

# Ueber die krankhaft herabgesetzte Fusionsbreite als Ursache des Schielens.

Von

Dr. W. Krenchel,  
aus Copenhagen.

---

Wenn Einer schielt, das heisst, wenn er nicht binoculär fixirt, dann ist die Ursache entweder die, dass die binoculäre Fixation keinen oder nur sehr geringen Werth für ihn hat, oder die, dass es ihm unmöglich oder sehr schwer ist, die Augen in der zur binoculären Fixation nöthigen Stellung zu erhalten, oder vielleicht am häufigsten eine Combination dieser beiden Ursachen. Umgekehrt können wir sagen, dass wir binoculär fixiren, erstens weil das binoculäre Sehen einen gewissen Werth für uns hat, und zweitens, weil es uns möglich und leicht ist, die Augen in den geeigneten Stellungen zu erhalten. Gewöhnlich ist ja die Binoculärstellung des Auges nicht genau dieselbe, wie dessen relative Gleichgewichtsstellung für die gegebene Entfernung. Wir finden ebenso häufig wie den physiologischen Astigmatismus und die übrigen physiologischen Augenfehler eine gewisse Ablenkung des normalen Auges hinter Prismen mit der Basis nach unten. Wie gross diese Differenz zwischen Binoculärstellung und relativer Gleichgewichtsstellung sein kann, ohne Beschwerden hervorzurufen, ist

verschieden. Ist der Werth des Binoculärsehens gross, die Sehschärfe beider Augen gut, der Widerwillen gegen Doppelbilder stark, dann wird z. B. eine latente Divergenz entsprechend Prisma  $10^{\circ}$  im Leseabstande nicht bemerkt, und mit Anstrengung können auch wohl noch Prismen von  $30^{\circ}$  oder mehr überwunden werden. Es ist öfters angeführt worden, dass in solchen Fällen eine acut auftretende allgemeine Körperschwäche, zum Beispiel nach Fiebern, vorübergehend Strabismus oder Asthenopie hervorruft; und dies ist ja leicht erklärlich. Aber es giebt andere Fälle, in welchen alle Bedingungen für das Erhalten des Binoculärsehens gut sind — Refraction, Accommodation, Sehschärfe, Muskelkraft — wo aber doch eine relativ sehr geringe Gleichgewichtsstörung manifest wird, so dass die Krankheit in einer Herabsetzung der Fusionsbreite besteht und eine wahre Affection des centralen Mechanismus der Fusion zu sein scheint. A. v. Gräfe hat in der „Symptomenlehre der Augenmuskellähmungen“ beiläufig bemerkt, dass die Fusionsbreite bei Gehirnleiden bisweilen bedeutend abnimmt oder auf Null reducirt wird, er sagt auch, dass er dies bisweilen als Vorbote der Aberratio mentalis gesehen habe. Etwas Ausführliches über dieses Leiden hat er nicht mitgetheilt.

Folgender Fall zeigt eine ausgesprochene Affection des Fusionsvermögens, obgleich die Combination mit Hirnleiden sich nicht nachweisen lässt.

Augusta H. kam zum ersten Male in Dr. Hansen's Klinik den 25. September 1869 in ihrem 16. Jahre. Sie war damals und blieb auch immer später etwas bleich, war aber sonst wohl genährt. Ihre Gesichtszüge waren auffallend schlaff und phlegmatisch und in ihrem ganzen Benehmen zeigte sie immer eine eigenthümliche Passivität; übrigens war sie aber gesund und auch die Intelligenz war gut entwickelt. Ihre Klagen waren aus-

gesprochen musculär-asthenopisch: In den letzten Monaten Durcheinanderlaufen der Objecte und deutliches Doppeltsehen bei anhaltender Arbeit. — Emm. utr. oc, V. o. d.  $\frac{20}{30}$ , V. o. s.  $\frac{20}{20}$ , Accommodationsbreite  $\frac{1}{4}$ . Für die Nähe latente Divergenz, Prisma  $12^\circ$  entsprechend; Adduction Pr.  $4^\circ$ . Für grosse Entfernung keine latente Divergenz durch nach unten brechende Prismen nachweisbar, die Abduction (facultative Divergenz) aber Pr.  $12^\circ$ . — Ordination: Prisma  $5^\circ$  Basis nach innen utr. oc., während der Arbeit anzuwenden. Mit dieser Brille konnte sie nun ohne Doppeltsehen arbeiten. Am 4. October war das Schielen für die Nähe häufig manifest. Es wurde ihr nun die Operation vorgeschlagen und ununterbrochenes Tragen der Prismen für einige Tage ordinirt. Am 6. auch in grosser Entfernung lat. div. Pr.  $8^\circ$ , Abduct.  $16^\circ$ . — Operation; Rücklagerung des linken externus. — 7. October Absolutes Gleichgewicht in der Electionsstellung, gleichnamige Doppelb. gradeaus in  $20'$ , werden durch Pr.  $6^\circ$  vereinigt. — 8. Nov. Für die Nähe latente Divergenz Pr.  $6^\circ$ , Adduction  $18^\circ$ . Für grosse Entfernung Gleichgewicht, Abduction  $4-5^\circ$ . — 6. December. klagt wieder über Doppelsehen. Lat Div. für die Nähe  $12-14^\circ$ . — 14. Jan. Nachdem sie wieder Prismen getragen hat, ist Abduction für grosse Entf. fast  $10^\circ$ . Operation: Rücklagerung des rechten externus. — 16. Januar. In der Electionsstellung gleichnamige Doppelbilder, schmelzen durch Pr.  $5^\circ$  zusammen. — 1. Februar. Für grosse Entfernung gleichnamige Doppelb. bis zu 10 Fuss, Einfachsehen von  $10'$  bis zu  $12''$ , dann gekreuzte Doppelb. — 25. März. In grosser Entfernung: Einfachsehen, latente Convergenz  $4^\circ$ , Abduction  $2^\circ$ , Adduction  $10^\circ$ . In der Entfernung zwischen  $6'$  und  $24''$  Gleichgewicht, in der Nähe Divergenz, die in  $10''$  manifest wird. In dieser Entfernung bringen Pr. 5 Basis nach innen Einfachsehen hervor, Abduction

dann noch Pr. 11°. — 20. April. Gleichnamige Doppelbilder jenseits 2'. — 19. September. In grosser Entfernung manifeste Convergenz mit sehr störenden Doppelbildern, die durch Pr. 10° noch nicht verschmelzen und durch Pr. 12° gekreuzt werden. Bei Annäherung des Objectes verschmelzen die Doppelbilder in der Entfernung von 20", weichen aber 16" von dem Auge wieder gekreuzt auseinander. In 10" entspricht die Divergenz Pr. 8°. Die Doppelbilder stehen genau in demselben Horizontalmeridian. Die Krankengeschichte kann kurz so resumirt werden. Die Patientin hatte von Anfang an zwei verschiedene Leiden. Erstens waren ihre Augenaxen in der Ruhestellung nicht parallel, sie divergirten 6—8° (Pr. 12—16°), und diese Divergenz hatte nun die Kranke in allen Abständen durch forcirte Convergenz zu überwinden, was übrigens normalen Individuen nicht sehr schwer sein würde und was sie selbst früher wahrscheinlicher Weise ohne Beschwerden bewerkstelligt hatte. Es zeigte sich aber schon bei der ersten Untersuchung, dass eine Complication im Spiele war, es war nämlich ihre Fusionsbreite weit unter die Norm herabgesetzt: Bei latenter Divergenz Pr. 12°, war die Adduction nur 4°. Während nun die latente Divergenz auf operativem Wege behandelt und auch, trotz des Recidives nach der ersten Operation, nach der zweiten soweit corrigirt wurde, dass die Stellung der Augenaxen eine für das Binocularsehen in allen Abständen sehr günstige wurde, zeigte sich die Herabsetzung der Fusionsbreite selbstständig fortschreitend, so dass sie auch diesen minimalen Anforderungen nicht mehr entsprach und zuletzt fast auf Null reducirt war. Ein Jahr nach der ersten Untersuchung konnte sie nur in der Entfernung zwischen 20 und 16 Zoll binocular sehen und in grossen Abständen war die Fusionstendenz durch Prismen gar nicht nachzuweisen, trotzdem, dass die Doppelbilder sehr nahe an einander

in derselben Höhe standen und auch das Sehen sehr störten.

Ich erlaube mir dieser Krankheitsgeschichte einige Bemerkungen über die Pathogenie des latenten Schielens anzureihen. Wenn man den Namen „Insuffizienz der interni“ allgemein anwendet, um das latente Auswärtsschielen zu bezeichnen, dann hat man gewiss eine sehr unpassende Benennung gewählt; denn nur selten hängt das Schielen wirklich von einer besonderen Schwäche der innern Augenmuskeln ab. Aus der Thatsache, dass die Convergenz nur mit Anstrengung vor sich geht, können wir gar nicht schliessen, dass die innern graden Augenmuskeln insufficient sind. Die Convergenz ist eine ganz besondere physiologische Function, deren Bedingungen bei weitem nicht allein in der immer nur mässigen Contraction bestehen, durch welche sie schliesslich zu Stande kommt. Selbst bei der stärksten, mit Anstrengung verbundenen Convergenz contrahirt sich der Muskel nicht so viel, als es mit Leichtigkeit geschieht, wenn die Bewegung in Association mit der des äusseren graden am andern Auge gefordert wird. Es ist daher auch eine nicht sehr befremdende Thatsache, dass die Convergenz in keinem Verhältnisse zu der Grösse des Bewegungsbogens bei möglichst starker Einwärtsdrehung des Auges steht. Diesen Satz kann man in der deutlichsten Weise aus Schuurman's Tabellen\*) entnehmen, übrigens kann man ihn jeden Tag mit Leichtigkeit constatiren. Hieraus wird es schon sehr wahrscheinlich, dass die mangelhafte Convergenz nur in den seltensten Fällen von Insuffizienz der Muskeln abhängig ist. Es ist aber die Möglichkeit vorhanden, dass, ebenso wie

---

\*) J. B. Schuurman, Vergelijkend onderzoek der beweginggen von het oog by Emmetropie en Ametropie. Verslag van het nederl. Gasthuis voor Ooglijders 1864. Utrecht.

es bei sehr geringen Muskellähmungen der Fall ist, die angenommene Schwäche des Muskels nicht hinreichend ist, um den absoluten Bewegungsbogen herabzusetzen; es wäre ja denkbar, dass die im Dienste der Convergenz disponible Innervation eben hinreicht, um den absolut gesunden und starken Muskel in die nöthige Contraction zu versetzen, während die geringste Schwächung der Muskelkraft eine deutliche Verringerung der Bewegung hervorbringen würde. So ist es aber nicht. Denn bei Lähmungen des inneren geraden Augenmuskels wird die Convergenz zwar herabgesetzt oder vernichtet, aber sie reagirt bei weitem nicht so fein auf die minimale Abschwächung, als die Seitwärtsbewegung in Association mit der des externus am andern Auge. Und doch finden wir bei sogenannter Insufficienz der interni keine oder fast keine Zunahme in dem Abstände der Doppelbilder bei Seitwärtsbewegungen, auch wenn die Fusion durch Prismen aufgehoben ist: es ist dieses so allgemein zugegeben, dass das genannte Symptom, wenn es vorhanden ist, die „Insufficienz“ ausschliesst und auf Lähmung hinweist. Es ist aber ganz unlogisch, einer Abschwächung des Muskels dieses Symptom abzusprechen, wenn sie nicht von einer Lähmung des Nerven bedingt ist. Die bekannten der Augenmuskellähmung charakteristischen Symptome bei der Seitwärtsbewegung kommen, wie wir annehmen, dadurch zu Stande, dass die in gleicher Stärke in jedem centralen Nervenende eingeleitete Innervation bei gleichmässigem Anwachsen immer grössere Differenzen in der Arbeitsleistung der ungleich leistungsfähigen Muskel - Nervenapparate ergibt; ob die Abschwächung hier in dem centralen oder peripherischen Nervenende oder in dem Muskel selbst stattfindet, muss ja gleichgiltig sein, ja selbst eine einseitige Vergrösserung des peripherischen Widerstandes muss ganz denselben Effect haben, wenn übrigens die Theorie richtig

ist. Wir müssen also in der Regel nicht Ursachen erwarten, welche die Grösse der Einwärtsdrehung verringern, sondern solche, die den erreichbaren Convergenzwinkel herabsetzen. Es ist der Mechanismus der Bewegung, nicht aber die bewegende Kraft, die gestört ist. \*)

Wie nun die Anomalien der monocularen Einstellung sehr natürlich in Refractions- und Accommodationsanomalien zerfallen, so darf man gewiss die Anomalien der binoculären Einstellung von dem Gesichtspunkte untersuchen, dass man, soweit wie möglich, die Fehler in der Ruhestellung der Augenaxen von den Störungen der Convergenzbewegung selbst scheidet. Dieses ist nun beim Schielen im Allgemeinen nur in sehr beschränkter Weise ausführbar. \*\*) Aber eben bei dem latenten Auswärts-

---

\*) Dass bei absolutem Auswärtsschielen die durch den Cornealrand nach innen erreichbare Grenze dem Schielwinkel entsprechend nach aussen verlegt ist, folgt von selbst; die Grösse des nach innen durchlaufenen Bewegungsbogens ist unverändert. Nach Schulek (Sitzungsbericht der ophth. Gesellschaft im Jahre 1871) ist dagegen die Grösse des Bewegungsbogens nach aussen verkleinert, indem die Bewegungsgrenze des Cornealrandes nicht nach aussen verschoben ist. Schulek schliesst hier auf „Insufficienz der interni“. Diese muss jedoch jedenfalls als eine mechanische Ver-Verlängerung gedeutet werden. Dass die Muskelkraft nicht geringer als die des externus ist, geht am besten aus dem Verhalten des Schielwinkels bei Seitenbewegungen hervor. Er wird anfangs unverändert, und bei forcirten Bewegungen nicht grösser, sondern kleiner, entsprechend dem Beweglichkeitsdefect nach aussen (a. a. O. S. 410).

\*\*) Es liegt nahe zu versuchen, das einfache System der monoculären Einstellung, durch welche Donders die Pathologie derselben so gründlich reformirt hat, in die der binoculären consequent zu überführen. Man kann leicht Parallelismus, Convergenz und Divergenz als Zustände der Augenstellung in der Ruhe aufstellen, resp. Emmetropie, Myopie und Hypermetropie als Refractionszuständen entsprechend, und wenn man dann die Accommodation, die Fusion und die relative Association zwischen beiden Bewegungen zu Hilfe nimmt, ist es leicht ein sehr hübsches, geschlossenes System zu construiren, von dem alle bekannte Formen von Asthe-

schien ist diese Theilung der Ursachen natürlich und praktisch. In der Ruhestellung finden wir ja schon wichtige ungünstige Bedingungen für die Convergenz. Erstens manifeste, latente oder wenigstens facultative Divergenz, am häufigsten bei Myopen; dann die Kleinheit des Winkels zwischen Hornhautaxe und Sehaxe und drittens der gegenseitige Abstand der Augen.\*) Die Anomalien in der Convergenzbewegung sind noch bedeutender. In diese Reihe gehört die schwere Beweglichkeit des Bulbus bei *Myopia excessiva*, Lähmung des internus und die sogenannte „Schwäche“ des genannten Muskels, wenn sie überhaupt existirt. Wichtiger sind

nopie und Schielen als einfache Combinationen abgeleitet werden können. Man darf aber dabei festhalten, dass wir nicht die binoculäre Ruhestellung genau kennen, wir wissen nicht sicher, ob sich nicht eine active Divergenz findet, und haben jedenfalls keine convergenz-lähmende, dem Atropin entsprechende Mittel. Während die Refraction unveränderlich oder wenigstens in bestimmter regelmässiger Weise veränderlich ist, kann die binoculäre Ruhestellung durch mancherlei Ursachen, vor Allem durch die Convergenz selbst, verändert werden. In dem Kampfe zwischen Accomodation und Fusion siegt ja fast immer die erste, und ist einmal das Binocularsehen aufgegeben, dann treten bald secundäre Veränderungen in den Augenstellungen ein. Im Ganzen würde es also nicht practisch sein, die angedeutete Anschauungsweise durchzuführen; nur bei frischem, namentlich latentem Schielen kann es oft beleuchtend für den Fall werden, die Erscheinungen in dieser Weise zu analysiren. Erst in zweiter Linie fragt es sich dann, durch welche Ursachen die Fehler in der Augenstellung resp. der Fusion hervorgerufen werden.

\*) Mannhardt (Arch. f. O. XVII, 2 und Sitzb. d. ophth. Ges. 1871) schreibt dem Abstände zwischen den Augen eine besondere Bedeutung zu, und giebt übrigens an, dass die Grösse der Convergenzbewegung selbst constant gefunden wird, wenn man die drei oben genannten Factoren berücksichtigt. Auf Dr. Hansens Klinik in Kopenhagen ist eine Reihe von Fällen nach der von Mannhardt angegebenen Methode untersucht worden, es ist aber durchaus nicht eine constante Convergenz gefunden. Ich glaube daher immer, dass die Fähigkeit zum Convergiren selbst bedeutenden Variationen unterliegt.

aber die Störungen des centralen Mechanismus der Convergence, und in erster Linie ist es hier bekanntlich die Harmonie der binoculären Einstellung mit der monoculären, die so mannigfaltigen Variationen unterworfen ist. Diejenigen, welche die Refractionsfehler verschulden, sind die häufigsten, aber interessant sind die selteneren Fälle, in welchen bei normaler Refraction und Accommodation doch die relative Accommodationsbreite gestört ist. Wie bei nicht schielenden Hypermetropen die Convergence weit hinter der Accommodation zurückbleibt und bei vielen Myopen (v. Graefe's „normale Myopen“) derselben weit voraus ist, so sehen wir bisweilen dieselbe Disharmonie bei fast Normalsichtigen, wo sie dann sehr charakteristische Formen von Gleichgewichtsstörung der Augen hervorruft.

Zum Schluss haben wir noch die Herabsetzung der Fusionsbreite, die als Paralyse des Convergenzvermögens in vielen Beziehungen der Accommodationsparalyse analog ist, gewiss aber in ihrem Wesen fern von dieser steht und vielleicht solchen Störungen wie Aphasie oder Ataxie näher kommt. Von den Fällen gestörter Association der Accommodation und Convergence unterscheidet diese Krankheit sich leicht. Dort finden wir in gewisser Entfernung grosse Abweichung bei Exclusion des Auges und hinter Prismen mit der Basis nach unten; die totale Adduction ist aber gut und auch die absolute Convergence braucht nicht herabgesetzt zu sein. Für die herabgesetzte Fusionsbreite ist es hingegen pathognostisch, dass die absolute Convergence gering und die Summe der ad- und abducirenden Prismen, die überwunden werden können, klein ist. Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass alle äusseren, die Fusion störenden Ursachen ausgeschlossen werden müssen, wie Amblyopie, Anisometropie und Höhenunterschiede in der Stellung der Augen; es müssen deutliche, störende Doppelbilder in derselben Horizontal-

ebene gesehen werden. In dieser Weise untersucht, zeigt die Fusionsbreite schon bei Normalen bedeutende Variationen; ihre habituelle Schwäche hat bei eintretendem Schielen oft Bedeutung. Bei allgemeiner Erschöpfung sinkt sie bisweilen auffallend stark, während viele andere Funktionen, auch die Accommodation, normal bleiben. Noch mehr bemerkenswerth, gewiss aber auch seltener sind die Fälle, in welchen die Herabsetzung ohne nachweisbare Ursache beginnt und eine selbstständige Progressivität zeigt, wie in dem oben referirten Falle. Die trotz der minimalen Ablenkung des Auges absolute, gewissermassen psychische Unfähigkeit zum Verschmelzen der dicht aneinander stehenden Doppelbilder, giebt den Symptomen etwas Eigenthümliches, und auch wenn die Krankheit nicht mit Geistestörungen auftritt, muss sie gewiss als cerebrale Affection gedeutet werden.

Um das über die Fusionsbreite eben Gesagte zu beleuchten, füge ich noch kurz folgende aus derselben Klinik herrührende Krankengeschichten zu, in welchen die Schwäche der Fusion in verschiedener Weise in Betracht kommt.

Marie G., 13 Jahre alt, kam in die Klinik am 5. Juni 1872. Strabism. diverg. relativ.  $1\frac{1}{2}$ —2''' für die Nähe; für grosse Entfernung hat sie auch oft Divergenz 1''' mit Doppelsehen, kann aber mit einiger Anstrengung binocular fixiren. M. O. D.  $\frac{1}{30}$ , O. S.  $\frac{1}{24}$ , V. kaum  $\frac{20}{30}$ .

— 6. Juni. Rücklagerung des rechten externus, nach der Operation gleichnamige Doppelbilder jenseits 8'. — 28. Octob. Klagt immer über Doppelbilder beim Fernsehen, nichtsdestoweniger kann sie nur einige Minuten binocular lesen. Ordination: Prisma 3° utr. oculi Basis nach innen, bei der Arbeit anzuwenden. — 2. März 73. Mit der

Brille kann sie ausdauernd lesen, der Zustand ist übrigens ganz unverändert. Man findet heute: Für die Ferne, jenseits 7—8', immer gleichnamige Doppelbilder, deren Abstand in 20' Prisma 8° entspricht, die aber schon durch Pr. 3° zur Fusion gelangen. Sie hat nun Einfachsehen mit stärkeren Prismen bis zu 11°, Pr. 12°, Basis nach äussen bringt dagegen gekreuzte Doppelbilder hervor. — Für die Nähe (12''): Binocularsehen, latente Divergenz 5°, Adduction 5°, Abduction 7°.

Ane A., 33 Jahre alt, kam in die Klinik  $\frac{20}{XI}$  69.

Klagt über Doppelsehen bei der Arbeit, bisweilen auch beim Fernsehen, mit Kopfschmerzen und allgemeine Hyperästhesie. Sie ist bleich und hat ein  $\frac{3}{4}$  Jahre altes Kind an der Brust. — Utr. oculi Emmetropie, V.  $\frac{20}{20}$ , Accommodationsbreite normal. — Für die Ferne latente Divergenz 6°, Abduction 8—9°, Adduction 6°. Bei Annäherung der Objecte tritt in 9'' Strab. diverg. ein. In 24'', latente Divergenz 18°, Adduction kaum 4°. Ordination: Roborantia, es wird ihr ferner gerathen das

Kind zu entwöhnen. —  $\frac{29}{I}$  70 Unverändert. — Rück-

lagerung des linken externus. Nach der Operation Gleichgewicht in der Electionsstellung, gleichnamige

Doppelbilder beim Sehen geradeaus. —  $\frac{2}{II}$ . Gleichnamige Doppelbilder jenseits 4', gekreuzte diesseits 5 $\frac{1}{2}$ '.

—  $\frac{16}{II}$ . In der Regel Einfachsehen in der Ferne, mit Adduction 14°, Divergenz erst bei Annäherung auf 4 $\frac{1}{2}$ '.

—  $\frac{7}{III}$ . In der Ferne: Gleichgewicht, Adduction 16°, Abduction 6°. — In 18'': Lat. Divergenz 9°, Adduction 25°.

Rosalie N., 14 Jahre alt, kam in die Klinik  $\frac{5}{I}$  70.

Klagen musculär-asthenopisch, Doppelsehen, Erleichterung der Asthenopie beim Schliessen des einen Auges. O. D.

Am  $\frac{1}{48}$  + Ah  $\frac{1}{30}$ , V  $^{20}/_{70}$ , O. S. Am  $\frac{1}{48}$  + Ah  $^{1}/_{18}$ , V.

kaum  $^{20}/_{40}$ . — Für die Ferne latente Divergenz  $16^\circ$ , Abduction  $23^\circ$ . Für die Nähe lat. Div.  $21^\circ$ , Adduction  $12^\circ$ .

—  $\frac{7}{I}$ . Rücklagerung des rechten ext. —  $\frac{21}{I}$  Rücklagerung des linken ext. Nach dieser Operation fast Gleichgewicht in der Electionsstellung. —  $\frac{26}{I}$  In der

Ferne Doppelsehen, bei Annäherung erst in der Entfernung von  $1'$  Einfachsehen. Höhenunterschied in der Lage der Bilder entsprechend Prisma  $8^\circ$ . Bei Neutralisirung des Höhenunterschiedes Einfachsehen bis zu  $8'$ .

—  $\frac{1}{II}$ . In der Ferne Einfachsehen. In der Entfernung von  $9''$  Adduction kaum  $10^\circ$ , wenn das Prisma horizontal gehalten wird, bei einer dem Höhenunterschiede ( $5^\circ$ ) entsprechenden Drehung Adduction  $24^\circ$ . —  $\frac{12}{II}$ . Höhenunterschied jetzt fast verschwunden. Adduction ohne Drehung des Prisma  $22^\circ$ .

In keinem von diesen Fällen finden wir eine so starke, anscheinend selbstständig fortschreitende Herabsetzung des Fusionsvermögens, wie in der ersten Krankengeschichte. — Bei Maria G. scheint die Fusionsbreite habituell sehr klein zu sein, sie entspricht für die Ferne Pr.  $8^\circ$ , für die Nähe Pr.  $12^\circ$ , so dass die Patientin selbst nach möglichst genauer operativen Correction des Gleichgewichts noch die gekreuzten Doppelbilder beim Lesen durch Prismen verschmelzen muss, während sie beim Fernsehen immer Convergenz und gleichnamige Doppelbilder hat. Der geringe Refractionsunterschied kann die Sache nicht erklären, zumal da sie sehr störende

Doppelbilder hat. — Ane A. hat während der Lactation eine mit Anämie, Hyperästhesie und Kopfweh einhergehende starke Herabsetzung der Fusionsbreite, die aber nach einigen Monaten ihre normale Grösse wieder erreicht. Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, wurde das Leiden von Anfang an so aufgefasst und die Ordination nach *indicatio causalis* gemacht. Als aber nach mehr als zwei Monaten der Zustand unverändert war, wurde trotz der geringen Abduction beim Fernsehen eine Tenotomie ausgeführt, um die Convergenz etwas zu erleichtern. Wenn man die Resultate der letzten Untersuchung mit denen der ersten vergleicht, geht deutlich hervor, dass die Wirkung der Operation auf die Augenstellung verschwindend klein gewesen ist (Abduction beim Fernsehen  $6^\circ$  statt  $8-9^\circ$ ), dass aber die Fusionsbreite sich in dem letzten Monate ausserordentlich vergrössert hat, offenbar ganz unabhängig von der Tenotomie, wie es namentlich durch Vergleich mit den anderen Krankengeschichten unzweifelhaft wird. — Die Geschichte von Rosalie N. zeigt nur die bekannte Sache, dass der Höhenunterschied, der bei Tenotomien nicht selten eintritt, genau zu beachten ist, wenn man die Fusionsbreite beurtheilen will. Der Höhenunterschied war übrigens in diesem Falle vorübergehend.

Zum Schlusse will ich noch erwähnen, dass im 12ten Bande des Arch. für Ophthalm. ein Fall von Dr. Kugel referirt wird, der, wie es mir scheint, ein sehr schönes Beispiel der fast absoluten Paralyse der Fusion (bei einer etwas convergirenden Stellung der Augenaxen) darbietet. Der Patient hatte asthenopische Klagen, Kopfschmerzen und Uebelkeiten, Binoculärsehen in der Strecke zwischen 14 und 42", absolutes Gleichgewicht in 34"; in dieser Entfernung entsprach die Fusionsbreite ungefähr Prisma  $10^\circ$ . Der Verfasser

nennt die Krankheit „Insufficienz der äussern und innern Augenmuskeln“; aus der übrigens sehr genau referirten Krankengeschichte kann man aber gar nicht ersehen, dass die Muskeln auch in andern Beziehungen insufficient waren. Es ist daher wahrscheinlich, dass auch in diesem Falle die Krankheit nicht in den Muskeln, sondern in dem Fusionsmechanismus ihren Sitz hatte.

---