. nach Lécorché, Gaz. hebdom. 1861.)

†) Destouches, Du diabète sucré. Thèse 1817. (Nach Lécorché, Arch. gén. 1861.)

††) Venables, a pract. treat. on diabetes, London 1825.

†††) Prout, Inquiry into the nat. and treatm. of diab. 1825.

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

Autoren das Hauptgewicht immer auf die Schwäche des Sehvermögens gelegt wird und die Cataract nur gelegentlich Erwähnung findet, begann in Deutschland seit 1834 vorzugsweise die diabetische Cataract das Interesse zu erregen.

So führt Berndt 1834 an\*), dass unter 6 im Laufe der letzten Jahre von ihm behandelten Fällen von Diabetes 2 Mal grauer Staar auf beiden Augen aufgetreten war, und glaubt, dass diese Erscheinung, die, soviel ihm bekannt, bis dahin noch nicht bemerkt worden sei, Beachtung verdiene. Einer der Fälle wurde auch operirt; es ist aber Nichts über den Erfolg angegeben. Andere Sehstörungen als Cataract scheint B. selbst nicht beobachtet zu haben, er bemerkt aber in einer früheren Abhandlung\*\*), dass in der letzten Periode des Diabetes ausser anderen Lähmungszufällen nicht selten schwarzer Staar auftrate\*\*\*). Weitere Fälle von Cataract bei Diabetes wurden gleichzeitig und bald nachher mitgetheilt von Jahn†) 1834 (1 Fall), Unger††), 1835 (1 Fall, der mit Glück operirt wurde), und Benedikt†††) 1842 (2 Fälle). Letzterer hielt sich auf Grund der ihm bekannten 5 Fälle (von Berndt, Unger und ihm selbst)

---

\*) Berndt, Klin. Mittheilungen. Greifswald, 1834, 2. Heft. VI. Beobachtungen über die honigartige Harnruhr und Versuche zur Begründung einer radicalen Kurmethode für dieselbe. S. 96—195. (B. hat auch, seiner Angabe nach, zuerst das Kreosot bei Diabetes angewandt.)

\*\*) Encyclopäd. Wörterb. d. med. Wiss., Bd. IX, Berlin, 1833.

\*\*\*) Der hier noch angeführte Krankheitsfall Berndt's von beiderseitiger Amaurose mit beginnender Cataract scheint sich später als einfache Cataract herausgestellt zu haben, wie eine Vergleichung mit der im folgenden Jahr erschienenen Abhandlung ergibt, die genaue Krankengeschichten über sämmtliche Fälle enthält und wo von Amaurose nicht mehr die Rede ist.

†) Jahn, Ein Wort über Diabetes. Caspers Wochenschr. 1834, April No. 16.

††) Unger, Observ. clin. fasc. I. Zwicc., 1835.

†††) Benedikt, Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. Breslau, 1842. I. Bd., S. 38.

zu dem Ausspruch berechtigt, dass wenn bei einer so seltenen Krankheit bereits 5 Fälle von Complication mit Cataract nachgewiesen seien, die ätiologische Beziehung beider Affectionen nicht wohl mehr bezweifelt werden könne. Von nun an häuften sich auch rasch die Beobachtungen, Mackenzie, v. Hasner, Arlt und Andere berichteten zahlreiche zustimmende Erfahrungen, so dass wenigstens in Deutschland und England von den Augenärzten sehr bald der Diabetes als eine häufige Ursache der Cataract anerkannt wurde. Weiterhin trugen auch die Versuche von Kunde (1857), Mitchell (1860) und Anderen über künstliche Erzeugung von Cataract bei Thieren durch Einführen von Salzen und Zucker in den Körper nicht wenig dazu bei, um die Ueberzeugung eines inneren Zusammenhanges jener beiden Affectionen zu bekräftigen.

In dieselbe Zeit, wie die ersten Beobachtungen über diabetische Cataract, fallen auch einige Mittheilungen deutscher Autoren über anderweitige Sehstörungen, die übrigens wenig Beachtung gefunden zu haben scheinen. So erwähnt Liman\*) (1842), dass er unter 3 Fällen zwei Mal Sehstörung angetroffen habe; das eine Mal handelte es sich wohl um Accommodationsschwäche, da Gläser benutzt werden mussten, um kleinere Gegenstände zu erkennen; im anderen Falle wurde über Feuererscheinungen im rechten Auge und Schmerzen oberhalb desselben geklagt. Ruete\*\*) berichtet 1843 einen Fall, der zur Section kam, wobei sich eine Erweichung des Corpus callosum und Fornix fand, leider gestatten

---

\*) Liman, Observat. quaed. de diabete mellito. Diss. inaug. Hal. 1842.

\*\*) Ruete, Klin. Beitr. z. Path. u. Physiol. d. Augen u. Ohren, Braunsch. 1843, S. 229.

aber die Angaben kein sicheres Urtheil über die Natur der Sehstörung\*).

Besonders fruchtbar an Beobachtungen über diabetische Amblyopie ist in der nun folgenden Zeit die medicinische Literatur in Frankreich, wo die wichtigen Arbeiten von Bouchardat, Mialhe und die Epoche machenden Entdeckungen Cl. Bernard's die Lehre vom Diabetes mächtig förderten.

Bouchardat's Erfahrungen sind zuerst niedergelegt in einer grösseren Abhandlung aus dem Jahre 1846\*\*) mit 41 Krankengeschichten, worunter viele Fälle, die durch seine Behandlung geheilt oder wesentlich gebessert wurden. Es findet sich unter diesen 1 Mal Cataract und 6 Mal Sehstörung ohne äusserlich sichtbare Veränderung angeführt. Die Sehstörung ging gewöhnlich mit der Besserung des Diabetes zurück, nur einmal, wo der letztere ungeheilt blieb, nahm das Sehvermögen noch weiter ab.

In einer späteren Arbeit\*\*\*) findet die Sehstörung bei Diabetes in einem eigenen Kapitel eine ausführliche Besprechung. B. versichert, dass er in Einklang mit den Angaben aller Aerzte, welche viele Diabetiker beobachteten, in allen schweren und länger dauernden Fällen eine erhebliche Sehstörung gefunden habe. Dieselbe

---

\*) Die Augen waren etwas divergent, die Pupillen erweitert und träge, Conj. Sclerae zeigt sog. abdominelle Gefässe, Lidränder ödematös und roth. Patient kann nicht lesen, noch kleinere Gegenstände erkennen; ein grösseres Object sieht er anfangs ziemlich deutlich, bald aber erscheint es in zitternde Bewegung zu gerathen, wird undeutlich und zerfällt zuletzt in zwei dunkle, nebelartige Doppelbilder. Die Sehnerven erschienen bei der Section gesund, über das pathol.-anat. Verhalten der Augen findet sich keine Angabe.

\*\*) Bouchardat. Nouveau mémoire sur la glycosurie. Ann. de Thérap. Suppl. 1846, p. 162—311.

\*\*\*) Bouchardat. Du diabète sucré ou glycosurie etc. Mém. de l'Acad. de Méd. 1852. T. XVI, p. 69—212.

ist nach ihm in der Regel eine einfache „Schwäche des Sehvermögens“, welche er der Impotenz der Diabetiker parallelisirt und als Massstab für die gesunkene Energie des Organismus überhaupt ansieht. Einmal fand er auch Hemiopie und 3 Mal congestive Amblyopie. In der Mehrzahl der Fälle und besonders, wenn die Sehstörung noch nicht lange bestanden hat, geht sie zurück oder verschwindet mit der Besserung des Diabetes durch die Behandlung und zwar in verhältnissmässig kurzer Zeit. Weicht die Amblyopie der Behandlung des Diabetes nicht, so ist die Prognose schlecht und man findet dann oft Albuminurie oder Zeichen von Erkrankung des Centralnervensystems. Cataract wurde in mehreren Fällen beobachtet, ging aber nie durch die Behandlung zurück; sie ist nach B. eine zwar bei weitem weniger häufige, aber trotzdem sehr bemerkenswerthe Complication. B. spricht auch bereits sehr bestimmt seine Ansicht aus, dass Diabetes viel häufiger vorkomme, als gewöhnlich angenommen wird; die Mehrzahl der Fälle wird nach ihm verkannt; Sehstörung, Abnahme der Kräfte und Impotenz sind wichtige Zeichen, welche auf sein Bestehen aufmerksam machen.

Landouzy, dessen verdienstvolle Arbeiten die Amblyopie bei Morbus Brightii zuerst allgemeiner bekannt gemacht haben, schenkt auch dem Verhältniss dieser Affection zur Amblyopie der Diabetiker Beachtung\*). Unter seinen 13 Fällen waren 2, wo zugleich Diabetes bestand und in einem derselben war sogar der letztere das hauptsächlichste Leiden. Er hält es daher für möglich, dass die diabetische Amblyopie auf eine Complication mit Albuminurie zu beziehen sei, während er die umgekehrte Möglichkeit zurückweist, da in seinen

---

\*) Landouzy, de la coexistence de l'amaurose et de la néphrite albumineuse. Gaz. méd. de Paris, 1849, p. 813—817.



übrigen Fällen nur Nephritis und kein Diabetes vorlag. In einer späteren Arbeit\*) macht er den Versuch, die Unterschiede im Verlauf und Auftreten der nephritischen und diabetischen Amblyopie festzustellen, doch lohnt es sich nicht der Mühe, hierauf einzugehen, da L.'s Ansichten über die Sehstörung bei Albuminurie später grossentheils als irrig erkannt worden sind.

Mialhe\*\*) berichtet einen merkwürdigen Fall von Diabetes mit Sehstörung, der in wenigen Tagen geheilt wurde. Es handelte sich um einen italienischen Sprachlehrer, bei welchem sich, wie es schien, durch übermässigen Genuss säuerlicher Getränke in der grossen Hitze ein Diabetes mit allgemeiner Schwäche, Abmagerung und Abnahme des Sehvermögens entwickelt hatte. Auf Vichywasser, Natr. bicarb. und Magnes. ust. w. r. in 24—36 Stunden der Zuckergehalt spurlos verschwanden und es erfolgte sehr bald völlige Heilung; das Sehvermögen war schon am zweiten Tag ganz wiedergekehrt.

Tavignot's Abhandlung über diabetische Amblyopie\*\*\*) (1853) stützt sich auf 3 selbst beobachtete Fälle. In einem derselben hatte das Allgemeinleiden schon bedeutende Fortschritte gemacht, in den beiden anderen klagten aber die Kranken vorzüglich über die Sehstörung und der Diabetes schien erst im Beginn. Doch ergab die Anamnese, dass diabetische Symptome der Sehstörung 2 bis 3 Monate vorausgegangen waren. Der Harn enthielt immer nur Zucker, kein Eiweiss. In allen Fällen war die Sehstörung doppelseitig, auf beiden Augen ziemlich gleich;

---

\*) Union méd., 1850, p. 527.

\*\*) Mialhe, Nouv. rech. sur la cause et le traitement du diabète sucré. Paris, 1849. (Cit. bei Deval, traité de l'amaurose, p. 247.)

\*\*\*) Tavignot, de l'amblyopie symptomatique du diabetes. Gaz. des Hôp., 1853, p. 412—413.

sie bestand in einem mehr oder minder dichten Nebel, ging aber nie bis zu vollständiger Blindheit: gewöhnliche Schrift wurde nicht gelesen; ein Patient konnte auf 10 Schritte nicht einen Mann von einer Frau unterscheiden; der andere hatte grosse Mühe, die Münzen zu erkennen etc. Durch Convexgläser wurde das Sehen nur sehr wenig gebessert (nur in einem Falle brachte eine Convexbrille geringen Nutzen). Es fand sich weder Diplopie noch Strabismus. Bei 2 Kranken verschwand die Amblyopie nach 2 monatlicher Behandlung, obgleich der Harn noch viel Zucker enthielt, auch das Allgemeinbefinden war gebessert: der dritte Fall wurde nicht weiter beobachtet.

Durch Cl. Bernard's Entdeckung des Zuckerstiches angeregt, lernte man bald auch Diabetes als Symptom von Gehirnkrankheiten und Folge von Kopfverletzungen kennen. Unter den hier einschlägigen Beobachtungen von Leudet, Becquerel, Jordaô, Plagge (1857 und 1858), später von Fischer (1862), Ogle (1866) finden sich auch Fälle von Amblyopie, die weiter unten noch berücksichtigt werden sollen.

Bei dieser eingehenden Beschäftigung mit dem Gegenstand ist die Skepsis auffallend, welche um diese Zeit und noch später bei französischen, theilweise auch bei englischen Autoren in Bezug auf die diabetische Cataract vorherrscht. So veröffentlichte noch 1860 Fauconneau - Dufresne eine Zusammenstellung von 162 Fällen\*), worunter 20 Mal Amblyopie und nur 1 Mal Cataract erwähnt war. Zu den Autoren, welche die diabet. Cataract bezweifelten, gehören auch Guérineau\*\*) und nach Lécorché auch Valleix und Garrod\*\*\*),

\*) Fauconneau - Dufresne, Existe-t-il une cataracte diabétique. Journ. des conn. méd. et pharm., 1860. (Cit. nach Lécorché.)

\*\*) Guérineau, Ophthalmoscope. Paris 1860, p. 414.

\*\*\*) Vergl. Lécorché, Arch. gén. de Méd. (Valleix, Guide du méd. prat., T. III.; Garrod, Brit. med. Journ., 1857.)

welcher letztere unter einer grossen Zahl von Diabetikern niemals Cataract beobachtete. Begreiflicher Weise kann durch solche Zusammenstellungen von verschiedenen Beobachtern herrührender Fälle, die nicht bis zum Ende verfolgt und wo vielleicht zum Theil gar nicht auf Sehstörung geachtet wurde, diese Frage nicht entschieden werden. Wunderbar ist es jedoch, dass selbst Desmarres, dessen Lehrbuch\*) wichtige Beiträge zur Kenntniss der amblyopischen Affectionen bei Diabetes enthält, wie gleich unten hervorgehoben werden soll, in demselben Werke die diabetische Cataract noch mit Still-schweigen übergeht.

Erst die Abhandlung von Lécorché\*\*) scheint 1861 in Frankreich die diabetische Cataract zur Anerkennung gebracht zu haben. In Deutschland konnte bei der Entschiedenheit, mit welcher sich auch v. Graefe (1858) zu Gunsten der diabetischen Cataract aussprach, kein Zweifel an der schon lange anerkannten Wahrheit aufkommen und auch in England beschäftigt sich France (1859) schon mehr mit der Frage über die häufigste Form der diabetischen Cataract. Indessen lässt sich nicht läugnen, dass ein Beweis mit Hülfe strenger statistischer Methoden auch bis heute nicht geliefert ist, und dass wir noch immer auf vage Schätzungen über die Häufigkeit dieser Complication angewiesen sind.

Die Einführung des Augenspiegels in die Ophthalmologie brachte in der ersten Zeit für die Kenntniss der diabetischen Amblyopien nur wenig Früchte. Den ersten ophthalmoscopischen Befund verdanken wir E. Jäger\*\*\*) 1856, eine Retinitis, ähnlich der bei Al-

\*) Desmarres, traité théor. et prat. des malad. des yeux. 2. éd. Paris, 1854—1858.

\*\*) Lécorché, de la cataracte diabétique. Arch. gén. de Méd. 1861, vol. 1, p. 572—588, 725—741; vol. 2, p. 64—77.

\*\*\*) E. Jaeger, Beitr. z. Pathol. d. Auges. Wien, 1855—1856. S. 33, Fig. 12.

buminurie vorkommenden. Leider aber sind die Angaben der ausführlichen Krankengeschichte über den wichtigsten Punkt, das Verhalten des Harns, mehr als dürftig. Es wird nur bemerkt, dass der Kranke an Diabetes gelitten habe, wir erfahren aber Nichts über die Menge des Zuckers und eine etwaige Complication mit Albuminurie.

Desmarres gebührt das Verdienst (1858) in seinem Lehrbuch die erste Darstellung der diabetischen Amblyopie geliefert zu haben, die sich auf mehrere ophthalmoscopisch beobachtete Fälle stützte. Vielleicht wurde er durch persönliche Beziehungen zu Bouchardat veranlasst, dieser Ursache von Sehstörung sein besonderes Interesse zuzuwenden. Er hebt hervor, dass der Diabetes zuweilen Amblyopie hervorruft, noch ehe es zu sonstigen schwereren Symptomen gekommen ist; wird keine Harnuntersuchung vorgenommen, so bleibt die Ursache der Amblyopie unbekannt. Letztere soll sich gewöhnlich zu erkennen geben durch eine bedeutende Verkürzung der Sehweite und durch die Nothwendigkeit, Convexbrillen von zunehmender Stärke zum Lesen zu gebrauchen. Unter den vier genauer mitgetheilten Fällen ist der erste ohne ophthalmoscopische Untersuchung; im zweiten wurde keine Veränderung im Augengrund gefunden. Beide konnten nicht mehr lesen, der zweite auch nicht mit Brillen, wie hier ausdrücklich bemerkt wird, was später wieder möglich wurde. Im 3. und 4. Fall fand sich eine Retinitis, ähnlich der bei Morbus Brightii, obgleich der Harn durchaus nur Zucker enthielt und kein Eiweiss. Doch denkt D. an die Möglichkeit, dass eine Albuminurie vorausgegangen sei, was aber bei aufmerksamem Durchlesen der Fälle nicht wohl annehmbar erscheint. Indessen nahmen doch die meisten Ophthalmologen die von Desmarres angedeutete Erklärung an und hielten diese Fälle, sowie den von Jäger, für Retinitis albuminurica,

um so mehr als auch in einem später (1862) von Galezowski mitgetheilten Falle aus Desmarres Klinik über das Vorkommen von Eiweiss Nichts gesagt wurde\*). Erst Noyes\*\*) (1868) und Haltenhoff\*\*\*) (1873) theilten wieder einschlägige Fälle mit, wo durch längere Zeit fortgesetzte Untersuchung die völlige Abwesenheit von Eiweiss erwiesen und somit die Annahme eines Nierenleidens als Ursache der Retinitis widerlegt ward.

Unterdessen hatte v. Graefe seine Erfahrungen über Sehstörung bei Diabetes mitgetheilt†). Während er dies Leiden als zweifellos häufige Ursache von Cataract anerkennt, giebt er an, dass in einzelnen Fällen die Sehstörung auch einen tieferen Grund habe, weshalb man bei diabetischer Cataract sorgfältig auf Complicationen prüfen müsse. Unter 7 selbst beobachteten Fällen mit Sehstörung waren 4 Cataracten, eine Chorioi-ditis (nach v. Graefe wohl zufällige Complication) und 2 Sehnervenleiden (Atroph. n. opt. und Hemiopie). Die Amblyopie ist aber nach v. Graefe weit seltner als man gewöhnlich annimmt; bei den meisten Kranken, welche ihm auf inneren Kliniken gezeigt wurden, erwies sich die angebliche Amblyopie als Accommodationsparese, deren Auftreten bei dem Verfall des Nerven- und Muskelsystems sehr wohl begreiflich ist. Ein weiterer Grund zur Täuschung kann in der Beschaffenheit der Cataract liegen, indem die Trübung eine Zeit lang nur die tieferen Schichten der Linse befällt und dann ohne genauere

---

\*) Galezowski. Rétinite glycosurique. Compt. rend. du Congr. d'Ophth. de Paris, 1862, p. 110. Auch in Ann. d'Ocul. 1863, Mars. avr., p. 93.

\*\*) H. D. Noyes, Retinitis in Glycosuria (1868). Transact. of the Amer. ophth. Soc., 4. und 5. ann. meet. New-York.

\*\*\*) Haltenhoff, Retinitis haemorrhagica bei Diabetes mellitus. Zehender's Monatsbl. XI, S. 291—298, 1873.

†) v. Graefe. Ueber die mit Diabetes mellitus vorkommenden Sehstörungen. Dies. Arch. IV. 2, S. 230—234, 1858.

Untersuchung nicht bemerkt wird. Uebrigens glaubt v. Graefe nicht, dass die Augenärzte über die mit Diabetes vorkommenden Augenkrankheiten zu erschöpfenden Resultaten gelangen werden, da sich das Uebel erst in einer vorgerückten Periode des Allgemeinleidens zu entwickeln scheine. Dagegen könne das Vorkommen von Cerebralamaurose vielleicht für die Pathologie des Diabetes verwerthet werden.

In einem im folgenden Jahre in der Berliner med. Gesellschaft gehaltenen Vortrage\*) spricht sich v. Graefe noch skeptischer aus und glaubt bei dem spärlichen Vorkommen von Amblyopie sich des Schlusses auf ein directes Causalitätsverhältniss vorderhand enthalten zu müssen. Auf eine Analyse der früheren Beobachtungen hat sich v. Graefe nicht eingelassen und sicherlich ist die Mehrzahl derselben auch nicht geeignet, einer strengen Kritik Stand zu halten. Indessen erhält man bei vorurtheilsloser Prüfung der Angaben doch den Eindruck, als ob nicht alle Fälle sich durch Accommodationsparesen (oder die von Horner jüngst entdeckte erworbene Hypermetropie)\*\*) oder durch hintere Corticaltrübungen erklären liessen. Bei manchen der oben verzeichneten lässt sich geradezu behaupten, dass es Amblyopien gewesen sein müssen. In der Anfangsperiode der ophthalmoscopischen Untersuchung war man aber nur zu sehr geneigt, alles Frühere über Bord zuwerfen und selbst Beobachtungen gewissenhafter Autoren zu vernachlässigen, die nicht durch ophthalmoscopische Untersuchungen gestützt waren.

Das ablehnende Urtheil v. Graefe's hat zur Folge gehabt, dass viele Augenärzte dem Diabetes als möglicher Ursache von Amblyopien zu wenig Beachtung schenkten. Jetzt, wo unsere Erfahrungen, wie sich unten zeigen wird, die früheren Angaben mehr und mehr bestätigen,

\*) Deutsche Klinik, 1859, No. 10, S. 104.

\*\*) Siehe unten in d. Abschn. über Accommodationsparesen.

dass diabetische Amblyopien nicht so gar selten und nicht immer bei weit gediehenen Fällen des Leidens vorkommen, jetzt scheint es, dass die Autorität v. Graefe's, so wichtig auch die von ihm herrührenden Einzelbeobachtungen sein mögen, doch im Ganzen hier den Fortschritt unserer Kenntnisse ausnahmsweise mehr zurückgehalten als gefördert habe.

In der That hat die allgemeinere Kenntniss der diabetischen Amblyopien seit jener Zeit nur wenig zugenommen. Nachdem das Vorkommen von Accommodationsparese durch Nagel\*), Rosenstein\*\*) und Andere bestätigt war, begnügte sich die Mehrzahl der Autoren im Wesentlichen mit der Reproduction der Angaben v. Graefe's, welchen später nur noch die nicht mehr zu bezweifelnde Retinitis kurz hinzugefügt wurde. Französische Lehrbücher halten dagegen an der Häufigkeit der diabetischen Amblyopie fest und betonen die Wichtigkeit derselben für die Erkenntniss des Grundleidens, so u. A. das Buch über Ophthalmoscopie von Guérineau, in welchem bereits die regelmässige Harnuntersuchung in allen Fällen von Amblyopie ohne Befund dringend empfohlen wird\*\*\*).

Von späteren Mittheilungen sollen hier nur noch die wichtigsten erwähnt werden, da die Casuistik weiter unten noch Verwerthung finden wird.

Von den beiden Abhandlungen Lécorché's†) über diabetische Cataract und diabetische Amblyopie, welche

---

\*) Nagel, die fettige Degenerat. d. Netzhaut. Dies. Arch. VI. 1, S. 231—232, 1860.

\*\*) Rosenstein, Virch. Arch. XIII. 1858.

\*\*\*) Guérineau, du diagnostic des malad. des yeux à l'aide de l'ophthalmoscope etc. Paris 1860, p. 410—414. (Die diabetische Cataract wird von dem Verf. noch bezweifelt.)

†) Lécorché, de la catar. diabétique. Arch. gén. de Méd. 1861, vol. 1. 2. Lécorché, de l'amblyopie diabétique. Gaz. hebdomadaire, 1861, p. 717—720, 749—752.

sehr zahlreiche literarische Nachweisungen enthalten, scheint die erstere, wie schon erwähnt, die diabetische Cataract in Frankreich vollends zur Anerkennung gebracht zu haben. Dagegen ist die Bearbeitung der diabetischen Amblyopie nicht dem neueren Standpunkt der Ophthalmologie entsprechend; die eigenen Beobachtungen sind spärlich, die ophthalmoscopischen Befunde zum Theil nicht ganz überzeugend und auch die pathologisch-anatomischen Angaben wenig zu verwerthen. L. versucht, eine leichte und schwere Form der diabetischen Amblyopie zu unterscheiden, von denen die letztere durch Atrophie der Retina und des Opticus, seltener durch Netzhautblutungen bedingt sein soll, während die erstere theils auf Accommodationsparese (!), theils auf Anästhesie der Retina zurückgeführt wird. Von positiven Beobachtungen sei hier noch erwähnt, dass in manchen Fällen der „leichten“ Amblyopie eine sehr rasche Veränderung im Grade der Sehestörung bemerkt wurde, die selbst an einem und demselben Tage erheblich schwankte. Eine Kranke aus Béhier's Abtheilung (ohne ophthalmoscopische Veränderung) zeigte eine auffällige Zunahme der Sehestörung in der Verdauungsperiode (während der Harn mehr Zucker enthielt); ein diabetischer Soldat sah Morgens ganz gut, um kleinere Gegenstände zu ergreifen, während er Tags über und besonders nach der Mahlzeit kaum allein gehen konnte; (bei diesen Angaben ist doch sehr an Glaskörpertrübungen zu denken).

Jaccoud's ziemlich ausführliche Behandlung der diabetischen Cataract und Amblyopie\*) ist im Wesentlichen eine Reproduction der Arbeiten Lécorché's.

Das Buch über Diabetes von Seegen\*\*), das sich

---

\*) Jaccoud, Art. Diabète. Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. pract. T. XI, Paris 1869.

\*\*) Seegen, der Diabetes mellitus, auf Grundlage zahlreicher



auf das reichhaltige Material von 140 selbst beobachteten Fällen stützt, enthält auch werthvolle Angaben über diabetische Augenleiden. Abgesehen von Linsentrübungen beobachtete S. nicht selten Sehstörungen ohne ophthalmoscopischen Befund, und im Endstadium der Krankheit in 2 Fällen Retinitis apoplectica, beide Male durch hinzugetretenen Morbus Brightii. Bei manchen Kranken der zweiten Kategorie genügte eine Brille zur Wiederherstellung des Sehvermögens, in vielen Fällen leisteten aber Brillen gar Nichts. Die Sehstörungen waren nicht immer ein Zeichen von Marasmus, sondern fanden sich zuweilen schon wenige Wochen nach dem Auftreten des Diabetes ein; sie kamen sowohl bei der leichten Form vor, wo der Zucker nur aus den eingeführten Kohlenhydraten gebildet wird, als bei der schweren. Das Grundleiden wurde schon wiederholt auf die Weise erkannt, dass der Harn wegen einer Amblyopie auf Zucker untersucht wurde, wofür ein von H. Cohn untersuchter Fall als Beleg mitgetheilt wird. Durch die Kur in Karlsbad wurde öfters eine Rückbildung der Sehstörung neben Verschwinden der übrigen diabetischen Symptome beobachtet. Auch versichert S., dass er Linsentrübung während der Kur habe zurückgehen sehen.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass das neueste Lehrbuch der Augenkrankheiten von Galezowski\*) der diabetischen Amblyopie und Retinitis ein besonderes Kapitel widmet, unter Mittheilung einer Anzahl neuer Fälle, grösstentheils aus des Verfassers eigener Erfahrung.

Ueberblicken wir nochmals die Geschichte unserer Kenntniss der diabetischen Sehstörungen, so zeigt sich uns ein eigenthümliches Verhältniss. Wir sehen, dass

---

Beobachtungen dargestellt. 1. Auflage, Leipzig, 1870. 2. Auflage, Berlin, 1875.

\*) Galezowski, traité des malad. des yeux. 2. ed. Paris 1875.

vom Anfang dieses Jahrhunderts an die diabetische Amblyopie in Frankreich angenommen wird, bald als Gemeingut der Lehrbücher erscheint und fortdauernd eine eingehende und auf Beobachtungen gestützte Bearbeitung findet, welche freilich die diagnostischen Ansprüche der neueren Ophthalmologie nicht völlig befriedigt. Nur mühsam und gegen vielfachen Widerspruch und Zweifel gewinnt dagegen dort die diabetische Cataract Anerkennung und dringt erst Jahrzehnte später durch als in Deutschland. Umgekehrt haben bei uns die diabetischen Amblyopien selbst heute noch nicht in den Lehrbüchern die ihnen gebührende Beachtung gefunden.

Muss man Angesichts dieser Thatfachen nicht denken, dass die Wissenschaft noch wenig kosmopolitisch ist und dass die Errungenschaften von einer Sprache zur anderen noch immer einen viel zu langsamen Austausch finden?

#### Uebersicht der Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus.

Aus der vorhergehenden historischen Uebersicht lässt sich das zum mindesten mit Bestimmtheit entnehmen, dass Sehstörungen zu den sehr häufigen Symptomen bei Diabetes mellitus gehören: die übereinstimmenden Angaben aller Aerzte, welche viel Diabeteskranke behandelt haben, lassen darüber keinen Zweifel. Ueber den Grad der Häufigkeit liegt jedoch noch keine ganz befriedigende Statistik vor, noch weniger aber über den Antheil, welcher den verschiedenen Augenleiden daran zukommt. Bouchardat will Sehstörungen in allen schweren und veralteten Fällen gefunden haben und Seegen nimmt an, dass dieselben (einschliesslich der Cataract) in nahezu  $\frac{2}{3}$  der Fälle vorkommen. Es ist mir aber ungewiss geblieben, ob letzterer Angabe genauere Aufzeichnungen zu Grunde liegen, oder ob sie nur auf Schätzung beruht, da ich in Seegen's Kranken-

geschichten Sehstörung nur in 30 Fällen unter 140 direct angeführt gefunden habe, also nur in etwas über 21%. Vermuthlich wurde über das Vorkommen leichterer Sehstörungen in vielen Fällen die Notiz in der Krankengeschichte unterlassen. Das Vorkommen von Cataract schätzt v. Graefe nach seinen Beobachtungen in Hospitälern auf etwa  $\frac{1}{4}$  der Fälle; legen wir die oben angeführte Zahl von Seegen für sämtliche Sehstörungen mit  $\frac{2}{3}$  der Fälle zu Grunde, so bliebe für die nicht cataractösen Fälle doch die bedeutende Mehrzahl, von mehr als 40 pCt. übrig. Dass andere Statistiken zu durchaus abweichenden Resultaten gekommen sind, wurde schon oben erwähnt: indessen verdient eine Zusammenstellung, wie die Fauconneau-Dufresne's, in welcher die diabetische Cataract nur mit 0,6 pCt. figurirt, gewiss kein grosses Vertrauen.

Unter den nicht durch Cataract bedingten Sehstörungen scheint wieder der weit überwiegende Antheil der durch v. Graefe nachgewiesenen Accommodationsparese zuzukommen, ohne dass sich aber etwas Genaueres über das Procentverhältniss sagen liesse. Die Zahl der von verschiedenen Autoren mitgetheilten Fälle von amblyopischen Erkrankungen beweist jedoch, dass auch der auf letztere entfallende Rest kein ganz unerheblicher ist, wie besonders aus der nachfolgenden Casuistik klar erhellt. Dieser Rest, die eigentlich amblyopischen Erkrankungen, sind wieder sehr verschiedener Natur in den einzelnen Fällen. Beobachtet wurden: Netzhaut- und Glaskörperblutungen; Retinitis apoplectica, mit und ohne weisse Degenerationsheerde; Amblyopie ohne ophthalmoscopischen Befund, mit freiem Gesichtsfeld und mit Gesichtsfeldbeschränkung; Hemiopie und Sehnervenatrophie.\*) Diese Verschiedenartigkeit der

\*) Dass es nach dem heutigen Standpunkt der Augenheilkunde

Erkrankungen von Retina und Sehnervenapparat kann nicht wohl als Grund gegen ihren inneren Zusammenhang mit Diabetes geltend gemacht werden, da einerseits für jede einzelne dieser Erkrankungen schon eine Anzahl von Beobachtungen angeführt werden kann und zwischen ihnen auch, wie unten gezeigt werden soll, eine gewisse Verwandtschaft besteht und da andererseits auch z. B. bei Morbus Brightii ähnliche, wenn auch nicht ganz so grosse Verschiedenheiten der Augenerkrankung vorkommen.

Von sonstigen Augenleiden sind in der Literatur noch Lähmungen der äusseren Augenmuskeln nicht so gar selten angeführt, so dass ich bei denselben ebenfalls eine ursächliche Beziehung zu dem Diabetes glaube vermuthen zu dürfen.

Ob auch für Erkrankungen anderer Theile des Auges dasselbe gilt, scheint in Ermangelung von Beobachtungen sehr fraglich. Erwähnen will ich jedoch, dass v. Graefe in seinen klinischen Vorträgen das Vorkommen einer eitrigten Keratitis, wie sie u. A. bei schweren fieberhaften Krankheiten beobachtet wird, auch für den Diabetes anzugeben pflegte. Er scheint hier weniger an einen directen Zusammenhang, als vielmehr an die Entstehung durch hochgradige Ernährungsstörung des ganzen Organismus gedacht zu haben.

Das Auftreten doppelseitiger Iritis, die in einem Falle von Noyes\*) der Retinitis apoplectica vorherging, kann eine zufällige Ursache gehabt haben.

Ich stelle nun im Folgenden die von mir gesam-

---

nicht mehr angeht, wie es noch Lécorché versucht hat, alle nicht durch Cataract bedingten Sehstörungen als Amblyopie zu bezeichnen und diese wieder in eine leichte und schwere Form zu trennen, von welchen die erstere auch die Accommodationsparese umfasst, brauche ich kaum ausdrücklich hervorzuheben.

\*) S. unten Seite 229 No. 9.

melten Beobachtungen jeder einzelnen Erkrankungsform zusammen und füge jedesmal die von mir beobachteten Krankheitsfälle und allgemeinere Bemerkungen hinzu.

## I.

### Netzhauterkrankungen bei Diabetes mellitus.

#### 1. Casuistik.

##### A. Fremde Beobachtungen.

1. E. Jaeger (Beitr. z. Pathol. d. Auges. Wien, 1856, S. 33, Fig. 12 und Ophth. Handatlas, Wien, 1869, S. 99—102, Taf. XIII., Fig. 64.)

22jähr. Gärtner. Seit längerer Zeit hochgradige diabet. Erscheinungen, die zur Zeit der Untersuchung noch fortbestehen, Hinfälligkeit und Brustbeschwerden; über den Harn keine weiteren Angaben. Sehstörung seit 5 Wochen, allmählig zunehmend, Funkensehen. R. Centrales Scotom, das Patienten als grauer, im Centrum grauschwarzer Nebel erscheint, und in dessen Bereich weder Form- noch Farbenunterschiede erkannt werden. Gesichtsfeldperipherie frei. L. Sehstörung etwas geringer, Patient kann damit noch einige Gärtnerarbeiten verrichten; übrigens die Erscheinungen gleich.

Ophth. Beiders. Papille geröthet, ihre Grenzen durch eine grauröthliche, leicht streifige Netzhauttrübung verdeckt, Venen erweitert, Arterien von normalem Durchmesser, beide geschlängelt und stellenweise verschleiert. In dem getrübten Theile der Retina zahlreiche längliche, radiärstreifige Extravasate und in einiger Entfernung von der Papille verschiedenes grosse, rundliche oder ovale, hellgelbe bis orangegelbe, starkglänzende Flecke, welche die ganze Dicke der Retina zu durchsetzen scheinen, theilweise von Pigment umsäumt. Die Veränderungen sind R. mehr ausgesprochen als L.

2. Arlt (Krankheiten des Auges, III. Band, Prag, 1856, S. 117), giebt bei Anführung der von Türk bei Morb. Brightii gefundenen Veränderungen der Netzhaut an, dass nach einer mündlichen Mittheilung Prof. Treitz auch bei Diabetes mellitus ähnliche Veränderungen gefunden habe.

3. Desmarres (*Traité théor. et prat. des mal. des yeux*, 2. ed., Paris 1858, T. III. p. 521—526) fand in zwei Fällen bei Diabetes eine Retinitis von demselben Charakter, wie bei Albuminurie, obwohl der Harn durchaus nur Zucker enthielt. Er wirft die Frage auf, ob möglicherweise eine Albuminurie dem Diabetes vorausgegangen sein könnte:

Fall 3. 46jähr. Frau, seit 3 Jahren Polyurie und Abmagerung, Sehstörung seit ca. 4 Monaten, kann nicht mehr lesen. Linse durchsichtig, Papille und Retina normal. Nach 2 Monaten hat die Sehstörung noch zugenommen, der Harn erweist sich-zuckerhaltig.

Ophth. Glaskörpertrübungen, theils frische, theils alte Netzhautblutungen und (wie die beigefügte Abbildung zeigt) kleinere und grössere helle Flecke, welche D. auf Pigmentmaceration bezieht, die aber wohl eher für Degenerationsherde der Netzhaut zu halten sind.

Durch die Behandlung besserte sich das Allgemeinbefinden (ob der Zucker sich verminderte, ist nicht angegeben), das Sehvermögen blieb im Wesentlichen unverändert.

#### 4. Desmarres (loc. cit. Fall 4).

55jähr. Mann, seit 4—5 Jahren Abmagerung, Diabetes nicht erkannt. Seit 2 Monaten kann Patient nicht mehr lesen. Ophth. Linse durchsichtig, Augengrund normal. D. veranlasste eine Untersuchung des Harns durch Mialhe, der 8,7% Zucker fand. Diabet. Diät, Extr. Opii etc. Nach ca. 3 Wochen wurde von Bouchardat kein Zucker mehr gefunden; nach etwa 4 Monaten besserte sich auch das Sehvermögen, Patient konnte wieder mühsam lesen. Ophth. jetzt dieselben Veränderungen, wie in dem vorigen Fall. Die Abbildung zeigt mehrere  $1\frac{1}{2}$ —2 D. (Papillendurchmesser) grosse weisse Flecke, von einer Anzahl kleinerer rother Flecke bedeckt, ausserdem einige Extravasatflecke auf nicht getrübttem Grunde.

5. Lécorché (*de l'amblyop. diabét.*, Gaz. hebdomadaire 1861, pag. 717—720, 749—752) hält das Vorkommen von Netzhautblutungen für ein ausnahmsweises und scheint geneigt, dasselbe der Complication mit Morb. Brightii zuzuschreiben. Ein Diabetiker aus Rayer's Klinik hatte wiederholt an vorübergehenden Sehstörungen gelitten, die

allmählig dauernd wurden und alle Zeichen der beginnenden Atrophie der Retina darboten (?); kurze Zeit vor dem Tode Oedem der Beine und Albuminurie. Der Kranke begann über dunkle Punkte und Lichterscheinungen zu klagen, die Gegenstände erschienen ihm geknickt und in der Retina fanden sich jetzt zahlreiche Extravasate, deren Auftreten mit einer leichten, mehrere Tage andauernden Haematurie zusammenfiel.

6. Galezowski (Rétinite glycosurique. *Compt. rend. du congr. d'ophth. de Paris*, 1861, pag. 110 und *Ann. d'Ocul.*, 1863, mars, avril, p. 93).

49 jähr. Gutsbesitzer. Diabetes mit 1,3% Zucker schon seit einiger Zeit diagnosticirt. Sehstörung seit 7 Monaten, Nr. 18 (J.) sehr mühsam erkannt; Gesichtsfeld nach allen Seiten beträchtlich eingeschränkt; Störung des Farbensinns. Ophth. beiders. Atroph. n. opt., Arterien verengt; in der Umgebung der Papille zahlreiche kleinere und etwas grössere rundliche Blutungen, daneben weisse Flecke; die übrige Retina ungetrübt. Durch geeignete Diät verschwand der Zucker bald, trat aber bei gewöhnlicher Nahrung wieder auf. Ueber Eiweissgehalt fehlt die Angabe.

7. Will. Moore (Dublin med. Press 1862, citirt von Fitzgerald, *Dubl. quart. Journ.* 1870, Vol. I.). Fall von Diabetes mellitus mit Sehstörung. Ophth. Untersuchung von Dr. Hildige. L. in der Umgebung der Papille hie und da apoplectische Heerde, R. schwache grauliche Flecke über den Augengrund verbreitet.

8. Martineau (*Gaz. des Hôp.* 1862, Nr. 4, p. 13—14). Fall aus Tardieu's Klinik. 29jähr. Mann, starke diabetische Erscheinungen, linksseitige Schwäche, die sich später verlor. Anfangs auch bedeutende Sehstörung, besonders L., konnte nicht lesen, jetzt besser. Ophth. Beiders. partielle Atrophie der Retina (soll vielleicht Atrophie der Sehnerven heissen), auf der Retina zugleich kleine weissliche Flecke. 14 Tage vor dem Tode neue Sehstörung, hat Mühe zu lesen, Funkensehen. Die Section ergab Verfärbung und Injection am Boden des 4. Ventrikels. Die beiden Papillen der Netzhaut sind atrophisch, in der Umgebung kleine gelbliche, ziemlich harte Granulationen. Ausserdem

Cavernen und Miliartuberculose der Lungen, Katarrh und kleine Blutungen der Darmschleimhaut, Leber, Milz und Nieren hyperämisch. (Ueber etwaigen Eiweissgehalt des Harns keine Angabe).

9. H. D. Noyes (Retinitis in Glycosuria. Transact. of the Amer. ophth. Soc., 4. and 5. ann. meet., New-York, 1869, p. 71—75).

60jähr. Frau, vor 3 Jahren Diabetes diagnosticirt, Besserung durch Fleischdiät und Opium. Im letzten Sommer doppelseitige Iritis, die mit Synechien heilte. S. schon vorher etwas getrübt, der opt. Störung entsprechend.

S. R.  $\frac{20}{40}$  L.  $\frac{20}{60}$ . Ophth. L. Papille hyperämisch, scharf begrenzt, Gefässe etwas ausgedehnt. Zwischen Papille und Macula glänzend weisse Punkte und an der Macula selbst ein Kranz von solchen, die ganz das Aussehen von Heerden fettiger Degeneration wie bei Morb. Bright. haben. R. ähnlich, aber Veränderungen geringer, Glaskörper etwas trübe. Der Harn enthielt bei längere Zeit fortgesetzter Beobachtung immer beträchtliche Mengen Zucker, aber niemals Eiweiss. Die Harnstoffmenge den Verhältnissen entsprechend, nicht vermindert. Im weiteren Verlauf traten links frische Haemorrhagien auf, die hellglänzenden Flecke nahmen an Zahl und Ausdehnung zu und das Bild wurde ganz das typische der Retinitis albuminurica. Später allmälige Besserung des Sehens durch Resorption der Blutungen, weiterhin aber wieder ein neuer Nachschub derselben. Das Allgemeinbefinden blieb gut. Behandlung: Eisen und andere Tonica; Atropin wegen der Synechien.

Seegen (der Diabetes mellit. etc., Leipz., 1870), giebt an, dass sich zuweilen im Endstadium des Diabetes Störungen des Sehvermögens entwickeln, und zwar oft plötzlich und selbst, wenn der Zucker abgenommen hatte. Die Untersuchung zeigte Retinitis apoplectica, wie sie bei Morb. Brightii vorkommt, und die Prüfung des Harns bestätigte, dass Nierenerkrankung als Folge des Diabetes vorhanden sei. Die Krankengeschichten enthalten zwei hierhergehörige Fälle:



10. Seegen (1. cit. 2. Aufl., Berl. 1875, S. 286—287. Forts. S. 126—127). 54jähr. Buchhändler. Der Zucker war durch Kuren in Karlsbad und Fleischdiät ziemlich verschwunden, der Harn enthielt 3 Jahre lang nur Spuren davon und der Kranke fühlte sich wohl. Seegen dachte an vollständige Heilung, da traten Störungen im Sehvermögen auf, bedingt durch Retinitis apoplectica, wie sie in dieser Form bei Morb. Brightii vorkommt. Harn reich an Eiweiss mit einzelnen Cylindern. Allmählig Oedem, Ascites etc.

11. Seegen (2. Aufl., S. 304—305). Der Fall ist dem vorhergehenden sehr ähnlich. 58jähr. Kaufmann, der schon seit 5 Jahren Abmagerung und vermehrten Harndrang, aber erst neuerdings Mattigkeit und Durst verspürt hatte. Zucker 6,4%, in Karlsbad bis auf Spuren beseitigt. Strenge Fleischdiät; 3 Jahre lang auch nach Genuss von Amylaceen nur Spuren von Zucker. Nun Sehstörung durch Ret. apoplect., Harn reich an Eiweiss. Die weiteren Symptome des Morb. Br. besserten sich wieder etwas durch eine Kaltwasserkur.

12. Wecker (traité des maladies du fond de l'oeil et Atl. d'ophthalmosc., Paris et Vienne 1870, p. 132) giebt an, dass die Jäger'sche Abbildung von Ret. glycosurica ungefähr das Bild eines von ihm beobachteten 21jährigen Mannes mit Diabetes wiedergebe, bei welchem wenige Tage nach der Untersuchung schwere Gehirnsymptome auftraten.

13. Haltenhoff (Retinitis haemorrhagica bei Diabetes mellitus. Zehend. MB. XI., S. 291—298, 1873).

29jähr. Mädchen, schon seit 4—5 Jahren diabetische Symptome. Seit 14 Tagen Sehstörung links durch diffuse und flockige Glaskörpertrübung. L. Retina in der Umgebung der Papille leicht getrübt, Venen dunkel, Arterien eher eng, zahlreiche kleine, meist rundliche und unregelmässige Netzhautblutungen im peripherischen Theil der getrühten Zone und darüber hinaus. Nach unten aussen längs eines Gefässes ein grösserer Extravasatstreif. Mydriasis. R. erst nach einigen Tagen einige kleine Netzhautblutungen bemerkt.

S. R. normal L.  $\frac{12}{100}$  Se frei. Harn spez. Gew. 1,039,

enthält grosse Mengen Zucker, ca. 6%, kein Eiweiss. Durch Diät, Vichywasser, Chinawein Besserung des Allgemeinbefindens, Abnahme des Durstes, Verminderung der Harnmenge, während das specifische Gewicht ziemlich gleich blieb. Zugleich Besserung des Sehvermögens und langsame Resorption der Netzhautblutungen. An einigen der letzteren trat vorübergehend eine weissgelbliche glänzende Färbung auf, wie bei fettiger Degeneration. Hie und da einige frische Blutungen (an beiden Augen). Nach ca. 2 Monaten zeigte sich R. Hyperämie der Papille und Trübung ihres Randes, L. nur noch Spuren der früheren Trübung, keine Zeichen beginnender Atrophie. R. S.  $\frac{16}{20}$ , N.P. R. in 8'', L. in 5½''; L. S.

ca.  $\frac{1}{2}$ , Se frei. Patientin kehrte in ihre Heimath zurück.

14. Galezowski, (Traité des maladies des yeux, 2. éd., Paris 1875, p. 642—646).

60jähriger Mann, behandelt von Dr. Mollien und Verf. Beiderseits in der Retina Extravasate und weisse Flecke. Durch zweckmässige Diät erfolgte Heilung.

15. Galezowski und Courtois (ibidem und in Courtois, étude sur la valeur sémiotique des apopl. rét. Thèse; Paris 1868). Ein Fall, wo sich nur Blutungen in der Retina fanden.

16 u. 17. Courtois (loc. cit.). 2 Fälle, beobachtet von du Gourlay und Cusco. Das Alter der Kranken war zwischen 35 und 40 Jahren, die Harnmenge circa 12 Liter täglich. Ophth. venöse Blutungen in der Gegend der Macula an beiden Augen. Die Sehstörung war ganz allmählig entstanden.

18. Galezowski (loc. cit.). Fall von Verf. und Mesnard. Zuerst Retinitis glycosurica beiderseits; später Glaucoma haemorrhagicum mit heftiger Ciliarneurose, welche die Enucleation des Bulbus nöthig machte.

## B. Eigene Beobachtung.

### Fall I.

Frl. K., 51 Jahre alt, aus Münden, stellte sich am 20. Mai 1874 wegen hochgradiger Verdunkelung des

rechten Auges vor, welche sich seit letztem Sommer allmählig entwickelt hatte; in der ersten Zeit bemerkte Patientin hin- und herfliegende schwarze Flocken, später wurde das Auge mehr und mehr verfinstert, während das linke gut blieb.

Die Kranke will früher zuweilen an „Rheumatismus“ und besonders an Schmerzen im Kreuz gelitten haben. Vor mehreren Jahren war sie eine Zeit lang von hydropischen Zuständen heimgesucht, starker Anschwellung der Füße, auch zuweilen des Gesichts, was aber vollkommen wieder zurückging. Hier und da etwas Herzklopfen, vor einigen Jahren auch Husten, aber nie besondere Respirationsbeschwerden. Das Allgemeinbefinden in der letzten Zeit leidlich befriedigend, doch fühlte sich die Kranke immer etwas schwach. Die Menses sind schon vor mehreren Jahren ausgeblieben.

20. Mai. Sehvermögen: R. Finger in 4'. Se nach oben herabgesetzt. L. E. S.  $\frac{20}{40}$ . Mit + 10 N. 1 (J.) in 8". Se frei.

Ophth. Befund: R. Augengrund roth zu erleuchten, aber selbst nach Atropinisirung wenig Einzelheiten zu erkennen. In der Linse einige radiare Trübungsstreifen; bei Bewegungen des Auges kommen nur unbedeutende flottirende Opacitäten im Glaskörper zum Vorschein. Von der Papille Nichts zu erkennen; im aufrechten Bild erscheint bei geradeaus gerichtetem Blick ein grosser, weisser, glänzender Fleck von unregelmässig ovaler Gestalt und auf demselben einige feine Gefässe; nach der Einstellung im aufrechten Bilde zu schliessen, muss derselbe vor der Ebene des Augengrundes gelegen sein. Nach beiden Seiten hin geht von demselben ein graulicher Streif aus, der sich wie eine Faltenbildung ausnimmt. Im umgekehrten Bild wird ausser diesem noch an einer anderen Stelle ein kleinerer glänzend weisser Fleck wahrgenommen. Netzhautgefässe auf rothem Grunde sind nur an einigen Stellen und sehr undeutlich zu sehen.

L. Papille abnorm geröthet, in ihrem temporalen Abschnitt von ganz ungewöhnlichem Aussehen, wie von einem Netzwerk feinsten Gefässe übersponnen, was sich auch noch eine kleine Strecke weit nach unten über ihren Rand hinaus fortsetzt. Doch ist diese Deutung nicht ganz sicher, da hier ohne Atropin untersucht wurde und das Bild nicht vollkommen klar war. In der Netzhaut, besonders nach aussen von der Papille, eine Anzahl punktförmiger Extravasate, einige davon auch an der Macula selbst.

Die Veränderungen des rechten Auges stimmten am meisten mit dem Bilde, welches man zuweilen bei massenhaften Glaskörperblutungen sieht; bekanntlich kommt eine so starke Verschleierung des Augengrundes besonders den hämorrhagischen Trübungen zu. Die glänzend weissen Flecke konnten für entfärbte Fibrincoagula oder Bindegewebsneubildungen gehalten werden, sei es im Glaskörper allein oder mit Bethheiligung der Netzhaut; ob letztere auch theilweise abgelöst war, konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden, da die Gefässe auf dem grösseren weissen Fleck nicht bestimmt als Netzhautgefässe zu erkennen waren. Für eine hämorrhagische Entstehung des Leidens sprachen überdies die am linken Auge bemerkten Netzhautblutungen.

Die Kranke ist mager, von blasser Gesichtsfarbe und schlaffer Haut; Verdauung und Appetit gut. Die Herzdämpfung scheint nach links hin etwas vergrössert, der erste Ton an der Spitze nicht ganz rein, der Radialpuls etwas gespannt. Harn goldgelb, sauer, von 1,030 spez. Gewicht, giebt bei der Eiweissprobe eine leichte Trübung, bei der Untersuchung auf Zucker ein negatives Resultat.

Da später Zucker nachgewiesen wurde, so ist es mir jetzt wahrscheinlich, dass auch bei dieser ersten Untersuchung Zucker vorhanden war, aber nicht entdeckt

wurde. Ein zeitweiliges Fehlen des Zuckers kommt zwar bei Diabetes nicht selten vor, würde jedoch das hohe spez. Gewicht des Urins nicht erklären. Zuweilen tritt aber bei der Trommer'schen Probe momentan nur eine Reduction der Kupferlösung und keine Ausfällung von Kupferoxydul ein und es erfolgt diese erst nach kurzem Zuwarten. Wird die Probe vorher weggegossen, so kann die Reaction irrthümlicher Weise für negativ gehalten werden. Da alle Proben sehr genau gemacht wurden, wüsste ich wenigstens keine andere Quelle des Irrthums anzugeben.

Der Fall wurde vorläufig als eine chronische Nephritis, vermuthlich mit Ausgang in theilweise Schrumpfung aufgefasst, wofür auch der vor einigen Jahren aufgetretene Hydrops, die allgemeine Ernährungsstörung und die Zeichen einer leichten Hypertrophie des linken Ventrikels zu sprechen schienen. Doch befriedigte mich diese Annahme nicht so ganz. Einmal war schon die Form des Netzhautleidens, Retinalblutungen mit massenhaftem Durchbruch in den Glaskörper für Morbus Brightii ungewöhnlich, wenn auch nicht ohne Beispiel; dann aber war schwer verständlich, warum das Nierenleiden, wenn es vorhanden war, nicht auch jetzt wieder andere Symptome, insbesondere die schon früher aufgetretenen hydroptischen Zustände zur Folge gehabt hatte.

Es wurde kräftige Diät und Tinct. ferri verordnet, welche Patientin Sommer und Herbst 1874 mit einigen Unterbrechungen längere Zeit gebrauchte, dazwischen Salzbäder zur Anregung der Hautthätigkeit. Der Zustand der Augen erfuhr dabei keine erheblichen Veränderungen. Nur verschwand an dem schon für verloren gehaltenen rechten Auge allmählig auch noch der Rest von Sehvermögen, während die Funktionen des linken sich ziemlich gleich blieben. Die Zahl der kleinen Blutungen am letzteren schien anfangs eher noch etwas zuzunehmen.

Eine während des Sommers am rechten Auge neben dem hellweissen Fleck wahrgenommene grosse rundliche Blutung bestätigte noch mehr die Annahme von Extravasaten als Ursache der früher beschriebenen Veränderungen dieses Auges.

Am 12. October 1874 kam Frl. K. wieder zur Untersuchung nach Göttingen, wobei folgender Status notirt wurde:

R. Finger central in 2' gezählt, excentr. nur nach innen, im übrigen Gesichtsfeld Bewegungen der Hand, nach oben ein geringer Defect.

L. S.  $\frac{20}{40}$ ; mit + 12 N. 1 ziemlich geläufig. Se frei.

Ophthalmoscopisch (beiderseits Atropin):

R. Augengrund nur eben zu erleuchten, am besten nach aussen, von Einzelheiten Nichts mehr zu erkennen.

L. Medien klar, mit Ausnahme von 2—3 feinen radiären Trübungsstreifen in der Linse.

Die früher bemerkte Veränderung an der Papille ist heute (bei erweiterter Pupille) viel deutlicher zu erkennen und scheint eine in der Rückbildung begriffene Blutung zu sein. Die Papille ist in ziemlicher Ausdehnung bedeckt von einem grösstentheils blassrothen, an einer kleinen Stelle blutrothen Fleck, der in der Nähe ihres oberen Randes beginnt, von da nach innen unten schräg über sie hinwegzieht und mit seinem zugespitzten Ende noch eine kleine Strecke weit über den inneren unteren Rand auf die Netzhaut hinüber ragt. Mit Ausnahme dieser Stelle ist überall der Randtheil der Papille unverändert. Die Gefässe scheinen frei über den Fleck hinwegzulaufen. In der Gegend der Macula finden sich noch immer die früher bemerkten punktförmigen Blutungen.

Der Rest des Jahres verlief in gleicher Weise; dagegen traten in der zweiten Woche des Januar 1875 auch an dem bisher gut gebliebenen linken Auge flottirende Trübungen und leichte Verschleierung des Sehvermögens auf, dieselben Erscheinungen, welche die Kranke früher als Vorläufer der rechtsseitigen Erblindung kennen gelernt hatte.

Am 13. Januar 1875:

R. Nur Bewegungen der Hand. Se defect nach aussen.

L. My  $\frac{1}{50}$ . Mit — 50 S.  $\frac{20}{50}$  nahezu. Mit + 12 N. 1 (J.)

mit Fehlern. Se. frei.

Ophthalmoscopisch:

R. Augengrund wegen totaler Glaskörpertrübung selbst nach Pupillarerweiterung nur wenig zu erhellen.

L. Linse wie früher. Im Glaskörper (nach Atropin), flottirende Trübungen, welche die Papille bedeutend verschleiern. Netzhautvenen etwas ausgedehnt und geschlängelt, Arterien normal. Medialwärts von der Papille ein horizontal gerichteter, schmaler, leicht spindelförmiger Blutstreifen, von 2—3 D. (Papillendurchmesser) Länge, der an einer Stelle ein Netzhautgefäss überdeckt; nach unten vom Sehnerven ein ähnlich gestalteter, aber viel grösserer, gleichfalls horizontal gerichteter, wie es scheint, der Innenfläche der Retina aufliegende Gerinnsel. An der Macula und jenseits derselben die schon früher bemerkten Blutpunkte. Nirgends weisse Heerde in der Netzhaut und, soviel sich bei der Trübung des Glaskörpers erkennen lässt, auch keine nennenswerthe diffuse Trübung des Retinalgewebes. Die Ursprungsstelle der Glaskörperblutungen war nicht zu sehen und schien daher sehr peripherisch zu liegen.

Die Untersuchung des klaren, sehr blassen, sauer reag. Harns von 1,033 spez. Gewicht, ergab jetzt einen starken Zuckergehalt, aber kein Eiweiss.

Die Untersuchung der Brustorgane, welche mein Freund und College Ebstein auf meine Bitte vornahm, constatirte keine sehr bemerkenswerthen Anomalien, insbesondere konnte keine Herzhypertrophie nachgewiesen werden. Die Herzdämpfung erschien nicht verbreitert, der 1. Ton an der Spitze etwas unrein und verlängert, der 2. Aortenton nicht verstärkt, der Radialpuls klein und nicht besonders gespannt (abweichend von dem früheren Verhalten). An den Lungenspitzen keine Dämpfung.

Patientin giebt jetzt auf Befragen an, dass sie ziemlich viel Wasser trinkt, auch öfters in der Nacht ein oder

zwei Mal aufstehen muss, um Urin zu lassen. Sie hat aber hierauf wenig geachtet und ist auch niemals von stärkerem Durstgefühl belastigt worden. Ihr Appetit war immer gut und soll nicht auffallend gegen früher zugenommen haben. Wie lange sie etwa schon an Diabetes gelitten haben mag, war demnach durch die Anamnese nicht zu ermitteln, vermuthlich schon eine Reihe von Jahren. Mit der geringen Entwicklung der diabetischen Symptome stimmte auch die am folgenden Tag gefundene 24stündige Harnmenge von nur 1516 Ccm. überein; dabei spez. Gew. 1,036, Zuckergehalt mit Fehling'scher Lösung titirt 6,2 pCt. Auch späterhin betrug die tägliche Menge des Harnes gewöhnlich nur zwischen 1500 und 1800 Ccm.

Die Kranke wurde jetzt zur genaueren Beobachtung und Behandlung für einige Zeit in die Klinik aufgenommen und neben antidiabetischer Diät, wobei Amylaceen möglichst, aber nicht absolut versagt wurden, künstliches Karlsbader Wasser, für den Tag eine Flasche verordnet.

Am 15. Jan. Anfang der Kur. Körpergewicht 94 Pfd.

Am 17. Jan. bereits Stillstand der bis dahin stetig fortschreitenden Sehstörung. Harn, spez. Gew. wieder 1,033 bei 1500 Ccm. täglicher Menge.

Am 18. Jan. entschiedene Verminderung der Glaskörpertrübungen.

Am 21. Jan. L. S  $\frac{20}{40-30}$  auch ohne Concavglas.

Harn spez. Gew. 1,026, Menge 1600 Ccm. Zuckergehalt 3,65%.

Am 25. Jan.: R. Finger in 1' unsicher gezählt.

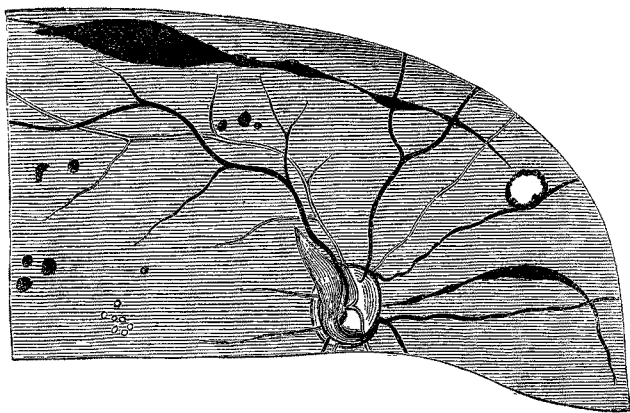
L. Ohne Glas S  $\frac{20}{40-30}$ . Ophth. R. Stat. id. L. Glaskörpertrübungen grossentheils resorbirt. Netzhautblutungen merklich verkleinert. Harn: 24stündige Menge 1400 Ccm., spez. Gew. 1,0175. Kein Zucker mehr nachzuweisen.



Am 27. Jan. wird der ophthalmoskopische Befund wieder aufgenommen, da am l. Auge nach Resorption eines grossen Theils der Glaskörpertrübungen eine genauere Ansicht des Augengrundes zu erhalten war. R. Pupille durch Atropin nur mittelweit. Glaskörper so stark diffus getrübt, dass die Pupille fast gar nicht zu erleuchten ist. L. In der Linse die früher bemerkten feinen Trübungsstreifen. Im Glaskörper beim Blick geradeaus nur hie und da eine sehr zarte Flocke, im unteren Theil dagegen noch etwas stärkere Trübungen, die bei Bewegungen des Auges nicht aufgewirbelt werden.

Am temporalen Rande der Papille erkennt man jetzt eine mässig breite Sichel (vergl. Fig. 1), die sich auch

Fig. 1.



Skizze des Augenspiegelbildes vom 28. 1. 75. Umgekehrtes Bild.

noch um den oberen und unteren Rand herum ausdehnt. Dieselbe scheint früher von dem über die Papille hinziehenden blassrothen Streifen bedeckt gewesen zu sein, der sich unterdessen verschmälert hat. Derselbe bedeckt jetzt als ein röthlicher Schleier den oberen Randtheil und den temporalen Abschnitt der Papille und erstreckt sich mit seinem zugespitzten Ende fast 1 D. weit über den äusseren unteren Rand in die Netzhaut hinein. Die

Gefässe werden am oberen Rande und auch an einer Stelle des unteren deutlich davon überlagert. Die temporalen Gefässe sind etwas ausgedehnt, die übrigen normal, nur die unteren nasalen eher verengt. Die schon früher wahrgenommenen, für Blutgerinnsel gehaltenen dunkelrothen Stränge sind jetzt mit grosser Deutlichkeit zu verfolgen. Der kleinere derselben beginnt neben dem inneren Rande der Papille, wo er auf den ersten Blick für ein Netzhautgefäss gehalten werden könnte, nur dass er sich nicht in die Papille hinein verfolgen lässt. Sein Ende ist hier fadenförmig zugespitzt, die Richtung geht zuerst nach innen unten; es finden sich zwei kleine und dann eine stärkere spindelförmige Verdickung (letztere von  $1\frac{1}{2}$  D. Länge), wobei der Strang nach innen oben umbiegt, um bald darauf eine Netzhautvene zu überkreuzen und, allmählig feiner werdend, sich zu verlieren. Der andere, viel längere und mit bei weitem stärkeren Verbreiterungen versehene Strang findet sich im unteren Theile der Netzhaut. Er beginnt nach innen unten von der Papille, neben einem ca. 2 D. von ihr entfernten Fleck von weniger als 1 D. Durchmesser mit rothem Saume und weisslicher Mitte, der ein in der Umwandlung begriffenes Extravasat zu sein scheint (dem einzigen seinesgleichen in der Netzhaut). Von hier aus zieht der Strang nach aussen und etwas nach unten, läuft über mehrere von der Papille kommende Gefässe hinüber, zeigt dabei zwei kleinere spindelförmige und eine kleine rundliche Anschwellung, zuletzt eine sehr starke spindelförmige Verbreiterung, deren Breite ca.  $\frac{3}{4}$  D. bei  $2\frac{1}{2}$  D. Länge beträgt. Aus dem jenseitigen Ende dieses spindelförmigen Fleckes kommt etwas seitlich wieder ein feiner rother Faden hervor, der sich aber nur noch eine kurze Strecke weiter verfolgen lässt. Der eigenthümliche, die Netzhautgefässe quer durchkreuzende Verlauf besonders dieses grösseren Stranges beweist schon allein, dass es sich nicht um Ausdehnung von Netzhautgefässen, noch um Blutungen in die Adventitialscheide handeln kann, abgesehen von der zum Theil enormen Grösse der spindelförmigen Verbreiterungen und dem Umstand, dass die Stränge nicht aus der Papille hervorkommen. Gegen die Annahme von eigenthümlichen fädigen Gerinnungen

an der Innenfläche der Retina schien Nichts zu sprechen, es war selbst möglich, dass sich dieselben stellenweise dem Verlauf eines über die Oberfläche der Retina etwas hervorragenden, mehr horizontal verlaufenden Netzhautgefässes angeschlossen hatten.

Im Uebrigen finden sich in der Netzhaut noch immer punktförmige Blutungen zerstreut; eine ziemliche Menge nach aussen von der Macula, nach aussen unten etwas grössere von rundlich unregelmässiger Gestalt. An der Macula selbst eine Gruppe sehr kleiner weisser Fleckchen. Zugleich erscheint das Netzhautgewebe jetzt in ganz geringem Grade getrübt.

Die Kranke fühlt sich erheblich kräftiger, ihr Aussehen ist besser, die geringen diabetischen Erscheinungen haben sich ganz verloren, und das Körpergewicht hat von 91 auf 96 Pfund zugenommen. Sie wird am 28. Januar nach Hause entlassen, wo sie die Behandlung in gleicher Weise fortsetzen soll. Die Besserung macht auch jetzt noch weitere Fortschritte:

Am 11. Februar: R. unverändert. L. S.  $\frac{20}{40-20}$

Glaskörpertrübungen und Netzhautblutungen haben noch weiter abgenommen. Harn goldgelb, sauer, spez. Gew. 1,011, frei von Zucker und Eiweiss.

Am 25. Februar: R. Status id. L. Glaskörpertrübungen noch weiter vermindert, aber nicht vollkommen verschwunden; der röthliche Schleier auf der Papille blasser geworden. Das fädige Blutgerinnsel nach innen von der Papille nur wenig verkleinert, viel mehr dagegen das grössere, nach unten liegende, an dem namentlich die starke spindelförmige Verbreiterung erheblich kleiner geworden ist. Stellenweise sieht man jetzt neben diesem Streifen deutlich ein Netzhautgefäss verlaufen. Noch weiter nach unten kommen heute zum ersten Male sehr zahlreiche rundliche Extravasate zum Vorschein, die zum Theil punktförmig, nach der Peripherie zu an Zahl und Grösse mehr und mehr zunehmen; an der Grenze des Gesichtsfeldes sitzen sie dicht gedrängt und erreichen  $\frac{1}{2}$  D. und mehr an Grösse. Nach ihrer braunrothen Farbe

zu schliessen, sind es ältere Blutungen, welche nur früher wegen der nach unten ziemlich dichten Glaskörpertrübung der Beobachtung entgingen. Harn normal.

Nach 6wöchentlichem Gebrauch wird am Anfang März das Karlsbader Wasser ausgesetzt, aber mit der Diät fortgefahren, welche die Kranke gewissenhaft beobachtet.

Leider trat schon 3 Tage nachher, zugleich mit einem starken Schnupfen, wieder eine Zunahme der dunklen Flocken und Wolken auf.

Am 5. März zeigte der Augenspiegel, wie zu erwarten, L. eine Zunahme der Glaskörpertrübungen, die ziemlich zahlreich, aber wenig abgegrenzt sind und den Augengrund bedeutend verschleiern. Sonst keine Veränderung. R. Bewegungen der Hand. Se nach oben beschränkt. L. S.  $\frac{20}{70-50}$ . Mit + 10 N. 3 (J.) geläufig, N. 2 sehr mühsam. Se frei. Der Harn blass, sauer, von 1,010 spez. Gew., frei von Zucker, aber wieder mit Spuren von Eiweiss.

Die Kranke wird aufs Neue in die Klinik aufgenommen, Karlsbader Wasser in der früheren Weise und Fussbäder mit Aq. regia verordnet.

Am 12. Mai 1875: Anfang der Kur. L. S. ca.  $\frac{20}{70}$ , etwas schwankend wegen der wechselnden Lage der Glaskörpertrübungen.

Am 21. März: L. S.  $\frac{20}{40-30}$ . Glaskörperflocken wieder fast völlig aufgeheilt, Augengrund aber noch etwas diffus verschleiert, auch bemerkt die Kranke noch zuweilen dunkle Wolken. Harn, spez. Gew. 1,015, frei von Zucker und, soviel mir erinnerlich, auch von Eiweiss (die Notiz in der Krankengeschichte fehlt).

Auch diese neuerliche Besserung hielt trotz Fortgebrauch des Karlsbader Wassers nur kurze Zeit an. Anfang April 1875 kam Frl. K. mit einem dritten, viel schlimmeren Anfall ihres Augenleidens

zurück, als dessen Ursache sich ein unterdessen wieder aufgetretener Zuckergehalt des Harns herausstellte, diesmal ohne Albuminurie. Der Diabetes war somit recidivirt während Fortsetzung der früher wirksamen Behandlung mit Karlsbader Wasser und obgleich die sehr folgsame Kranke keinen Diätfehler als Ursache anzuschuldigen wusste. Ueber vermehrtes Durstgefühl wurde nicht geklagt, das Aussehen der Kranken hatte sich aber unterdessen wieder sehr verschlechtert.

Am 1. April 1875: Sehvermögen: R. Bewegungen der Hand, Se besonders nach innen beschränkt. L. Finger in 11' gezählt, mit + 7 N. 15 (J.) mit Fehlern. Se frei. Ophth. L. bedeutende Zunahme der membranösflockigen Glaskörpertrübungen, Augengrund bei erweiterter Pupille eben zu erkennen. Harn weingelb, ganz leicht getrübt, schwach sauer, von 1,025 spez. Gew., frei von Eiweiss, aber mit 2,7% Zucker (durch Titriren mit Fehling'scher Lösung bestimmt. Auf HCl-Zusatz scheidet sich bis zum nächsten Tage Harnsäure aus, doch in ziemlich geringer Menge; ob abnorm wenig, muss dahingestellt bleiben, jedenfalls war Harnsäure vorhanden. Bei einer früheren Bestimmung vor 9-10 Tagen mit zuckerfreiem Harne wurde ziemlich viel Harnsäure erhalten.

Auf den Rath von Ebstein wird jetzt Carbol-säure versucht, in der von ihm angegebenen Form: Ac. carbol. 1,0, Aq. dest. 250, Aq. menth. pip. 50; in drei Tagen zu verbrauchen. Daneben diabet. Diät in der bisherigen Weise, wobei eine geringe Menge Brod erlaubt wird.

1. April: 2,7% Zucker.
2. April: Anfang der Carbolsäure-Behandlung.
3. April: Harnmenge von gestern auf heute 1820 Ccm., spez. Gew. von heute 1,030. Nur Spuren von Zucker, erst nach längerem Stehen scheidet sich etwas Kupferoxydul aus. Sehvermögen eher noch etwas schlechter.

4. April: Harn spez. Gew. 1,025, zuckerfrei, keine Reaction mit der Trommer'schen Probe und mit Fehling'scher Lösung, auch nach längerem Stehen scheidet sich Nichts aus. Sehvermögen etwas gebessert, wie am 1. April.

6. April: Harn spez. Gew. 1,023, frei von Zucker. Das hohe specif. Gewicht des Harns bei fehlendem Eiweiss- und Zuckergehalt veranlasste, auf Inosit zu untersuchen, aber mit negativem Resultat. Ebensovienig konnte an einem der folgenden Tage ein Gehalt an glycogener Substanz nachgewiesen werden. Bei dem ziemlich umständlichen Verfahren zum Versuch der Inositdarstellung wurde eine bedeutende Menge Harnsäure erhalten, die also jetzt sicher nicht vermindert war. Sehvermögen unverändert.

7. April: Zuerst einige Besserung im Sehen: L. Finger in 15', momentan S.  $\frac{20}{200}$ . Se frei. Harn: spez. Gew. 1,020, zucker- und eiweissfrei. Die tägliche Carbonsäure-Dosis von  $\frac{1}{3}$  auf  $\frac{1}{4}$  Gramm vermindert

Von jetzt an schreitet die Besserung des Sehvermögens ziemlich rasch voran; die Glaskörpertrübungen vermindern sich, anfangs weniger merklich, später mehr und mehr, wenn auch nicht bis zum vollständigen Verschwinden.

10. April: S.  $\frac{20}{100}$ .

11. April: S.  $\frac{20}{70}$ , mit + 7 N. 3 (J), sehr mühsam.

15. April: R. Stat. id. L. S.  $\frac{20}{70-50}$ , mit + 7 Worte von Nr. 2.

18. April: L. S.  $\frac{20}{50}$ , mit + 7 N. 2 mühsam, kleine Worte von N. 1. Die Glaskörpertrübungen haben sich vermindert, der Augengrund erscheint aber noch stark verschleiert.

25. April: R. Keine Bewegungen der Hand wahrgenommen. Lichtschein mittlere Lampe. Projection nur

nach aussen. L. S.  $\frac{20}{50-40}$ , mit + 7 N. 2, einzelne Sätze von N. 1. Ophth. R. totale Glaskörpertrübung, Augengrund gar nicht zu erhellen. L. Glaskörpertrübungen jetzt merklich aufgehellt.

1. Mai: L. S.  $\frac{20}{40}$ , mit + 7 N. 1 mühsam.

12. Mai: R. Keine Bewegungen der Hand.  
L. S.  $\frac{20}{40}$ , mit + 7 N. 1 ziemlich geläufig.

Ophth. R. Augengrund kaum zu erleuchten, nur in gewissen Richtungen ein schwach röthlicher Schimmer. Linse noch immer im Ganzen durchsichtig. L. Nur noch wenige flottirende Glaskörpertrübungen. An der hinteren Fläche der Linse nach unten zu ein horizontaler Trübungsstreif, wahrscheinlich ein ihr aufliegendes Blutgerinnsel. Weiter nach unten Glaskörper stärker getrübt, der früher bemerkte röthliche Schleier auf der Papille hat jetzt eine weissliche Farbe angenommen. Von den beiden fadenförmigen Gerinnseln ist das kleinere, bogenförmig verlaufende, medialwärts von der Papille, viel verkleinert und erheblich weiter nach unten gerückt. (Die Lageveränderung ist durch Vergleich mit der früher gemachten Skizze sicher festzustellen.) Sein nach unten gekehrter Bogen berührt jetzt den Rand des früher erwähnten weisslichen Heerdes mit rothem Saum, von welchem er ziemlich weit entfernt war. Etwas seitlich von diesem Heerd finden sich jetzt noch einige kleine, unregelmässig gestaltete weisse Fleckchen. Auch das grössere Gerinnsel nach unten hat seine Gestalt und Lage vielfach geändert. An den meisten Stellen ist es mehr oder minder verkleinert, stellenweise aber auch anscheinend breiter und unregelmässiger gestaltet. Die Annahme, dass es sich hier um Blutgerinnsel an der Innenfläche der Netzhaut handelte, dürfte durch diese Lageveränderungen vollends bewiesen sein. In der Peripherie nach unten finden sich noch immer die früher bemerkten sehr zahlreichen, zum Theil dicht gedrängten braunen Extravasatflecke.

Am 20. Mai: L. S.  $\frac{20}{50-40}$ , mit + 7 N. 1 etwas mühs.

Während das linke Auge in dieser erfreulicher Weise sich mehr und mehr besserte, erhielt sich auch der Harn, wie sich durch täglich wiederholte Untersuchungen ergab, mit 2 kaum nennenswerthen Ausnahmen, frei von Zucker, obgleich die Carbolsäuredosis nach und nach erheblich vermindert wurde. Am 4. April war der Harn zuerst wieder zuckerfrei gefunden. Nachdem hierauf am 7. April die Carbolsäure auf 0,25 pro die reducirt war, traten am 11. April wieder Spuren von Zucker auf. Die bei der Untersuchung beobachteten Erscheinungen waren so eigenthümlich, dass ich sie nicht übergehen will:

Der Versuch, den Harn zu titriren, misslang, weil sich das ausgeschiedene Kupferoxydul nicht absetzte und selbst durch 4—5mal wiederholtes Filtriren nicht zurückgehalten wurde; es lief immer eine trübe, grünlich-gelbe Flüssigkeit durch das Filter. Dies Verhalten kommt nach Seegen, der es schon genauer beschrieben hat, zuweilen vor, wenn durch die Behandlung der Zuckergehalt auf eine sehr geringe Menge herabgesunken ist, was auch hier zutrifft. Das spez. Gew. betrug 1,021. Während nun durch Kochen mit Fehling'scher Lösung eine ziemlich starke rothgelbe Ausscheidung erhalten wurde, konnte durch die Trommer'sche Probe durchaus kein Zucker nachgewiesen werden. Der Versuch wurde wiederholt mit der grössten Sorgfalt und jedesmal mit demselben Ergebnisse angestellt. (Beim Kochen trat nur eine Reduction auf, die Flüssigkeit färbte sich gelb und nach einiger Zeit setzte sich ein geringer weissgelblicher Niederschlag ab, aber keine Spur von Kupferoxydulausscheidung.) Dass es sich hier wirklich um eine besondere Eigenschaft des Harns und nicht um schlechte Beschaffenheit der Reagentien handelte, geht daraus hervor, dass der Harn vom folgenden Tage (12. April), mit denselben Reagentien untersucht, sich anders verhielt und auch mit der Fehling'schen Lösung keine Reaction gab. Die Fehling'sche Lösung kann also unter Umständen zum Nachweis von sehr geringen Zuckermengen ein feineres Reagens sein, als die gewöhnliche Trommer'sche Probe. Dass es sich wirk-



lich um Zucker handelte und nicht um andere reducirende Substanzen, wurde auch durch die Gährungsprobe bewiesen.

Bemerkenswerth war das Verhalten des spez. Gewichts, das am 4. April, wo der Zucker zuerst wieder wegblieb, noch sehr hoch war, und von da an ganz allmählig von Tag zu Tag herunterging, wie in der folgenden kleinen Tabelle zu ersehen ist, welche auch die Wirkung der Behandlung veranschaulicht:

Datum.	Spez. Gew.	24 stündige Menge in Cem.	Zucker.	Eiweiss.	Sehvermögen.	Behandlung.
1. April	1,025	—	2,7 pCt.	0	Finger in 11'	
2. "	—	—	—	—	—	Anfang der Carbols.-Behandlg. 0,33 pro die.
3. "	1,030	1820	Spuren	0	Finger in 10'	"
4. "	1,025	—	0	0	Finger in 11'	"
6. "	1,023	—	0	0	"	"
7. "	1,020	—	0	0	Finger in 15'	Carb. 0,25.
					bis S $\frac{20}{200}$	
11. "	1,021	—	Spuren	0	S $\frac{20}{70}$	"
12. "	1,021	—	0	0	"	"
13. "	1,018	—	0	0	"	"
					" $\frac{20}{70-50}$	"
17. "	1,018	—	0	0	S $\frac{20}{50}$	"
21. "	1,017	—	0	0	S $\frac{20}{50}$	"
25. "	—	—	0	0	S $\frac{20}{50-40}$	Carb. 0,2.
1. Mai	—	—	0	—	S $\frac{20}{40}$ nahezu	Carb. 0,16.
8. "	1,018	—	0	0	"	Carb. 0,14.
20. "	1,021	—	0	0	"	Carb. 0,12.

Schon oben wurde bemerkt, dass auf Anwesenheit anderer Stoffe, welche das spez. Gewicht hätten erhöhen können, wie Inosit und glycogene Substanz, mit negat. Resultat untersucht wurde.

Die letzte Untersuchung zeigt übrigens wieder eine leichte Zunahme des spez. Gewichts. Die tägliche Harnmenge wurde nicht mehr genau gemessen, hielt sich aber immer innerhalb derselben Grenzen wie früher. Das Allgemeinbefinden der Kranken besserte sich ebenfalls rasch und war in der letzten Zeit immer befriedigend. Am 20. Mai wird Frl. K. wieder nach Hause entlassen, wo sie die Carbolsäure weiter gebrauchen soll; sie kommt von Zeit zu Zeit zur Untersuchung nach Göttingen. Zu Hause schreitet die Besserung des Sehvermögens etwa noch eine Woche weiter fort, um dann zunächst stationär zu bleiben; am 28. Mai L. S.  $\frac{20}{40-30}$ , auf welchem Zustand sich das Sehen, einige unbedeutende Schwankungen abgerechnet, 4 Wochen lang erhält. Zu einer vollständigen Rückbildung der Glaskörpertrübungen und Netzhautveränderungen kam es nicht. Die geringe Carbolsäuredosis von 0,12 musste am 7. Juni auf 0,2 pro die erhöht werden, da an diesem Tage wieder eine ganz schwache Zuckerreaction erhalten wurde. Diese noch immer geringe Dosis genügte, um auch weiterhin den Zuckergehalt des Harns dauernd zu beseitigen, der von da an nicht wieder auftrat. Dafür entwickelte sich aber nun ganz allmählig ein Anfangs nur spurweiser, zuletzt aber nicht unbeträchtlicher Eiweissgehalt, der auch leider der Vorbote eines späteren abermaligen Rückfalles des Augenleidens werden sollte.

Am 7. Juni: L. S.  $\frac{20}{40}$ , mit + 7 N.1 mühs. Ophth.

wurden bei nicht erweiterter Pupille keine flottirenden Trübungen mehr wahrgenommen, der Glaskörper war aber etwas diffus getrübt, besonders beim Blick stark nach unten. Die Blutgerinnsel auf der Netzhaut hatten sich noch weiter gesenkt und zugleich verkleinert, das grössere nach unten überdies in einzelne Stücke getheilt

und zerklüftet. Auch die braunen Hämorrhagien nach unten schienen verkleinert; neue Blutungen nirgends zu bemerken. Harn: schwach sauer, klar, spez. Gew. 1,025. Prüfung auf Zucker mit Trommer'scher und Fehling'scher Probe ergibt anfangs nichts, nach einigem Stehen geringe Ausscheidung von Kupferoxydul, also wieder Spuren von Zucker. Beim Kochen und durch  $\text{NO}^5$  deutliche Trübung. Bei langsamem Zufließenlassen von  $\text{NO}^5$  entsteht an der Grenze des Harns und der Säure eine starke violette Färbung (Indicangehalt), welche Erscheinung sich in der ganzen folgenden Zeit bis zum Ende der Beobachtung erhielt. Der frische Harn liefert durch 24stündiges Stehen ein geringes wolkiges Sediment, das bei microscopischer Untersuchung nur wenig geformte Bestandtheile enthält: wenige Plattenepithelien, sehr spärliche Lymphkörperchen, Arthrococcus in zierlichen Ketten, vereinzelte Hefezellen und endlich ziemlich zahlreiche, äusserst blasse, sehr lange hyaline Fäden und Bänder, von denen es etwas zweifelhaft blieb, ob sie für Fibrineylinder anzusprechen seien. Die meisten sind ziemlich fein, cylindrisch, andere bandförmig, hie und da finden sich auch Theilungen. Sie lassen sich oft auf sehr grosse Distanzen durch das Sehfeld verfolgen, wobei sie sich nicht selten allmählig stark verjüngen. Nirgends sitzen ihnen Zellen oder Fettkörnchen auf. Carbolsäure auf 0,2 pro die gesteigert.

Am 15. Juni 1875: L. S.  $\frac{20}{40-30}$ , mit + 7 N1

ziemlich geläufig. Ophth. wie früher. Harn frei von Zucker, bei der Eiweissprobe ziemlich starke Trübung, mehr als das letzte Mal. Carbolsäure fortgesetzt.

Der schon oben angedeutete abermalige Anfall des Augenleidens (der vierte im Ganzen) erfolgte gegen Ende Juni, während Fortgebrauch der Carbolsäure und bei fehlendem Zuckergehalt und ohne dass die Eiweissmenge zugenommen hatte; doch war diesmal die Verschlimmerung geringer als das letzte Mal. Am 25. Juni kommt Frl. K. wieder zur Vorstellung, da sie

seit gestern stärkere Wolken vor dem Auge bemerkt hat.

R. Bewegungen der Hand nur excentrisch nach aussen. L. Sehvermögen schwankend, entsprechend der verschiedenen Lage der beweglichen Trübungen, zwischen  $\frac{20}{200}$  und  $\frac{20}{70}$ . Mit + 7 höchstens N. 10 (J.) sehr mühsam, zuweilen nicht einmal N. 15 und N. 16 erkannt. Se frei.

Ophth. R. Pupille nicht zu erleuchten. L. Flockig-membranöse Glaskörpertrübungen, welche, gerade vor der Papille gelagert, dieselbe in hohem Grade verschleiern; ab und zu tritt dieselbe zwischen den Trübungen mit grösserer Deutlichkeit hervor. Nach innen unten von der Papille in der Netzhaut ein etwas grösseres, frisches Extravasat, daneben einige weisse Fleckchen. Die früheren Blutungen, soweit sich erkennen lässt, eher verkleinert.

Bis zum folgenden Tage, dem 26. Juni, wo sich Fr. K. wieder zur Aufnahme einfand, war das Sehvermögen eher noch etwas schlechter geworden. Der Harn blassgelb, sauer, von 1,011 spez. Gew., ohne Zucker und mit nur geringen Spuren von Eiweiss. (Durch Kochen allein keine Trübung, bei nachherigem  $\text{NO}^5$  Zusatz nur ein kaum merkliches Opalisiren, dagegen bei langsamem Zugiessen von  $\text{NO}^5$  zu dem nicht gekochten Harn eine sehr deutliche Trübung an der Berührungsfläche beider Flüssigkeiten, die sich bei Umschütteln auch der übrigen Flüssigkeit mittheilt und durch Kochen nicht verschwindet. Durchleiten von Kohlensäure bewirkt keine Trübung, der Harn enthält also auch kein Paraglobulin.

Die nochmalige Untersuchung der Brustorgane durch Prof. Ebstein erwies jetzt eine leichte Hypertrophie des linken Ventrikels:

Die Herzdämpfung beginnt oben am unteren Rand der 3. Rippe, ist nach rechts hin nicht verbreitert und überragt nach links die Mamillarlinie um etwa 2 Querfinger; Spitzenstoss dicht unterhalb der 6. Rippe, gut 2 Querfinger nach aussen von der Mamillarlinie, etwas resistent und etwas mehr ausgebreitet. Ausserdem in

der Herzgegend mässiger Klappenstoss sichtbar und leichte systolische Elevation zu sehen. Herztöne überall rein. Der 2. Aortenton nicht stärker als der 2. Pulmonalton. Radialpuls eng, aber etwas resistent und nicht sehr leicht zu unterdrücken. An den Lungenspitzen keine Dämpfung.

Die Frage, was jetzt noch für die Kranke geschehen könnte, war schwierig. Die Prognose für das Auge gestaltete sich natürlich bei den in so kurzen Zwischenräumen fort und fort wiederkehrenden Rückfällen immer trüber und es war zu befürchten, dass dasselbe in kurzer Zeit das Schicksal des rechten theilen werde. Trotzdem wollte ich auch jetzt noch nicht an der Möglichkeit einer abermaligen Besserung verzweifeln, da zwei verschiedene Mittel bei der Kranken eine so auffallende Wirkung geäussert hatten und da das Grundleiden, der Diabetes, zur Zeit durch die Carbonsäure vollständig unterdrückt war. Indessen fragte es sich, ob nicht der Eiweissgehalt des Harnes gerade dem fortgesetzten Gebrauch der Carbonsäure zur Last fiel und von einer Reizung der Nieren durch dieses Mittel herrührte. Hiergegen sprach indessen einmal die geringe in der letzten Zeit genommene Dosis und dann insbesondere die Erfahrungen meines Collegen Ebstein, der mich versicherte, dass er auch bei lange fortgesetztem Gebrauch sehr hoher Dosen niemals Eiweiss im Harn habe auftreten sehen. Auch konnte das Auftreten einer leichten Albuminurie hier um so weniger befremden, als der Harn schon früher eine Zeit lang eiweisshaltig gewesen war und Nierenleiden als Folge von Diabetes nicht selten vorkommen. Es wurde daher beschlossen, die Carbonsäure in derselben Dosis (0,2 pro die) weiter zu geben und da im Uebrigen eine leicht ableitende Behandlung am Platze schien, gleichzeitig wieder eine Flasche künstliches Karlsbader Wasser täglich trinken zu lassen; nebenher Fussbäder

mit Aq. regia und von Zeit zu Zeit einige trockene Schröpfköpfe im Nacken.

Wiederum trat nun in überraschend kurzer Zeit eine Besserung des Sehvermögens und Aufhellung der Glaskörpertrübungen ein:

Am 27. Juni 1875: L. S. ca.  $\frac{20}{200}$ , schwankend, kaum N. 10 (J.). Anfang der Behandlung.

Am 30. Juni: L. S.  $\frac{20}{70}$ . Glaskörpertrübungen geringer.

Am 4. Juli: L. S.  $\frac{20}{70-50}$ , mit + 7 N. 1 etwas mühsam. Glaskörperflocken grossentheils resorbirt, aber der Augengrund in der Gegend der Papille noch bedeutend verschleiert, in der Peripherie weniger.

Am 5. Juli wird Patientin wieder nach Hause entlassen, wo sie dieselbe Behandlung fortsetzen soll.

Am 12. Juli: S.  $\frac{20}{50}$ . Harn: spez. Gew. 1,012, kein Zucker, bei der Eiweissprobe deutliche Trübung.

Am 22. Juli: Seit der letzten Vorstellung war einmal eine leichte Verschlechterung eingetreten, die nach einigen Tagen wieder verschwand. S.  $\frac{20}{50-40}$ , mit + 7 N. 1 ziemlich geläufig. Ophth. Augengrund noch immer erheblich verschleiert. Harn sauer, spez. Gew. 1,021, ohne Zucker, enthält mehr Eiweiss (starke Trübung, die sich nach einiger Zeit in Flocken absetzt.) Allgemeinbefinden ziemlich gut, doch ist das Aussehen schlechter, als vor 2 Monaten. Patientin hat in der letzten Zeit öfter ziemlich stark transpirirt.

Nach ca. 4 wöchentlichen Gebrauch wird versuchsweise das Karlsbader Wasser wieder ausgesetzt, aber die Carbolsäure weiter genommen; eine neue Verschlimmerung blieb auch nicht aus, 11—12 Tage später, wenn auch nicht ganz so bedeutend als die vorhergehende.

Am 5. Augst: L. S.  $\frac{20}{200}$ , mit + 7 N. 9 mühsam,

Worte von N.8 und 7. Ophth. Pupille gut zu erleuchten, aber die Einzelheiten des Augengrundes, insbesondere die Papille ohne Atropin kaum zu sehen. Harn dunkel, spec. Gew. 1,014, ohne Zucker, enthält noch etwas mehr Eiweiss als früher.

Die Kranke hatte jetzt das Vertrauen auf Erhaltung ihrer Augen mehr und mehr verloren. Es wurde ihr, um den Stuhlgang mehr zu befördern, Karlsbader Salz verordnet und die Carbolsäure versuchsweise weggelassen. Eine bald darauf eingetretene Erkrankung mit gastrischen Symptomen, welche Patientin einige Zeit zu Hause an das Bett fesselte, war die Ursache, dass sie sich erst Mitte September wieder sehen liess. Das Sehvermögen hatte unterdessen einige Schwankungen erfahren, befand sich aber in demselben Zustand wie am Anfang August:

Am 14. Sept.: R. Nur Lichtschein für mittlere Lampe. L. S.  $\frac{20}{100}$ , mit + 7 N. 9 (J.) etwas mühsam,

Worte von N.8. Finger werden im ganzen Gesichtsfeld gezählt. Ophth. R. wie früher. L. keine deutlichen flottirenden Trübungen, aber Augengrund stark verschleiert, Pupille geradeaus und nach oben gut zu erhellen, weniger nach unten. Ohne Atropin sind die Einzelheiten des Augengrundes kaum zu erkennen. Harn sauer, spez. Gew. 1,014, ohne Zucker (obwohl die Carbolsäure schon längere Zeit ausgesetzt und nur Karlsbader Salz gebraucht ist). Mässiger Eiweissgehalt (gegen früher noch vermehrt).

Bei einem Aufenthalt in Münden hatte ich zuletzt Gelegenheit die Kranke zu sehen am 21. October 1875. Das Sehvermögen hatte sich unverändert erhalten, (noch immer mit + 12 N. 9 mühsam gelesen); sonst fühlte sich Patientin ziemlich schwach und war sichtlich abgemagert. Seit gestern leichte Angina mit geringem Fieber. Die rechte Gesichtshälfte etwas gedunsen, auch die Hände zeigen eine Andeutung von Oedem. Der Harn konnte nicht untersucht werden. Die Prognose

dürfte bei dem zunehmenden Nierenleiden wohl eine trübe sein und die Sorge für Erhaltung der Augen sich bald der Sorge für das Leben unterordnen. Im Interesse der Kranken ist es sehr zu bedauern, dass der Diabetes nicht früher diagnosticirt werden konnte; bei der unverkennbaren Wirkung, welche die angewandten Mittel äusserten, würde es wohl möglich gewesen sein, ihre Sehkraft dauernder zu erhalten und das Leben mindestens erheblicher zu verlängern. Uebrigens werde ich den weiteren Verlauf im Auge behalten und womöglich darüber später noch berichten.

Bei den fort und fort wiederkehrenden Rückfällen muss die Frage aufgeworfen werden, ob nicht vielleicht die vorübergehenden Besserungen ganz spontan erfolgten und gar nicht der Behandlung zuzuschreiben waren. Jedoch scheint mir hier die Wirkung der Therapie nicht zu bezweifeln, besonders wegen des fast augenblicklichen Eintretens der Besserung, das sich so oft wiederholte und wegen des regelmässigen Zusammentreffens von Besserung des Auges mit Rückgang der Symptome des Allgemeinleidens.

## 2. Allgemeine Bemerkungen über die Netzhauterkrankungen bei Diabetes.

Die hier gesammelte Casuistik von 19, freilich zum Theil nur sehr kurz und ungenügend mitgetheilten Fällen wird doch ausreichend sein, um das Vorkommen von Netzhaut- und Glaskörperblutungen, von Retinitis apoplectica mit oder ohne Degenerationsherde der Netzhaut bei Diabetes mellitus als eine gesicherte Thatsache erscheinen zu lassen. Die Abhängigkeit dieser Erkrankungen von dem Grundleiden wird auch dadurch gesichert, dass immer, wo sich überhaupt Angaben finden, bemerkt wird, die diabetischen Erschei-



nungen seien den Zeichen der Netzhautaffection Jahre lang vorher gegangen. In den genauer mitgetheilten Fällen bestanden fast immer charakteristische, auf das Grundleiden hinweisende Symptome, die Ernährungsstörung hatte meist schon erhebliche Fortschritte gemacht und überhaupt scheinen Netzhauterkrankungen vorzugsweise bei weitgediehenen und schweren Fällen des Leidens vorzukommen. Indessen können die charakteristischen Zeichen des Diabetes auch fehlen, wie der von mir beobachtete Fall beweist, wo fast nur die Abmagerung und der Verfall der Kräfte auf ein schweres Allgemeinleiden hindeuteten. Vollkommenes subjectives Wohlbefinden und wirkliche Latenz des Diabetes fand ich aber in keinem Falle dieser Kategorie erwähnt, während Andere und ich selbst dies bei diabetischen Sehnervenleiden beobachtet haben.

Was nun den Zusammenhang der Netzhauterkrankung mit dem Diabetes betrifft, so wird vor Allem die Frage zu beantworten sein, welche sich schon den ersten Beobachtern aufdrängte, ob die Netzhautaffection durch eine secundäre Nephritis, die zu dem Diabetes hinzugetreten ist, hervorgerufen wird. Die vorurtheilsfreie Prüfung der Beobachtungen lehrt, dass diese Frage nicht allgemein entschieden werden kann, sondern dass Fälle vorliegen, wo die erwähnte Art der Entstehung wirklich angenommen werden muss, während sie in anderen Fällen mit Bestimmtheit auszuschliessen ist.

Ein etwaiger Eiweissgehalt des Harns wurde berücksichtigt in den Beobachtungen von Desmarres (2), Lécorché (1), Noyes (1), Seegen (2), Haltenhoff (1), u. mir (1). Hierunter finden sich 4 Fälle, wo kein Eiweiss gefunden wurde, (die beiden von Desmarres, der von Noyes und der von Haltenhoff); in den beiden letzten wurde auf diesen Punkt ganz besonders geachtet, die Prüfungen sehr häufig wiederholt, aber

immer mit demselben negativen Resultat; Noyes konnte auch bei wiederholter Untersuchung keine Verminderung der Harnstoffmenge nachweisen. Auch in Desmarres' Fällen ist die Zuverlässigkeit der Angabe nicht zu bezweifeln; in dem einen Falle rühren sogar die Harnuntersuchungen von so competenten Autoren wie Bouchardat und Mialhe her, von denen der erstere den Kranken längere Zeit behandelte.

Ein vorausgegangenes Nierenleiden anzunehmen, wie dies Desmarres vermuthet, dafür liegt kein Grund in den Beobachtungen vor. Dasselbe würde auch schwerlich so spurlos zurückgegangen sein, dass es sich später während der Monate langen Behandlung nicht durch irgend welche Zeichen verrathen hätte.

Andererseits liefern die beiden Fälle von Seegen den Beweis, dass mitunter auch die secundäre Nierenkrankung die alleinige oder jedenfalls die hauptsächlichste Ursache der Netzhautaffection abgeben kann. Der Diabetes war hier beide Male seit Jahren nahezu beseitigt, der Harn enthielt selbst bei Genuss von Amylaceen nur Spuren von Zucker und erst mit dem nach anscheinender Genesung sich entwickelnden Nierenleiden kam es zu Retinitis apoplectica.

Der Fall von Lécorché ist nicht hinreichend genau untersucht, um zu sicheren Schlüssen verwerthet zu werden.

Sehstörungen waren schon früher, noch ehe Albuminurie bestand, wiederholt aufgetreten, und wurden damals auf beginnende „Atrophie der Retina“ bezogen. Bei dem Mangel genauerer Mittheilungen über den Spiegelbefund und den Werth, der vom Verf. bei seiner Diagnose auf die subjectiven Symptome, Mangel von Scotomen, Lichterscheinungen u. dgl. gelegt wird, ist hieraus nicht zu entnehmen, um welches Leiden es sich handelte. Später kam es zu Albuminurie und Netzhautblutungen, deren Auftreten sich durch dunkle Punkte, Lichterschei-

nungen etc. kundgab. Da Netzhautblutungen auch ohne derartige Symptome verlaufen können, so bleibt es ungewiss, ob nicht auch vor der Albuminurie schon vorübergehende Netzhautblutungen aufgetreten waren.

In dem von mir beobachteten Falle dürfte es schwer sein, den Antheil auseinander zu halten, welcher der zweifellos vorhandenen Nephritis und welcher dem Diabetes zukam. Beide können einen Antheil gehabt haben und es ist sogar wahrscheinlich, dass beide anzuschuldigen sind, da die Anfälle von Netzhaut- und Glaskörperblutungen sowohl in einer Zeit auftraten, wo der Harn nur Zucker enthielt und kein Eiweiss, als in einer späteren Periode, wo der Zucker verschwunden und nur Eiweissgehalt vorhanden war; doch möchte ich hiermit nicht gesagt haben, dass diese zeitliche Coincidenz einen sicheren Schluss auf den ätiologischen Zusammenhang gestatte.

Die Netzhauterkrankungen bei Diabetes mellitus sind also zum Theil auf den Diabetes selbst als Ursache zu beziehen, zum Theil auf eine durch ihn hervorgerufene Nephritis, oder auf beide gleichzeitig.

In welcher Weise der Diabetes an und für sich die betreffenden Veränderungen der Netzhaut hervorruft, bleibt vorläufig noch unerklärt, wie auch die Entstehung der ähnlichen Netzhautaffectionen bei Nephritis noch in Dunkel gehüllt ist.

Wir betrachten diese Thatsache als eine Bestätigung für den sich immer allgemeiner bewährenden Satz, dass die bei weitem grösste Zahl von Netzhauterkrankungen durch Leiden anderer Organe bedingt ist. Dass die veränderte Beschaffenheit des Blutes und der ganzen Säftemasse des Körpers bei der Entstehung der fraglichen Ernährungsstörungen im Spiele ist, möchte jetzt wohl wenig mehr auf Widerspruch

stossen; auch bei Nierenleiden giebt die Hypertrophie des linken Ventrikels allein keine genügende Erklärung. Erst durch Experimente kann die hier so wünschenswerthe Aufklärung angebahnt werden.

Der Vergleich mit dem Morbus Brightii legt uns die Frage nahe, ob bei den Netzhautaffectionen des Diabetes, die von Nierenleiden unabhängig sind, die Erklärung nicht noch auf einem anderen Wege, durch secundäre Erkrankung eines der übrigen Organe des Körpers zu suchen ist, wobei besonders an Gehirnaffectationen und wieder an Herzleiden gedacht werden müsste.

Indessen hatten, was zunächst die intracraniellen Erkrankungen angeht, die Netzhautprocesse in den vorliegenden Fällen durchaus den Character einer eigentlichen Retinitis oder Retinaldegeneration und nicht den einer Neuroretinitis oder Neuritis, wie sie bei Gehirnleiden vorkommen, so dass an eine Entstehung des Netzhautleidens durch Cerebralaffection nicht weiter zu denken ist.

Dagegen könnten möglicher Weise Gehirnleiden als Complication diabetischer Retinitis vorkommen und zwar in zweierlei Weise: entweder verdankt der Diabetes seine Entstehung einem Gehirnleiden und ruft seinerseits die Retinalaffection hervor oder umgekehrt der Diabetes ist primär und hat ausser der Affection der Retina auch eine Erkrankung des Gehirns zur Folge. Bei diabetischen Sehnervenleiden sind diese verschiedenen Möglichkeiten wirklich beobachtet, wie sich weiter unten ergeben wird, für die Retinitis liegen aber noch keine analogen Erfahrungen vor, weshalb diese Andeutungen genügen mögen. \*)

Auch für die Annahme einer Complication mit Störungen der Herzthätigkeit fehlen zur Zeit in den

---

\*) Nur in Wecker's Fall (s. oben S. 230, No. 12) sind schwere Cerebralerscheinungen notirt, welche der Retinitis nachfolgten; die Mittheilung ist aber zu kurz, um eine Vermuthung über den Zusammenhang der Erscheinungen zu äussern.

mitgetheilten Fällen fast alle Anhaltspunkte. In den fremden Beobachtungen finden sich nirgends Angaben, die einen Verdacht in dieser Hinsicht erweckten, ja von Haltenhoff wird geradezu bemerkt, dass in seinem Falle keine Zeichen eines Herz- (und Cerebral-) Leidens bestanden. Uebrigens wird nicht ganz in Abrede gestellt werden können, dass die leichte Herzhypertrophie in unserem Falle, die in der späteren Zeit sicher nachgewiesen wurde und wohl durch das Nierenleiden hervorgerufen war, bei Entstehung der Netzhautblutungen mitgewirkt haben konnte.

Die Bedeutung dieses Factors wird indessen wesentlich abgeschwächt durch die Beobachtung, dass die Blutaustritte in die Netzhaut immer in eine Zeit gesunkener Energie der Muskelthätigkeit fallen, wo auch die Herzhypertrophie sich wenig oder gar nicht bemerkbar machte.

Im Allgemeinen dürfte das Verhalten des Herzens in einschlägigen Fällen wohl eine genauere Beachtung verdienen, als ihm bisher zu Theil geworden ist. Unregelmässigkeit und Ungleichheit des Pulses und Schwäche der Herzthätigkeit sind bei Diabetes nicht selten und zum Theil auch in unseren Fällen von diabetischer Amblyopie constatirt worden. (Fall IV.) Da Circulationsstörungen eine anerkannte Ursache von Netzhautblutungen sind, so möchte hierauf wohl einiger Werth zu legen sein.

Doch glaube ich nicht, dass sich die Entstehung jener Veränderungen auf diesem Wege allein hinreichend erklärt und möchte deshalb für etwaige Anomalien des Herzens nur die Möglichkeit einer Mitwirkung bei jenen Prozessen vorbehalten. Der Vergleich mit ähnlichen Veränderungen bei Nierenleiden, bei hämorrhagischen Diathesen, bei Anaemia perniciosa etc. legt uns vielmehr die Annahme nahe, dass die veränderte Beschaffenheit des Blutes gewisse Alterationen der Gefässwände hervorbringe, wobei diese die Diapedesis rother Blut-

körperchen und Transsudation abnorm beschaffener, eiweissreicherer Ernährungsflüssigkeit gestatten, zuweilen wohl auch eigentliche Continuitätstrennungen erfahren. Dass solche Veränderungen nicht auf die Retina beschränkt sind, sondern auch im Gehirn, den Sehnerven und wenigstens hie und da in noch anderen Organen vorkommen, wird weiter unten bei den diabetischen Sehnervenleiden ausführlicher besprochen werden (vgl. S. 304 ff.)

Die Form der Netzhauterkrankung bietet wenig, wodurch sich das Leiden bestimmt characterisirte, so dass daraus etwa vorzugsweise Diabetes als die zu Grunde liegende Ursache vermuthet werden könnte. In manchen Fällen fanden sich einfache Netzhautblutungen, zu denen mitunter, aber nicht regelmässig, später weisse Degenerationsheerde hinzukamen, häufig Complication mit Glaskörperblutungen; in anderen Fällen apoplectische Retinitis, wie sie sonst besonders bei Herz- oder Gefässerkrankungen beobachtet wird, in wieder anderen Retinitis mit Blutungen und weissen Flecken, von der bei Morbus Brightii nicht zu unterscheiden\*).

Die weissen, vermuthlich auf Fettdegeneration beruhenden Heerde waren in der Regel nur von mittlerer Grösse, von  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Papillendurchmesser und erreichten nur ausnahmsweise die gleiche bis doppelte Grösse der Papille. Niemals fand ich angegeben, dass sie durch Confluiren sich über grössere Partien des Augengrundes ausgedehnt hatten. Doch stimmt das Bild durch das relative Ueberwiegen der weissen Flecke gegenüber den Blutungen und durch die Anordnung der Heerde in einer die Papille in einiger Entfernung umgebenden Zone in den hier einschlägigen Fällen ganz mit demjenigen

---

\*) In Martineau's Fall (No. 8) sind ausser Sehnervenatrophie nur weisse Flecke der Netzhaut und keine Blutungen erwähnt.

überein, wie es in den nicht sehr hochgradigen Fällen von nephritischer Retinitis öfters beobachtet wird. (Vergl. die Abbild. von Jäger, Desmarres, Galezowski loc. cit.)

Dieses zuletzt erwähnte, den Veränderungen bei Morbus Brightii ganz entsprechende Bild wurde nun nicht etwa besonders in den Fällen gefunden, wo eine Complication mit der letztgenannten Krankheit vorlag, sondern auch bei reinem Diabetes (wie in beiden Fällen von Desmarres und dem von Noyes). Ueber die ähnlichen Fälle von Jaeger und Galezowski fehlen leider die Angaben über Albumingehalt; in den bestimmt mit Nephritis combinirten Fällen von Seegen wird nur Retinitis apoplectica, „ähnlich der bei Morbus Brightii vorkommenden“ angegeben. In meinem Falle endlich stimmte die Netzhautaffection, Blutungen mit massenhaftem Durchbruch in den Glaskörper, trotz Complication mit Nephritis, nicht mit dem gewöhnlichen Befund bei Nierenleiden überein.

In einem Falle (von Galezowski) bestand gleichzeitig Sehnervenatrophie, wie sie in dieser Weise bei Morbus Brightii nicht leicht beobachtet wird, da es hier, wenn überhaupt, zu weisser Verfärbung der Papille erst dann zu kommen pflegt, wenn die Netzhautveränderungen gänzlich oder bis auf Reste (am häufigsten kleine weisse Fleckchen in der Gegend der Macula) zurückgebildet sind. Es scheint sich hier weniger um eine secundäre Atrophie des intraocularen Sehnervenendes von der Netzhaut aus, als vielmehr um eine Complication des Netzhautleidens mit einer selbstständigen Sehnervenatrophie gehandelt zu haben, wofür auch die dabei aufgetretene Störung des Farbensinnes spricht. Auch in dem Falle von Martineau scheint Atrophia n. opt. zugleich mit Retinalveränderungen aufgetreten zu sein. Es wird abzuwarten sein, ob diese Complication sich öfter wiederholt, ehe wir über ihre diagnostische Bedeutung ein Urtheil ge-

winnen können; doch hat Galezowski Recht, wenn er darauf aufmerksam macht, dass ungewöhnliche Vorkommnisse wie diese auf die Möglichkeit einer anderen als der gewöhnlichen Ursache aufmerksam machen müssen.

Bemerkenswerth ist die Häufigkeit des Vorkommens von Glaskörpertrübungen, welche in den genauer beschriebenen Fällen fast regelmässig erwähnt werden. Dieselben müssen mit grösster Wahrscheinlichkeit für hämorrhagischen Ursprungs gehalten und ihre Quelle in kleinen, sich häufiger wiederholenden Netzhautblutungen gesucht werden. In unserem Falle (I.) erlangten sie nach und nach eine ganz besonders hochgradige Entwicklung und waren die Hauptursache der Erblindung des einen und der fortwährenden Recidive von Sehstörung des anderen Auges. Ob ausser der Netzhaut, namentlich dem vordersten Abschnitt derselben, auch noch die Chorioidea oder der Ciliarkörper Antheil an der Entstehung der Blutungen hatte, wie man aus ihrer Massenhaftigkeit vermuthen könnte, vermag ich nicht zu entscheiden.

Nöthig scheint mir diese Annahme aber nicht, da die Beobachtung an dem zweiterkrankten Auge lehrte, dass die einzelnen Blutungen nicht sehr massig waren und der Glaskörper erst sehr langsam durch fortwährende neue Umschübe mehr und mehr hämorrhagisch infiltrirt wurde.

Hervorheben muss ich auch noch die von Galezowski beobachtete Entstehung eines hämorrhagischen Glaucoms, die für die Pathogenese der letzteren Affection von grosser Wichtigkeit ist; leider ist der Fall nur sehr kurz und summarisch mitgetheilt.

Die Sehstörungen, welche in den bisher beobachteten Fällen auftraten, stimmten mit den bei analogen Erkrankungen aus anderer Ursache vorkommenden überein und geben zu keiner weiteren Bemerkung Anlass.



## II.

**Sehnervenerkrankungen bei Diabetes mellitus.**

## 1. Amblyopie ohne ophthalmosc. Befund.

**A. Fremde Beobachtungen.**

Unter den in der Literatur verzeichneten Fällen dieser Kategorie sind leider die meisten nur unvollständig in Bezug auf die Augen untersucht, so dass wir über den genaueren Grad der Sehschärfe, das Gesichtsfeld, den Farbensinn etc. grösstentheils im Ungewissen sind. In manchen Fällen bleiben sogar Zweifel, ob es sich auch wirklich um Amblyopie handelte.

Desmarres (Traité théor. et prat. des malad. des yeux. 2. éd., Paris 1858, T. III. p. 522). 50jähr. Holzhändler, stark abgemagert und geschwächt. Kann weder lesen noch schreiben, auch nicht mit Brillen. Pupillen beweglich. In der Retina keine Anomalie gefunden. Hochgradiger Zuckergehalt des Harns. Behandlung nach Bouchardat. Nach einigen Monaten bedeutende Besserung des Allgemein-Befindens und der Augen, konnte mit Convexbrille No. 18 leicht lesen.

Griesinger (Studien über Diabetes. Arch. f. physiol. Heilk. N. F. III. S. 1. 1859. Ders. Nachträgliches über Diabetes. Arch. d. Heilk. I. S. 91 1860. Ders. Diabetes mit Tod an Typhus, ibid. III., S. 376 1862) fand bei Diabetes wiederholt Störungen des Sehvermögens ohne Cataract und ohne äusserlich wahrnehmbare Anomalie. In einem Falle litt die Patientin schon an entwickeltem Morb. Brightii, bei einer anderen Kranken trat aber die Sehstörung gleich mit dem ersten Erscheinen des Durstes auf. Letztere klagte über Nebel vor den Augen und erkannte die Leute auf der Strasse nicht mehr. Dies verlor sich wieder bei gemischter Kost; aber bald darauf neue Sehstörung trotz Fleischdiät etc. und obgleich die übrigen diabetischen Symptome sich besserten. Patientin konnte nicht mehr lesen und nähen, ein Augenarzt diagnosticirte beginnende Cataract beider

Augen. 10 Tage später nach Eintritt der Menses aufs neue Besserung und bald darauf völlige Wiederherstellung des Sehvermögens, das von da an bis zum Tode fast vollkommen normal blieb. (Hier ist möglicherweise Accommodationsbeschränkung vorhanden gewesen.)

Bei einem 23jährigen Leineweber, der ausser diabetischen Beschwerden über farbige Bilder vor den Augen und etwas Gesichtsschwäche klagte, fand Horner bei der ophthalmoscopischen Untersuchung nur Blutarmuth der Retina. Bei Fleischnahrung Besserung des Allgemeinbefindens und des Sehvermögens.

Auch hier ist vielleicht auf Accommodationsbeschränkung nicht untersucht worden.

In den beiden von Testelin mitgetheilten Fällen fehlen ebenfalls genauere Angaben über die Funktionen. In beiden Fällen konnten die Kranken nicht mehr lesen, aber sich allein führen; im ersten Falle wird noch Weite und Trägheit der Pupillen angegeben. Der Fall ist noch bemerkenswerth durch die wahrscheinlich traumatische Entstehung des Leidens (Fall von einer bedeutenden Höhe, nach welchem sich die diabetischen Symptome entwickelten). Der Augenspiegelbefund war etwas dubiös; die Papille schien blass und die Gefässe wenig gefüllt. Die Behandlung (von Bouchardat) bewirkte bedeutende Besserung des Diabetes, auch die Sehstörung besserte sich rasch und verschwand später vollständig, um bis zum Tode nicht wiederzukehren. Niemals Albuminurie. Der Tod erfolgte unter der Urämie ähnlichen Erscheinungen, nachdem einige Zeit vorher vorübergehend Husten mit etwas Haemoptoe aufgetreten war.

Im zweiten Falle konnte der Kranke ebenfalls nicht lesen, über die Wirkung von Convexgläsern wird Nichts bemerkt. Ophth. normal, höchstens die Netzhautgefässe etwas stärker als gewöhnlich.

Ein sicher constatirter Fall von Amblyopie findet sich in der Casuistik von Seegen (der Diabetes mell. 2. Aufl., S. 320, Nr. 114). Ein 38jähriger Mann, früher fettleibig, litt vor 4 Jahren an Icterus, später an Schmerzen in der Magengegend (Gallensteinkolik.) Bantingkur. Diabetische Symptome und Amblyopie. Untersuchung von Herm. Cohn in Breslau: R. S.  $\frac{1}{2}$  L.  $\frac{5}{6}$ .

Brechende Medien klar, Augengrund normal, höchstens rechts Venen etwas mehr gefüllt. Der Harn auf Cohn's Veranlassung untersucht, enthielt grosse Mengen Zucker, Patient sehr mager, starker Durst und Hunger, grosse Muskelschwäche etc. Durch die Kur in Karlsbad wurde der Zucker von 7 pCt. auf 2,1 pCt. reducirt und die Sehschärfe wesentlich gebessert (las ohne Mühe die kleinste Schrift.) Im folgenden Winter wieder allmählig Zunahme des Zuckers, aber Allgemeinbefinden gut. — Ausserdem ist in Fall 133 notirt, dass v. Gräfe bei ophthalmoscopischer Untersuchung keine Ursache der am rechten Auge plötzlich aufgetretenen Amblyopie finden konnte, und bei Fall 131 dieselbe Notiz über eine Untersuchung Bowman's.

Mooren's klinische Berichte geben Zeugniss, dass auch er einschlägige Fälle beobachtet hat. In der Statistik der 1865/66 behandelten Kranken (Ophthalmiatr. Beob. Berl. 1867 S. 20) finden sich 2 Fälle von doppelseitiger Amblyopie bei Diabetes angeführt; in den „Ophthalm. Mittheilungen aus dem Jahre 1873“ ein Fall von gleichfalls doppelseitiger Amblyopie aus derselben Ursache; weitere Einzelheiten habe ich in den beiden Schriften über diese Fälle leider nicht gefunden.

Ebenso wenig theilt Steffan (Jahresber. d. Augenheilanst. 1872—73) etwas Genaueres über zwei seiner Kranken mit doppelseitiger Amblyopie ohne Befund bei Diabetes mit; doch wird angeführt, dass das Gesichtsfeld in beiden Fällen frei gewesen sei.

Endlich berichtet noch Colsmann (zur Diagnose, Prognose und Therapie der amblyop. Affectionen. Berl. klin. Wochenschr. 1870, S. 386—387, Fall 14) über einen Fall, leider wiederum ohne Angabe über das Gesichtsfeld. 40jähr. Wirth, seit 2 Monaten Amblyopie. Liest No. 5 mühsam in 8" und No. 22 (J.) in 15'. Augengrund normal, keine Cataract. Starker Durst, bedeutende Abmagerung, sehr grosser Zuckergehalt des Harns. Trotz antidiabet. Behandlung keine Besserung, im Gegentheil wurde 5 Wochen später nur No. 14 (J.) mühsam gelesen. Später schien Tuberculose hinzugetreten zu sein. (Die Art der Behandlung ist nicht angegeben.)

## B. Eigene Beobachtungen.

### Fall II.

Herr H., 43 Jahre alt, Photograph wurde mir am 14. April 1871 von meinem Freunde Dr. Rich. Ruge in Berlin wegen hochgradiger Sehstörung am linken Auge zugeschickt. Patient hatte bald nach Weihnachten 1870 am rechten Auge ein Hordeolum gehabt und dabei, während er dieses Auge geschlossen hielt, eine leichte Verdunklung des linken Auges bemerkt. Dieselbe machte in der darauf folgenden Zeit Anfangs langsame, zuletzt aber ziemlich rasche Fortschritte. Während der Kranke vor 14 Tagen mit dem betreffenden Auge noch mittel-grosse Schrift lesen konnte, ist er an demselben jetzt nahezu erblindet. Auch an dem rechten, noch gut functionirenden Auge soll seit etwa 4 Wochen eine leichte Abnahme des früher sehr guten Sehvermögens eingetreten sein.

Stat. pr. am 14. April 1871:

R. S.  $\frac{14}{30}$ , mit +40N.1 (J.) mühsam in 10". Se frei. L.

Finger in 4—5', excentrisch nach aussen; central nur Bewegungen der Hand. Se Defect fast der ganzen inneren Hälfte, nach aussen frei. Ophth. normal. Venen etwas stark gefüllt, Arterien von mittlerer Weite. Die hellere Färbung im Centrum der Papille dehnt sich am linken Auge etwas mehr über ihre äussere Hälfte aus, als rechts, was aber an sich nicht als pathologisch angesprochen werden kann.

Der Patient, ein grosser, starker Mann, von etwas blasser Gesichtsfarbe, weiss keine Ursache seines Leidens anzugeben, hat auch sonst keine weiteren Beschwerden. Auf Befragen gibt er an, vor etwa einer Woche einige Tage lang an mässig starken Kopfschmerzen gelitten zu haben. Vor mehr als 20 Jahren hatte er ein Ulcus

specificum mit eiternden Bubonen, aber niemals secundäre Erscheinungen. Seitdem ist er angeblich immer wohl gewesen und rühmt sich seiner vollkommenen Gesundheit und Körperkraft. Missbrauch von geistigen Getränken oder von Tabak liegt nicht vor, auch ist die Form der Sehstörung nicht die in solchen Fällen gewöhnlich vorkommende. Die unverhältnissmässig starke Affection des einen Auges, der fast vollständige Verlust des centralen Sehens, die hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung von der Nasenseite her bei normalem oder fast normalem Augenspiegelbefund gaben zusammen ein Krankheitsbild, das sich nicht häufig der Beobachtung bietet. erinnerte die Affection des linken Auges äusserlich an den Symptomencomplex der bei rückgängigem Strabismus vorkommenden Amblyopie aus Nichtgebrauch, so belehrte doch sofort die von dem Kranken in den letzten Monaten verfolgte Verschlimmerung des Leidens und seine Versicherung, auch das rechte Auge habe an Schärfe eingebüsst, dass daran nicht zu denken sei. Es musste sich vielmehr um ein im raschen Fortschreiten begriffenes amblyopisches Leiden handeln. Die Annahme einer progressiven Sehnervenatrophie im ersten Stadium schien mir, wenn auch nicht gerade von der Hand zu weisen, doch deshalb weniger wahrscheinlich, weil in solchen Fällen, wenn es bereits zu Amblyopia amaurotica gekommen ist, doch in der Regel eine mehr in die Augen fallende Verfärbung der Sehnervpapille hervortritt, namentlich wo, wie hier, der Vergleich mit dem anderen Auge möglich ist. Auch fehlten, abgesehen von den nur kurze Zeit aufgetretenen unbedeutenden Kopfschmerzen, alle cerebralen und spinalen Erscheinungen. — Auch an die Möglichkeit eines syphilitischen Ursprungs war nach der Anamnese nur entfernt zu denken; bei dem negativen Spiegelbefund hätte man ohnehin nur ein syphilitisches Sehnervenleiden vermuthen können, gegen welches

wiederum dieselben Gründe sich anführen liessen, wie gegen die Annahme eines Beginns von progressiver Atrophie.

Ich glaubte jedoch besonders wegen der unzweifelhaften Doppelseitigkeit und der raschen Entwicklung des Leidens daran festhalten zu müssen, dass dasselbe eine bestimmte Ursache im Organismus haben möchte. Die übrigen Organe boten keine Anomalien, dagegen ergab die auf meine Bitte von Dr. Ruge vorgenommene Untersuchung des Urins auf Eiweiss und Zucker einen starken Zuckergehalt, aber kein Albumin. Dass der Diabetes bis dahin unbemerkt bleiben konnte, erklärte sich daraus, dass der Kranke, wie er bestimmt versicherte, niemals auffallend starken Durst oder Hunger verspürt, noch über sonstige diabetische Erscheinungen zu klagen hatte. Er will von jeher einen guten Appetit gehabt und sich immer vorzugsweise von Fleisch genährt haben. So hatte also die Untersuchung der Augen allein zur Entdeckung des Diabetes geführt, was hier um so bemerkenswerther ist, als das Augenleiden nicht mit charakteristischen Veränderungen im Augenhintergrunde einherging (wie z. B. bei Morbus Brightii) und als sonst kein einziges Symptom vorhanden war, das auf die Spur des Diabetes hätte führen können.

Dass der Diabetes wirklich die Ursache der Sehstörung war, daran zweifelte ich keinen Augenblick, da der Nachweis dieses Leidens meine Voraussetzung, dass die Amblyopie eine Ursache im übrigen Organismus haben müsse, einfach bestätigt hatte. Auch wurde bald die Richtigkeit dieser Annahme durch den Erfolg der Behandlung in erfreulicher Weise bewiesen.

Die jetzt von Dr. Ruge und mir gemeinschaftlich eingeleitete Behandlung war im wesentlichen die des Diabetes. Die Diät wurde regulirt und Karlsbader

Mühlbrunnen verordnet, wovon Patient täglich einen grossen Krug verbrauchte. Ausserdem einige Blutentziehungen an der linken Schläfe mit dem Heurte-loup'schen Apparat.

Am 21. April 1871 bereits merkliche Besserung:

R. S.  $\frac{14}{20}$  nahezu. L. Finger central in 3—4', excentrisch in 5—6'; der Gesichtsfelddefect nach innen und innen oben kleiner geworden. Die linke Papille, welche bei einer zweiten Untersuchung am 18. April, doch im Vergleich mit rechts in ihrer äusseren Hälfte leicht weisslich verfärbt zu sein schien, macht heute wieder einen mehr normalen Eindruck; die Farbe scheint beiderseits ziemlich gleich, jedenfalls die Verfärbung links zweifelhaft. Die Gefässe gut gefüllt, Venen vielleicht etwas ausgedehnt.

Am 28. April: R. S.  $\frac{14}{20}$ . N. 1 in 12" langsam ohne

Glas. Se frei. L. S.  $\frac{14}{200}$ , etwas excentrisch, Worte von N. 18. Peripherie des Gesichtsfeldes frei. Sehr deutlich ausgesprochenes und scharf begrenztes, ziemlich grosses centrales Scotom, das nach aussen etwas weiter reicht, als nach innen, und innerhalb dessen ein weisses Papierstück nicht wahrgenommen wird. Farbensinn: R. normal. L. Störung des Farbensinns, auffallender Weise am stärksten in der äusseren, früher erhalten gebliebenen Hälfte des Gesichtsfeldes. Es erscheint hier: zinnoberroth weiss bis grau; gelb grau; grün weiss bis grünlich; blau blau; rosa bläulich. Leider war die Prüfung des Farbensinns am ersten Tage unterblieben. Die Papille erscheint heute L. eher wieder etwas mehr entfärbt.

Die weitere Beobachtung des Falles von meiner Seite wurde bald darauf durch meine inzwischen erfolgte Abreise von Berlin unterbrochen. Indessen erfuhr ich später durch Dr. Ruge, dass die damals eingetretene Besserung auch weiterhin stetige Fortschritte machte und dass nicht nur das Sehvermögen des Anfangs fast erblindeten linken Auges allmählig vollkommen wieder-

kehrte, sondern dass auch der Zuckergehalt des Harns dauernd verschwand, nachdem Herr H. im Herbst nochmals eine mehrwöchentliche Kur mit Karlsbader Wasser gebraucht hatte. Später schien der Harn wieder einmal Spuren von Zucker darzubieten, eine von Professor O. Liebreich vorgenommene Controle ergab aber, dass kein Zucker darin enthalten war.

Von der eingetretenen Heilung der Amblyopie konnte ich mich ein Jahr später bei einem Besuch in Berlin auch selbst überzeugen. Herr H. las in meiner Gegenwart feinste Petitschrift einer Zeitung ganz geläufig, nur mit dem früher amblyopischen Auge allein ohne Glas etwas mühsam, besser mit Convex 40. Er gebraucht seine Augen wie früher bei seinem ein gutes Sehvermögen beanspruchenden Geschäft als Photograph; eine Störung des Farbensinns ist ebensowenig zurückgeblieben. Ophth. erscheint jetzt der Augengrund beiderseits ganz gleich, die äussere Hälfte der Papille etwas heller, aber entschieden nicht in pathologischem Grade; die Gefässe sind normal gefüllt. Im Uebrigen vollkommenes Wohlbefinden, nur etwas blasse Gesichtsfarbe, auch hat der früher etwas corpulente Patient durch die wiederholten Kuren etwas an Körperumfang verloren.

Auch seitdem sind weder diabetische Erscheinungen noch Sehstörung bei dem in steter Obhut meines Freundes Dr. Ruge stehenden Patienten beobachtet worden, wie mir dieser am 15. Mai 1875 berichtet: „Herr H. hat inzwischen der Vorsicht halber alle Frühjahr in seinem Garten eine milde Karlsbader Kur durchgemacht. Sein Sehvermögen ist vollkommen gut geblieben; in der letzten Zeit hat er einige Male über ein leichtes Flimmern vor den Augen geklagt, was ihn aber in der vollen Gebrauchsfähigkeit derselben nie im geringsten gestört hat.“

Nachdem also jetzt 4 Jahre seit dem Auftreten des Leidens verflossen sind, kann die Heilung der Amblyopie



als eine dauernde bezeichnet werden. Ob später noch ein Rückfall des Diabetes eintritt, muss natürlich dahin gestellt bleiben. Leider ist der Procentgehalt des Harns an Zucker nicht bestimmt worden, derselbe war aber nach der Reaction recht bedeutend und es verdient somit dieser Fall auch wegen der Heilung des Diabetes, die so lange Stand gehalten hat, wohl einige Beachtung.

### Fall III.

Herr Adolf Sch., 50 Jahre alt, Kaufmann aus Münden, kommt am 17. April 1875 mit der Klage über zunehmende Sehstörung seit 4—6 Wochen. Patient etwas fettleibig, von gesundem Aussehen, giebt reichlichen Genuss von Spirituosen zu, hat auch stark Tabak geraucht. Er leidet schon sehr lange an rheumatischen Beschwerden und hat zuerst vor etwa 10 Jahren, später im September des vorigen und im Februar dieses Jahres acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht; ausserdem leidet er an habitueller Obstipation. Er hat deshalb schon seit 20 Jahren öfters, früher meist alljährlich, Karlsbad, einmal auch Marienbad zur Kur besucht.

Am 17. April 1875: Sehvermögen: Bds. mit  
— 24 S  $\frac{20}{100-70}$ ; mit + 14 N.5 mühsam, kleine Worte

von N.4. Se frei. Bds. centrales Farbenseotom von rundlicher Gestalt, horizontal kaum breiter als vertical, jedoch liegt der Fixirpunkt dem nasalen Rande etwas näher, als dem temporalen, besonders am linken Auge. Die Ausdehnung der Scotome betrug in 1' Entfernung gemessen

am rechten Auge	am linken Auge
nach aussen 55 Mm.	50 Mm.
„ oben 40 „	30 „
„ innen 35 „	25 „
„ unten 50 „	40 „

Innerhalb des Scotoms erscheint: Zinnoberroth dunkel, graulich, gelb mehr orange, dunkler als in der Peri-

perie; grün graulich; blau dunkler blau; rosa und purpur grauweiss bis bläulich. In der Peripherie Farbensinn normal. Ophth.: Bds. ziemlich normaler Befund. Keine Verfärbung der Papille, Netzhautgefässe ziemlich stark gefüllt.

Das Leiden wurde als Amblyopie durch Abusus von Spirituosen und Tabak angesehen, worin auch noch die Form der Sehstörung bestärkte, da wie bekannt centrale Farbenscotome bei dieser Ursache häufig zur Beobachtung kommen. Der Kranke wurde zur Aufnahme bestellt, und wie dies jetzt bei allen Amblyopien geschieht, der Urin untersucht, aber weder Eiweiss noch Zucker darin gefunden.

Die Behandlung bestand, abgesehen von Entziehung der Alcoholica und Einschränkung des Tabakrauchens, in wiederholter Application von Heurteloups, Decoct. frangul. zur Beförderung des Stuhlgangs und Fussbädern aus Aq. regia, wodurch innerhalb 14 Tagen eine erhebliche Besserung am linken und eine etwas geringere am rechten Auge erzielt wurde.

Am 2. Mai 1875: R. mit  $-24 \text{ S. } \frac{20}{70}$ . L. mit  $-24$

S.  $\frac{20}{50-40}$ . Mit beiden Augen zusammen, mit  $+12$

N. 3 (J.) etwas mühsam.

Nach der letzten Application des Heurteloup'schen Apparats war keine weitere Besserung eingetreten, es zeigte sich eher ein kleiner Rückschritt, weshalb von weiteren Blutentziehungen abgesehen und Jodkalium 1,3 bis 1,8 pro die verordnet wurde.

Am 13. Mai: R. mit  $-24 \text{ S. } \frac{20}{40}$ . L. mit  $-24$

S.  $\frac{20}{30-20}$ , zusammen mit  $+12$  N. 2 mühsam, Worte

von N. 1 (J.). Ophth. Befund normal.

Am 31. Mai: Ziemlich derselbe Zustand.

Da eine weitere Besserung nicht einzutreten schien, ward Patient auch seines übrigen Befindens wegen auf 4 Wochen nach Karlsbad geschickt. Einige Zeit nach der Rückkehr wurde wieder eine leichte Verschlechterung des Sehvermögens bemerkt, obgleich der Kranke keine Verstösse gegen die Diät begangen haben will.

Am 16. Juli 1875: R. mit — 24 S  $\frac{20}{50}$ . L. mit

— 24 S  $\frac{20}{40}$ . Zusammen mit + 12 N. 2 (J.) mühsam.

Se. frei. Ophth. normal, höchstens die temporale Hälfte der Papille vielleicht etwas blasser.

Es wird jetzt ein Versuch mit subcutanen Strychnininjectionen unternommen, wozu Patient von seinem benachbarten Heimathsort 2 bis 3mal in der Woche herüber kommt. Die ersten Injectionen (von 0,002 Strychn. nitr.) hatten eine unzweifelhafte Wirkung, nach jeder wurde eine leichte Besserung bemerkt, die auch schon eine Stunde nach der Injection zu constatiren war; später trat aber keine weitere Zunahme des Sehvermögens ein, auch bei Steigerung der Dosis auf 0,003. Ende Juli war das Sehvermögen wieder nahezu so gut, wie es vor 2 Monaten gewesen war:

Am 29. Juli 1875; R. mit — 24 S  $\frac{20}{50}$ . L. mit

— 24 S  $\frac{20}{30}$ . Zusammen mit + 12 N. 2 sehr mühsam,

nicht alle Worte.

Die Behandlung jetzt ausgesetzt. — Nach 14 Tagen kam der Kranke von einer kleinen Geschäftsreise mit einer sehr bedeutenden Verschlechterung des rechten Auges zurück und stellt sich während meiner Abwesenheit von Göttingen in der Klinik vor. Die folgenden Beobachtungen rühren von meinem Assistenten, Herrn Dr. G. Stromeyer her, welcher den Kranken bis zu meiner Rückkehr behandelte.

Am 14. August 1875: R. mit — 24 S.  $\frac{20}{100}$ ; mit + 12 nur Worte von N. 16 (J.). Se frei. Centrales Scotom. L. mit — 24 S.  $\frac{20}{30}$ ; mit + 12 N. 2 (J.) etwas

mühsam. Im Bereich des centralen Scotoms nur eine mässige Störung des Farbensinns, die nicht mit dem gewöhnlichen Verhalten übereinstimmt: Zinnoberroth, Orange und Purpur werden als ziegelroth, Gelb als orange, Grün, Blau und Violett richtig bezeichnet. Ophth. unverändert, keine Ursache der Verschlimmerung zu finden. Nach einem Heurteloup, Decoct. frang. und Fussbädern leichte Besserung.

Am 21. August 1875: R. mit + 12 N. 14 (J) etwas mühsam. L. Stat. id.

Unterdessen hatte Herr Sch., welcher während seines Aufenthaltes in der Augenklinik durch andere Kranke viel von Diabetes hatte reden hören, und bei dem auch, wie sich jetzt erst herausstellte, seit einiger Zeit diabetische Symptome aufgetreten waren, seinen Arzt in Münden veranlasst, eine nochmalige Untersuchung seines Harns vorzunehmen; es wurde jetzt ein nicht unbedeutender Zuckergehalt gefunden, was auch die in der Klinik vorgenommene Untersuchung bestätigte. Eine frühere Prüfung hatte nichts ergeben, und es kann mit Sicherheit behauptet werden, dass damals wirklich kein Zucker vorhanden war; bei der grossen Zahl von Harnuntersuchungen, welche in der damaligen Zeit von meinen Assistenten und von mir selbst fast täglich gemacht wurden, würde uns ein Zuckergehalt nicht entgangen sein und wenn selbst nur ein etwas hohes spezif. Gewicht gefunden worden wäre, so würde dies zu wiederholter Untersuchung veranlasst haben. Uebrigens erklärt sich das negative Resultat wohl durch die späterhin gemachten Beobachtungen, dass in der Regel der Morgenharn zuckerfrei, der Tagharn zuckerhaltig war, (in der That war auch das erste Mal der am Morgen gelassene Harn zur Unter-

suchung benutzt worden) und dass auch unabhängig von der Behandlung die Zuckermenge zeitweise bedeutend geringer wurde. Indessen hätte auch jetzt die plötzlich aufgetretene, auf ein Auge beschränkte Verschlechterung zu wiederholter Prüfung auffordern müssen. Als eine einfache Amblyopie ex abusu spirituosorum konnte der Fall nicht mehr angesehen werden. Einmal werden bei diesem Leiden, wenn es nicht schon zum Beginn von progressiver Sehnervenatrophie geführt hat, was nur höchst selten vorkommt, Rückfälle oder Verschlimmerungen nur dann bemerkt, wenn wieder Spirituosen in reichlicher oder übermässiger Menge genommen werden, was bei unserem Kranken nicht der Fall zu sein schien; weiter aber sprach besonders dagegen das Auftreten einer hochgradigen Verschlimmerung nur an einem Auge, was in dieser Weise bei Amblyopia potatoria ein zum mindesten höchst ausnahmsweises Vorkommen wäre. Es musste nach einer anderen Ursache im Organismus gefahndet werden; nach Entdeckung des Diabetes war die Amblyopie jetzt höchst wahrscheinlich auf diesen Ursprung zurückzuführen, wobei jedoch nicht ausgeschlossen ist, dass auch der reichliche Genuss von Spirituosen etwas an der ersten Entstehung des Leidens mitbetheiligt war.

Am 22. August wurde durch Titriren mit Fehling'scher Lösung 2,2% Zucker gefunden; spez. Gew. nur 1,014. Patient gibt jetzt auf wiederholtes Befragen an, dass er von jeher ziemlich viel Wasser getrunken habe und seit Jahren zuweilen in der Nacht habe Urin lassen müssen. Der Durst und die Häufigkeit des Urinlassens soll sich besonders in der letzten Zeit und während des Jodkaliumgebrauchs gesteigert haben; Herr Sch. will auch eine allgemeine Mattigkeit verspürt haben, die sich aber in den letzten Wochen mehr verloren hat. Er trinkt jetzt täglich  $1\frac{1}{2}$  Flaschen Wasser und lässt ziemlich häufig Urin, in der Nacht 2—3 mal. Zunge

etwas belegt, Appetit gut, aber nicht auffallend vermehrt. Stuhlgang durch Decoct. frang. geregelt. Die Untersuchung der übrigen Organe ergab nur eine Verkleinerung der Leberdämpfung im verticalen Durchmesser. Am linken Vorderarm ein kleiner Furunkel, an welcher Affection Patient übrigens sonst nicht gelitten haben will.

Patient wurde zur Beobachtung in die Klinik aufgenommen und zunächst nur eine Blutentziehung gemacht, an der Diät aber vorläufig nichts geändert. Im Verlauf von 5—6 Tagen machte nun das Sehvermögen rasche Fortschritte, gleichzeitig verminderte sich aber auch stetig die Zuckermenge im Urin, wie aus folgender kleiner Tabelle zu ersehen (siehe pag. 276).

Das Sehvermögen war nach 8 bis 10 Tagen wieder an beiden Augen so gut oder besser, als es jemals war. Patient wurde am 1. September mit diätet. Vorschriften und der Weisung, die Carbolsäure in derselben Dosis weiter zu gebrauchen, nach Hause entlassen. In dem am 5. September übersandten Harn von 1,010 spez. Gew. fand ich wieder eine geringe Menge Zucker, der vom 14. dagegen war zuckerfrei. Die Besserung des Sehvermögens hatte sich bis zum October, wo ich dem Krann zufällig begegnete, noch vollkommen erhalten.

Die Wirkung der Carbolsäure ist in diesem Falle schwer zu beurtheilen, da der Zuckergehalt des Harns gerade in rascher Abnahme begriffen war, als mit dem Mittel begonnen wurde. Woher diese rasche Abnahme des Zuckergehaltes kam, wurde nicht ermittelt, vielleicht hatte der sehr ängstliche und vorsichtige Kranke, der viel über sein Leiden hatte reden hören, von selbst schon amyllumhaltige Nahrung gemieden. Leider konnte die Beobachtungszeit nicht weiter ausgedehnt werden, um diese und ähnliche Fragen zu entscheiden. Die Besserung des Sehvermögens muss gewiss der Hauptsache nach oder ganz auf die Abnahme

des Zuckers und weniger auf die 2 mal gemachte Blutentziehung und ableitende Behandlung geschoben werden.

Datum.	Harnmenge.	Reaction.	Spez. Gew.	Zuckergehalt.	Sehvermögen mit — 24 geprüft.	Behandlung.
21.—22. Aug.	—	sauer	1,014	2,2	$\frac{20}{100}$ R. S. $\frac{20}{30}$ L. S.	Gewöhnliche Diät.
23.—24. "	3720	"	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Morg. 1,015} \\ \text{Tags 1,0185} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Morg. 0} \\ \text{Tags 2,08 pCt.} \end{array} \right.$	$\frac{20}{40}$ R. S. $\frac{20}{30}$ L. S.	Blutentziehung.
24.—25. "	2860	"	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Morg. 1,017} \\ \text{Tags 1,016} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Morg. 0} \\ \text{Tags 0,82 pCt.} \end{array} \right.$	$\frac{20}{40}$ R. S. $\frac{20}{30}$ L. S.	
25.—26. "	3240	"	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Morg. 1,014} \\ \text{Tags 1,0135} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \text{zusammen ge-} \\ \text{prüft 0,63 pCt.} \end{array} \right.$	$\frac{20}{30}$ L. S.	
26.—27. "	2950	"	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Morg. 1,0105} \\ \text{Tags 1,0105} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \text{0,66 pCt.} \\ \text{0,5 pCt.} \end{array} \right.$		
27.—28. "	2600	"	Nach der Car- bolsäure 1,018			
29.—30. "				$\left\{ \begin{array}{l} \text{Morg. 0} \\ \text{Tags Spuren} \end{array} \right.$ (erst nach längerem Ste- hen etwas aus- geschieden.)		27. Aug. Car- bolsäure 0,33 pro die. Diabet. Diät.
31.—1. Sept.				$\left\{ \begin{array}{l} \text{Morg. Spuren.} \\ \text{Tags } \end{array} \right.$	$\frac{20}{30}$ Bds. S.	

Der Harn hatte niemals Eiweiss enthalten.

Die folgende Beobachtung bildet den Uebergang zur Hemiopie, da eine Zeit lang die Gesichtsfeldbeschränkung rein hemiopisch war, später aber änderte sich das Bild, weshalb ich den Fall an dieser Stelle anreihe.

#### Fall IV.

Herr C., 73Jahre alt, Rentier aus Chodziesen, suchte am 24. Juli 1875 Hülfe wegen einer vor 4 Monaten plötzlich aufgetretenen erheblichen Sehstörung, welche durch verschiedene seither vorgenommene Kuren sich anfangs gebessert, später aber wieder erheblich verschlimmert haben sollte.

Eine sogleich vorgenommene Prüfung der Augen ergab keine besonders auffallenden ophthalmoscopischen Veränderungen, dagegen sehr hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung beiderseits, bei mässig herabgesetzter centraler Sehschärfe. Gleichzeitig wurde auch der Harn untersucht, wie dies jetzt in unserer Klinik bei allen Amblyopien geschieht, ohne dass irgend welche Angaben des Kranken meinen Verdacht in dieser Richtung erregt hatten, und von Dr. Stromeyer ein bedeutender Zuckergehalt, aber kein Eiweiss gefunden. Der Kranke wusste nicht, dass er an Diabetes leide und erinnerte sich auch bei erstmaligem Befragen durchaus nicht, je diabetische Erscheinungen bemerkt zu haben. Die nun genauer aufgenommene Anamnese ergab Folgendes:

Herr C. will bis zu seinem gegenwärtigen Leiden im Ganzen immer gesund gewesen sein, doch ist bei seinem mangelhaften Gedächtniss auf diese negative Angabe, besonders für die frühere Zeit, kein zu grosser Werth zu legen. Er war in jüngeren Jahren an den Genuss sehr reichlicher Quantitäten Bier gewöhnt und pflegte auch in der letzten Zeit noch 3—4 Seidel täglich zu trinken. Seit einem Jahre etwa leidet er häufig an Schlaflosigkeit, gegen welche eine Zeit lang kleine Dosen



Chloral gebraucht wurden, später nahm Patient zu demselben Zweck vor dem Schlafengehen öfters ein Gläschen Liqueur, zuweilen auch etwas mehr. In der letzten Zeit klagte er mitunter über ein schmerzhaftes Gefühl im Hinterkopf, andere Male über Druck und Schwere in der Stirn und den Umgebungen der Augen. Vermehrtes Durstgefühl versichert Herr C. anfangs nie verspürt zu haben, auch kam er demselben durch reichlichen Genuss von Getränken zuvor; nachträglich erinnert er sich aber doch, dass er um die Zeit, wo das Augenleiden auftrat, im März dieses Jahres, ziemlich viel Wasser trinken musste, um seinen Durst zu löschen. Sein Appetit war von jeher in der Regel gut, aber nie ungewöhnlich stark, der Stuhlgang meistens träge. Seit 7—8 Jahren leidet er an beiderseitiger Schwerhörigkeit. Das Sehvermögen war bis zu dem jetzigen Leiden völlig gut, nur musste seit einer Reihe von Jahren zum Sehen in der Nähe eine Brille gebraucht werden.

Am 23. März 1875 befand sich Patient auf einer kleinen Reise in der Stadt Posen. Abends vorher noch wohl, hatte er, um der Schlaflosigkeit vorzubugen, 1—2 Liqueure zu sich genommen. In der Nacht wachte er wegen Uebelkeit auf, musste einige Zeit würgen, es soll aber nicht zum Erbrechen gekommen sein. Am folgenden Tage bemerkte er beim Erwachen zu seinem Sohne, dass es noch finster im Zimmer sei und fand sich zu seinem Schrecken erblindet. Der sofort herbeigerufene Arzt, Dr. Hirschberg aus Posen, constatirte Folgendes, wie ich aus einem von ihm später dem Kranken übergebenen Bericht entnehme: Herr C. gab an, vollständig erblindet erwacht zu sein und klagt jetzt über Kopf- und leichte Nackenschmerzen. Die Pupillen reagirten schwach, sonst nichts Pathologisches, doch war die Spiegeluntersuchung wegen Unsicherheit der Fixation nur mühsam auszuführen. (Das Sehvermögen scheint übrigens schon bald nach dem Erwachen bis zu einem gewissen Grade wiedergekehrt zu sein, da der Kranke sich zu erinnern glaubt, dass er damals die im Zimmer anwesenden Personen schwach habe wahrnehmen können.) Ordination: 3 Blutegel jederseits hinter die Ohren, sechs Schröpfköpfe in den Nacken, 2stündlich Calomel 0,06.

Vollständige Verdunkelung des Zimmers. Nach einigen Tagen Uebergang zu ziemlich hohen Dosen Jodkalium.

Am 29. März vor der Abreise nach der Heimath, wo die Spiegeluntersuchung etwas besser gelang, schien sich eine geringe Verschleierung der Papillengrenze am linken Auge herauszustellen.

Die Behandlung wurde nun in Chodziesen von dem Hausarzte des Kranken in derselben Weise weitergeführt, wobei eine entschiedene Besserung eintrat. Nach einem Bericht des Arztes vom 18. April d. J. reagirten die Pupillen deutlich auf Licht, die Fixation war sicher, das Sehvermögen soweit gebessert, dass Herr C. grössere Gegenstände, z. B. die verschiedenen Theile des Gesichts einer gegenübersitzenden Person wahrnahm, auch den Ritzen im Fussboden entlang gehen konnte, ohne sie zu verfehlen. Das Jodkalium wurde fortgebraucht mit einer einzigen kurzen Unterbrechung, als sich heftige Schmerzen im Gesicht eingestellt hatten. Ausserdem noch einmal Schröpfköpfe im Nacken, Pustelsalbe daselbst eingerieben und Ableitungen auf den Darm. Ein intercurrenter heftiger Brustcatarrh war bei der Abreise des Kranken am 18. April vollständig beseitigt.

Herr C. wandte sich nun an Prof. Schweigger in Berlin, in dessen Klinik er längere Zeit behandelt wurde. Eine von dort stammende Notiz vom 20. Juni enthält folgende Angaben: Hemiopischer Gesichtsfelddefect nach links. Beiderseits fehlt der linke obere und der grösste Theil des linken unteren Quadranten. Der Defect reicht bis dicht an den Fixirpunkt, weshalb nur buchstabirend und mühsam gelesen werden kann. Ophthalmosc. Befund normal.

Der Kranke erhielt in Berlin anfangs schwache Dosen Bromkalium, einmal einen Heurteloup, später Strychnin-injectionen, ausserdem Fussbäder mit Aqua regia und Pil. aloëtic. ferrat. wegen angehaltenen Stuhlgangs. Das Sehvermögen soll sich dabei nach den Angaben des Kranken noch namhaft gebessert haben.

Herr C. wurde jetzt nach Marienbad geschickt, wo er die Kur 4 Wochen lang in sehr moderirter Weise, aber angeblich mit sehr schlechtem Erfolge gebrauchte. Er trank täglich 2 Gläser Kreuzbrunnen, deren zweitem

er zuweilen noch etwas Salz zusetzte, um den Stuhlgang zu befördern. Die Kur wirkte nach der Ansicht des Kranken in hohem Grade schwächend und musste sogar einmal unterbrochen werden. Mehrere Male traten Nachts asthmatische Anfälle auf und das Sehvermögen erfuhr eine erhebliche Verschlechterung. In der That ergibt sich aus einer Vergleichung des vor der Reise nach Marienbad in Berlin notirten Status mit dem jetzigen, dass wirklich eine beträchtliche Verschlimmerung eingetreten ist, die hauptsächlich in einer bedeutenden Ausdehnung der Gesichtsfeldbeschränkung auch auf die andere Hälfte hinüber besteht. Einige Male wurde in Marienbad auch Doppelsehen bemerkt: der Kranke griff nach den Gegenständen in verkehrter Richtung; als er eines Tages ein Trinkglas in die Hand nehmen wollte, schien ihm dasselbe sehr viel näher zu stehen. Doch wiederholten sich diese Erscheinungen später nicht. Sonstige cerebrale und spinale Symptome sind niemals aufgetreten, nur klagt Herr C. sehr über Abnahme seines Gedächtnisses, was übrigens in seinem Alter nicht auffallen kann.

Stat. praes. am 25. Juli 1875.

Sehvermögen: R. Finger in 5', L. Finger in 4'; jederseits mit + 6 N.4 sehr mühsam, buchstabierend. Vollständiger hemiopischer Defect der nach links hin gelegenen Gesichtsfeldhälfte jedes Auges, aber zugleich bedeutende Einengung der anderen Hälfte. Die Prüfung äusserst mühsam wegen Unsicherheit der Fixation. Keine Störung des Farbensinns. Pupillen leicht unregelmässig, aber von normaler Weite und Reaction, durch Atropin nicht maximal und etwas ungleichmässig erweitert, ohne jede Synechie. Augenbewegungen normal. Spiegelbefund beiderseits ziemlich gleich: In der Peripherie der Linse eine Anzahl feiner radiärer Trübungsstreifen, ausserdem leichte Kernsclerose, wodurch das Bild des Augengrundes kaum merklich verschleiert wird. Letzterer ohne erhebliche Anomalien; Gefässe und Färbung der Papille normal, nur am inneren oberen Rande der Papille neben den hier übertretenden Gefässen ein sehr kleines weisses Fleckchen, das in der Netzhaut zu liegen scheint, und zwar an beiden Augen

ganz symmetrisch an der entsprechenden Stelle des Randes, nur l. etwas grösser als r.

Harn vom 24. Juli sauer, spez. Gew. 1,036, frei von Eiweiss, enthält 6,2% Zucker (durch Titrieren mit Fehling'scher Lösung bestimmt). Die 24stündige Menge vom 24. bis 25. Juli betrug nur 1320 Ccm., hiervon spez. Gew. 1,026, Zuckergehalt 3,45%, woraus sich die Zuckerproduction für diesen Tag zu 45,5 Gramm berechnet. Der soviel geringere Zuckergehalt der Gesamtmenge im Vergleich mit der gestrigen Bestimmung erklärt sich daraus, dass der Morgenharn immer viel weniger Zucker enthielt, als der gestern untersuchte Tagharn.

Der Kranke ist von kleiner Statur, ziemlich mager, von etwas blasser Gesichtsfarbe, Haut im Gesicht etwas abschilfernd; er versichert, dass er bei warmem Wetter transpirire. Körpergewicht 92 Pfd. Keine Störungen im Bereich der Sensibilität und Motilität. Von Seiten der übrigen Hirnnerven ist die schon erwähnte doppel-seitige Schwerhörigkeit die einzige vorhandene Anomalie. Patient hört eine schwach tickende Uhr rechts überhaupt nicht, links nur bei sehr festem Andrücken an das Ohr. Der Geruch ist nicht gestört, im Gegentheil will sich Herr C. von jeher durch ein besonders feines Geruchsvermögen ausgezeichnet haben. Die Zunge ist etwas belegt und zeigt an ihrer oberen Fläche einige leichte Einkerbungen. Eine von Prof. Ebstein auf meine Bitte vorgenommene Untersuchung der Brustorgane ergab: Emphysem der rechten Lunge, Retraction der linken Lunge in Folge adhäsiver Pleuritis. Geringe Verbreiterung des Herzens nach rechts hin, ohne deutliche Hypertrophie. Der erste Ton an der Spitze etwas langgezogen und alle Herztöne etwas dumpf. Puls 59, etwas unregelmässig, hie und da aussetzend, ziemlich leicht zu unterdrücken.

Am folgenden Tage (26. Juli) wurde versucht, das Gesichtsfeld an der Tafel aufzunehmen, aber wegen sehr unsicherer Fixation und rascher Ermüdung des Kranken kein sehr genaues Resultat erhalten. Sicher-gestellt wurde, dass beiderseits die linke Gesichtsfeld-hälfte vollständig fehlte und die rechte bedeutend einge-schränkt war, und zwar am linken Auge mehr als am

rechten. Am rechten Auge bildet der erhalten gebliebene Theil einen vertical verlaufenden Streifen, der links an der durch den Fixirpunkt gehenden Verticalen ziemlich scharf aufhört, nach oben etwas breiter ist und sich nach unten sehr bedeutend verschmälert; neben ihm scheint temporalwärts noch ein Theil des Gesichtsfeldes zu existiren, in dem nur starke Undeutlichkeit des excentrischen Sehens besteht. Am l. Auge ist das Gesichtsfeld noch kleiner und noch weniger leicht abzugrenzen, es scheint sich nur sehr wenig nach unten auszudehnen.

Der Kranke wurde nun auf moderirte diabetische Diät gesetzt und ihm nach den günstigen Erfahrungen in dem oben mitgetheilten Falle I. Carbolsäure,  $\frac{1}{2}$  Gramm pro die, verordnet, worauf sich vorerst die Behandlung beschränkte. Schon bevor mit der Carbolsäure begonnen wurde, sank der Zuckergehalt, nur in Folge der geänderten Diät, vom 24. bis zum 26. Juli von über 6% auf weniger als 1% herab, um von da an während des Carbolsäuregebrauchs sich noch langsam weiter zu vermindern. Am 1. August wurde wegen Spuren von Eiweiss die Carbolsäure auf 0,2 pro die herabgesetzt; am folgenden Tage war das Eiweiss verschwunden und trat auch später niemals wieder auf, selbst bei viel höheren Dosen des Mittels, was durch fast täglich wiederholte Untersuchungen festgestellt wurde. Dagegen nahm jetzt der Zuckergehalt wieder etwas zu, über 1%, weshalb vom 6. August an noch eine Flasche künstliches Karlsbader Wasser neben der Carbolsäure (0,2 pro die) verordnet wurde. Der Zucker fing jetzt wieder an abzunehmen; seine Menge betrug am 15. August nur 0,2 bis 0,3%, am 18. August wurde der Morgenharn zuckerfrei gefunden, während der Tagharn noch eine geringe Menge enthielt. Am 22. August war auch im Tagharn kein Zucker, obgleich wegen eines starken Gastricismus das Karlsbader Wasser einen Tag und die Carbolsäure 2 Tage (vom 20.

bis 22. August) ausgesetzt worden war. Schon am nächsten Tage enthielt jedoch der Tagharn wieder etwas Zucker, ebenso in der folgenden Zeit, während der Morgenharn fast ausnahmslos zuckerfrei gefunden wurde. Auch nachdem am 27. August die Carbolsäuredosis auf 0,5 pro die erhöht worden war, kam es nicht zu vollkommenem und dauerndem Verschwinden des Zuckergehalts; einzelne Tage waren wieder ganz zuckerfrei, meistens aber im Tagharn eine sehr geringe Menge, weniger als  $\frac{1}{2}\%$  Zucker enthalten, während sich der Morgenharn fast ohne Ausnahme normal erwies. Die erhöhte Carbolsäuredosis nebst Karlsbader Wasser wurde ohne Unterbrechung bis zum 13. Oktober fortgebraucht, von da an jede medikamentöse Behandlung ausgesetzt und nur die Diät beibehalten. Auch jetzt blieb das Verhalten des Harns ganz dasselbe, der Zuckergehalt war bis zur Entlassung, die am 2. November erfolgte, nahezu, aber nicht vollständig beseitigt. Offenbar wurde nur aus den eingeführten Amylaceen Zucker gebildet, aber doch bei weitem nicht in einer der Zufuhr entsprechenden Menge, da immer etwas Brot erlaubt wurde. Den grössten Einfluss auf die Beschränkung der Zuckermenge scheint die Diät gehabt zu haben, die Wirkung der anderen Mittel, insbesondere der Carbolsäure, war nicht sehr auffallend und ich möchte denselben hier jedenfalls nur einen untergeordneteren Einfluss zuschreiben.

Die Tabelle auf Seite 284 gibt eine Uebersicht über das Verhalten des Harns und die Wirkung der angewandten Therapie auf den Zuckergehalt desselben. Ein grosser Theil der Bestimmungen ist weggelassen, um die Uebersicht zu erleichtern.

Datum.	24 st. Menge.	Spez. Gew.		Zuckergehalt.		Eiweiss.	Behandlung.
		Morgenh.	Gesamtharn.	Morgenharn.	Gesamtharn.		
24. VII.	—	—	1,036 (Tagharn)	—	6,2 %	0	
24.-25. „	1320	—	1,026	—	3,45 %	0	25. VII. Diabet. Diät. begonnen.
25.-26. „	1290	—	1,017	—	0,91 %	0	26. VII. Carbols. 0,33 begonnen.
26.-27. „	1045	—	1,022	—	wenig	0	
1. VIII.	—	—	—	—	wenig	Spuren	Carbols. 0,2.
2.-3. „	1960	—	1,019	—	1,1 %	0	
5.-6. „	2045	—	1,015	—	etwas mehr	0	Carbols. 0,2 und Karlsb. W.
14.-15. „	1560	—	1,014	wenig	unter 0,5 %	0	
15.-16. „	1120	—	1,013	sehr wenig	0,2—0,4 %	0	
18.-19. „	1849	—	1,011	0	wenig	0	20. VIII. Carbonsäure ausgesetzt wegen Magenkatarrh.
22.-23. „	1000	—	1,014	0	0	0	
23.-24. „	1680	1,015	1,014	0	0,71 %	0	23. VIII. wie früher.
27.-28. „	1830	1,011	1,015	0	0,5 %	0	27. VIII. Carbols. auf 0,5 gesteig. Karlsb. W. weit.
28.-29. „	2030	—	1,012	0	0,2 %	0	
30.-31. „	1500	—	1,013	0	0,12 %	0	
2.-3. IX.	2100	—	1,016	0	0	—	
3.-4. „	2400	—	1,011	—	Spuren	0	
6.-7. „	2150	—	1,017	0	0	0	
8.-9. „	2370	—	1,015	—	0,4 %	0	
13.-14. „	1020	—	1,011	0	0	0	
14.-15. „	2460	—	1,013	—	sehr wenig	0	
1.-2. X.	1264	—	1,012	0	Spuren	0	
3.-4. „	1780	1,008	1,007	0	0,22 %	0	
4.-5. „	1760	—	1,013	Spuren	wenig	0	
5.-6. „	2260	1,012	1,013	0	wenig	0	
6.-7. „	2220	—	1,015	0	Spuren	0	
11.-12. „	1850	—	1,013	0	0	0	13. X. ohne Therapie.
13.-14. „	1650	—	1,015	0	Spuren	0	
15.-16. „	1320	—	1,015	0	c. 0,4 %	0	
17.-18. „	1680	—	1,015	0	0	0	
18.-19. „	1318	1,013	1,018	0	sehr wenig	0	
31. „	—	—	—	0	sehr wenig	0	

Auf Harnsäuregehalt des Harns wurde nur einmal untersucht, am 4. Oktober, als der Zuckergehalt schon auf sehr geringe Mengen zurückgegangen war. Es erfolgte durch HCl-Zusatz auch nach Tage langem Stehen keine Harnsäureausscheidung.

Entsprechend dieser Beschränkung der Zuckerproduktion trat nun auch sehr bald nach Beginn der Behandlung eine Besserung des Sehvermögens und Hebung des Allgemeinbefindens ein.

Der Grad der centralen Sehschärfe war von Anfang an schwer genau festzustellen. Die auf Entfernung gemachten Prüfungen entsprachen bei weitem nicht dem Resultat der Leseproben, obwohl keine Myopie vorhanden war. Die Ursache lag offenbar in der Unsicherheit der Fixation und der hochgradigen Einschränkung des Gesichtsfeldes. An manchen Tagen wurden Schwankungen und vorübergehende Verschlimmerungen beobachtet, die aber keine wesentliche Bedeutung zu haben, sondern mehr von der Geschicklichkeit des Patienten abzuhängen schienen, sein kleines Gesichtsfeld auszunützen. Es muss daher für die Beurtheilung der centralen Sehschärfe mehr Werth auf die Leseproben gelegt werden, die Besserung des Sehens in der Ferne gibt nebenher einen Anhaltspunkt für das Verhalten des Gesichtsfeldes.

Von Anfang an war das centrale Sehen beiderseits ziemlich gleich und blieb es auch späterhin, als Besserung eingetreten war, abgesehen von den oben erwähnten scheinbaren Differenzen.

Am 24. Juli beiderseits mit + 6 N. 4 sehr mühsam und buchstabirend. R. Finger in 5', L. (wo das Gesichtsfeld kleiner) nur in 3'.

Am 28. Juli beiderseits mit + 6 N. 3 buchstabirend, Worte von N. 2. Das Gesichtsfeld, durch Fingerzählen geprüft, eher etwas weiter, namentlich am linken Auge der Defect der inneren (rechten) Hälfte geringer. Auch bei einer Wiederholung der Tafelprüfung am 3. August scheint eine kleine Erweiterung erfolgt zu sein, doch ist eine genaue Aufnahme auch jetzt nicht möglich.

Unzweifelhaft stellte sich die Erweiterung des Gesichtsfeldes am 6. August heraus: Die periphere Be-



schränkung der rechten Hälften beider Augen war entschieden geringer, besonders am l. Auge, und es war jetzt auch in einem kleinen Bezirk der linken Hälften, der nach unten hin an die Mittellinie grenzte, etwas Sehvermögen wiedergekehrt; am rechten Auge war dieser Bezirk etwas grösser, als am linken. Es wurden in demselben zwar noch keine Finger gezählt, aber doch Bewegungen der Hand und selbst das Spreizen und Zusammenlegen der Finger wahrgenommen. Der untere Abschnitt der linken Gesichtsfeldhälften ist auch derselbe, in welchem früher, nach dem Berichte aus Schweigger's Klinik, nach etwas Sehvermögen erhalten geblieben war.

Am 10. August war nun auch, offenbar in Folge dieser Ausdehnung des Gesichtsfeldes das Sehen in die Ferne erheblich gebessert und zwar besonders am l. Auge, dessen Gesichtsfeld nach rechts hin am meisten gewonnen hatte:

R. Finger in 9'. L. S  $\frac{20}{200-100}$ . In der Nähe wenig Unterschied, mit + 8 N. 3 buchstabirend, Worte von N. 2, L. auch Buchstaben von N. 1.

Am 14. August. R. Finger in 15'. L. S  $\frac{10}{30}$  nahezu. In der Nähe mit + 8 R. N. 2 buchstabirend. L. mit + 8 N. 1 buchstabirend.

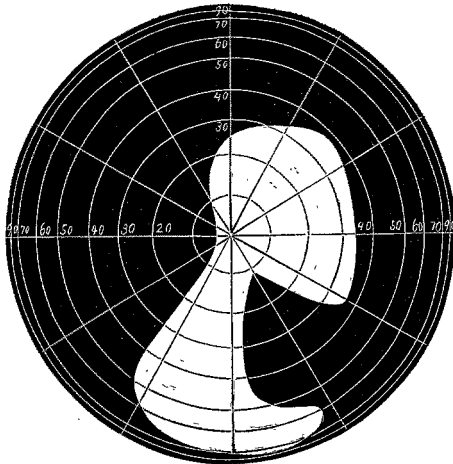
Ende August wurde neben der übrigen Behandlung ein vorsichtiger Versuch mit einer Heurteloup'schen Blutentziehung gemacht, aber ohne irgend bemerkenswerthen Erfolg.

Am 2. September. R. S  $\frac{10}{100}$  L. S  $\frac{10}{30}$ ; am 18. September beiderseits mit + 6 N. 1 buchstabirend, R. S  $\frac{10}{40-30}$ , L. S  $\frac{10}{30}$  nahezu.

Eine weitere Besserung des Sehvermögens erfolgte nicht, auch 16 subcutane Strychninjectionen vom 22. Sep-

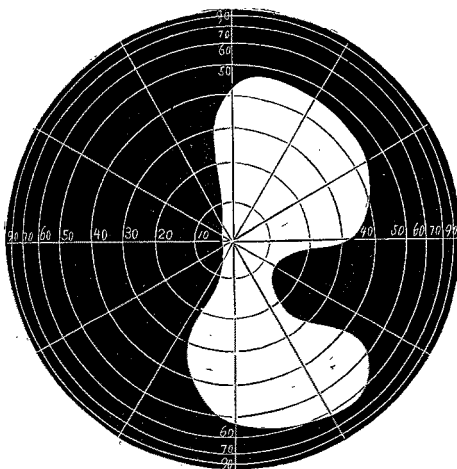
tember bis 6. October, von 0,0015—0,003 steigend, waren ohne Einfluss. Am 30. September R. S.  $\frac{10}{40-30}$ , L.  $\frac{10}{30}$  nahezu, mit + 6 mit jedem Auge N. 1 sehr langsam und buchstabirend. Die Prüfungen der Sehschärfe auf Entfernung wurden gewöhnlich in 10' Distanz gemacht, anstatt in 20', um dem Kranken das Auffinden der Buchstaben zu erleichtern. Die Orientirung im Grossen und Ganzen war jetzt völlig ungestört, dagegen war trotz S  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  das Lesen äusserst mühsam und immer nur ein langsames Buchstabiren zu nennen. Herr C. musste die Zeilen mit dem Finger verfolgen, verlor häufig den Faden und es dauerte oft lange, bis er sich wieder zurecht fand. War er einmal im Gange, so ging es dafür mitunter auffallend rasch. Dies Verhalten konnte natürlich allein durch die linksseitige Hemipie nicht erklärt werden, sondern es war zu vermuthen, dass auch die rechten Gesichtsfeldhälften einen Defect in der Nähe des Fixirpunktes darbieten müssten. Derselbe konnte nur ein umschriebener sein, weil sich bei der Prüfung durch Fingerzählen das Gesichtsfeld nach rechts hin im Allgemeinen nur noch wenig beschränkt zeigte und nur in einer annähernd gerade nach rechts gehenden Richtung mehr. Die Aufnahme des Gesichtsfelds mit dem Scherk'schen Perimeter (Halbkugelfläche) gelang jetzt ziemlich gut und bestätigte die Voraussetzung in überraschender Weise. Zwei von einander völlig unabhängige Prüfungen am 18. und am 26. October stimmten in allen wesentlichen Punkten in befriedigender Weise überein. Fig. 2 stellt das Gesichtsfeld des rechten, Fig. 3 das des linken Auges nach der letzten Aufnahme dar, wobei die Perimeterzeichnungen auf eine Ebene projecirt sind. Auffallend ist besonders das symmetrische Verhalten beider Gesichtsfelder, die unvollständige Hemipie nach links und die sectorenförmige Einschränkung nach rechts und

Fig. 2.



Herr C. Gesichtsfeld d. r. Auges. 26. Oct. 1875.

Fig. 3.



Herr C. Gesichtsfeld d. l. Auges. 26. Oct. 1875.

unten an beiden. - Die Gesichtsfelder greifen nach oben nur sehr wenig, nach unten mehr auf die linke Hälfte

hinüber, die Grenze kommt der verticalen Mittellinie am nächsten in der Gegend des Fixirpunktes. Nach rechts und unten findet sich ein ganz symmetrischer Ausschnitt, der sich wiederum bis ganz in die Nähe des Fixirpunktes erstreckt. Diese eigenthümliche Gestalt der Gesichtsfelder beider Augen erklärt das mangelhafte Lesen, da hier die Breite nicht viel mehr als  $10^\circ$  betrug und da auch die Function des noch erhalten gebliebenen Restes vielleicht nicht völlig normal war. Die Uebereinstimmung zwischen beiden Augen ist um so auffälliger, weil kleine Fehler doch immer mit unterlaufen und weil besonders die Bestimmung der peripheren Grenze durch eine Zone herabgesetzter Wahrnehmung etwas unsicher gemacht wurde.

Am 29. October, kurz vor der Entlassung, war R. S.  $= \frac{10}{40}$ , L.  $= \frac{10}{40-30}$ ; mit jedem Auge N. 1 sehr langsam und buchstabirend. Gewöhnliche Druckschrift wird ebenso schlecht, ja eher noch etwas weniger gut als feinere Schriftproben entziffert, vermuthlich weil das Bild der ersteren zum Theil auf weniger gut functionirende Stellen der Netzhaut zu liegen kommt.

Der von Anfang an ziemlich negative ophthalmoscopische Befund blieb so bis zum Ende der Beobachtung. Die umschriebenen Linsentrübungen vermehrten sich nicht; die Netzhautgefäße waren immer etwas stark gefüllt, doch nicht in pathologischem Grade. Die kleinen weissen Fleckchen der Netzhaut am Rande der Papille blieben längere Zeit ganz unverändert, zuletzt war aber das kleinere am rechten Auge fast verschwunden und das am linken Auge entschieden verkleinert. Es spricht dies dafür, dass es sich hier wirklich um einen pathologischen Prozess, vermuthlich um eine sehr umschriebene Netzhaut-Degeneration handelte.

Das Allgemeinbefinden besserte sich schon in der

ersten Woche des Aufenthaltes in der Klinik, besonders bemerkte Herr C. zuerst eine Zunahme seines zuletzt etwas darnieder liegenden Appetites. Das Körpergewicht nahm vom 24. Juli bis 17. August von 92 auf 97 Pfund zu, stieg später vorübergehend auf 98, um sich dann auf 97 Pfund zu erhalten. Das Gesicht wurde voller und erhielt Farbe; Herr C. fühlte sich so kräftig, wie er es lange nicht gewesen war und seine anfangs gedrückte und reizbare Stimmung hatte sich sehr gehoben. Von sonstigen Erscheinungen ist noch zu erwähnen, dass Herr C. am 22. September ganz vorübergehend an einer leichten psychischen Verstimmung litt. Er hatte die Nacht vorher stark geträumt, war nach dem Aufstehen äusserst deprimirt, weinte, klagte über Druckgefühle und besonders darüber, dass ihn sein Gedächtniss verlassen habe. Auf Befragen gab er vernünftige Antworten und erinnerte sich auch an Vorgänge aus den letzten Wochen. Puls wie immer langsam, etwas unregelmässig und ungleich, sonst nichts zu bemerken. Der geschilderte Zustand ging schon an demselben Tage wieder vorüber und trat auch später nicht wieder auf. Uebrigens ist das Gedächtniss doch erheblich geschwächt, wie sich besonders an der fortwährenden Wiederholung derselben Erzählungen und Klagen erkennen lässt.

Die Schwerhörigkeit hatte sich während des Aufenthaltes nicht merklich verändert. Da von manchen Autoren auch Gehörsstörungen bei Diabetes erwähnt werden, so will ich das Wenige, was ich über den Befund an den Ohren ermitteln konnte, hier beifügen.

Herr C. versteht bei deutlicher Aussprache in der Regel das Meiste, was man ihm sagt, auch ohne dass man sehr laut spricht; doch zuweilen muss man ihm das Gesagte mit lauterer Stimme wiederholen. Eine stark tickende Uhr hört er schon in einem eben merklichen Abstand, eine schwach tickende heute (26. October) beider-

seits nicht, auch nicht bei Andrücken an das Ohr oder an den Schädel. Die Tuben sind durchgängig, da beim Schlucken mit zugehaltener Nase (Toynbee'scher Versuch) der Kranke ein Druckgefühl in beiden Ohren empfindet. Im Rachen keine Anomalie. Das Trommelfell beiderseits zart, bläulich weiss, glänzend, der Umbo deutlich von der Umgebung sich abhebend, etwas gelblich, der Lichtreflex normal. Am linken Ohr auf dem Handgriff des Hammers ein seiner Länge nach verlaufendes ziemlich starkes Gefässchen, das sich am vorderen Ende gabelt; am rechten Ohr eine Andeutung eines ähnlichen Gefässes. Am Rande des Trommelfells, besonders deutlich nach vorn, an beiden Ohren ein schmaler grauweisser Saum.

Dieser Trübungsring, sowie die Gefässe am Hammergriff schienen dafür zu sprechen, dass die Gehörsstörung auf einem chronisch entzündlichen Process im Mittelohr beruhte. Ob dieser mit dem Diabetes in Beziehung stand, erscheint sehr fraglich, da ähnliche Veränderungen auch sonst nicht so selten vorkommen und da die Gehörsstörung durch die Behandlung des Diabetes keine Besserung erfuhr.

Am 2. November wurde Herr C. in seine Heimat entlassen mit der Weisung, sich dort ärztlich überwachen zu lassen, die Diät fortzusetzen und wo nöthig, die früher gebrauchten Mittel wieder aufzunehmen.

Was die Deutung dieses Falles angeht, so möchte ich bei dem Mangel an irgend hervortretenden schwereren Cerebralerscheinungen nicht annehmen, dass der Diabetes hier Symptom eines Gehirnleidens sei. Vielmehr vermute ich, dass es sich um einen primären Diabetes handelt, der als consecutive Veränderung das Sehnervenleiden nach sich gezogen hat. Der Sitz desselben möchte wohl die Basis cranii und speziell die Gegend des Chiasma nerv. opt. sein. Welcher Ansicht man auch über die Kreuzung der Fasern im Chiasma sein mag, immer

wird bei Complication einer gleichseitigen Hemiopie mit Affection der anderen Gesichtsfeldhälften die Gegend des Chiasma beschuldigt werden müssen, so lange man überhaupt an eine einzige Ursache und nicht an multiple Lokalisationen denkt. Nimmt man Heerde kleiner, öfter recidivirender Blutungen in den Tractus optici oder dem Chiasma als Ursache an, so würden sich hiermit die Erscheinungen sehr gut vereinigen lassen. Ist die Semidecussation sichergestellt, so würde die Sehstörung auch central bedingt sein können, aber nur durch aufeinanderfolgende Erkrankung zuerst in einer, dann in der anderen Hemisphäre, was mir nicht sehr wahrscheinlich vorkommt. Auch diese letztere könnte übrigens Folge des Diabetes sein, da Gehirnblutungen gerade bei diesem Leiden nicht so selten beobachtet werden. (vergl. unten Seite 304—305).

Durch die hier mitgetheilten Fälle wird das Vorkommen einer wirklichen Amblyopie ohne ophthalmoscopischen Befund bei Diabetes mellitus sicher bewiesen; selbst wenn wir die etwas zweifelhaften Beobachtungen weglassen, bleiben doch noch etwa 10 Fälle übrig, von denen besonders die 3 von mir beobachteten lange und genau verfolgt werden konnten.

Die ophthalmoscopischen Veränderungen waren immer entweder ganz negativ oder sie beschränkten sich auf eine sehr geringe, zweifelhafte oder vorübergehende Verfärbung der Papille, wie in meinem Falle II., so auch in der ersten Beobachtung von Testelin. Möglicher Weise würde sich in solchen Fällen, wenn das Leiden sich selbst überlassen bliebe, späterhin eine ausgesprochene Sehnerventrophie entwickeln, und es ist diese Andeutung von Verfärbung der Papille schon ein Wegweiser für die Vermuthung, dass es sich dabei um ein Sehnervenleiden handeln dürfte.

Die Form und der Grad der Sehstörung war in den einzelnen Fällen und sogar an den beiden Augen desselben Individuums verschieden. Die Herabsetzung der centralen Sehschärfe schwankte zwischen den leichtesten Graden und fast völliger Aufhebung, so dass central nur Bewegungen der Hand wahrgenommen wurden; im letzteren Falle war zugleich Gesichtsfeldbeschränkung vorhanden, während bei geringeren Graden centraler Amblyopie das Gesichtsfeld auch normal gefunden wurde, so in den beiden Fällen von Steffan, in meinem Fall III. und an dem relativ gut erhaltenen rechten Auge von Fall II., wo eine ganz leichte Amblyopie  $\left( S. \text{ ca. } \frac{1}{2} \right)$  mit freiem Gesichtsfeld vorlag.

Bemerkenswerth ist das Auftreten von centralen Scotomen in zweien unserer Fälle, ohne materielle Veränderung der Netzhaut an der entsprechenden Stelle und vom Charakter der negativen Scotome (nach Förster); dieselben kamen den Patienten nicht als dunkle Flecke zur Erscheinung, sondern wurden nur bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes als Defecte erkannt. Diese Merkmale kommen bekanntlich den durch Affection des Sehnerven bedingten centralen Scotomen zu. In meinem Fall II. trat ein grosses cent. Scotom während der Rückbildung der Amblyopia amaurotica auf und stellte den Rest der von der Peripherie aus aufgehellten Gesichtsfeldbeschränkung dar; die Verdunkelung war innerhalb des Scotoms so stark, dass ein weisses Papierstück nicht wahrgenommen wurde. Im Fall III. fanden sich die von mir zuerst beschriebenen und als Zeichen einer circumscripiten Sehnervenerkrankung gedeuteten „centralen Farbenscotome“ an beiden Augen.

Störung des Farbensinns fand sich ausser im letzteren Falle, wo sie nicht sehr hochgradig und auf das Scotom beschränkt war, auch in Fall II. in der Peripherie des Gesichtsfeldes, während die Wahrnehmung überhaupt im Centrum noch fast völlig fehlte. Im letzten Falle (IV.)



wurde central keine Störung des Farbensinnes gefunden, die Peripherie war so defect, dass hier von einer Prüfung nicht die Rede sein konnte.

Alle Erscheinungen, welche in den genau beobachteten Fällen vorkamen, sprechen also für die Auffassung der diabetischen Amblyopie als Sehnervenleiden, eine Auffassung, welche auch für die Hemiopien (darunter auch unseren Fall IV.) ohne Weiteres zugegeben werden muss.

Dass es sich in den vorliegenden Fällen um wirkliche Abhängigkeit der Amblyopie von dem Diabetes und nicht um zufällige Coincidenz handelte, scheint mir zweifellos. Abgesehen von der jetzt festgestellten Häufigkeit des Zusammentreffens beider Erkrankungen spricht hierfür schlagend die Wirksamkeit der antidiabetischen Behandlung. Wenn es gelang, das Grundleiden zu bessern oder zu heilen, so wurden auch die überraschendsten Rückbildungen und Heilungen der Amblyopie erreicht und innerhalb sehr kurzer Zeit. Eine vollständige Heilung ist hier, wie Fall II. uns belehrt, nicht nur bei geringgradiger Sehstörung möglich, sondern selbst in so weit gediehenen Fällen, dass bei anderer Ursache kaum mehr an eine bedeutendere Besserung gedacht werden könnte. Meine Beobachtungen bestätigen daher vollkommen die Angaben der Kliniker, die übereinstimmend versichern, dass die diabetische Amblyopie durch zweckentsprechende Behandlung sehr oft rasch zur Rückbildung gelange. Es liegt demnach jetzt auch kein Grund vor, diese Angaben nur darum zu bezweifeln, und alle Fälle für Accomodationsparese zu erklären, weil die Behandlung rasches Verschwinden der Sehstörung herbeiführte.

Man wird bei der diabetischen Amblyopie nicht leicht versucht sein, wie bei den Retinalveränderungen, die Sehstörung auf einen gleichzeitigen Morbus Brightii zurückzuführen, da bei letzterer Krankheit, wenn sie für sich allein auftritt, Amblyopie ohne ophthalmoscopischen Befund, abgesehen von der so charakteristischen urämischen Amaurose

nicht häufig vorkommt. Geht man die einzelnen Beobachtungen genauer durch, so findet sich freilich nur selten direct angegeben, dass keine Albuminurie bestand; (in der obigen Casuistik sind alle positiven Angaben der Autoren in dieser Beziehung angeführt). Doch kann bei vielen Fällen der Mangel einer Angabe wohl so gedeutet werden, dass Albumin fehlte, zumal die Aufmerksamkeit mancher Beobachter gerade auf diesen Punkt gerichtet war. Vorhandensein von Albumin wird nur in einem Falle von Griesinger und einem von Seegen-Bowman angeführt; Testelin giebt an, dass Albumin fehlte, doch ist bei seinen Fällen Accommodationsparese nicht sicher ausgeschlossen. In meinen eigenen 3 Beobachtungen lag niemals Nephritis zu Grunde; die geringe Trübung, welche im Falle IV. an einem einzigen Tage bei der Eiweissprobe erhalten wurde, mochte von irgend einer Zufälligkeit herrühren, jedenfalls beweist das sonst Monate lang immer negative Resultat der Untersuchung, dass kein Nierenleiden vorhanden sein konnte.

Ehe wir über den möglichen Zusammenhang zwischen Diabetes und Amblyopie eine Vermuthung aufstellen, wird es nothwendig sein, zuvor noch die anderen bisher dabei beobachteten Formen von Sehnervenleiden kennen zu lernen.

---

## 2. Hemiopie.

### Fremde Beobachtungen.

1. Bouchardat (Du diabète sucré etc. Mem. de l'acad. des sc. 1852. T. XVI. p. 125—127) giebt an, dass er, abgesehen von der sehr oft beobachteten einfachen „Schwäche des Sehvermögens“ einmal auch eine Hemiopie (und dreimal eine ausgesprochene congestive Amblyopie) bei Diabetes mellitus angetroffen habe.

2. v. Gräfe. (Ueber die mit Diabetes mellitus vorkommenden Sehstörungen. Dies. Arch. IV. 2. S. 230—234). Jüngeres Individuum, schon länger an Diabetes behandelt,

Beiderseits rechtsseitige Hemiopie, mit vollkommen scharfer senkrechter Trennungslinie. S. gut, am einen Auge N. 3, am anderen N. 5 (J.) erkannt. Ophth. Befund normal. Der Zustand blieb während der Beobachtung stationär.

3. v. Gräfe. (Temporale Hemiopie in Folge basilarer Affection (vermuthlich Periostitis). Zweifelhafte Prognose. Heilung. Zehend. Monatsbl. III, S. 268—275.) Obgleich bei diesem höchst merkwürdigen Falle kein Diabetes mellitus, sondern insipidus mit dem Augenleiden verbunden war, verdient derselbe doch wegen der Association mit Hemiopie hier erwähnt zu werden. — 36jährige Frau. Vor ca.  $\frac{1}{2}$  Jahr heftige Kopfschmerzen und R. Abducenslähmung, bei normalem Sehvermögen. Kopfschmerz durch Ableitungen etc. beseitigt, die Abducenslähmung widerstand jeder Behandlung, zuletzt durch linksseitige Tenotomie des Internus guter Erfolg. Seit 8 Tagen neuerdings heftige Kopfschmerzen und beiderseitige temporale Hemiopie, S. =  $\frac{1}{2}$ . Ophth. normal. Anschlagen des Schädels schmerzhaft. Keine Syphilis. Umschriebene Pachymeningitis der Basis angenommen, die Möglichkeit eines Tumors nicht ausgeschlossen. Auf Blutentziehungen und ableitende Behandlung verschwinden die Kopfschmerzen, aber die Sehstörung nimmt zu (S. =  $\frac{1}{4}$ ), Se bleibt unverändert, zugleich grosse Hinfälligkeit, Blässe, Abmagerung und bedeutende Polyurie; Harn von sehr niedrigem spez. Gewicht, enthält weder Zucker noch Inosit. Unstillbarer Durst. Jetzt Liq. ferr. chlorat., worauf schon nach wenigen Tagen die diabet. Erscheinungen und das Sehvermögen sich bessern und allmählig vollkommene Heilung erfolgt. 11 Wochen nach der ersten Vorstellung S. mehr als  $\frac{1}{2}$ , Se auch bei herabgesetzter Beleuchtung tadellos, befriedigende Gesichtsfarbe und Tonus. Polyurie beseitigt. Mehr als ein Jahr später wurde die Genesung als dauernd bestätigt.

Von eigenen Beobachtungen steht mir nur der oben mitgetheilte Fall IV. zu Gebote, bei welchem aber zu der Zeit, wo ich ihn zu untersuchen Gelegenheit hatte, die Hemiopie mit Gesichtsfeldbeschränkung der anderen Seite complicirt war.

### 3. Sehnervenatrophie bei Diabetes.

#### Fremde Beobachtungen.

Ausser dem schon oben S. 208 angeführten Fall von Blancart. von Compression der Sehnerven an der Basis cranii durch eine Cyste gehören hierher folgende ophthalmoscopisch untersuchte Fälle:

1. v. Graefe (dieses Archiv IV. 2. S. 230—234). Jüngerer Individuum. Diabetes schon längere Zeit genau ärztlich behandelt. Liest mit dem besseren Auge nicht mehr gewöhnliche Druckschrift, mit dem schlechteren nicht N. 16 (J.) Se beiderseits concentrisch verengert, mit breiter Zone von Undeutlichkeit (an dem schlechteren Auge mehr.) Ophth. Papille weisser, opaker, Arterien verengt, besonders relativ zu den Venen. Diese Veränderungen sind an dem schlechteren Auge stärker, als an dem besseren. Im Laufe eines Jahres geringe Verschlimmerung.

Lécorché (de l'amblyopie diabétique. Gaz. hebdomadaire 1861, No. 717—720. pag. 749—752). Die vom Verfasser aufgestellte schwere Form der diabetischen Amblyopie soll am häufigsten durch Atrophie der Retina und des Opticus verursacht sein. Die Arbeit enthält jedoch keine specielleren Angaben, dagegen sind zwei Fälle in der Arbeit desselben Autors über diabet. Cataract mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Sehnervenatrophie zu beziehen, obwohl die mitgetheilten Daten die Richtigkeit der Diagnose nicht ganz sicher verbürgen:

2. Lécorché (de la cataracte diabétique. Archiv. général de Médecine 1861 vol. 2, T. 18. pag. 70—77.) Obs. IV. 45jähr. Mann, seit 2 Jahren diabetische Erscheinungen, früher Syphilis. Im vorigen Jahr heftige Kopfschmerzen und bedeutende Abnahme von S, auch auf Entfernung, die nach einiger Zeit allmählig wieder verschwand. In diesem Jahr Verschlimmerung des Diabetes, beginnende Tuberc. pulmonum und neue Sehstörung, die Gegenstände nur bei grosser Annäherung und nur geradeaus erkannt. Desmarres bestätigte die Diagnose einer beiderseitigen Atrophie der Retina (soll wohl des Sehnerven heissen?) Ophth. R. Papille weiss, verkleinert (?), Gefässe beim

Uebertritt über den Rand der Papille gewunden, Arterien weniger stark als die Venen; L. Atrophie weniger ausgesprochen. Bedeutende Gesichtsfelddefecte, besonders R., wo unter Anderem fast die ganze untere Hälfte fehlt, L. Einschränkung nach aussen. Auch die Phosphene zum Theil verschwunden. L. bestanden überdies partielle hintere Corticaltrübungen.

Von jetzt an rasche Verschlimmerung, einige Zeit vor dem Tode nahm die früher reichliche Zuckermenge bis auf Spuren ab, dafür Eiweissgehalt. Die Section ergab ausgesprochene Degeneration der Nieren. An den Augen fand sich die im Leben bemerkte Linsentrübung, aber keine merkliche Gewebsveränderung der Retina (wohl nur flüchtig und mit blossen Auge untersucht).

Die Arbeit enthält noch einen weiteren Fall (Obs. V.), wo neben einer doppelseitigen Cataract bei einem 31 jährigen Landmann eine Complication mit „Atrophie der Retina“ angenommen wurde, weil der Lichtschein unvollkommen war und einige Phosphene fehlten. (Desmarres.)

Die Section zeigte Veränderungen am Boden des 4. Ventrikels, ähnlich den früher von Luys beschriebenen. Die über die pathol. anatom. Veränderungen des Auges im Allgemeinen gemachten Angaben, (pag. 584) scheinen sich hauptsächlich auf diesen Fall zu beziehen, sind aber kaum zu verwerthen: die Retina anscheinend normal, die Papille mehr oder minder abgeflacht, die Gefässe stark verengt, die Arterien gewunden, die Nervenfasern in der Papille und im Sehnerven normal vorhanden, zuweilen hie und da ein Amyloidkörperchen.

3. Galezowski's oben (S. 228) bereits mitgetheilte Fall, wo Complication von Degenerationsheerden und Blutungen der Retina mit Sehnervenatrophie bestand; ähnlich wie es scheint, der oben S. 228 angeführte

4. Fall von Martineau, obwohl hier die Angaben sehr dürftig sind.

5. Galezowski (Chromatoscopie rétinienne. Paris 1868. pag. 185). Bejahrter Mann mit Diabetes mellitus aus Nélaton's Klinik. Beiders. sehr ausgesprochenes Bild

der Sehnervenatrophie, ohne Veränderung der Retina. Hochgradige Amblyopie und Störung des Farbensinns.

6. M. Rosenthal (Handb. der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. 2. Auflage. Klinik der Nervenkrh. 1875) 34-jähriger Arzt. Im Jahre 1859 heftige Kopfschmerzen, Sehstörung mit Gesichtsfeldbeschränkung von der Peripherie her, zuerst am rechten, dann am linken Auge. Im folgenden Jahr vollständige Amaurose, von Prof. Jäger blaue Entfärbung der Sehnerven diagnosticirt. Im Mai 1861 zunehmende Schwäche der Beine, darauf Polyphagie und Polyurie mit Abmagerung. Harnmenge 8—10 Pfd., spez. Gewicht 1,038—1,040. Massenhafter Zuckergehalt. Im Oktober 1861 Parese der unteren Extremitäten; Ende des Jahres sehr heftige Ciliarneuralgien. Zunehmende Consumption. Drei Tage vor dem Tode, Anfang Mai, Zucker vollständig verschwunden.

Section (Dr. Scheuthauer). Ueber wallnussgrosses Sarcom an der Hypophysis, Sella turcica usurirt, das Epiphippium bis auf einen kleinen Rest geschwunden, ein Fortsatz des Neugebildes in die Fiss. orbit. eingedrungen (dadurch die heftige Ciliarneurose). In den Nerv. optici weitgediehene Verfettung. Am 4. Ventrikel macroscopisch nichts Auffälliges. Nieren und Leber stark hyperämisch.

7. Mohammed Off (Altérations des membranes internes de l'oeil dans l'albuminurie et le diabète. Thèse. Paris 1870. pag. 161). 45-jähr. Uhrmacher, von Galezowski behandelt. Vor 10 Jahren Purpura mit Nasenbluten. Später wurde Patient fettleibig, Appetit sehr gut, Durst und Harnsecretion vermehrt. Nov. 1869 Schmerzen in der Lendengegend, leichte Ermüdung, zunehmende Sehstörung. Untersuchung am 1. März 1870. Liest N. 10. Beiders. beträchtliche Gesichtsfeldbeschränkung. Keine Scotome, kein Farbensehen. Unterscheidet die Farben richtig. Ophth. R. Medien klar, L. geringe umschriebene Linsentrübungen. Beiders. Sehnervenatrophie, grosse physiolog. Excavation, aber auch die übrige Papille weisser als normal, Arterien stark verengert. Papillen von einem deutlichen weissen Saum umgeben. Pupillen etwas erweitert und träge reagirend. Starker Zuckergehalt des Harns. Diät, Vichywasser, Chinawein. Nach 14 Tagen

Harnmenge geringer, nur noch Spuren von Zucker, S. nicht gebessert.

8. Moham med Off. (Loc. cit. pag. 163.)\* 60jähriger Schneider. Seit 10 Jahren schon diabetische Erscheinungen bemerkt, aber trotzdem Wohlbefinden bis vor 3 Jahren, wo sich bedeutende Zunahme des Durstes, Kopfschmerz, Schmerzen in der Lendengegend und in den unteren Extremitäten einstellten. Wiederholt einige Tage lang vorübergehende Sehstörung. Patient ging zu immer stärkeren Brillen über und bemerkte bei der Auswahl eines Tages vollständige Erblindung des rechten Auges. Untersuchung von Galezowski Okt. 1869: R. vollständige Erblindung, Pupille erweitert. L. N. 7 gelesen. Gesichtsfeld etwas verengert. Farben werden unterschieden. Ophth. R. Papille glänzend weiss, Arterien fadenförmig, Venen gleichfalls verengert. L. Papille weisser als normal, in der äusseren Hälfte noch röthlich, Arterien nicht besonders verengt, Venen normal. Beiderseits kleine physiologische Excavation. Starker Zuckergehalt des Harns. Diät, Vichywasser. Zunahme der Sehstörung, aber Besserung des Allgemeinbefindens. Harn noch zuckerhaltig. N. 10. mühsam, Gesichtsfeld hochgradig beschränkt, Farben undeutlich erkannt. Wurde nicht weiter beobachtet.

9. Albutt (On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nervous system and of the kidneys etc. London 1871. pag. 254) giebt an, dass er einen Fall von

---

\*) In Galezowski's traité des malad. des yeux, 2. éd., Paris, 1875, p. 599 findet sich ein Fall von „Amblyopie glycosurique sans lésion de la papille“ angeführt, der mit diesem identisch zu sein scheint. Einmal verweist G. auf die genauere Mittheilung des Falles in der Dissertation von Moh. Off.; dann handelt es sich beide Male um einen 60jährigen Mann mit Amblyopie, hochgradiger Gesichtsfeldbeschränkung und ohne Farbenstörung, der um dieselbe Zeit (April 1870) behandelt wurde. Es muss daher, da allein die Angaben über den ophthalmoscop. Befund nicht übereinstimmen, wohl in einer der beiden Mittheilungen ein Irrthum vorliegen; ich habe angenommen, dass die ausführliche Krankengeschichte in der Dissertation das Richtige enthalte.

Atrophia n. opt. bei Diabetes gesehen habe, unter fünf, die er darauf untersuchte.)\*)

Mir selbst ist bisher kein Fall von Sehnervenatrophie bei Diabetes mellitus vorgekommen.

Wie man sieht, sind die Symptome, welche die Sehnervenatrophie in den vorliegenden Fällen darbietet, die gewöhnlichen. Das Sehvermögen war mehr oder minder stark herabgesetzt oder selbst vollständig aufgehoben; das Gesichtsfeld, wo sein Verhalten erwähnt ist, immer bedeutend eingeschränkt, bald ungleichmässig, bald concentrisch. Störung des Farbensinns wird von Galezowski angeführt, sowohl bei reiner Sehnervenatrophie, als bei Complication mit apoplectisch-degenerativer Retinitis, wovon wohl die letztere nicht bei der Entstehung dieser Anomalie betheiligt war. Da Störung des Farbensinnes, wie ich früher gezeigt habe,\*\*) ein fast constantes Symptom der Sehnervenatrophie ist, aber bei Retinitis nur ausnahmsweise vorkommt, so werden wir consequent bei dem zuletzt erwähnten Falle die Farbenstörung auf die Sehnervenatrophie und nicht auf die gleichzeitige Retinitis beziehen müssen. Ich bemerke dies hier deshalb, weil Galezowski selbst abweichender Ansicht zu sein scheint.\*\*\*)

Ueber die Complication mit Albuminurie gilt dasselbe, was oben bei der diabetischen Amblyopie gesagt wurde: obwohl directe Angaben meist fehlen, dürfte ihr Vorkommen

---

\*) Ein Fall von Fitzgerald (Dubl. quart. Journ. 1870, vol. 50, p. 226—229) gehört vielleicht auch hierher, doch sind die Angaben nicht bestimmt genug, um Sehnervenatrophie sicher annehmen zu können. Die Papille des l. Auges war etwas blasser als normal (das r. Auge war vor Jahren durch Verletzung ganz verloren gegangen). Seit 2 Jahren wurde + 7 zum Lesen gebraucht (42jähr. Mann), seit einem Monat hatte die Sebstörung zugenommen. Verf. spricht sich selbst über seine Diagnose einer geringgradigen Sehnervenatrophie sehr reservirt aus.

\*\*) Dieses Arch. XV. 3. 1869.

\*\*\*) Chromatoscopie rétin. p. 185.



doch für die Mehrzahl der Fälle nicht wahrscheinlich sein, um so weniger, als auch Sehnervenatrophie nicht gerade häufig dem Morbus Brightii Entstehung verdankt. Die einzige positive Angabe findet sich in dem ersten Falle von Lécorché, indessen war die Sehnervenatrophie dem Auftreten der Albuminurie längere Zeit vorausgegangen, so dass die Angaben gerade die Unabhängigkeit der Augenkrankung von Nephritis für diesen Fall zu beweisen scheinen.

#### 4. Allgemeine Bemerkungen über die Sehnervenkrankungen bei Diabetes.

Die bei Diabetes beobachteten Sehnervenleiden sind, wie sich aus den vorhergehenden Mittheilungen ergibt, entweder Sehnervenatrophien oder Amblyopien ohne ophthalmoscopischen Befund, theils mit freiem Gesichtsfeld, theils mit Gesichtsfeldbeschränkung von verschiedener Form, zuweilen der der Hemioapie. Obgleich bei letzteren, bei dem Mangel von Veränderungen im Augengrunde der Sitz der Amblyopie nicht ohne weiteres klar ist, so kann doch bei der Hemioapie kein Zweifel sein, dass es sich um ein Sehnervenleiden im weiteren Sinne des Wortes\*) handelt. Auch für die übrigen Amblyopien ohne Befund wurde oben (S. 293—294) wahrscheinlich gemacht, dass ihnen eine Affection des Opticus zu Grunde liegt, deren Sitz wohl meistens im Stamm des Nerven zwischen Chiasma und Auge zu suchen ist.

Was nun das Zustandekommen der Sehnervenkrankungen bei Diabetes betrifft, so kommt hier zu den beiden möglichen Entstehungsweisen, welche wir für die Netzhauterkrankungen nachweisen konnten, durch den Diabetes direct und durch ein secundäres Nieren-

---

\*) Es sollen hierunter alle Affectionen begriffen werden, welche irgend eine Stelle des Verlaufes der Sehnervenfasern betheiligen, vom Eintritt ins Auge bis zur letzten Endigung im Gehirn.

leiden, zweifellos noch eine dritte hinzu, nämlich durch intracranielle Erkrankungen. Da Gehirnleiden auch die Folge des Diabetes sein können, so wächst hierdurch die Zahl der möglichen Combinationen so bedeutend, dass es nöthig ist, ganz systematisch zu Werke zu gehen und uns vor Allem die verschiedenen a priori denkbaren Arten des Zusammenhanges der einzelnen Erkrankungen vor Augen zu führen. Es können hier, so viel ich sehe, folgende Combinationen vorkommen:

1. Die ursprüngliche Erkrankung ist ein Gehirnleiden und der Diabetes die Folge, cerebraler oder symptomatischer Diabetes, meist durch Veränderungen der Medulla oblongata, aber auch anderer Hirntheile hervorgerufen, mitunter durch Kopfverletzung, (analog dem Bernard'schen Zuckerstich.)

Die Cerebralaffectio kann nun

- a) als solche das Sehnervenleiden hervorrufen, so dass also der Diabetes mellitus (zuweilen auch D. insipidus) und die Amaurose coordinirte Symptome des Gehirnleidens sind. Dabei liegen aber wieder verschiedene Möglichkeiten vor, indem entweder
  - α) die Sehnerven in ihrem Verlauf oder in ihren Centren durch den intracraniellen Process direct getroffen werden, wodurch je nach dem Sitze des letzteren Atrophie der Sehnerven oder einfache Amblyopie oder Hemipie resultiren wird; oder
  - β) das intracranielle Leiden (gewöhnlich ein Tumor) führt, abgesehen von seiner directen Einwirkung auf das Diabetescentrum auch eine allgemeine Hirndrucksteigerung herbei, die nun ihrerseits wieder in Stauungs-Neuritis des intraocularen Sehnervenendes ihren Ausdruck findet.
- b) Um die überhaupt denkbaren Möglichkeiten zu erschöpfen, sei noch angeführt, dass auch bei cerebralem Diabetes die etwa vorhandene Sehnervenaffectio

nicht nothwendig durch das dem Diabetes zu Grunde liegende Cerebralleiden zu entstehen braucht, sondern möglicher Weise auch erst durch den Diabetes, auf demselben Wege, wie bei nicht cerebralem Ursprung dieses Leidens.

2. Andererseits wird das Sehnervenleiden auch die Folge eines primären Diabetes\*) sein können, sei es direct oder durch das Mittelglied einer anderen Organerkrankung (Nierenleiden, Cerebralaffectio etc.)

In welcher Weise wir uns die Entstehung der Sehnerven-erkrankungen durch den Diabetes als directe Ursache zu denken haben, dafür geben uns, wie mir scheint, die mit dem Augenspiegel sichtbaren Netzhautveränderungen den klarsten Aufschluss. Was liegt näher als die Vermuthung, dass ähnliche Processe, Heerde von capillären Blutungen und von fettiger Degeneration und Gefässveränderungen, wie wir sie in der Netzhaut nach Analogie der histologisch genau erforschten Befunde bei Morbus Brightii annehmen müssen, zuweilen auch im Sehnervenstamm, im Chiasma und den Tractus optici, und ebenso weiterhin in der Gehirns- substanz und möglicher Weise in den Centren der Optici auftreten können? Ist es ja doch auch sonst bekannt, dass Netzhaut- und Gehirnblutungen aus den verschiedensten Ursachen häufig zusammentreffen oder auf einander folgen, sei es, dass es sich um atheromatöse Degeneration der Gefässe oder um Herzleiden, um hämorrhagische Diathesen, oder um Morbus Brightii etc. handelt. Sind doch Netzhautblutungen oft geradezu als Vorläufer von Apoplexien des Gehirns beobachtet! Aber noch mehr: tödtlicher Ausgang unter den Erscheinungen der Apoplexie des Gehirns ist bei Diabetes ein ziemlich häufiges Vorkommniß und in

---

\*) Ich verstehe hierunter die Fälle mit dunkler Aetiologie, wo nachweisbare Veränderungen des Centralnervensystems nicht zu Grunde liegen.

vielen dieser Fälle, wenn auch nicht in allen, wurde durch die Section Gehirnblutung als Ursache der Apoplexie nachgewiesen. In Seegen's Casuistik finde ich unter 140 Fällen 9 Mal Tod unter den Erscheinungen der Gehirnhämorrhagie oder durch apoplectischen Anfall notirt und nur in zweien derselben waren cerebrale Erscheinungen vorhergegangen, welche darauf deuteten, dass der Diabetes cerebralen Ursprungs war, während in den anderen die Gehirnaffection (Blutung, soweit die Annahme einer solchen durch die nicht immer gemachte Section bestätigt wurde), als Folge des Diabetes betrachtet werden muss.

Es fehlt auch nicht an Andeutungen, dass bei Diabetes ausser in nervösen Organen auch anderwärts und zwar besonders auf Schleimhäuten mitunter capilläre oder selbst grössere Blutungen auftreten und es würde sich bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit die Zahl solcher Beobachtungen wohl noch erheblich vermehren lassen. So finde ich in dem oben (S. 228 N. 8) mitgetheilten Sectionsbefund aus Tardieu's Klinik capilläre Blutungen der Darmschleimhaut, in einem Falle von Ogle Ecchymosen der Mucosa des Magens\*), in einem weiteren\*\*) Haematemesis und in einem Falle von Lécorché (S. 227 N. 5) vorübergehende Haematurieangeführt.\*\*\*) Die Schleimhäute gehören gleichfalls zu den Organen, in welchen capilläre Blutungen bei sonstigen Anomalien der Blutmischung, wie bei Nieren-

---

\*) Ogle, on disease of the brain as a result of diabetes. St. George's Hosp. Rep., Vol. I, 1866, Fall VII, p. 177: die Schleimhaut des Magens stark ecchymosirt; Nieren gross, Corticalis fettig degenerirt.

\*\*) *ibid.* Fall VIII, p. 177. Ascites, leichte Pneumonie und 2 Anfälle von Haematemesis. Diabetes erst später erkannt. Nieren granulirt, mit Cysten, Leber gross, verfettet, Lungen theilweise hepatisirt, Herz normal.

\*\*\*) Im letzteren Falle war Albuminurie vorhergegangen; in Tardieu's Fall wird darüber Nichts gesagt, die Section wies aber nur Hyperämie der Nieren nach.

leiden, Cholaemie, acuter Anämie u. dgl., mit besonderer Vorliebe auftreten. Es scheint daher, dass in manchen Fällen von Diabetes eine Tendenz zu Blutaustritt aus den Gefässen, zu Diapedesis und Transsudation eiweissreicher Flüssigkeit in verschiedenen Organen vorkommt, die an sich nicht sehr massenhaft, hauptsächlich durch die Wichtigkeit der zuweilen betroffenen Organe bedeutendere Störungen hervorruft. Mit dieser Annahme einer auf gewisse Organe beschränkten Veränderung der Blutgefässe und Neigung zu Blutaustritt aus den letzteren steht auch die Angabe nicht geradezu im Widerspruch, dass bei der Lungenphthise der Diabetiker in der Regel keine Blutungen beobachtet werden. \*) Die Lungen scheinen an sich weniger geneigt, Sitz von Blutungen bei jenen Dyscrasien zu werden, auch könnte vielleicht die Infiltration des Gewebes durch Compression der Gefässe dem Auftreten von Hämorrhagien entgegen wirken, oder es liessen sich sonstige Ursachen denken, welche bei der Phthisis der Diabetiker es nicht leicht zu Blutungen kommen lassen.

Indessen möchte es doch noch weiterer Bestätigung bedürfen, ob die Haemoptoë dabei wirklich so ausnahmsweise vorkommt. Auf einen Fall bin ich durch meinen Freund Ebstein\*\*) aufmerksam gemacht worden, und ohne dass ich besondere Nachforschungen angestellt hätte, sind mir zufällig Angaben über 3 weitere Fälle vorgekommen\*\*\*).

---

\*) Jaccoud, Art. Diabète sucré in *Nouv. Dict. de Med. et de Chir. prat.* T. XI. p. 283 (1869) giebt an, dass Haemoptoë fast constant fehle.

\*\*) Seegen (*Der Diabetes etc.*, 2. Aufl., 1875, S. 298) führt im Fall 75 bedeutende Lungenblutung an.

\*\*\*)) Testelin (*Ann. d'Ocul.* XLIX; vergl. diese Arbeit S. 263) Husten mit etwas Haemoptoë, bald wieder vorübergehend. *Ogle loc. cit.* p. 181, Note 7, 40jähr. Diabetiker mit Icterus, Schmerzen in der Magengegend und im r. Hypochondrium, l. Mydriasis, Haemoptoë und Epistaxis. Entstehung des Leidens vor 5 Jahren nach Fall von einem Gerüst. *Ibidem* p. 177—178, Fall XI, 33jähr. Mann, Diabetes seit wenigstens 15 Monaten; zuweilen

so dass wenigstens das gelegentliche Auftreten von Lungenblutungen bei Diabetes bewiesen ist.

Mit der Annahme von Blutaustritt und neuritischer Degeneration als Ursache der diabetischen Sehnervenleiden stehen auch die Beobachtungen in gutem Einklang. Die ophthalmoscopisch sichtbare Sehnervenatrophie werden wir als Ausgang dieser Degenerationen ansehen können, wenn sich dieselben im Sehnervenzweig zwischen Auge und Chiasma localisirt haben. Das in einem Falle beobachtete gleichzeitige Auftreten von Sehnervenatrophie und Retinitis (Galezowski) macht diese Ansicht noch wahrscheinlicher.

Auch die Amblyopie ohne ophthalmoscopischen Befund (mit Ausschluss der Hemioptie), deren Sitz, wie oben (S. 293) erörtert wurde, höchst wahrscheinlich im Sehnervenzweig zu suchen ist, kann auf dieselben Veränderungen zurückgeführt werden, die entweder noch nicht so weit gediehen sind, wie bei der Sehnervenatrophie, oder deren Sitz etwas entfernter vom intraocularen Sehnervenzweig ist, so dass zur Zeit der Beobachtung die descendirende Atrophie sich noch nicht bis zum Auge fortgepflanzt hat. Die rasche Rückbildung der Amblyopie, welche in manchen Fällen bei Besserung oder Heilung des Diabetes vorkommt, ist mit der Annahme von Blutungen und degenerativen Vorgängen im Sehnervenzweig wohl vereinbar, wenn wir uns an das ebenso rasche Verschwinden der Glaskörperblutungen durch die Behandlung des Diabetes in unserem Falle I erinnern.

Endlich scheint mir für die Annahme der mehr erwähnten Veränderungen auch die mitunter sehr bedeutende Differenz im Grade der Sehstörung beider Augen zu sprechen (so in unserem Fall II, in der späteren Zeit auch in Fall III). Doch muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass, wo dieses Zeichen nicht zutrifft, wie auch bei leichteren Graden

---

Schwindel, Pupillen dilatirt. Später Husten, Diarrhöe, Hämoptoe. Bei der Section Tuberculose beider Lungen.

von Sehstörung, geringere Veränderungen, vielleicht sogar nur functionelle Störungen zu Grunde liegen, worüber natürlich erst genauere pathologisch- anatomische Befunde Aufschluss geben können.

Haben wir das Recht, auf Grund der in neuerer Zeit sich mehrenden Bestätigungen (Gudden, Hirschberg u. A.) die Semidecussation der Sehnervenfasern im Chiasma wieder wie früher unseren klinischen Betrachtungen zu Grunde zu legen, so würden etwa vorkommende Amblyopien durch Erkrankung der Opticuscentren oder eines Tractus opticus sämmtlich unter dem Bilde der gleichseitigen Hemiopie auftreten müssen, während temporale Hemiopie auf eine Affection des Chiasma zu beziehen wäre. Auch hier können natürlich ganz dieselben Processe zu Grunde liegen, wie wir sie in der Netzhaut und im Gehirn sehen und im Sehnervenzweig vermuthet haben.

Kommen in einem Fall von Diabetes Amblyopie und sonstige cerebrale Erscheinungen neben einander vor, dann wird eine genaue Analyse nothwendig sein, um zu entscheiden, ob die Cerebralerscheinungen der Ausdruck eines intracraniellen Leidens sind, welches den Diabetes erst hervorgerufen hat, oder umgekehrt, ob der Diabetes primär und die Cerebralaffectio secundär ist. Ebenso wird bei der Amblyopie in Frage kommen, ob sie 1) als Folge des Cerebralleidens dem Diabetes coordinirt; oder 2) als Folge des Diabetes den Cerebralerscheinungen coordinirt oder 3) als Folge eines durch Cerebralleiden entstandenen Diabetes anzusehen ist.

Im gegebenen Falle freilich wird es oft schwer oder unmöglich zu entscheiden sein, welche von diesen theoretisch abzuleitenden Combinationen gerade vorliegt. Indessen scheint mir doch das vorhandene casuistische Material ausreichend, um für alle 3 hier aufgestellten Kategorien Beobachtungen als Belege anführen zu können.

Zur ersten Kategorie, der mit Diabetes com-

plicirten, aber von ihm unabhängigen Cerebral-amaurose scheint der oben S. 299 mitgetheilte, höchst interessante Fall von M. Rosenthal zu gehören.

Die Section erwies eine Geschwulst auf der Sella turcica, welche durch Druck auf die Optici fettige Degeneration derselben hervorgebracht hatte, die sich während des Lebens unter dem Bilde der bläulichen Sehnervenverfärbung kundgab. Die directe Einwirkung des Tumors auf die Sehnerven ist nach seinem Sitze nicht zu bezweifeln, dagegen bleibt die Entstehung des Diabetes dunkel, da sich im 4. Ventrikel keine auffälligen Veränderungen fanden, (die aber bekanntlich auch sonst bei cerebralem Diabetes vermisst wurden).

Ähnlich ist alte, nur kurz mitgetheilte Beobachtung von Blankaart (s. oben S. 208) bei einem kurze Zeit vor dem Tode vollständig erblindeten Mädchen mit Diabetes, bei welcher die Section eine Cyste an der Basis cranii nachwies, die auf die Sehnerven drückte.

Auch die merkwürdige Beobachtung v. Graefe's (s. oben Seite 296) von Diabetes insipidus mit temporaler Hemipie ohne ophth. Veränderungen und mit Ausgang in Heilung bei einer 36jähr. Frau muss in derselben Weise gedeutet werden. Für ein primäres intracranielles Leiden spricht, dass schon  $\frac{1}{2}$  Jahr vorher hartnäckige Abducenslähmung mit heftigem Kopfschmerz aufgetreten war, dass die Polyurie erst viel später entstand, als die Hemipie, und dass Fälle von Sehstörung, durch Diabetes insipidus bedingt, soviel mir wenigstens bekannt, sonst nicht beobachtet sind. Welcher Natur das Cerebralleiden war, blieb freilich bei dem glücklichen Endausgang dunkel; v. Graefe half sich mit der Annahme einer basillaren Periostitis.

In dieselbe Gruppe müssen auch die beiden folgenden interessanten Fälle eingereiht werden, über welche ich etwas ausführlicher referiren will, obwohl leider ophthalmoscopische Befunde fehlen.

Leudet\*) berichtet von einer 32jährigen Frau,

---

\*) Leudet, de l'influence des maladies cérébrales sur la production du diabète, *Moniteur des Hôp.*, 1857, p. 254.



welcher im 6. Monat der Schwangerschaft das Sehvermögen des l. Auges verloren ging, zugleich mit Kopfschmerz und Erbrechen. 7—8 Monate später comatöse Erscheinungen, hierauf linksseitige Trigemini- und Oculomotoriuslähmung, geringe Keratomalacie. Starker Durst und die übrigen Zeichen des Diabetes. Durch Behandlung mit Jodkalium Abnahme der Lähmungserscheinungen und Verschwinden des Diabetes. Trotzdem Verschlimmerung der Keratitis und eitrige Zerstörung des Auges, worauf die Anaesthesia zurückging. Nach 5 Monaten Rückfall, neuerdings Coma, aber kein Diabetes; wiederum Besserung durch Jodkalium. Leichte Keratitis rechts, die sich durch locale Behandlung rasch bessert. Der auffällige Erfolg der Jodkaliumbehandlung lässt an eine syphilitische Erkrankung an der Schädelbasis denken, welche ausser dem linken Opticus zuerst noch andere Hirnnerven derselben Seite afficirte und später sich etwas auf die rechte Seite hinüber auszu dehnen schien.

Unter den von Becquerel\*) mitgetheilten Fällen von symptomatischem Diabetes bei Gehirnkrankheiten finden sich drei mit Sehstörung, von denen jedoch nur der letzte (Obs. V.) hierher zu gehören scheint.

Ein 22jähr. chlorot. Mädchen klagt über heftigen occipitalen Kopfschmerz, beträchtliche Schwäche des Sehvermögens und Contractur des Sterno-cleido-mastoidens. Fast immer bedeutende Mengen Zucker im Harn, aber kein vermehrtes Durstgefühl, noch Hunger. Auf Application eines Setaceums im Nacken verschwand der Diabetes und die übrigen Erscheinungen gingen bis auf etwas Kopfschmerz und leichte Sehstörung zurück. Später nimmt die Amblyopie wieder zu, der Kopfschmerz besteht fort, es entsteht bedeutende Schwäche der Beine, zuletzt Convulsionen. Tod in einem Krampfanfall. Die Section zeigte eine haselnussgrosse Geschwulst der Pia mater im Bereich der linken Kleinhirnhemisphäre, welche in eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle im Innern dieser Hemisphäre hineinragte.

---

\*) Becquerel, Etudes cliniques sur le diabète et l'albuminurie. Monit. des Hôp., 1857, p. 857—877.

Die Sehstörung dürfte hier vielleicht auf eine durch die Geschwulst bedingte Stauungsneuritis bezogen werden.

Der erste Fall Becquerel's mit Sehstörung (Obs. II.) kann nicht hierher gerechnet werden, weil die Section keine Veränderungen, weder im Gehirn und Rückenmark, noch im übrigen Körper nachwies. Es handelte sich um eine 54jähr. Frau, Bleiarbeiterin, mit sehr eigenthümlichen Erscheinungen. Hochgradigste Apathie und unvollständige Lähmung sämtlicher Muskeln, Sehvermögen und Gehör herabgesetzt. Convulsivische Bewegungen aller 4 Glieder und des Stammes. Zuweilen Erbrechen. Die Krämpfe liessen allmählig mehr und mehr nach und es entstand ein zunehmender comatöser Zustand. Der Harn musste immer mit dem Katheter geholt werden, erhielt anfangs sehr reichlich Zucker und ziemlich viel Eiweiss, später aber nur zur Zeit, wo Convulsionen auftraten, während er in den Intervallen normal war.

Im 2. Fall mit Sehstörung (Obs. III.) war der Diabetes mit *Amblyopia amaurotica* (von Desmarres diagnosticirt) und mit Parese der unteren Extremitäten combinirt. Die Behandlung (nach Bouchardat) brachte keine Besserung, und der Kranke entzog sich der weiteren Beobachtung, nachdem 8 Monate lang keine wesentliche Aenderung eingetreten war. Die Parese der unteren Extremitäten könnte hier, ebenso wie die Sehstörung, auch Folge des Diabetes gewesen sein.

Der letztere Fall würde alsdann als ein Beispiel für die zweite der 3 oben aufgestellten Kategorien des Diabetes mit Störungen des Centralnervensystems zu betrachten sein.

Die Entstehung von Gehirnaffectationen als Folge des Diabetes hat eine eingehende Bearbeitung gefunden durch Ogle\*), veranlasst durch einen von ihm beobachteten Fall:

Der Diabetes hatte hier vermuthlich schon Jahre lang bestanden, ohne alle cerebralen Symptome; der Zucker trat nur bei amyllumhaltiger Nahrung auf. Es bestand Sehstörung ohne äusserlich sichtbare Veränderung

---

\*) Ogle, On disease of the brain as a result of diabetes mellitus. St. George's Hosp. Rep. Vol. I. p. 157—188. 1866. Der oben citirte Fall findet sich auf p. 160—170.

(Accommodationslähmung oder Amblyopie?), die durch die Behandlung des Diabetes wieder zurückging. Später nahm der Zucker ab und verschwand zuletzt gänzlich, trotz amyllumhaltiger Nahrung; keine Albuminurie; dabei aber Verschlechterung des Allgemeinbefindens und in ziemlich rascher Folge verschiedentliche Lähmungsercheinungen: vorübergehende Verwechselung von Namen, Schwäche sämtlicher Extremitäten, besonders der linken Seite, linksseitige Facialisparesie, rechtsseitige Oculomotoriuslähmung mit Ptosis etc. Die Section zeigte ausgedehnte weisse Erweichung im vorderen Theil des rechten mittleren Grosshirnlappens und einen fibrinösen Thrombus in der A. cerebr. med. derselben Seite, dieselbe Veränderung in viel geringerem Grade im entsprechenden Theil der linken Hemisphäre und auch hier einen kleinen Thrombus in der mittleren Cerebralarterie. Herz schlaff, aber Klappen und Endocard normal, dagegen Atherom der Aorta ascendens. Nieren etwas weich, dunkel mit missfarbenen Flecken, wie von Ecchymosen.

Ogle möchte den Thrombus als die Folge der Gehirnerweichung auffassen, die er als direct hervorgerufen durch den Diabetes ansieht; Embolie glaubt er bei der normalen Beschaffenheit der Herzklappen ausschliessen zu können, berücksichtigt aber nicht das in dem Sectionsbericht angeführte Atherom der Aorta ascendens. Wie dem auch sein mag, der Fall ist jedenfalls ein Beispiel für das Vorkommen einer secundären Gehirnaffectio bei Diabetes, wobei die Sehstörung von letzterem Leiden direct bedingt war, während die zuletzt aufgetretene Oculomotoriuslähmung wohl der secundären Gehirnerkrankung zuzuschreiben ist.

In dem zweiten Falle Ogle's, der von Forster beobachtet worden war, bestand ebenfalls Sehstörung ohne äusserliche Anomalie. Die Cerebralerscheinungen: plötzliches Erbrechen und Bewusstlosigkeit gingen dem Tode nur wenige Tage vorher, so dass es sich hier, da die Section nicht gemacht wurde, vielleicht nur um einen der plötzlichen Todesfälle ohne materielle Laesion des Gehirns handelt.

Besonderes Interesse verdienen auch die Fälle von Diabetes nach Kopfverletzungen, leider sind aber auch hier die Angaben über das Verhalten der Augen in den von mir durchgesehenen Beobachtungen meistens kurz und nicht ganz befriedigend. Zunächst will ich anführen, dass die Verletzung in manchen Fällen nicht nur das Gehirn, sondern zugleich auch die Augen oder Sehnerven direct betroffen hatte.

So enthält die verdienstvolle Arbeit von P. Fischer über traumatischen Diabetes\*) die Krankengeschichte eines Arbeiters, der durch Fall von einer bedeutenden Höhe multiple Fracturen der Schädel- und Gesichtsknochen erlitten hatte, und wo am fünften Tage diabetische Erscheinungen auftraten. Sehr quälender und von Tag zu Tag zunehmender Durst (zuletzt 20—30 Liter Flüssigkeit täglich getrunken), dabei nur 3,25 pro Mille Zucker. Tod am 13. Tage. Die Section erwies sehr ausgedehnte Fracturen der Schädelknochen, insbesondere eine grosse Fractur mit Impression des Stirnbeins und entsprechende Zerstörung eines grossen Theils des vorderen Gehirnlappens, aber bei genauer Untersuchung keine Veränderung der Medulla oblongata. An einem Auge fand sich ausser subconjunctivalem Bluterguss auch eine subretinale Hämorrhagie.

Noch interessanter ist die Beobachtung von Larrey, die ich derselben Arbeit entnehme\*), von einem Soldaten, bei dem ein Floretstich vom inneren Theil der rechten Supraorbitalgegend aus in schräger Richtung bis weit in die Grosshirnhemisphären eingedrungen war und den rechten Olfactorius und den rechten Opticus nahe seinem Ursprung verletzt hatte. Während des Lebens bestand Hemiopie mit horizontaler Trennungslinie und Diabetes mit ziemlich bedeutendem Zuckergehalt.

Auch bei Diabetes insipidus durch schwere Kopfverletzung sind Sehstörungen beobachtet, welche ebenfalls

---

\*) P. Fischer, Du diabète consécutif aux traumatismes. Arch. gén. de Méd., 1862, Vol. 2, p. 257—273, 413—443.

\*\*) Loc. cit. p. 428—429 aus Larrey, Clin. chir. 1830—1836.

der Kopfverletzung selbst und nicht dem Diabetes zugeschrieben werden müssen.

So in einem Falle von Moutard-Martin\*): Ein 27-jähriger Mann war nach einem Fall auf den Kopf 11 Tage lang bewusstlos gewesen; Fractur mit Verletzung der Weichtheile in der rechten Stirngegend. 7 Wochen später noch Kopfschmerz, Schwindel, unsicherer Gang, allgemeine Schwäche, rechtsseitige Facialisparesie, Sehvermögen rechts aufgehoben, links geschwächt; Schlaflosigkeit, zunehmender Durst (bis 25 Liter täglich getrunken), keine Spur von Zucker im Harn. In den nächsten Monaten allmälige Besserung und schliesslich Ausgang in Heilung; über das spätere Verhalten des Sehvermögens keine Angaben. Ein ganz ähnlicher Fall ist von Martin\*\*) mitgetheilt, wo aber die Sehstörung nur in Augenmuskellähmung bestanden zu haben scheint. (S. unten S. 326).

Die bisher angeführten Beobachtungen von Sehstörung bei traumatischem Diabetes werden sich also an die erste der oben aufgestellten 3 Kategorien anreihen, wo die Sehstörung nicht dem Diabetes, sondern einer Cerebrallaffection ihre Entstehung verdankt. Anders scheint es sich in den folgenden Fällen zu verhalten, bei welchen aber leider, in Ermangelung genauerer Angaben, die Natur der Sehstörung, ob Accommodationsparesie oder Amblyopie dahingestellt bleiben muss.

Ich rechne hierher den oben angeführten ersten Fall von Testelin (s. oben S. 263), wo Accommodationsparesie durch die Angaben nicht auszuschliessen ist, obwohl eine geringe Verfärbung der Papille für ein amblyopisches Leiden zu sprechen scheint. Der Diabetes hatte sich nach einem Fall von einer bedeutenden Höhe herab vor 1½ Jahren entwickelt, die Sehstörung war erst später

---

\*) Moutard-Martin, Polydipsie consécutive à une commotion cérébr. Gaz. des Hôp. 11. févr. 1860, (cit. bei Fischer, Arch. gén., 1862).

\*\*) Martin, Chute sur les pieds, accidents de commotion cérébrale. Monit. des Hôp., 1857, N. 37. (Fischer, loc. cit.)

aufgetreten und verschwand bald und dauernd durch die Behandlung des Diabetes; Cerebralerscheinungen fehlten.

Hier ist es klar, dass die Sehstörung direct nicht der Kopfverletzung, sondern dem Diabetes als Ursache zugeschrieben werden muss. Wenn der traumatische Ursprung zugegeben wird, so ist der Fall also ein Beispiel für die dritte der oben aufgestellten Kategorien, wo eine Cerebralaffection zuerst Diabetes und dieser wieder Amblyopie zur Folge hat.

Aehnlich verhielt es sich in einem Falle von Jordaô\*), wo indessen die traumatische Entstehung etwas zweifelhaft ist. Die Abnahme des Sehvermögens scheint hier erst ca. 1 Jahr nach der Verletzung aufgetreten zu sein, war von Störungen der übrigen Sinnesorgane, aber nicht von sonstigen Zeichen intracraniellen Leidens begleitet.\*\*)

In dem Falle von Plagge\*\*), wo der Augenhintergrund normal gefunden wurde (gleichfalls ohne Sehprüfung), trat die Sehstörung ebenfalls nicht unmittelbar nach der Kopfverletzung, sondern 3 Tage nachher, zugleich mit dem Diabetes auf und ging mit demselben nach kurzer Zeit wieder zurück, was bei dem Fehlen

---

\*) Jordaô, Considérations sur un cas de Diabète. Union méd. 1857. 41jähr. Arbeiter von kräftiger Constitution, heftiger Schlag auf den Nacken, worauf 4 Monate später 20 Tage lang starker Durst, Ermattung und Polyurie auftraten, um bei indifferenter Behandlung wieder zurückzugehen. Erst ein Jahr später, neuerdings diabetische Symptome: Polyurie, Abnahme der Potenz, Abmagerung, Trockenheit der Haut, Schwäche des Sehvermögens, des Gehörs, des Geschmacks und Geruchs. 24 stünd. Harnmenge 10 Liter, Zuckergehalt 4,5 pCt. Durch Behandlung nur geringe Besserung.

\*\*) Plagge, Ein Fall von Diabetes traumaticus. Virch. Arch. XIII, S. 93—94. Ein 16jähr. Schreinerlehrling war mit einer Latte auf den Kopf geschlagen. In der Nacht Strangurie; 3 Tage später Amblyopie, Durst, Hunger und Polyurie. Harn, spez. Gew. 1,043, Grosse Zuckermenge. Pupillen reagiren normal. Ophth.: keine Veränderung. Nach 8 Tagen Besserung bei Fleischkost und Natr. bicarb., Wiederherstellung von S und Verschwinden des Zuckers, aber noch 2 Monate lang einfache Polyurie,

anderer Kopfsymptome ebenfalls für ihre Abhängigkeit von dem Diabetes sprechen dürfte.

Fischer\*) theilt auch, wie ich noch hinzufügen will, einen Fall von doppelseitiger Cataract bei wahrscheinlich traumatischem Diabetes mit; die Patientin hatte vor 7 Jahren einen heftigen Schlag auf den Kopf erhalten, der Diabetes war schon vor mehr als 3 Jahren sehr intensiv, aber die Zeit seiner Entstehung nicht genauer anzugeben.

Es liegen auch einige Beobachtungen von nicht durch Verletzung entstandenen cerebralen Diabetes vor, wo sich bei der Section Veränderungen am Boden des 4. Ventrikels fanden, und wo die Sehstörung vermuthlich ebenfalls dem Diabetes zuzuschreiben ist.

So in dem oben (S. 298) angeführten zweiten Fall von Lécorché von diabetischer Cataract, bei welcher wegen unbefriedigenden Lichtscheins noch eine Complication mit Amblyopie angenommen werden musste; von sonstigen nervösen Erscheinungen waren nur neuralgische Schmerzen an der Schläfe aufgetreten. Da die Amblyopie nicht durch die Veränderungen der Medulla oblongata entstanden sein konnte, so fällt sie, ebenso wie die Cataract, mit grösster Wahrscheinlichkeit dem Diabetes zur Last.

Aehnlich ist die von Martineau mitgetheilte Beobachtung aus Tardieu's Klinik (s. oben S. 228), wo bei der Section gleichfalls Veränderungen am Boden des 4. Ventrikels, bestehend in Injection und Verfärbung, gefunden wurden. (In beiden Fällen zeigte das Gehirn keine weitere Anomalie.) Während des Lebens war hier auch einige Monate lang Ameisenlaufen und linksseitige Schwäche beobachtet worden, doch nur vorübergehend. Die Sehstörung war zuerst hochgradig, besserte sich später erheblich, um 14 Tage vor dem Tode auf's Neue aufzutreten. Ophth. ist notirt „partielle Atrophie der Retina“, womit wohl eine Verfärbung der Papille gemeint ist, zumal im Sectionsbefund die beiden Papillen als atrophisch bezeichnet sind; ausserdem fanden sich weiss-

---

\*) Arch. gén. de méd. 1862, Vol. 2, p. 432.

liche Flecke in der Netzhaut, die auch im Präparat als „kleine, ziemlich harte (?) Granulationen in der Nähe der Papille“ wahrgenommen wurden. — Leider sind letztere Angaben nur sehr kurz und wenig befriedigend.

Die bei weitem grössere Mehrzahl der Fälle von diabetischen Sehnervenleiden scheint aber ohne erhebliche cerebrale Störungen zu verlaufen und entfällt auf das directe Abhängigkeitsverhältniss von einem idiopathischen, nicht cerebral bedingten Diabetes. Es scheinen hierher zu gehören einmal alle oben (S. 262—292) mitgetheilten Fälle von diabetischer Amblyopie, mit Ausnahme des traumatisch entstandenen Falles von Testelin, aber einschliesslich meines Falles IV (wo eine Zeit lang gleichseitige Hemiopie bestanden hatte), wofür die Gründe schon oben (S. 291) angeführt wurden. Unter den übrigen Fällen von Hemiopie muss der von Gräfe's mit Hemioopia temporalis wohl für ein primäres Gehirnleiden angesehen werden, während der andere desselben Beobachters mit Hemioopia lateralis eher einem primären Diabetes zugeschrieben werden könnte, wenn es überhaupt gestattet ist, hier eine Vermuthung zu äussern. (Ueber Bouchardat's Fall findet sich nur eine kurze Notiz.)

Auch die meisten Beobachtungen von Sehnervenatrophie in obiger Zusammenstellung (S. 297—301) müssen wohl hierher gerechnet werden, wenigstens so weit die Angaben darüber eine Entscheidung zulassen, mit Ausnahme jedoch der bereits einzeln hervorgehobenen Fälle von Blankaart, Lécorché (2. Fall), Martineau und Rosenthal.

Nur der eine Umstand, der schon wiederholt Beachtung gefunden hat, würde hier im Allgemeinen nochmals zu erwähnen sein, dass in vielen dieser Fälle von diabetischen Sehnervenleiden Albuminurie nicht sicher ausgeschlossen ist, wenn auch die Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass wenigstens in der Mehrzahl dieser Fälle nur Diabetes und keine Nephritis zu Grunde lag.



## III.

**Augenmuskellähmungen bei Diabetes mellitus.****1. Accommodationslähmung und Mydriasis.**

Am häufigsten scheint die durch v. Gräfe\*) zuerst erkannte Accommodationschwäche vorzukommen, wie seitdem von zahlreichen Beobachtern bestätigt worden ist. So giebt Nagel\*\*) an, in mehreren Fällen Accommodationsbeschränkung in exquisitem Masse gefunden zu haben; Rosenstein\*\*\*) fand bei einem 35 jährigen Kranken die Sehstörung durch Hyperpresbyopie bedingt, (mit + 15 wurde N. 2 (J.) in 1' gelesen). Auch Seegen†) berichtet, dass er wiederholt Fälle beobachtet habe, bei welchen die Sehkraft für die Ferne unverändert war, aber für die Nähe sehr abgenommen hatte und wo eine Brille für die Wiederherstellung des Sehens genügte.

So war es z. B. bei einer jungen Dame mit asthenopischen Beschwerden und Schmerzen im Hinterkopf, bei welcher Arlt nur Hyperpresbyopie gefunden hatte. Da dieselbe auch über rasche Ermüdung des Körpers klagte, untersuchte Seegen den Harn und fand 0,3% Zucker.

Dieser Fall beweist, wie S. hinzufügt, dass Parese des Accommodationsvermögens nicht bloss mit hochgradigem Diabetes einhergeht, sondern dass diese Störungen, wie andere Symptome der Muskelschwäche, oft unter den ersten Erscheinungen des beginnenden Diabetes auftreten.

---

\*) Dieses Archiv IV. 2. S. 230—234.

\*\*) Nagel, die fettige Degen. der Netzhaut. Dies Archiv VI. 1. S. 231—232.

\*\*\*) Rosenstein. Ueber den Einfluss einiger Getränke auf die Harnstoff- und Zuckerausscheidung bei Diabetes etc. Virchow's Archiv XIII. S. 462—490.

†) Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. Berlin 1875, S. 113—114.

Ebenso giebt Trousseau, wie ich einem Citat von Galezowski\*) entnehme, Abnahme des Sehvermögens und frühzeitige Presbyopie als eines der häufigsten Zeichen von Diabetes an.

Es scheint sich in diesen Fällen gewöhnlich eher um eine mehr oder minder bedeutende Beschränkung der Accommodation als um eine vollständige Lähmung derselben zu handeln. Das Verhalten der Pupille ist wohl in der Regel normal, da es meistens gar nicht erwähnt wird. In der Casuistik von Seegen finde ich unter 140 Fällen nur 3 mal Anomalien der Pupille besonders angeführt und darunter nur einmal doppelseitige Mydriasis, zugleich mit Doppeltsehen, bei einem Falle von Tumor der Medulla oblongata. Die beiden anderen Male bestanden Differenzen der Weite der Pupille zwischen beiden Seiten, ohne genauere Angaben.

In Haltenhoff's Falle von Retinitis haemorrhagica (s. oben S. 230—231) bestand an dem zuerst und hochgradiger erkrankten linken Auge auch Mydriasis und Accommodationslähmung, wovon das rechte Auge frei war. Die linke Pupille stark, aber ungleich erweitert und reactionslos; die Accommodation war zuerst wegen der starken Amblyopie nicht geprüft, aber später noch erheblich beschränkt, als schon die Mydriasis bis auf eine Unbeweglichkeit des inneren unteren Theils des Pupillenrandes zurückgegangen war.

Ogle führt ebenfalls eine Beobachtung mit linksseitiger Mydriasis an und einen Fall mit beiderseitiger Pupillarerweiterung, beide Male ohne sonstige Cerebralerscheinungen (s. oben S. 306 Note \*\*\*). Weite und Trägheit der Pupillen bestand auch in dem ersten Falle von Testelin (s. oben S. 263).

Eine leichte Unregelmässigkeit der Pupillen bei er-

---

\*) Clin. de l'Hôtel-Dieu. 4 ed. T. II. p. 784. 1873.

haltener Reaction kam in unserem Falle IV. an beiden Augen vor.

Höchst interessant ist die kürzlich von Horner\*) mitgetheilte Beobachtung von acquisiter Hypermetropie bei einer 55jährigen an hochgradigem Diabetes leidenden Dame.

Die Kranke hatte zur Zeit der Untersuchung beiders. Hyp.  $\frac{1}{14}$ , S. R. 1, L.  $\frac{5}{6}$ , Presb. nur  $\frac{1}{24}$ . Zwei Monate zuvor hatte sie noch bei Tag ohne Brille, Abends mit + 24 rechts, + 48 links gearbeitet; nachdem der Diabetes sich durch Behandlung gebessert hatte, war wieder zwei Monate später die Hyp. nur noch  $\frac{1}{48}$ , die Presbyopie noch immer  $\frac{1}{24}$ , die Sehschärfe unverändert. Horner vermuthet, dass die Hypermetropie durch Abnahme der Axenlänge des Bulbus entstanden sei, indem durch den enormen Wasserverlust des Organismus auch das Auge einen Theil seiner Flüssigkeit verloren habe und ihn später wieder erlangte. An der Linse war keine Veränderung zu erkennen.

Der Fall ist auch dadurch von Interesse, weil er beweist, dass manche von den älteren nicht genauer untersuchten Fällen von angeblicher Amblyopie, wo das Sehen in die Ferne mässig gestört war, nicht nothwendig Amblyopien gewesen sein müssen.

Mir selbst sind keine völlig sicher gestellten Fälle von diabetischer Accommodationsbeschränkung vorgekommen, doch möchte ich die folgende Beobachtung hier mit anführen, von vollständiger Accommodationslähmung, unter den Erscheinungen eines hochgradigen Magenkatarrhs entstanden, wo einmal Zuckerreaction beobachtet worden war, während ich selbst nachträglich keinen Zucker mehr finden konnte.

---

\*) Zehend. Monatsbl. 1873. XI. S. 490—491.

Herr Gutspächter Sch., 44 J. alt, klagt am 2. Juni 1875 seit einigen Tagen über Magenkatarrh mit starker Säurebildung und seit vorgestern über eine Sehstörung, die ihm das Lesen unmöglich macht. Beiderseits totale Accommodationslähmung. R. Hyp.  $\frac{1}{50}$  S.  $\frac{20}{20}$  nahezu;

L. Hyp.  $\frac{1}{40}$  S.  $\frac{20}{30}$  nahezu. Mit + 10 N. 1 geläufig in

10 $\frac{1}{2}$ ". Pupillen und Augengrund normal. Kein Zeichen von Halsdiphtheritis. Der Kranke hat schon Abführmittel gebraucht, der Stuhlgang ist aber trotzdem noch angehalten, weshalb noch Karlsbader Salz verordnet wird, ausserdem Schonung der Augen und Brille convex 12 zum ausnahmsweisen Gebrauch für die Nähe. Nach 14 Tagen Accommodation nur wenig gebessert, mit beiden Augen zusammen mit + 10 N. 1 von 10"—8", am besten in 9". Der Bruder des Kranken, der Apotheker ist und seiner Angabe nach häufig Harnuntersuchungen macht, hat gestern aus eigenem Antrieb den Harn untersucht und versichert mir bestimmt, darin durch die Trommer'sche Probe Zucker gefunden zu haben. Heute ist indessen der Harn frei von Zucker, ebenso von Eiweiss, Farbe blass, spez. Gew. 1,011. Der Magenkatarrh besteht fort, Stuhl noch immer angehalten. Ord. künstliches Karlsbader Wasser und Extr. Calabar, 1 pCt. Lösung, zweimal täglich ins Auge einzuträufeln. Am 12. Juli ist die Accommodationslähmung ziemlich zurückgegangen, Patient liest jederseits ohne Glas N. 1 (J.) in 10" geläufig, in 9" etwas weniger gut. Die Magenbeschwerden noch immer nicht beseitigt, abwechselnder Durchfall und Verstopfung. Harn normal. Prof. Ebstein, den Herr Sch. jetzt consultirte, fand eine merkliche Verkleinerung der Leberdämpfung und schickte den Kranken zur Kur nach Karlsbad; seitdem habe ich nichts wieder von ihm erfahren.

Obgleich ich selbst niemals Zucker bei dem Kranken gefunden habe, so halte ich doch eine vorübergehende Glycosurie hier nicht für so unwahrscheinlich, da dieselbe vielleicht nur dadurch nicht zur Entwicklung kam, weil die Behandlung ihr entgegenwirkte. Dass Diabetes durch

Magenleiden entstehen kann, wird ja von vielen Beobachtern versichert. Ein Fall, der in mancher Beziehung Analogien mit dem vorliegenden hat, wenn man bei diesem den Diabetes zugibt, ist der oben mitgetheilte von Mialhe (vergl. S. 214), wo der unter gastrischen Erscheinungen entstandene Zuckergehalt des Harns durch Behandlung mit Alkalien in 24—36 Stunden wieder verschwand und auch die Sehstörung (doch vermuthlich ebenfalls Accommodationsbeschränkung) in 2 Tagen zurückging. —

Jedenfalls scheint mir die mitgetheilte Beobachtung einen Wink zu geben, dass bei Accommodationslähmungen, die unter den Symptomen eines Magenkatarrhs und ohne Zeichen von Halsdiphtheritis auftreten, das Verhalten des Harns beachtet werden muss.

## 2. Lähmung der äusseren Augenmuskeln.

Doppeltsehen wird in den verschiedenen Krankengeschichten ziemlich häufig als Symptom des Diabetes erwähnt, scheint aber bisher noch wenig Beachtung gefunden zu haben. Ich hielt es daher für der Mühe werth, die betreffenden Fälle kurz zusammenzustellen, leider findet sich aber nur selten eine Diagnose der zu Grunde liegenden Augenmuskellähmung.\*) Ebenso wie bei den Sehnervenleiden handelt es sich hier wieder darum, ob 1) die Augenmuskellähmung als Folge des Diabetes anzusehen ist, sei es direct oder durch das Mittelglied einer bald mehr, bald minder deutlich hervortretenden Cerebralaffection; oder ob 2) die Lähmung der Augenmuskeln von einem cerebralen Leiden abhängt, das auch die Ursache des Diabetes ist.

---

\*) In zwei Fällen, dem oben erwähnten von Rollo-Willan (s. S. 209) und dem von Rüte (s. S. 212) sind die Angaben zu unbestimmt, als dass ich sie als Fälle von binocularem Doppeltsehen hätte verwerthen mögen.

Für beide Möglichkeiten scheinen mir Beispiele vorzuliegen, wenn auch nicht immer bestimmt zu entscheiden ist, zu welcher Kategorie jeder Fall gehört.

Zur ersten Kategorie, den Augenmuskellähmungen als Folge des Diabetes, möchte ich rechnen:

1. Dionis des Carrières' erste Beobachtung\*). Sie betrifft einen Mann, der schon seit 10 Jahren an diabetischen Erscheinungen litt, ohne dass das Leiden erkannt wurde. Einige Zeit nach dem Auftreten dieser Symptome stellte sich eine Sehstörung ein. Der Kranke, dessen eines Auge schon lange durch ein Pterygium ziemlich unbrauchbar war, bemerkte eines Morgens beim Erwachen, dass er die Entfernung und Richtung der Gegenstände nicht mehr richtig beurtheilen konnte; die Entfernung schien entweder vergrößert oder verkleinert, überdies schienen gerade gegenüber befindliche Gegenstände nach links gerückt und halb umgekehrt, so dass vertical liegende horizontal erschienen und umgekehrt. Leichte Schmerzen im rechten Auge und der Supra-orbitalgegend, die sich auf Druck steigerten. Nach 2—3 Monaten gingen diese Erscheinungen wieder zurück. In späteren Jahren traten langwierige necrotische Processe an beiden Füßen auf, wegen deren der Kranke bei Verfasser Hilfe suchte, wobei der Diabetes diagnosticirt wurde. Der Diabetes besserte sich durch animalische Kost und sorgfältige ärztliche Behandlung, und die Füße kamen wieder in leidlichen Zustand. Obgleich die Beschreibung der Symptome nicht ganz genau erscheint, so kann doch die perverse Projection bei dem einäugigen Patienten nicht anders als durch eine Augenmuskellähmung gedeutet werden. Andere cerebrale Erscheinungen werden nicht angeführt, bei der vieljährigen Dauer des Leidens ist daher ein cerebraler Ursprung des Diabetes nicht anzunehmen.

2. Seegen, Fall 60\*\*), 36jähr. Frau, diabet. Erscheinungen seit über 2 Jahren; Sehstörung; die Contouren

---

\*) Dionis des Carrières, Deux observations sur des accidents qui compliquent le diabète. *Moniteur des Hôp.* 1857. p. 425—427.

\*\*) loc. cit. S. 290—291.

der Gegenstände erscheinen dunkler und die Patientin sieht doppelt. Im folgenden Sommer wurde rechts beginnende Linsentrübung beobachtet. Kur in Karlsbad, wodurch der Zuckergehalt nur sehr wenig abnahm (7—6,2%). Patientin starb Anfang des nächsten Jahres nach fast vollständiger Unterdrückung der Harnabsonderung.

3. Seegen, Fall 71\*). 58jährig. Beamter. Seit 6 Wochen plötzlich Symptome des Diabetes und zugleich Sehstörung bemerkt. Sehkraft geschwächt, Doppelsehen. Linsen ungetrübt. Harnmenge 2500 Ccm., Zuckergehalt 8,3%, der auf Fleischdiät bald bis auf Spuren verschwindet. Ueber den Verlauf der Sehstörung keine Notiz.

4. Ogle, Diabetes mit consecutiven Erweichungsheerden in den Grosshirnhemisphären, vorübergehende Sehstörung, später Extremitätenlähmung, besonders links, rechtsseitige Oculomotorius- und linksseitige Facialisparesen etc. (s. oben S. 311—312).

5. Ogle\*\*). 14jähr. Mädchen, seit 14 Monaten Diabet. Kopfschmerz, Coma, linksseitige Facialisparesen und Strabismus. Gehirn bei der Section nur hyperämisch gefunden, aber ohne sonstige Veränderungen.

6. In der in diesem Hefte des Archivs enthaltenen Arbeit von Schneller\*\*\*) ist ein Fall von Augenmuskellähmungen durch apoplectische Insulte bei einem alten Diabetiker angeführt. Zuerst bestand rechtsseitige Paresen des R. inf., nach deren Rückgang linksseitige Paresen des R. int. auftrat; der Patient erlag später einem weiteren apoplectischen Anfall. Vermuthlich handelte es sich hier um Gehirnhämorrhagien als Folge des Diabetes.

7. Doppelsehen und perverse Projection war auch in dem von mir oben mitgetheilten Falle IV., ehe der Kranke zur Vorstellung kam, vorübergehend aufgetreten. (Vgl. oben S. 280.)

Ausserdem berichtet Seegen noch einen Fall, wo

\*) loc. cit. S. 296—297.

\*\*) loc. cit. S. 177. Fall X.

\*\*\*) Schneller, Studien über das Blickfeld. Dies. Arch. XXI, 3.

beiderseitige Ptosis aufgetreten war\*). 36jährige Frau, seit ca. 9 Monaten diabetisch, Zuckergehalt zwischen 3 und 9%; Ernährungszustand noch ziemlich gut. „Die oberen Lider können gehoben werden, sinken aber rasch zurück und schliessen die Augen.“ In Karlsbad ging der Zucker auf 0,3% zurück, um später wieder auf 10% zu steigen. Ptosis unverändert, leichte Parese der unteren Extremitäten, Neuralgien, Abgang von Eiter und Blut mit dem Harn. Tod nach Schüttelfrost. Keine Section.

Es bleibt fraglich, ob es sich hier um einen primären oder cerebralen Diabetes handelte. Die folgenden Fälle dürften wohl zur zweiten Kategorie gerechnet werden, bei welcher die Augenmuskellähmung von einem primären Gehirnleiden abhängt.

1. Ein cerebrales Leiden unbekannter Art lag zu Grunde in dem merkwürdigen Falle v. Graefe's\*\*) von temporaler Hemipie mit Diabetes insipidus, dessen Auftreten rechtsseitige Abducenslähmung  $\frac{1}{2}$  Jahr vorherging.

2. Gleichfalls cerebralen Ursprungs ist der schon oben (S. 309) mitgetheilte Fall von Leudet mit linksseitiger Erblindung, Trigemini- und Oculomotoriuslähmung, durch Jodkalium gebessert etc.

3. Gehört hierher der in Seegen's Casuistik enthaltene Fall 108\*\*\*) von Tumor der Medulla oblongata: 24jähr. Mann; vor 9 Jahren Fall auf den Hinterkopf, später heftige Kopfschmerzen und Doppelsehen. Einige Zeit nachher Schwäche der Beine, der r. Hand, Verlust des Gedächtnisses und Diabetes. Bei der Vorstellung noch starkes Doppelsehen, Pupillen sehr gross, Conjunctiva injicirt. In Karlsbad Besserung des Allgemeinbefindens und Doppelsehens, Zucker wenig vermindert. Die Section ergab später einen Tumor, der die ganze rechte Hälfte der Medulla oblongata einnahm.

\*) loc. cit. S. 299, Fall 76.

\*\*) Zehend. Monatsbl. III. S. 268—275, 1865 (vgl. oben S. 296).

\*\*\*) loc. cit., S. 316—318, Fall 108; und Dompeling, Nederl. Arch. v. Geneesk. 1868.



Weiter sind hier noch 2 andere Fälle von traumatisch entstandenem Diabetes mit Augenmuskellähmungen anzu-reihen.

4. Schaper\*) theilt einen Fall aus der Hasse'schen Klinik mit, der längere Zeit sehr genau beobachtet werden konnte. Der Kranke war in einen Steinbruch hinabgestürzt und ihm ein grosser Stein auf den Kopf gefallen. Blutungen und vollständige Taubheit des rechten Ohres, später eitriger Ausfluss aus demselben liessen an eine Fractur des Felsenbeins denken, welche aber bei der Section nicht gefunden wurde; ausserdem bestand unvollständige Lähmung des r. Facialis (Uvula und Gaumenbogen nicht betroffen) und vollständige Abducenslähmung derselben Seite. Der Diabetes war bald nach der Verletzung aufgetreten. Die Section konnte am Boden des 4. Ventrikels, der sehr morsch und zer-reisslich war, abgesehen von einer Atrophie des Facialis-ursprungs, weder macroscopisch noch microscopisch mit Sicherheit Veränderungen nachweisen, ebenso wenig im übrigen Gehirn; am Schädel keine Fractur zu erkennen.

5. In Martin's\*) schon oben (S. 314) erwähntem Fall war ein 14jähriges Mädchen einen 4—5 Meter hohen Abhang hinab, die Füsse voran, in einen Bach gestürzt; wegen Blutungen aus dem linken Ohr und Cerebral-erscheinungen wurde eine Fraktur der Schädelbasis durch Contre-coup angenommen; Coma, Erbrechen, Erweite-rung der Pupillen, Strabismus. Besserung der Erscheinungen, aber am 9. Tage unstillbarer Durst, Harn ohne Zucker und Eiweiss. Allmälige Heilung, 18 Tage nach dem Unfalle nur noch etwas Amblyopie (?) und Schwindel, was sich später ebenfalls verlor, Durst hat aufgehört. Die Patientin hatte das Gedächtniss für Eigennamen vorübergehend und die Erinnerung an die nächste Zeit vor dem Ereignisse dauernd verloren.

---

\*) J. Schaper. Ein Fall von Diabetes mellitus, entstanden durch Trauma. Inaug.-Diss. Göttingen 1873.

\*\*) Martin, Chute sur les pieds, accidents de commotion cérébrale. Monit. des Hôp. 1857. No 37. Cit. bei Fischer, Arch. gén. 1862. Vol. 2. p. 435.

Wenn auch das Vorkommen von Augenmuskellähmungen bei cerebralem Diabetes und überhaupt in Fällen, wo sonstige Zeichen schweren Gehirnleidens vorliegen, mehr nur ein theoretisches Interesse in Anspruch nehmen kann, so ist doch für die übrigen Fälle die Möglichkeit vorhanden, dass wie eine unerklärte Amblyopie, so auch einmal eine Augenmuskellähmung, deren Ursache bei der ersten Untersuchung dunkel erscheint, auf die Spur des Diabetes leiten könnte. Auch aus diesem Grunde verdient daher das Vorkommen von diabetischen Augenmuskellähmungen Beachtung.

#### IV.

#### **Ueber den Zuckergehalt des Auges und die Reaction der Augenflüssigkeiten bei Diabetes mellitus.**

Die Entstehung der diabetischen Cataract wird von manchen Autoren durch die Wasserentziehung des ganzen Organismus, von anderen nur durch die heruntergekommenen Ernährungsverhältnisse zu erklären versucht, während noch andere eine schädliche Wirkung von gewissen Stoffen auf die Linsensubstanz vermuthet haben und zwar speziell von Säuren, die durch Umsetzung des Zuckers entstehen sollen. Um zur Entscheidung über diesen Gegenstand zu gelangen, muss vorerst die Reaction der Augenflüssigkeiten und der Zuckergehalt der Contenta bulbi bei Diabetes mellitus festgestellt werden. Ueber den letzteren Punkt existiren schon zahlreiche Untersuchungen, die aber zu anscheinend sehr divergenten Ergebnissen gekommen sind. Ich will daher im Anschluss an einen selbst beobachteten Fall die Ergebnisse der übrigen Autoren zusammenstellen und zu verwerthen suchen.

Lohmeyer\*), welchem es, so viel ich finden konnte, zuerst gelang, in diabetischen Augen mit Bestimmtheit Zucker nachzuweisen (und zwar im Glaskörper der aus der Leiche entnommenen Augen), gibt an, dass freie Säure constant im Humor aqueus und vitreus von Leuten vorzukommen scheine, welche in Folge von Diabetes an Cataract leiden. In den beiden Fällen, wo er Gelegenheit hatte, Untersuchungen der Augen bei Diabetes zu machen, reagierten die Augenflüssigkeiten, selbst die Flüssigkeit, welche die Linse durchtränkte, entschieden sauer. Lohmeyer vermuthet daher, dass der Zucker sich in Milchsäure verwandle, deren Einwirkung auf die Linse die Cataract hervorrufe. Ruete, welcher eine ähnliche Ansicht vertrat, bemerkt jedoch, dass nach seinen Erfahrungen freie Säure nicht in allen Fällen von diabetischer Cataract im Humor aqueus und vitreus beobachtet werde\*\*).

Von vornherein schien mir das Vorkommen von saurer Reaction bei einer Gewebsflüssigkeit des Körpers nicht wahrscheinlich und es mag auch Anderen so gegangen sein, da die Angabe Lohmeyer's wenig Beachtung gefunden hat. Sonstige Beobachtungen scheinen nicht gemacht zu sein, ich benutzte daher einen Fall, der sich mir vor Kurzem zur Operation bot, zu den in Rede stehenden Untersuchungen.

Es handelte sich um eine sehr rasch entstandene doppelseitige, nicht absolut mature Cataract bei einer 53jährigen hochgradig marastischen Frau, die schon seit etwa 4 Jahren an Diabetes behandelt worden war. Die Cataract zeigte breite, perlmutterglänzende Streifen und einen ziemlich kleinen graugelblichen Kern, dabei noch

---

\*) Lohmeyer. Beitr. zur Histologie und Aetiologie der erworbenen Linsenstaare. Ztschr. f. rat. Med. N. F. Bd. V. S. 99 (1854).

\*\*) Lehrbuch der Ophthalmologie II. S. 667. 1854. (Aus der betreffenden Stelle scheint hervorzugehen, dass Ruete selbst keine positiven Beobachtungen gemacht hat.)

etwas Schlagschatten. Der Zuckergehalt schwankte zwischen  $4\frac{3}{4}$  und 7%, die tägliche Harnmenge in der letzten Zeit zwischen 2300 und 3900 Ccm. Die Behandlung durch Fleischdiät, Carbolsäure, Karlsbader Wasser, Natr. bicarbon., Solut. Fowleri war ohne jeden Erfolg. Vorübergehend trat Oedem der Beine und leichter Ascites auf, aber ohne Albuminurie. Trotz der ungünstigen Prognose für das Allgemeinbefinden heilte die Operation am rechten Auge ganz gut; am linken, wo wegen Glaskörpervorfall die Linse mit dem Löffel geholt werden musste, trat eitrige Iritis mit Ausgang in Pupillarverschluss auf. Leider erfreute sich die Kranke ihres Sehvermögens am rechten Auge nur wenig, der rasch zunehmende Verfall der Kräfte gestattete nicht einmal eine genauere Sehprüfung, und wir mussten uns mit der ophthalmoscopischen Untersuchung begnügen, welche den Augengrund klar und ohne Veränderung erkennen liess.

Das Kammerwasser des erst operirten Auges wurde während der Operation mit einer kleinen Saugpipette aus dem Bindehautsack aufgenommen, war aber mit etwas Blut verunreinigt und leicht röthlich gefärbt. Es reagirte ziemlich stark alkalisch. Auch das des anderen Auges zeigte eine sehr deutliche, wenn auch schwächere alkalische Reaction, obwohl hier jede Verunreinigung mit Blut vermieden war, indem die Reaction des eben aus der Wunde sich entleerenden Humor aqueus durch ein an das Auge gehaltenes Streifchen Lackmuspapier geprüft wurde.

Sicher ist also die Reaction des Kammerwassers bei diabetischer Cataract wenigstens in manchen Fällen normal, alkalisch. Ueberhaupt muss vorderhand bezweifelt werden, ob saure Reaction während des Lebens wirklich vorkommt, da die Untersuchungen Lohmeyer's nicht an frisch entleertem Kammerwasser, sondern an Leichenaugen gemacht zu sein scheinen, wo eine postmortale Umsetzung des Zuckers eingetreten sein konnte.

Das Kammerwasser des rechten Auges wurde schwach

mit Essigsäure angesäuert, durch Kochen von Eiweiss befreit, filtrirt und mit sehr wenig guter Fehling'scher Lösung versetzt, so dass eine schwach bläuliche Färbung entstand. Beim Kochen trat unmittelbar keine Reduction ein, nach 24stündigem Stehen hatte sich aber ein schwacher rothgelblicher Bodensatz gebildet, wodurch eine sehr geringe Menge Zucker nachgewiesen schien. Dieselbe konnte nicht von den 1—2 Tropfen beigemischten Blutes kommen, da das Kammerwasser vorher nur ganz leicht röthlich gefärbt war.

Die Linse wurde mit destill. Wasser zu einer Emulsion zerrieben, das Filtrat mit Essigsäure schwach angesäuert und gekocht, worauf eine kleine Probe keine Eiweissausscheidung mehr durch  $\text{NO}^5$  gab. Die Flüssigkeit vorsichtig eingeeengt, zur Hälfte in einem Porzellanschälchen mit einem Tropfen Fehling'scher Lösung gekocht, gab keine deutliche Reduction; die andere Hälfte wurde in einem sehr kleinen Proberöhrchen mit der Kupferlösung kalt stehen gelassen, worauf nach einigen Tagen ein schwacher graulicher Bodensatz entstand, dessen unterster Theil eine leichte, aber unzweifelhafte gelbliche Färbung darbot. Die Reaction schien also auch hier positiv, doch können jedenfalls nur ganz minimale Mengen Zucker in der Linse enthalten gewesen sein.

Um eine bessere Vergleichung mit dem Verhalten des Harns zu haben, stellte ich die Reactionen direct mit den erhaltenen Flüssigkeiten an, die Reduction könnte daher möglicher Weise auch von anderen reducirenden Substanzen bedingt gewesen sein.

Von sonstigen Untersuchungen des Kammerwassers bei diabetischer Cataract finde ich noch eine mit positivem Resultat von Carius in einem Falle von Knapp\*): Das alkoholische Extract des Kammerwassers gab bei der Trom-

---

\*) Knapp. Beiderseitige Linearextraction eines diabetischen Staares. Zehend. Monatsbl. I. 1863, p. 168—172.

mer'schen Probe schon bei gelindem Erwärmen einen sehr deutlich erkennbaren Niederschlag von Kupferoxydul. Das Extract der Linse und einer geringen Menge am einen Auge ausgeflossenen Glaskörpers gab wohl eine Entfärbung, aber keine Ausscheidung von Kupferoxydul; doch nimmt Carius auch hier mit Wahrscheinlichkeit an, dass Zucker darin enthalten gewesen sei. Der Fall war übrigens wegen sehr bedeutenden Zuckergehalts des Harns (8,9%) für die Untersuchung besonders geeignet.

In einem anderen Falle von Fischer\*) mit 5,2% Zucker im Harn zur Zeit der Operation wurde „mit den empfindlichsten Methoden und mit der Gährungsprobe“ das Kammerwasser und die beiden Linsen umsonst auf Zucker geprüft. Weitere negative Resultate bei der Untersuchung der Linsen wurden erhalten von Hüfner bei einer von Nagel\*\*) -operirten Cataract und einem Falle von O. Becker bei einer 63jährigen Frau.\*\*\*) In zwei anderen Fällen Beckers wurde von Kühne eine minimale Ausscheidung von Kupferoxydul erhalten, die nach Kühne von Zucker herrühren konnte, aber Thierlinsen in gleicher Weise behandelt, lieferten dasselbe Resultat.

Ein positives Ergebniss wurde dagegen mitgetheilt von Hepp in Strassburg, der zweimal auf Veranlassung von Stöber†) von Letzterem extrahirte diabetische Linsen untersuchte. Die erste Untersuchung war ebenfalls negativ, bei der zweiten wurde aber eine sehr deutliche Zuckerreaction mit Kupferlösung erhalten. Der Harn hatte ein spez. Gew. von 1,041 und enthielt 4,807% Zucker.

\*) P. Fischer, loc. cit. Arch. gén. 1862. Vol. 2. p. 432.

\*\*) Zehend. Monatsbl. XI. S. 492. Sitzb. d. ophth. Gessch. 1873.

\*\*\*) O. Becker. Krankheiten des Linsensystems in Gräfe-Sämisch's Handb. V. 1. S. 271.

†) Stöber. Cataracte diabétique. Présence du glycose dans le cristallin. Ann. d'Ocul. T. 48 p. 192. 1862 und Gaz. méd. de Strassbourg 1862, p. 109—110.

O. Goldschmidt\*) gibt schon 1860 an, wie ich der Dissertation von Ossowidzki\*\*) entnehme, in 5 Fällen von diabetischer Cataract, welche in Dr. Viol's Klinik in Breslau operirt wurden, durch die Wismuthprobe Zucker nachgewiesen zu haben. Kurze Angaben über positive Befunde haben wir endlich noch von R. Berlin in 2 Fällen (Untersuchung in Fehling's Laboratorium\*\*\*) und von H. Schmidt in einem Fall (Untersuchung von O. Liebreich.†)

Im Ganzen kann also nicht wohl bezweifelt werden, dass in der diabetischen Cataract wenigstens zuweilen Zucker vorkommt. Vermuthlich ist sein Vorkommen constant, die Menge aber wohl immer nur sehr gering, zuweilen an der Grenze des Nachweisbaren oder gar nicht mehr nachzuweisen. Die Unterschiede hängen wohl hauptsächlich ab von dem Grade des Diabetes und dem im Organismus überhaupt vorhandenen Zuckergehalt. Schwerlich können wir nach diesen Ergebnissen annehmen, dass das Auge viel mehr Zucker enthält als irgend ein anderer der Diffusion zugänglicher Theil des Organismus, und keinenfalls übt das Auge oder die Linse eine besondere Anziehung auf den Zucker aus. Die Frage nach dem Vorkommen dieses Stoffes im Auge in jedem einzelnen Fall scheint mir deshalb jetzt von geringerem Interesse, die Möglichkeit eines weiteren Fortschrittes unserer Kenntnisse hierüber vielmehr besonders von der Wiederaufnahme experimenteller Untersuchungen zu erwarten.

---

\*) Allg. med. Centralzeitung, 1860, No. 51.

\*\*) Ossowidzki. Ueber die bei der Zuckerharnruhr vorkommenden Augenkrankheiten. Berlin, 1869.

\*\*\*) O. Becker, loc. cit., S. 271.

†) Zehend. Monatsbl., XI, S. 492, Sitzb. d. ophth. Gessch., 1873. (Der von mir selbst an dieser Stelle erwähnte Fall ist der von Knapp-Carius.)

### Diagnostisch-therapeutische Ergebnisse.

Da die vorliegende Arbeit keine Monographie der diabetischen Augenleiden sein soll, so sind in derselben viele wichtige Punkte und Fragen nur angedeutet oder völlig übergangen, besonders diejenigen, über welche zur Zeit eine Entscheidung noch nicht möglich erschien. Meine Absicht war vor Allem, das jetzt vorhandene Beobachtungsmaterial thunlichst zu sammeln und demselben die von mir beobachteten Fälle anzureihen. Zum Schluss möchte ich jetzt nur noch einige praktisch wichtige Punkte hervorheben.

Dass Diabetes mellitus, der bis dahin unerkannt war, entdeckt wird, wenn sich der Kranke wegen einer diabetischen Cataract dem Augenarzt vorstellt, ist eine heut zu Tage allen Ophthalmologen geläufige Erfahrung. Die Nothwendigkeit systematischer Untersuchungen des Harns ist daher auch für die Cataract ziemlich allgemein anerkannt. Die hier gesammelten Beobachtungen zeigen indessen, dass das Gebiet der von Diabetes abhängigen Augenleiden ein viel weiteres ist und dass insbesondere auch gewisse Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven durch Diabetes entstehen und ebenso wie die Cataract auch zur Diagnose des Grundleidens führen können. Schon Bouchardat und Desmarres geben an, dass sie durch das Zusammentreffen von allgemeiner Ernährungsstörung mit Abnahme des Sehvermögens und der Potenz wiederholt auf das Vorkommen von Diabetes aufmerksam geworden seien, ohne dass charakteristische diabetische Symptome vorhanden waren; H. Cohn diagnosticirte ebenfalls Diabetes bei einer Amblyopie ohne Befund, deren Ursachen er nachforschte, wobei allerdings auch die sonstigen Beschwerden des Diabetes in hohem Grade vorhanden waren; Guérineau endlich empfiehlt schon vor 15 Jahren die regelmässige Untersuchung des Harns in allen Fällen



von Amblyopie, ein Rath, dessen Befolgung ich nicht warm genug empfehlen kann.

Meine eigenen Fälle haben mir gezeigt, dass diabetische Sehnervenleiden bei vollkommener Abwesenheit jeglicher diabetischer Erscheinungen, ja bei vollständigem subjectivem Wohlbefinden mit Ausnahme der Störung des Sehvermögens vorkommen können und dass auch bei diabetischen Netzhautleiden wenigstens die typischen Beschwerden des Diabetes nicht vorhanden zu sein brauchen. Ja noch mehr, das anfangs negative Resultat der Harnuntersuchung in zweien meiner Fälle beweist, dass selbst bei besonderer Aufmerksamkeit und sorgfältiger Untersuchung doch mitunter Fälle eine Zeit lang unerkannt bleiben können, bis die wiederholte Prüfung sie zum Nachweis bringt. Wie viel mehr kann der Diabetes verkannt werden, wenn eine Untersuchung des Harns überhaupt nicht stattgefunden hat? Wie manche Fälle von Netzhautblutung, von Amblyopie und sonstigen Sehnervenleiden, vielleicht auch von Augenmuskel- und Accommodationslähmung, mögen bisher ätiologisch unerkannt geblieben sein? Von jetzt an wird man als Regel aufstellen müssen, dass die Untersuchung des Harns auf Eiweiss und Zucker bei keinem Falle eines amblyopischen Leidens unterlassen werden darf und wir werden daher auch alle Krankengeschichten als ungenügend betrachten müssen, welche hierüber keine Angaben enthalten.

Indessen muss ich doch bemerken, dass ich nicht der Ansicht bin, als würde nun in allen oder den meisten Fällen ätiologisch dunkler Netzhaut- oder Sehnerven-erkrankungen ein latenter Diabetes gefunden werden. Gewiss giebt es noch manche andere Ursachen, welche uns eben zur Zeit noch unbekannt sind, deren Erforschung aber sicherlich eine lohnende Aufgabe sein wird.

So behandle ich noch jetzt einen Landmann mit einer Retinitis, ähnlich der bei Morbus Brightii, deren Ursache mir noch unklar geblieben ist. Es findet sich R besonders nach unten von der Macula lutea in der Nähe der grösseren Gefässe eine Gruppe von glänzend weissen Flecken mit hämorrhagischem Hof, von dem aus sich kleinere Blutpunkte bis nach der Fovea centralis hin erstrecken. S anfangs  $\frac{20}{50-40}$ ; ein kleines, der ophthalmoscopisch sichtbaren Veränderung entsprechendes Scotom etwas oberhalb des Fixirpunktes, ausserdem aber noch ein sectorenförmiger Defect excentrisch nach innen oben, für welchen sich in dem Spiegelbefund keine Erklärung findet. L. Schichtstaarartige Linsentrübung, vor 3 Jahren bemerkt und seitdem unverändert, aber keine Retinitis. Der Harn immer frei von Eiweiss; spez. Gew. wechselnd, zuweilen normal, zuweilen aber ziemlich hoch bis 1,024; tägliche Menge zwischen 1500 und 2000 Ccm. Bei Kochen mit Fehling'scher Lösung mitunter, bei hohem spez. Gew., eine deutliche gelbe Ausscheidung, zuweilen von der eigenthümlich trüben Beschaffenheit wie bei sehr geringen Zuckermengen, zuweilen aber auch filtrirbar. Die Ausscheidung erfolgte gewöhnlich erst nach einigem Stehen, einige Male aber auch unmittelbar. Die Menge der reducirenden Substanz betrug nie mehr als ungefähr 1 pro Mille. Die Kaliprobe gab nur eine dunklere gelbe Färbung, dagegen Wismuth einen starken braunen Ring; Harn mit Kali und wenig Kupferlösung kalt stehen gelassen gab einen geringen Bodensatz, dessen unterster Theil eine deutliche rothgelbe Färbung hatte. Harnsäureausscheidungen wurden durch HCl mit diesem Harn nicht erhalten. Dagegen gab der Harn später, als sein spez. Gew. gesunken war und er keine deutliche Ausscheidung von Kupferoxydul mehr gab, voluminöse Sedimente von harnsauren Salzen mit zahlreichen Krystallen von oxalsaurem Kalk. Ein Versuch, aus diesem Harn Zucker darzustellen, gab ein negatives Resultat. Die Herzdämpfung war entschieden verbreitert, besonders nach links, der Puls zuweilen aussetzend, ziemlich gespannt, keine Geräusche, 2. Aortenton anfangs nicht verstärkt, später schien sich eine leichte Verstärkung gegen-

über dem 2. Pulmonalton herauszustellen. Gesichtsfarbe blass, Kräftezustand gut, ausser vorübergehendem Kopfschmerz keine weiteren Störungen. Der Kranke wurde mit Heurteloup's und künstlichem Karlsbader Wasser behandelt. Das Sehvermögen hob sich bis auf  $\frac{20}{30}$  und die Netzhautveränderungen sind in langsamer Rückbildung begriffen.

Wenn es mir auch wahrscheinlich ist, dass hier eine Zeit lang sehr geringe Zuckermengen im Harn vorkamen, so gestehe ich doch, dass mir immer noch Zweifel geblieben sind, besonders weil späterhin trotz reichlichem Genuss von Amylaceen kein Zucker mehr vorhanden war. Auch für die frühere Zeit halte ich den Nachweis nicht für sicher geliefert, obwohl sehr häufig und mit grosser Sorgfalt untersucht worden ist. Sehr geringe Zuckermengen sind eben schwer mit voller Sicherheit nachweisbar. Indessen würde es sich doch selbst bei sicher gelungenem Nachweis des Zuckergehalts noch fragen, ob die minimale Menge dieses Körpers schädlich wirken könne und ob sie nicht vielmehr nur als ein Symptom einer anderen, noch unbekannten Anomalie des Stoffwechsels angesehen werden müsse, die auch der Sehstörung zu Grunde liegen könnte. Wie dem auch sein mag, die Untersuchung des Harns ist im Interesse des Kranken in allen Fällen amblyopischer Leiden geboten und belohnt sich mitunter in höchst erfreulicher Weise: nicht nur, dass durch sie eine das Leben ernstlich bedrohende Krankheit bei Zeiten entdeckt und behandelt werden kann, sondern auch das Augenleiden weicht nur, wenn es mit dem Hebel der antidiabetischen Behandlung angegriffen werden kann. Kaum irgendwo im Bereich der nervösen Erkrankungen des Auges zeigt sich der Effect so schlagend und kann damit der Beweis für die Ursache der Sehstörung so zwingend geliefert werden, wie gerade hier. Die oben mitgetheilten Erfahrungen berechtigen uns zu der Hoffnung, dass die diabetischen Amblyopien eine der Lichtseiten

in der leider oft so trostlosen Behandlung der Netzhaut- und Sehnervenleiden bilden werden.

Gewiss ist der Diabetes mellitus ein ernstes, oft der Therapie ganz unzugängliches Leiden, doch nur in den schweren und veralteten Fällen. Häufig genug hat die Behandlung gute und andauernde Erfolge aufzuweisen, es gelingt, das Leben und die Kräfte des Kranken für lange Zeit zu erhalten, wenn auch völlige Heilungen bezweifelt werden mögen. Dass nicht nur die schweren und verzweifelten Fälle mit Sehstörung einhergehen, ist hinlänglich festgestellt, doch mag es ein Zufall sein, dass die meisten mir vorgekommenen Fälle der Behandlung so auffallend zugänglich waren.

Neben den schon früher bewährten Mitteln hat sich wenigstens in einem unserer Fälle die von Ebstein (Berl. klin. Wochenschr., 1873, No. 49 und 1875 No. 5) empfohlene Carbolsäure von auffallend günstiger Wirkung gezeigt. (Vergl. oben S. 246.) In zwei anderen Fällen war der Zuckergehalt schon vorher im Abnehmen begriffen und deshalb die Wirkung nicht mit Sicherheit zu beurtheilen. In einem vierten (von diabetischer Cataract) war ihr Gebrauch ohne jeden Nutzen. Trotzdem scheint es mir auch nach meinen wenigen Erfahrungen, dass die Carbolsäure als ein wichtiges Mittel bei der Behandlung des Diabetes angesehen werden muss.

Die Ophthalmoscopie hat bei der Diagnose der Gehirnerkrankheiten in neuerer Zeit mehr und mehr Geltung in der inneren Medicin gefunden und die routinemässige Untersuchung des Augengrundes wird jetzt vor Allem von englischen Klinikern mit einem lobenswerthen Eifer als unumgänglich bei allen Krankheiten des Centralnervensystems anerkannt. Möchte auch umgekehrt bei den Ophthalmologen die Ueberzeugung von der Wichtigkeit der Harnuntersuchung für die ätiologische Erkenntniss von Augenleiden noch mehr als bisher Verbreitung finden!