

Zur klinischen Kenntniss des Chorioiditis syphilitica.

Von

Dr. R. Förster, Professor in Breslau.

Hierzu Tafel II.

Schon im Jahre 1859 hat Prof. Jacobson in den Königsberger medicinischen Jahrbüchern (Bd. I., H. 3, pag. 283 ff.) das klinische Bild einer Krankheit gegeben, die er Retinitis syphilitica nannte. Seine Beschreibung war so zutreffend, dass jeder Fachmann diese Fälle wiedererkannt hat und die Retinitis syphilitica als besondere Krankheitsform in jedem Handbuch recipirt ist. Später hat namentlich Mauthner in seinem Lehrbuch der Ophthalmoscopie seine Aufmerksamkeit dieser Krankheit zugewendet und insbesondere hervorgehoben, dass wir unermüdlich nach Beweisen für Luës zu forschen haben, wenn sich ein Fall von Retinitis unter der Form, die er als „syphilitica“ aufführt, uns präsentiert. Ich stimme ihm hierin vollständig bei, und es wird mir immer zweifelhafter, ob überhaupt diese Form von Retinitis — namentlich wenn man noch einige weiter zu erörternde

klinische Symptome hierbei berücksichtigt — jemals auf anderer ätiologischer Grundlage als der Luës vorkomme.

Objective Symptome.

Alle Beobachter sind einig darüber, dass bei dieser Krankheit die mit dem Augenspiegel erkennbaren Veränderungen der Retina häufig äusserst gering seien, sich namentlich oft nur als eine sehr zarte grauliche Trübung des centralen Theils der Netzhaut darstellen und Mauthner fügt hinzu, dass man sich das Aussehen der Netzhaut sehr wohl durch eine zarte vor derselben ausgespannte Glaskörpermembran erklären könnte — wenn er sich nicht in einem Falle post mortem überzeugt hätte, dass der Glaskörper keine Veränderungen darbiete. Im Uebrigen giebt er jedoch häufige Complicationen mit Glaskörpertrübungen und Chorioidealveränderungen zu. Schweigger*) nennt die Complication mit feinen Glaskörpertrübungen „recht häufig“ und ich möchte diesen Ausspruch dahin erweitern, dass eine sehr zarte staubartige Glaskörpertrübung nur sehr selten fehle und dass sie ein sehr früh eintretendes Symptom sei. Seit der Zeit — ca. seit 10 Jahren — dass ich diese Trübung für ein wichtiges diagnostisches Symptom halte und sie stets aufzufinden suche, ist es mir nur in sehr wenigen Fällen nicht gelungen sie zu finden. Die staubartigen Molecüle durchsetzen namentlich den hintern, untern und centralen Theil des Glaskörpers, die oberen und seitlichen Partien pflegen freier zu sein. Bei starker Beleuchtung, ebenso bei nicht erweiterter Pupille bleiben sie oft unsichtbar, dagegen

*) Handbuch der Augenheilkunde, p. 451.

werden sie erkennbar bei erweiterter Pupille, wie auch Schweigger hervorhebt, bei schwacher Beleuchtung, etwa mit einfachem Planspiegel, und namentlich dann, wenn das untersuchte Auge eine solche Stellung einnimmt, dass das von der Papilla optica zurückgeworfene weissere Licht die Pupille erfüllt. Doch treten die Elemente dieser Trübung auch dann bisweilen nur in einem bestimmten Abstände des untersuchenden Auges vom untersuchten deutlich in die Erscheinung. Wegen ihrer Feinheit werden diese Elemente gewiss leichter vom myopischen Beobachter erkannt. Diese Stäubchen finden sich in dem bezüglichen Theile des Glaskörpers meist ziemlich gleichmässig vertheilt, oft aber sind sie auch an einer oder der anderen Stelle in parallelen Reihen neben einander gelagert. Sie flottiren dann bei Bewegungen des Augapfels gemeinsam und erwecken dadurch die Vorstellung, dass sie dünnen Schleimbändern oder Membranen anhaften. Oft gelingt es auch, einige dickere Flocken, namentlich im unteren Theile des corpus vibrium aufzufinden. In selteneren Fällen mehren sich die Trübungen so, dass sie auf den ersten Blick erkennbar sind, ja sie können so bedeutend werden, dass sie die Pap. opt. und die Retinalgefässe gänzlich unsichtbar machen, obwohl die Pupille vielleicht noch vollständig hell zu erleuchten ist. Ich habe in einzelnen Fällen eine Veränderung der Durchsichtigkeit des Glaskörpers von der zartesten staubigen Opacität bis zur dichten Trübung, die ein Erkennen der Papilla optica nicht mehr zulässt, binnen wenigen Wochen constatiren können. Noch häufiger bietet sich Gelegenheit, die allmähliche Abklärung des corpus vitreum zu beobachten. Die Gründe, welche trotz nicht mehr erkennbarem Hintergrunde doch eine Chorioideitis syphilitica anzunehmen zwingen, werden sich aus dem Folgenden von selbst ergeben. Es lässt sich eben die Diagnose aus dem Zusammentreffen der ande-

ren Symptome auch dann stellen, wenn die Papilla optica wegen der Glaskörpertrübung unsichtbar bleibt.

So constant dieses Symptom der Glaskörpertrübung ist, so hartnäckig erweist es sich. Fast immer bleiben Reste der Trübungen nach beendigtem Krankheitsprocess noch Monate und Jahre lang zurück: In einigen Fällen habe ich sie nach 4—5 Jahren noch constatiren können; in einem Falle, den ich seit 14 Jahren ab und zu zu untersuchen Gelegenheit hatte und dessen ich noch öfter werde erwähnen müssen, sind sie heute noch vorhanden.

Diese staubartige Trübung im mittleren Theile des Glaskörpers lässt die Papilla optica und die Retinalgefäße leicht verschleiert, wie mit einem zarten grauen Hauche bedeckt erscheinen, wobei ich jedoch keineswegs in Abrede stellen will, dass auch die Netzhaut selbst bisweilen zweifellos grau getrübt ist, namentlich in ihren mittleren Partien. Die peripheren Theile derselben erscheinen meist gänzlich frei von jeder Verschleierung.

Die Grenze der Papilla optica ist oft undeutlich, namentlich an der medialen Seite. Diese Undeutlichkeit rührt her: erstens von einer stärkeren Röthung der Papilla optica, wodurch der Contrast zwischen der rothen Färbung der Chorioidea und der der Papille erheblich vermindert, bisweilen fast aufgehoben ist; zweitens von einer leichten Verhüllung dieser beiden schwach nuancirten Schattirungen sowohl durch die leicht getrühte Netzhaut als durch die dunstartige Trübung im Glaskörper. Die Untersuchung im Halblight lässt diese Grenzlinie oft noch als scharf erkennen, wenn bei voller Beleuchtung nichts mehr von ihr zu sehen ist. Die Ausdrücke „verwischt“ oder „verwaschen“ scheinen mir für diese Art undeutlicher Abgrenzung nicht zutreffend und möchte ich dieselben für jene Fälle reserviren, wo die Grenzlinie fehlt und die abnorme

Färbung der Papille auf die Umgebung übergreift, wie etwa in verschiedenen Stadien bei der Stauungspapille und bei anderen Formen von Neuritis und Retinitis. Eine in dieser Weise „verwischte“ Grenze kommt hier nicht vor. Ein ganz bestimmtes allgemein gültiges Verhältniss in dem Contraste zwischen Papilla optica und dem übrigen Hintergrunde findet übrigens bei dieser Krankheit überhaupt nicht statt, und es ist durchaus vergeblich, ein solches aufsuchen zu wollen. Während die meisten Fälle sich so darstellen wie oben angegeben, finden sich andere, wenn auch selten, wo bei sehr erheblicher Röthung der Papille die Retina in ausgedehnter Weise entschieden grau getrübt und die Opticusgrenze kaum wahrnehmbar ist, und wieder andere, in denen bei exquisiter Trübung der Retina die Opticusgrenze durchaus scharf, die Papilla optica selbst aber heller roth — d. h. mehr mit weiss gemischt erscheint als sogar auf dem zweiten gesund gebliebenen Auge. Möglicherweise hängt dieser Unterschied mit der Dauer des Processes zusammen und ist vielleicht in den letzteren Fällen bereits eine beginnende Atrophie des Opticus anzunehmen.

Die Veränderungen an den Retinalgefässen werden allgemein als sehr geringfügig angegeben. Dass die Venen bisweilen etwas stärker gefüllt sind und die Arterien in der Deutlichkeit etwas zurücktreten, dass Venen und Arterien, ebenso wie der mittlere Theil der Netzhaut selbst mit einem zarten grauen Ton übergossen sind, ist alles, was bemerklich wird. Es hindert indess diese Trübung nicht immer das Erkennen von Gefässen sehr feinen Calibers auf der Papilla optica, selbst nicht in Fällen, wo, in scheinbarem Widerspruch hiermit, das Sehvermögen sehr erheblich alterirt ist.

Circumscripte Veränderungen in der rothen Färbung des Hintergrundes kommen ziemlich häufig vor

(mindestens in einem Drittel der Fälle). Sie finden sich weitaus mit Vorliebe in der Gegend der macula lutea und bestehen meist aus gruppenweis zusammenstehenden hellrothen oder weisslichen Fleckchen. Bisweilen zeigen sich auch grössere blassgraue Flecke in Gruppen besonders in einer Zone, welche die Gegend der macula lutea umgiebt. Meist sind diese Veränderungen sehr unscheinbar, oft nur bei sehr scrupulöser Untersuchung aufzufinden; oft aber auch durch die Glaskörpertrübung so unkenntlich gemacht, dass sie erst mit Abnahme dieser Trübung entdeckt werden. Stets sind in diesen Fällen Defecte im Gesichtsfelde zu irgend einer Zeit der Krankheit vorhanden, die an relativer Grösse die gefundenen Veränderungen weit übertreffen. Ihren Sitz scheinen diese Veränderungen hauptsächlich in der Chorioidea zu haben, wenigstens wird allem Anschein nach das Pigmentblatt derselben an diesen Stellen stets verändert. Dass mindestens die hinteren Schichten der Netzhaut hierbei auch alterirt sind, ist eben so wenig zu bezweifeln. Auch in den seltneren Fällen, wo diese weissen Flecke sehr beträchtlich sind, werden sie genau erst nach Ablauf des floriden Krankheitsprocesses, nach Klärung des Corpus vitreum, erkannt — also zu einer Zeit, wo sie gewiss nicht mehr in der ursprünglichen Gestalt und Färbung erscheinen. So zeigte sich bei einer 33jährigen Frau B, bei der vor der Behandlung nur ein unregelmässiger weisser Reflex, wegen der Glaskörpertrübung aber keine Configuration der Veränderungen wahrgenommen werden konnte, nach überstandener Schmiercur auf jedem Auge ein sehnig weiss aussehender Fleck (strahlige Narbe?) in der Gegend der macula lutea mit einem grössten Durchmesser, der den der Papilla optica übertraf und jederseits nach innen mit schmalen Extravasatsaum berandet. Auf jedem

Auge befand sich auf dem weissen Flecke ein feines Reiserchen eines Retinalgefässes. In geringer Entfernung von den Ausläufern des Fleckes befanden sich noch einige weisse Tüpfel. Gleichzeitig hatte die ganze Retina in weiter Umgebung einen grauen Ton behalten. Dergleichen bedeutendere Veränderungen sind jedoch sehr selten, und aus dem Bilde, welches Liebreich in seinem Atlas (Taf. X., Fig. 1) von einer Retinitis syphilitica giebt, kann man eigentlich entnehmen, wie die Veränderungen im Augenhintergrunde bei dieser Krankheit gemeinhin nicht aussehen, was übrigens Liebreich a. a. O. selbst zugiebt.*) Ausser den bisher erwähnten Abnormitäten des Augenhintergrundes habe ich nur in vereinzelten Fällen Extravasate, namentlich in der Gegend der macula lutea, selten mehr peripherisch gelegen und stets von geringer Ausdehnung constatiren können. Das Auftreten von schwarzen Pigmentstückchen gehört einer späteren Periode des Krankheitsverlaufes an und wird weiter unten berücksichtigt werden.

Subjective Symptome.

Bei diesem relativ wenig charakteristischen Augenspiegelfunde ist die genaue Kenntniss der subjectiven Symptome von hervorragender Wichtigkeit, und diese sind es besonders, die ich hier einer eingehenden Betrachtung unterziehen möchte.

Die Sehschärfe ist in leichteren Fällen nur bis

*) Die Fig. 2 auf Taf. X. des Atlases von Liebreich giebt meinen der gewöhnlichen Fälle wieder. Die Grenzen der Papilla optica sind jedoch hier stark verwischt, nicht, wie sie nach meiner oben mitgetheilten Ansicht sich darzustellen pflegen, verschleiert und blos unscheinbar durch mangelnden Contrast.

auf $\frac{3}{4}$ oder $\frac{1}{2}$ herabgesetzt, häufig aber auch, ohne dass deshalb die ophthalmoscopischen Veränderungen sehr erheblich zu sein brauchen bis auf $\frac{1}{10}$ oder $\frac{1}{100}$. Diese Disharmonie zwischen der Function und dem ophthalmoscopischen Befunde ist dann sehr auffallend und beruht die erhebliche Minderung von S auf Defecten im mittleren Theile des Gesichtsfeldes. Diese Defecte pflegen die Eigenthümlichkeit zu haben, dass gerade am Fixationspunkt noch eine mehr oder weniger scharfe Perception geblieben ist, die bei heller Beleuchtung steigt, bei Minderung des Lichtes hingegen sehr erheblich sinkt. Es sind also dann sogenannte ringförmige Defecte vorhanden, die gerade bei dieser Erkrankung besonders häufig vorkommen. Man darf jedoch nicht die Vorstellung hegen, als ob diese defecten Zonen einen überall ziemlich gleich breiten regelmässigen Ring, der in einiger Entfernung concentrisch den Fixationspunkt umgäbe, bildeten. Eine genaue Untersuchung des Gesichtsfeldes mit dem Perimeter hat mir eine solche Form nie gezeigt. Die Ringform besteht vielmehr nur darin, dass in den betreffenden Fällen eine grosse central gelegene Partie des Gesichtsfeldes defect ist, während mehr periphere Partien noch functioniren. Bisweilen reicht auch der centrale Defect in der einen oder anderen oder in mehreren Richtungen bis an die Grenze des Gesichtsfeldes. Inmitten dieses unregelmässigen centralen Defectes bewahrt nun die Gegend um den Fixationspunkt noch ihre Functionsfähigkeit, obschon stets in sehr verminderter Weise. Bisweilen bildet die defecte Partie einen unregelmässigen Halbring um das Centrum des Gesichtsfeldes. Hat im weiteren Verlaufe der Krankheit der centrale Defect mit mehreren Ausläufern die Peripherie des Gesichtsfeldes erreicht und verkleinern sich die mehr peripherisch gelegenen functionirenden Partien, so ent-

stehen aus der peripherischen Zone die incelförmigen zerstreuten sehfähigen Stellen, die gerade bei den Endausgängen dieser Krankheit häufiger als bei irgend einer andern vorkommen. In diesen Fällen kann man wohl von einem visus reticulatus sprechen.

Es wurden indess im ersten Stadium der Krankheit auch isolirte peripherisch gelegene kleinere Defecte und sectorenförmig gegen den blinden Fleck hin einspringende Beschränkungen des Gesichtsfeldes beobachtet. Die Defecte geben, wenn sie im Anfange der Krankheit auftreten, keine schlechte Prognose, sie können sich in wenigen Tagen ausbilden, vergrössern und wieder verkleinern, den Ort ändern oder auch längere Zeit persistent bleiben. Es scheint, dass diese Defecte nur selten vollständig fehlen. Sie markiren sich für den Kranken durch einen flimmernde Stelle im Gesichtsfeld. Beigefügte Tafel giebt das defecte rechte Gesichtsfeld eines Kranken, der bei hellem Lichte allenfalls noch Buchstaben von Nr. III. erkannte. Rings um den Fixationspunkt erstreckt sich ein grosser zonulärer Defect, der nach oben bis an die Grenze des Gesichtsfeldes reicht und nach aussen den blinden Fleck (M) einschliesst. Auch ganz peripher liegende Partien des Gesichtsfeldes nach innen, unten und aussen sind defect. Nach 23 Tagen und einer Inunctionscur von 72,0 Gramm ugt. hydrg. cin. war das Gesichtsfeld vollständig normal und S auf ca. $\frac{1}{3}$ gestiegen.

Ein ferneres höchst constantes Symptom ist die Herabsetzung der Empfindlichkeit der Retina für geringe Lichtintensitäten — das Symptom der Hemeralopie. Häufig documentirt sich dasselbe schon bei gewöhnlichem Tageslichte dadurch, dass nur grössere Schriftproben (No. VIII. oder XIV.) erkannt werden, wenn sie nicht direct vom Fenster her erleuchtet sind,

während bei heller Beleuchtung in der Nähe des Fensters noch No. II. gelesen wird. Viel auffallender tritt das Symptom hervor, sobald die Beleuchtung noch mehr geschwächt ist. So bemerken z. B. manche Patienten mit dem kranken Auge eine Hand nicht mehr auf einen Fuss Entfernung und bei einer Beleuchtung, bei der ein gesundes Auge nach Nr. III. mit Mühe liest. Bei Tageslicht liest derselbe Patient vielleicht nach No. IV. oder wenigstens No. VIII. Sind beide Augen erkrankt, so können sich die Patienten im Dunkeln nicht mehr zurechtfinden. Besonders deutlich kommt dem Kranken diese Hemeralopie zum Bewusstsein, wenn nur das eine Auge erkrankt ist und er veranlasst wird, in geeignet verdunkelten Räumen Vergleiche zwischen dem Sehen des gesunden und des kranken Auges anzustellen. Ich habe mit einem photometrischen Apparat, Lichtsinnesmesser, der in Zehender's klin. Monatsblättern (Jahrgang 1871, pag. 338 ff.) beschrieben ist, die Abnahme dieses Lichtempfindungsvermögens numerisch genauer festzustellen versucht und muss wegen der Einrichtung des Apparates auf die genannte Stelle verweisen. Als Objecte wurden die auch dort erwähnten benutzt: schwarze Striche von 1—2 Ctmr. Breite und 5 Ctmr. Länge. Je grösser die Empfindlichkeit für schwache Lichteindrücke ist, desto kleiner darf die Lichtquelle sein, welche die in dem dunklen Kasten aufgestellten Objecte beleuchten, damit diese eben noch wahrgenommen werden, und umgekehrt, je geringer die Empfindlichkeit ist, desto grösser muss die Lichtquelle sein. Die kleinste zur Wahrnehmung jener Objecte erforderlichen Lichtquelle wird also im umgekehrten Verhältniss zur Reizbarkeit der Netzhaut stehen. Bezeichnen wir die Reizbarkeit für schwache Lichteindrücke mit L , die Grösse der bei normaler Reizbarkeit erforderlichen Lichtquelle als h und die bei krankhaft verminderter Reiz-

barkeit erforderliche, mit dem Apparat gefundene Grösse der Lichtquelle mit H , so ist in einem gegebenen Falle $L = h/H$. Erfahrungsgemäss bedarf ein normales Auge, um die Objecte in dem Apparat eben noch wahrnehmen zu können, einer Grösse der Lichtquelle von zwei Quadratmillimetern — vorausgesetzt, dass seine Netzhaut vorher 5 Minuten lang von jedem Lichtreiz abgeschlossen wurde. Betrachten wir diese 2 Quadratmillimeter als Einheit, so ist $L = 1 : H/2$. Beispielsweise wird also bei einem Kranken, dessen Auge eine Lichtquelle von 400 Quadratmillimetern bedarf, $L = 1/200$ sein.

Nachfolgende Tabelle enthält einige der zahlreichen Messungen mit dem Lichtsinnmesser und documentirt nicht nur die Constanz, sondern auch den sehr bedeutenden Grad der Hemeralopie bei dieser Krankheit.

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
	N a m e.	A u g e.	S.	kleinste Licht- quelle.	L.	Datum der Unter- suchung.
1.	M r	r. gesund. l. krank.	1 $\frac{1}{2}$	2 1250	$\frac{1}{1}$ $\frac{1}{625}$	12. 3. 60.
2.	S r.	l. gesund. r. krank.	1 $\frac{1}{8}$	2 144	$\frac{1}{1}$ $\frac{1}{72}$	10. 3. 64.
3.	K r.	l. gesund. r. krank. r. r. r. r.	1 $\frac{3}{4}$ 1 $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{4}$	2 450 2 72 113 12	$\frac{1}{1}$ $\frac{1}{225}$ $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{36}$ $\frac{1}{56}$ $\frac{1}{16}$	21. 3. 60. 21. 4. 60. 5. 12. 62. 15. 6. 64. 18. 7. 69.
4.	F e sehr elende Frau.	r. l. r. l. l.	$\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$	1624 1624 800 312 40 5	$\frac{1}{312}$ $\frac{1}{312}$ $\frac{1}{400}$ $\frac{1}{156}$ $\frac{1}{20}$ 21 $\frac{1}{2}$	6. 10. 63. 18. 11. 63. 8. 12. 63.
5.	Dieselbe.	r. l. r. l. r. l.	$\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$	312 312 12 50 162 12	$\frac{1}{156}$ $\frac{1}{156}$ $\frac{1}{6}$ $\frac{1}{25}$ $\frac{1}{81}$ $\frac{1}{6}$	21. 5. 64. 29. 6. 64 1. 8. 64.
6.	W o.	r. l. r. l.	$\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$	12 12 612 200	$\frac{1}{36}$ $\frac{1}{36}$ $\frac{1}{306}$ $\frac{1}{100}$	12. 7. 64. 25. 7. 65.
7.	G a.	r. l. r. l. r. l. r. l.	$\frac{1}{3}$ $\frac{1}{3}$ $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ fast 1 fast 1	128 128 2 2 98 145 2 2	$\frac{1}{64}$ $\frac{1}{64}$ $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{49}$ $\frac{1}{72}$ $\frac{1}{17}$ $\frac{1}{1}$	18. 1. 64. 1. 6. 64. 7. 7. 64.
8.	G z.	r. l. r. l.	$\frac{2}{3}$ $\frac{1}{3}$ $\frac{1}{3}$	40 1624 2 2	$\frac{1}{20}$ $\frac{1}{912}$ $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{1}$	28. 1. 70. 11. 3. 70.
9.	M i.	r. gesund. l. krank. l.	1 $\frac{1}{24}$ $\frac{1}{3}$	2 112 4	$\frac{1}{1}$ $\frac{1}{56}$ $\frac{1}{2}$	15. 1. 70. 4. 2. 70.

 VII.

 B e m e r k u n g e n.

Das kranke Auge las am Fenster noch Nr. II, (Jäger) im hellen Zimmer, die Schrift vom Fenster abgekehrt, nur No. XIV. (Jäger).

Nach 4wöchentlicher Schmiercur.

Recidiv langsam entstanden. Wurde geheilt.

2. Recidiv.

Gebessert durch 4wöchentliche Schmiercur.

Ther. Kal. jod; da am 2. Nov. nach c. 40,0 K. jod. keine Besserung wird vom 2. Nov. ab Sublimat mit Chinin gegeben.

Nach Gebrauch von 15 Gran Sublimat u. 30 Gran Chinin.

Recidiv Ther: Inunctionscur.

Hat starke Stomatit. merc. gehabt. Th. Kal. jod.

Unter Gebrauch v. c. 10 Drachmen Kalium jodat. bessert sich das linke Auge und verschlechtert sich das rechte.

Früher an Luës behandelt. Der Kranke perhorrescirt für jetzt jeden therapeutischen Eingriff.

Seit der vorhergehend. Untersuchung (1 Jahr) hat der Pat. nach Aussage seines Hausarztes keine Cur gebraucht, sich auch diätetisch keinen Zwang aufgelegt. Breite Condylome auf der Mundschleimhaut.

Th. Sublim mit Chinin.

7 Wochen später nach Gebrauch von 30 Gran Sublimat und 60 Gran Chinin.

Recidiv. Th.; Inunct. cur.

Nach Gebrauch von 60,0 Grm. ungt hydr. cin. ein Recidiv. corp. vitr. aber noch nicht ganz klar im April 1865.

Th. ugt. cin. bei Aufenthalt im Finstern.

Hat 50,0 ugt. cin. verrieben, war 4 Wochen im Finstern.

Th. Inunctionscur.

Nach 21 Tagen Dunkelheit und 42,0 ugt. cin.

Col. III. enthält die bei guter Tagesbeleuchtung gefundene Sehschärfe. Es wurden hier natürlich nur solche Fälle aufgenommen, in denen die Sehschärfe bei Tageslicht noch eine relativ gute war; denn wenn schon bei gutem Tageslicht grosse centrale Defecte die Sehschärfe herabsetzten, hatte die Untersuchung mit dem Photometer keinen Sinn. Col. IV. giebt in Quadratmillimetern die kleinste Lichtquelle an, welche eben noch hinreichte, um die oben erwähnten Objecte mühsam zu erkennen. Hierbei ist zu bemerken, dass bei jeder Untersuchung mindestens ein Controllversuch durch normale Augen, die 5 Minuten lang sich für die Dunkelheit adaptirt hatten, gemacht wurde. Da die Patienten aber durchweg längere Zeit im Dunkeln gewesen waren, mithin ihre Adaptation der Retina viel länger gedauert hatte, so sind die Zahlen in Col. IV. im Verhältniss zu normalen Augen eher zu klein als zu gross.

Col. V. giebt der leichteren Uebersicht halber die Grösse von L an. (L bei normaler Retina dabei = $\frac{1}{4}$ gesetzt.)

Col. VI. enthält das Datum der Untersuchung, durch dessen Berücksichtigung das Fallen der Hemeralopie bei der Besserung, das erneute Steigen derselben bei Recidiven ersichtlich wird.

Der Kranke No. 1 zeigt, wie enorm L gesunken sein kann, bis auf $\frac{1}{625}$, während S viel weniger, blos bis auf $\frac{1}{2}$ abgenommen hat.

Bei No. 2 ist $S = \frac{1}{8}$, L dagegen $\frac{1}{72}$. Die Vergleichung mit Nr. 1 zeigt, dass zwischen der Abnahme von L und der Abnahme von S ein constantes Verhältniss durchaus nicht stattfindet, was übrigens aus vielen anderen Stellen der Tabelle ebenso ersichtlich wird.

Bei No. 3 kehrt S und L nach beendeter Cur zur Norm zurück: bei dem zweiten Recidiv — 4 Jahre später — bessert sich jedoch blos L, S hingegen nicht. Ebenso kehrt bei No. 7 und 8 L zur Norm zurück, S hingegen nicht.

Von weiteren Erläuterungen der aus der Tabelle zu ziehenden Schlüsse nehme ich Abstand, zumal die letzte Rubrik einige erklärende Bemerkungen enthält und ich auch später noch auf die Tabelle zurückkommen muss. Im Allgemeinen geht aus derselben hervor, dass L stets weit mehr herabgesetzt ist als S und dass L sehr bedeutenden Schwankungen unterliegen kann, selbst wenn S sich nur wenig ändert.

Es ist nicht anzunehmen, dass die zarte Glaskörpertrübung die Ursache der auffallenden Herabsetzung von L abgäbe, denn erstens kommt es häufig vor, dass nach mehrwöchentlicher Behandlung L und S sich sehr gehoben haben, obgleich die Glaskörpertrübung sich nur wenig minderte; letztere bleibt sogar Jahre lang nach Ablauf des Processes, wenn auch gemindert, bestehen, ohne jede Spur von Herabsetzung von L und zweitens kommen in Folge anderer Krankheitsprocesse sehr bedeutende Glaskörpertrübungen vor, die S erheblich herabsetzen, ein deutliches Erkennen der Papilla opt. nicht gestatten und dennoch auf L nur sehr wenig Einfluss ausüben, wie folgende Beispiele zeigen.

Herr B . . . r, 52 Jahre, beiderseits Staphyloma postic. rechtes Auge: starke Opacit. cp. vitr. in letzter Zeit etwas vermindert, verschleiern die Papilla optica und Gefässe sehr erheblich $S = \frac{1}{2} L = \frac{1}{4}$. Linkes Auge $L = 1$.

Herr R . . . e, 52 Jahre, linkes Auge. Myopie $\frac{1}{18}$ filamentöse und flockige Trübungen hindern erheblich den Einblick auf den Augenhintergrund $S = \frac{1}{2} L = \frac{1}{4}$.

Herr G . . . l, 20 Jahre, rechtes Auge. Anfang März Contusion des bulbus durch einen Rappierhieb. Hämorrhagia intracul. 4 Wochen später: Pupille 2'', starr. Sehr zahlreiche membranöse Flocken, im corp.

vit. Papilla optica mühsam erkennbar $S = \frac{1}{6} L = 1$.

Hiernach muss die bei unserer Krankheit so auffallende Herabsetzung von L ihre Ursache in einer Affection der nervösen Elemente der Retina haben.

Die Retina ist bei der in Rede stehenden Krankheit aber nicht blos für schwache Lichteindrücke unempfindlich, sondern sie wird durch Einwirkung hellerer Beleuchtung auch bedeutend mehr als eine gesunde Retina abgestumpft, und adaptirt sich dann langsamer als eine gesunde Retina für schwächere Lichteindrücke, die noch im Bereich ihres Empfindungsvermögens liegen. Als Beispiel gebe ich in der folgenden kleinen Tabelle die Messungen von L bei einem Kranken, der nach 28tägigem Aufenthalt im dunkeln Zimmer und Inunction von 54,0 Grm. ungt. ciner. erheblich gebessert und mit $S = \frac{1}{3}$ entlassen worden war. Er hatte sich dann 8 Tage lang, mit einer blauen Brille versehen, meist im Zimmer aufgehalten und helles Licht gemieden. Nach Ablauf dieser 8 Tagen und nach einer einstündigen Eisenbahnfahrt wurde die Messung vorgenommen und zwar sowohl bei dem gesund gebliebenen linken wie bei dem kranken rechten Auge.

Adaptationszeit.	Grösse der Lichtquelle in □ Millim.		L bei dem		Verhältniss von L des gesunden zum kranken.
	gesundes Auge.	krankes Auge.	gesunden Auge.	kranken Auge.	
1 Minute.	$12\frac{1}{2}$	312	$\frac{1}{6}\frac{1}{4}$	$\frac{1}{136}$	$1 : \frac{1}{25}$
3 Minuten.	$4\frac{1}{2}$	128	$\frac{1}{2}\frac{1}{4}$	$\frac{1}{64}$	$1 : \frac{1}{28}$
10 Minuten.	$\frac{1}{2}$	32	$\frac{4}{1}$	$\frac{1}{16}$	$1 : \frac{1}{64}$
26 Tage.	$\frac{1}{8}$	8	$\frac{16}{1}$	$\frac{1}{4}$	$1 : \frac{1}{64}$

Nach 1 Minute Adaptationszeit war also L bei dem kranken Auge $\frac{1}{156}$, bei dem gesunden bereits $\frac{1}{64}$. Setzen wir die kleinste Lichtquelle, die nach 26tägigem Aufenthalt in Dunkelheit erforderlich war $= q = 1$, also beim gesunden Auge $q = \frac{1}{8} = 1$, beim kranken Auge $q' = 8 = 1$, so sehen wir, dass das gesunde Auge nach 1 Minute Adaptationszeit noch das 100fache von q , nach 3 Minuten das 36fache, nach 10 Minuten das 4fache von q brauchte, während für das kranke nach 1 Minute bloß das 39fache von q' , nach 3 Minuten das 16fache, nach 10 Minuten aber das 4fache von q' erforderlich war. Das kranke Auge hat sich also zwar langsamer als das gesunde, für sich betrachtet aber schneller adaptirt. Von 10 Minuten Adaptationszeit an bleibt das Verhältniss von L beider Augen gleich, denn dieses ist sowohl nach 10 Minuten als (bei einer früheren Messung) nach 26 Tagen Adaptationszeit $= 1 : \frac{1}{64}$.

Bisweilen stellt sich bei Anwendung des Apparates heraus, dass nicht das ganze Gesichtsfeld hemeralopisch ist, sondern nur eine Partie desselben. Der Kranke erkennt dann nur einen Theil der schwarzen Striche auf der Objecttafel, während ein anderer Theil, selbst bei starker Steigerung der Beleuchtung von einer dunkeln Wolke verhüllt bleibt. Man entdeckt auf diese Weise Defecte, die bei Tageslicht gar nicht oder nur in viel kleinerem Umfange nachzuweisen sind.

Was die Bedeutung dieser auffallenden Erscheinung der Hemeralopie betrifft, so habe ich früher dargethan*) dass Hemeralopie ein vielen Erkrankungen der Chorioidea gemeinsames Symptom sei, ein Symptom, welches da-

*) Klin. Monatsbl. v. Zehender 1871, p. 341.
v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, XX. 1.

gegen bei allen Erkrankungen fehlt, die zweifellos in den leitenden Theilen der Retina und des Opticus oder im Centralorgan ihren Sitz haben. Die Betheiligung der hintersten Netzhautschichten an einer Erkrankung der Chorioidea drückt sich zunächst durch Abstumpfung der empfindenden Elemente für schwache Lichteindrücke — durch das Auftreten von Hemeralopie — aus. Im Gegensatze hierzu beobachten wir bei Atrophie der leitenden Theile (Atrophie der Sehnerven) eine Herabsetzung der Function durch sehr helle Lichteindrücke.

Ein anderes Symptom, welches bei dieser Krankheit mit grosser Constanz beobachtet wird, besteht in dem Auftreten subjectiver Lichterscheinungen von bestimmtem Charakter. Diese Lichterscheinungen befinden sich meist, wenn auch nicht immer, in der Umgebung des Fixationspunktes. Sie bestehen aus hellen durchsichtigen Flecken, Scheiben oder Ringen oder ovalen Figuren, meist wenig zahlreich, die sich mit zitternder Geschwindigkeit pendelnd oder rotirend bewegen.

Obwohl verschiedene intelligente Kranke diese Erscheinung in verschiedener Weise beschrieben und zeichneten, so lässt sich doch ein gemeinsamer Charakter, wie eben angegeben, bei allen Fällen herausfinden. Zur besseren Veranschaulichung will ich über einige Fälle Genaueres mittheilen. Bei einem Kranken K . . . t bildeten ca. 25—30 ovale oder halbmondförmige Figuren einen Kranz um den Fixationspunkt. Sie traten auf in einer ringförmigen Zone, die 10—15° vom Fixationspunkte abstand und nur ca. 10° Breite hatte. Der Radius dieser Zone entsprach auf der Netzhaut also etwa der Entfernung der fovea centralis von der papilla optica. Die Figuren waren von heller Farbe und contrastirten hierdurch vom Hintergrunde des Gesichtsfeldes. Sie hatten eine zitternde Bewegung und waren

wandelbar in Bezug auf Ort, Zahl und Grösse, so dass sie sich mit Sicherheit nicht zeichnen liessen. Der Kreis, den sie umschlossen, und die diese Zone zunächst umgrenzende Partie des Gesichtsfeldes waren auch nicht ganz frei von Lichterscheinungen, doch waren diese viel unscheinbarer und glichen etwa rasch auftretenden und rasch wieder verschwindenden feinen Lichtstrahlen, die stets eine radiäre Richtung nach dem Fixationspunkte hin hatten. Ein Jahr früher — bei dem ersten Auftreten der Krankheit — verhielten sich diese Lichterscheinungen etwas anders. Sie glichen arabeskenartigen Figuren mit einer helleren mittleren Partie und einem helleren Saume, bewegten sich auch zitternd und bedeckten einen grösseren Theil des mittleren Gesichtsfeldes. Nach längerem Aufenthalt in der Dunkelheit erschienen sie auch wohl als lebhaft blaue, rothe oder gelbe Flecke. Während der Behandlung erblassten allmählig die Farben. Ein anderer Kranker, P . . . 1, beschreibt diese Photopsieen bei fast abgelaufener Krankheit als aus 1—3, nach Anstrengung der Augen aus mehreren durchsichtigen Kreisen oder Scheiben mit hellerem Rande bestehend, die sich mehr auf und nieder als seitlich bewegen, oder vielmehr zittern, sich öfters berühren, auch in einander verschwinmen. Ein 3ter bezeichnete die Erscheinung als 6—10 erbsengrossen blassen Flämmchen oder hellen Kugeln gleichend, die in der Gegend des Fixationspunktes sich zitternd bewegen; bei einem 4ten befanden sich die Lichterscheinungen, — lilas und grüne Flecke mit gelbem Saum, — auf 8 Zoll Entfernung projicirt, auf einer $1\frac{1}{2}$ —2 Zoll grossen Fläche, deren Centrum dem Fixationspunkte entsprach. Diese Fläche erwies sich als ein Defect im Gesichtsfelde, das nur im Centrum eine Lücke hatte, durch die zur Noth Buchstaben gewöhnlicher Grösse erkannt wurden. Glänzende

Funken oder helleuchtende Flammen wurden nie angegeben.

Diese Photopsieen stehen zu den Defecten im Gesichtsfelde in einer gewissen Beziehung. In dem 1., 2. und 4. der erwähnten Fälle, nächstdem aber noch in vielen anderen, wurden zu irgend einer Zeit der Krankheit Defecte im Gesichtsfelde, die ohngefähr die Gegend der flimmernden Stelle einnahmen, nachgewiesen. Bei einem Collegen, dessen Erkrankung eine verhältnissmässig leichte war, fand sich ein kleiner Defect (von 10—20 Graden Ausdehnung) dicht nach innen vom Fixationspunkt und genau dieselbe Stelle war es, an der die Lichterscheinungen, die ihn ganz besonders ängstigten, auftraten. Ein anderer Kranker, M . . . e, klagte über nichts als über eine kleine flimmernde Stelle im Gesichtsfeld weit unterhalb des Fixationspunktes. Das Flimmern verglich er mit der Bewegung, welche an Gegenständen bemerkt wird, wenn ein erhitzter Luftstrom vor ihnen aufsteigt. Doch sei eine eigentliche Bewegung der Gegenstände nicht vorhanden. Ich fand mit dem Perimeter einen Defect im Gesichtsfeld an dieser Stelle. Sehschärfe und Augenhintergrund normal. Erst nach einigen Monaten hatte sich das exquisite Bild der Chorioiditis syphilitica mit Vergrösserung des Defectes und Zunahme der Flimmererscheinungen ausgebildet.

Wenn im Anfangsstadium der Krankheit Defecte mit Sicherheit nachgewiesen werden können, fehlt die Lichterscheinung niemals; doch breitet sich diese nicht immer über die ganze defecte Partie so aus, dass sie mit ihr congruirte. Die Defecte können sich vielmehr binnen wenigen Tagen vergrössern oder verkleinern, ohne dass an den Lichterscheinungen dasselbe bemerklich würde. Bis vor einem halben Jahre war ich der Meinung, dass die Photopsieen auch vorkämen, ohne Vorhandensein

von Defecten. Seitdem ich aber mit kleineren Objecten oder bei stark gedämpfter Beleuchtung nach ihnen suche, ist mir der Nachweis eines Defectes stets gelungen wenn Photopsieen vorhanden waren. Ich möchte jetzt meinen, dass andauernde Photopsieen niemals vorkommen ohne einen Defect, der sich nicht wenigstens bei stark gedämpftem Lichte auffinden liesse.

Die Lichterscheinung an sich verdeckt die Gegenstände niemals, obwohl sie häufig auf defecten Stellen auftritt. Ebenso haben die Objecte, auf welche sie projectirt wird, niemals eine zitternde Bewegung.

Sehr bestimmt waren ferner die Angaben über die Dauer, den Verlauf dieses Symptoms, über die Bedingungen, unter denen es sich lebhafter einfindet. Die Photopsieen vermindern sich und verschwinden, wenn die Kranken unter geeigneter Medication sich einige Wochen lang im Finstern aufgehalten haben. Sie können dann bisweilen bei vollständiger Ruhe im Bett oder auf dem Sopha bereits ganz fehlen, jeder Umstand aber, der die Herzaction im geringsten anregt, ruft sie wieder hervor. Die geringste körperliche Anstrengung, das Aufstehen vom Sopha, der Versuch, etwas durch Herunterbücken von dem Fussboden aufzuheben, jede stärkere expiratorische Bewegung, das Schnäuzen, Husten, bisweilen schon das Sprechen genügt um sie hervorzurufen. Indess wird dies keineswegs bei jedem Kranken beobachtet. Auch Gemüthsbewegungen lassen sie wieder zur Erscheinung kommen oder machen sie lebhafter, ebenso geschlechtliche Aufregungen.

Hiernach kann man das Symptom der Photopsie wohl nur auf circulatorische Verhältnisse in der Chorioidea oder in der Netzhaut beziehen, nicht auf Reizung der nervösen Elemente durch Exsudate oder dergl.

Ein zweites Moment, welches die Photopsieen hervorruft, ist die Einwirkung hellen Lichtes. Wenn der

Kranke sich im Dunkeln aufgehalten hat und dann ins Helle kommt, treten die Lichterscheinungen von Neuem auf, und sie werden besonders stark bemerklich, wenn er nach längerer Einwirkung von hellem Tageslicht sich wieder in einen dunkeln Raum begiebt. Sie sind dann Anfangs sehr lebhaft und verlieren nach und nach an Intensität.

Das Symptom ist ferner sehr hartnäckig und bleibt bisweilen Jahre lang zurück auch wenn der eigentliche Krankheitsprocess erloschen und S sehr gebessert ist. Ein Kranker nahm diese Photopsieen noch nach einigen Jahren wahr, wenn er des Morgens seine Fensterladen geöffnet hatte und dann ins Zimmer zurücksah. Am Tage bemerkte er sie damals für gewöhnlich nicht. Bei dem Kranken waren allerdings Defecte zurückgeblieben. Minderung der Photopsieen, zeitweises Verschwinden und Auftreten derselben nur bei gewissen veranlassenden Momenten deutet auf Rückgängigwerden des Krankheitsprocesses.

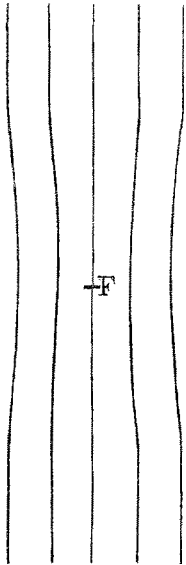
Dem erkrankten Auge erscheinen die Gegenstände bisweilen kleiner — Micropsie — wie auch schon von anderer Seite hervorgehoben worden ist (Mooren: Ophthalmische Beobachtungen, Pag. 291, Schweigger etc.).

Dies Symptom wird meistens nur dann angegeben, wenn nur das eine Auge erkrankte; es kommen indess auch Fälle vor, wo bei beiderseitiger Erkrankung diese Erscheinung beobachtet wird und dann zeigt es sich besonders auf dem schwerer befallenen Auge. In der Regel wird das Symptom erst beobachtet, wenn der Krankheitsprocess ziemlich abgelaufen ist. Bisweilen ist die Differenz in der Grösse der Objecte für beide Augen sehr bedeutend. So gab ein Kranker, L n, an, dass dem schwerer leidend gewesenen linken Auge No. XIV. der Jäger'schen Schriftscalen bei 15 Zoll Ab-

stand nur halb so gross, an einem andern Tage, dass ihm dieselbe Schrift bei 3 Fuss Abstand nur $\frac{1}{3}$ so gross wie dem rechten, leichter erkrankt gewesenen Auge erschiene. Im Accommodations-Apparat war die Ursache dieser Mikropsie nicht zu suchen, da der Kranke nicht hypermetropisch, erst 40 Jahre alt war und da durch Convexglas 18 die Mikropsie nicht verschwand, sich nur vielleicht etwas verringerte. Der Kranke hatte auf der Höhe der Krankheit in beiden Gesichtsfeldern grosse Defecte gehabt, mit dem rechten Auge durch + 10 Nr. 9 J. T. kaum, mit dem linken durch + 10 Nr. 20 J. T., nicht mehr erkannt. Zu jener Zeit, als die Mikropsie beobachtet wurde, las er mit jedem Auge wieder kleine Schrift, obwohl mit dem linken Auge schlechter. Meistentheils wird jedoch die Verkleinerung nicht so bedeutend angegeben. In einem zweiten Falle, wo beide Augen schwer erkrankt, auch Defecte im Gesichtsfeld vorhanden gewesen waren, zeigte sich die Mikropsie auf dem rechten Auge. Diesem erschien in ca. 12—18" Abstand ein Thaler etwa so gross wie ein Zehnsilbergroschenstück. Die Verkleinerung nahm zu mit der Entfernung. In 3 Zoll Abstand war der Unterschied zwischen beiden Augen kaum merklich, sehr auffallend dagegen bei 4—6 Fuss. Hierin liegt der sichere Beweis, dass die Ursache dieser Mikropsie in der Retina und nicht in dem Accommodations-Apparat zu suchen sei. Den einfachsten und klarsten Ausdruck findet diese Mikropsie offenbar in den Erscheinungen, die an parallelen graden Linien beobachtet werden.

Wurden dem letzterwähnten Kranken dergleichen Liniensysteme, in deren Mitte sich der Fixationspunkt F befand, vorgehalten, so erschienen ihm senkrechte sowohl wie horizontale und geneigte Linien nach dem Fixationspunkte hin sanft eingebogen (vergl. Fig. 2). Die durch den Fixationspunkt gehenden Linien blieben gerade.

Fig. 2.



Die Kanten eines senkrecht stehenden schmalen langen Brettes erschienen etwas ausgeschnitten etc. Dieses Verzerrtsehen des Objectes ist also besser mit dem Namen Metamorphopsie zu bezeichnen und hat sich das Kleiner-Sehen bei dieser Krankheit, wo es auftrat, immer auf ein solches Verzerrtsehen zurückführen lassen. Es ist übrigens wohl erklärlich, dass aus einer gleichmässigen leichten Verbiegung aller graden Linie nach dem Fixationspunkte hin, wenn dieselbe in weiterer Ausdehnung stattfindet, ein Kleinererscheinen der Gegenstände re-

ultiren muss. Bei einem 3. Kranken zeigte sich diese Metamorphopsie an verticalen Linien ganz in derselben Weise. Sie erstreckte sich (bei 12" Abstand) über einen Flächenraum von mindestens $2\frac{1}{2}$ " Horizontal-Durchmesser, also über ca. 12° hinweg. Weiter seitlich ist eine Beobachtung nicht sicher möglich. Die Abweichung der Linien nach dem Fixationspunkt hin begann ca. $\frac{3}{4}$ " oberhalb einer durch den Fixationspunkt gelegten Horizontalen und sie erstreckte sich von dieser nach unten hin ebensoweit. Der Sinus vercus der Bogen betrug ca. $\frac{3}{4}'''$. Diese Maasse sind Zeichnungen entnommen, die der Kranke mit dem gesunden Auge entwarf und mit dem kranken Auge an graden Linien controlirte. An horizontalen Linien war die Abweichung unbedeutend, erst bei 18" Abstand etwa ebenso stark, wie bei den verticalen in 12" Abstand. Auffallende Verzerrungen kleinerer Objecte — Buchstaben — wurden nie beobachtet; ebenso fehlten meist, jedoch nicht immer,

positive Skotome oder defecte Stellen bei dieser Metamorphopsie.

Eine Kranke (B, dieselbe, die wegen des weissen Fleckes auf dem Augenhintergrunde pg. 38 erwähnt ist) las nach beendigter Schmiercur mit dem linken Auge noch No. III. in ca. 7". Unter dem fixirten Worte lag ein ca. 8 Lin. im Durchmesser haltendes Scotom auf der Schrift und im Bereiche dieses Skotoms verengten sich die Zwischenräume zwischen den Zeilen und verkleinerten sich die Buchstaben.

Der Metamorphopsie ging stets eine schwere Erkrankung voraus, doch war in diesen Fällen das Sehvermögen stets so weit wiederhergestellt worden, dass gewöhnliche Schrift gelesen werden konnte. Die Metamorphopsie bleibt noch Jahre lang nach Beendigung des eigentlichen Krankheitsprocesses zurück.

Eine Erklärung für diese Mikropsie lässt sich wohl mit ziemlicher Sicherheit dahin abgeben, dass sie durch ein gleichmässiges Auseinandertreten der noch genügend percipirenden Retinalzapfen hervorgebracht wird. Die Zapfen, auf welche jetzt das Netzhautbild fällt, haben vor der Krankheit der Fovea centralis näher gelegen und vermitteln daher den Eindruck, als ob die graden Linien nach dem Fixationspunkte hin eingebogen wären.

Das Accommodationsvermögen pflegt in dieser Krankheit herabgesetzt zu sein. Es eignen sich allerdings bei weitem nicht alle Fälle dazu dies zu constatiren. Abgesehen davon, dass von einer einigermaßen zuverlässigen Untersuchung der Accommodationsbreite bei sehr vermindertem Sehvermögen nicht die Rede sein kann, wird man nur sehr selten in der Lage sein, die Accommodationsbreite der Personen vor ihrer Erkrankung genau gekannt zu haben. Zwei Momente machen es indess doch möglich, ein Urtheil über den Einfluss der Krankheit auf das Accommodationsvermögen zu fällen. Erstens lässt sich häufig eine im

Verhältniss zu dem Alter der Kranken entschieden viel zu geringe Accommodationsbreite nachweisen, und zweitens beobachten wir bei demselben Kranken eine erhebliche Zunahme derselben durch Herreinrücken des Nahepunktes nach der Heilung. Dieser Zuwachs erreicht mit Ablauf der Entzündung nicht sein Ende, sondern setzt sich oft noch viele Monate weiter fort. Nicht immer ist die Verminderung der Accommodationsbreite während der Krankheit sehr auffallend, ihr Vorhandensein aber kann durch eine genügende Anzahl von sicheren Fällen constatirt werden. Einige derselben mögen hier kurz angeführt sein und ist hierbei noch zu bemerken, dass die Messungen stets monocular nie binocular vorgenommen wurden.

P I, 28 Jahre alt, hatte bald nach Beendigung der Cur für No. 1 J. T. einen Nahepunkt von 6", 4 Jahr später einen Nahepunkt von 5". Fernpunkt stets 60".

G a, 27 Jahr. Auf der Höhe der Entzündung lag der durch Untersuchung mit Convexgläsern berechnete Nahepunkt für No. 1 J. T. in 7", nach einer Sublimatcur wurde er 4½ Monate später ohne Convexgläser in 5", abermals 6 Wochen später in 4" gefunden. Fernpunkt stets ca. 120".

H . . . , 30 Jahr, las während der Entzündung No. 5 J. T. in 7" Nahepunkt, nach abgelaufener Krankheit dieselbe Schrift in 3" Nahepunkt.

R ch, 47 Jahr, las vor der Behandlung No. VIII. Sn. als kleinste Schrift; nach einer Einreibungscur von 45,0 Gmm. ugt hydrg. cin., die, wie sich später herausstellte, ungenügend war, hatte er mit + 20 für 1½ Sn einen Nahepunkt von 8". Vier Wochen später waren noch 25,0 Kalium jodatum mit gleichzeitiger Abnahme von S gebraucht worden. Der Nahepunkt für 1½ Sn lag mit + 20 wieder in 8" (also ohne Glas in

ca. 13"). Eine zweite Einreibungscur stellte den Patienten vollkommen her und 2 Jahr später las er ohne Brille $1\frac{1}{2}$ in 7—19". Der Fernpunkt ca. 40" war derselbe geblieben. Wir hätten hier also eine Steigerung von $A = \frac{1}{19}$ bis auf $\frac{1}{8\frac{1}{2}}$ oder ca. um $\frac{1}{15}$.

Die Feststellung des Fernpunktes hat bei der vorhandenen Sehschwäche noch mehr missliches als die Bestimmung des Nahepunktes. Sie lässt sich meist nur mit Convexgläsern und relativ grösseren Schriftproben ausführen. Daher möchte ich über etwaige Veränderungen, welche das kranke Auge in Bezug auf die Refraction erfährt, mich sehr reservirt halten. So viel kann ich aber mit Bestimmtheit sagen, dass ich eine Entwicklung von Hypermetropie nie beobachtet habe, dass dagegen bisweilen nach abgelaufener Krankheit das Sehen in die Ferne durch Concavgläser erheblich gebessert wurde bei Personen, die vor der Krankheit sehr gut in die Ferne gesehen zu haben behaupteten, so dass die Entwicklung geringer Grade von Myopie in Folge der Krankheit durchaus wahrscheinlich ist.

Complication mit Iritis.

Die Krankheit complicirt sich gar nicht selten auf eine oder die andere Art mit Iritis, ca. unter 6 bis 8 Fällen einmal. Bisweilen geht eine Iritis voraus, Chorioideitis folgt unmittelbar, oder die Iritis wird beseitigt und nach $\frac{1}{2}$ Jahr oder nach längerer Zeit tritt der hier abgehandelte Symptomencomplex ein, ohne eine Spur von iritischer Injection, auch wohl ohne dass sich im weiteren Verlauf die Iris theilnimmt. Desshalb findet man gar nicht selten bei den ausgesprochenen Symptomen unserer Krankheit Synechieen älteren Datums entweder auf dem jetzt befallenen oder auf dem gesunden Auge. In anderen Fällen tritt die Erkrankung der tiefer gelegenen Theile zuerst auf und die Entzündung ver-

breitet sich dann weiter bis zur Iris. Diese succedirende Iritis hat dann meist einiges Eigenthümliche. Zunächst sind vor dem Ausbruch der Iritis bedeutende Opacitäten des corpus vitreum vorhanden gewesen; sehr erhebliche durch Exsudate hervorgebrachte Veränderungen an der Iris, sog. Condylome der Iris, Gefässbildung auf derselben, gelatinöses Exsudat in der vorderen Kammer werden vermisst; die oft sehr zahlreichen Synechieen sind dünn, weichen der Wirkung des Atropin; die Pupille ist vor dem Atropinisiren und trotz der Synechieen etwas erweitert, wie durch die ausspringenden freien Parteen des Pupillarrandes ersichtlich wird. Während die Symptome der Iritis auch die Injection, rasch zurücktreten, bleiben die Symptome der Chorioideitis hartnäckig bestehen. Erhebliche Verwachsungen des Pupillenrandes mit der Linsenkapsel bleiben in der Regel nicht zurück, es kommt nicht zu Pupillarverschluss, auch hat diese Iritis keine Neigung chronisch zu werden und die Prognose bezüglich des Processes in der Iritis ist gut.

Chorioideitis oder Retinitis?

Es dürfte hier der Ort sein, sich darüber auszusprechen, ob bei der in Rede stehenden Krankheit der Anfang und der Hauptsitz des Processes in der Chorioidea oder in der Retina zu suchen sei. Mir scheint es zweifellos, dass die Chorioidea als der eigentliche Sitz der Krankheit, als das zuerst leidende Organ zu erachten sei. Für diese Ansicht spricht:

1. Der eben erwähnte nicht seltene Zusammenhang mit Iritis. Bei der Abgeschlossenheit des Gefässgebietes der Retina ist ein Uebergang der Entzündung von der Retina auf die Iris und umgekehrt von vornherein nicht anzunehmen. Ein solcher wird auch bei Erkrankungen, die sicher in der Retina ihren Sitz haben, nicht beobachtet, wogegen Entzündungen der Chorioidea und der

Iris sich häufig combiniren. Die Mitleidenschaft der Chorioidea bei Entzündungen der Iris überhaupt ist vielleicht viel häufiger, als man im Allgemeinen anzunehmen pflegt. Es deutet darauf hin auch der Umstand, dass bei einseitiger Iritis die Papilla optica des kranken Auges sehr häufig stärker geröthet ist, als die des gesunden. Da nach Leber das Capillarnetz der Chorioidea sich unmittelbar fortsetzt in das die Nervenbündel umstrickende Capillarnetz des Opticus, so lässt sich diese stärkere Röthung der Papilla optica auch in unseren Fällen wohl als ein Ausdruck stärkerer Füllung des Capillarnetzes der Chorioidea auffassen.

2. Das Symptom der Hemeralopie, das bei Erkrankungen des Opticus und der vordern Retinalschichten durchaus fehlt, den Entzündungen der Chorioidea aber eigenthümlich zukommt.

3. Die Glaskörpertrübung, die bei Chorioidealentzündungen fast nie fehlen, bei allen sicher in die Retina zu verlegenden Entzündungen hingegen keineswegs ein häufiges oder hervorstechendes Symptom abgeben.

4. Die Abnahme der Accommodationsbreite, die auch bei Chorioidealleiden vorkommt, nicht bei Retinalleiden.

5. Vor allem die Veränderungen, die nach langer Dauer der Krankheit und ungünstigem Verlaufe in der Retina und Chorioidea wahrgenommen werden und die sich nur auf eine Chorioideitis zurückführen lassen. Sie werden weiter unten bei Besprechung der Ausgänge der Krankheit eine weitere Berücksichtigung finden.

Dass die Retina bei unserer Krankheit stets mit leidend ist, ergeben die functionellen Störungen derselben zweifellos. Auch will ich keineswegs in Abrede stellen, dass eine reine Retinitis als Ausdruck von Syphilis vorkommt, ebenso wie zweifellos eine Neuritis optica mit exquisiter Stauungspapille als Symptom secundärer

Syphilis beobachtet wird. Für den hier geschilderten Symptomencomplex jedoch möchte ich als zuerst leidendes Organ die Chorioidea in Anspruch nehmen. Uebrigens ist die Bezeichnung ob Retinitis ob Chorioideitis nach Feststellung des Krankheitsbildes ziemlich gleichgültig und das letzte Wrot wird auch hier der pathologischen Anatomie zufallen.

Der Verlauf der Krankheit

ist ein ausserordentlich verschiedener. Zunächst giebt es Fälle, in denen sich die Krankheit sehr allmählig entwickelt. Die meisten Kranken kamen erst zur Beobachtung, nachdem S sich im Laufe von Wochen oder Monaten langsam getrübt hatte oder nachdem früher bereits eine Iritis, die erkennbare Spuren hinterlassen hatte, vorausgegangen war. Einer ganz allmählichen Abnahme von S folgt dann bisweilen eine binnen wenigen Tagen eintretende weitere starke Verminderung von S. In anderen Fällen geht es mit der Abnahme von S schneller, ja bisweilen sehr schnell. Ein Officier bemerkte am 18. April die ersten Spuren der Trübung von S. Am 23. April, also nur 5 Tage später, las er mit dem rechten Auge durch + 10 nur noch No. 6 J. T. und hatte einen grossen Defect im Gesichtsfelde nach unten-aussen, der bis zur Peripherie desselben reichte. Das linke Auge erkannte No. 20 J. T. nicht mehr; das Gesichtsfeld war auch von unten-aussen her sehr verengt. In den defecten Theilen des Gesichtsfeldes bemerkte er eine Kerzenflamme nicht mehr. Eine so rapide Alteration in der Function der Netzhaut ist jedoch nicht gewöhnlich.

Die Krankheit weicht einer geeigneten Therapie stets, wenigstens bis auf einen gewissen Punkt, zeichnet sich aber aus durch eine grosse Neigung zu Recidiven. Das Eintreten eines Recidivs wird durch den

Augenspiegel häufig nicht erkannt. Eine feine Glaskörpertrübung, eine etwas stärkere Röthung der Papilla optica können vom ersten Anfalle her zurückgeblieben sein. Beide Symptome brauchen bei einem Recidiv nicht erkennbar zugenommen haben. Die ersten sicheren Zeichen eines Rückfalls bestehen in wiederkehrender Verschlechterung von S, erneut auftretenden Photopsieen und Defecten und namentlich in wieder stärker hervortretender Hemeralopie. Das Recidiv kann das Sehvermögen mehr herabsetzen als der erste Anfall, wie auch Gesichtsfeldsdefecte, die beim ersten Anfall vielleicht nicht nachgewiesen werden konnten, jetzt sehr exquisit und ausgedehnt sein können. Die Schwankungen im Sehvermögen sind an nach einander folgenden Tagen bisweilen ziemlich erheblich. Es ist indess hierbei wohl zu berücksichtigen, dass diese Schwankungen nur mit Vorsicht lediglich auf Veränderungen in der Functionsfähigkeit zu beziehen sind und dass die zufällige Beleuchtung eine sehr grosse Rolle spielt, eine so bedeutende Rolle, wie wohl bei keiner anderen Krankheit.

Bei einem 43jährigen Manne hatte die Sehkraft des rechten allein erkrankten Auges unter der Behandlung so zugenommen, dass er am 11. September 1868 No. II. Sn als kleinste Schrift in 9—11" erkannte, doch klagte er noch über Photopsieen, die sich namentlich bei den geringen schriftlichen Arbeiten, denen er sich unterzog, steigerten. Am 7. October, also 4 Wochen später, las das Auge No. XX. Sn nicht und hatte einen grossen Defect im oberen Theil des Gesichtsfeldes. Die Verschlechterung hatte sich im Laufe der letzten 8 Tage eingestellt. Am 23. October hatte sich S so weit gebessert, dass er zur Noth No. III. Sn lesen konnte, am 30. October war es wieder so schlimm geworden, dass er am Fixationspunkte eine Gasflamme auch nicht spurweise erkannte; ein vollständiger centraler Defect war

vorhanden, am 13. November las er bei gewöhnlicher Beleuchtung mit + 9 mühsam No. XIV. Sn; am hellen Fenster hingegen sogar etwas von No. III. Rings um den Fixationspunkt war ein ausgedehnter zonulärer Defect vorhanden.

Der Kranke hatte während des hier mitgetheilten 8wöchentlichen Verlaufs nur leichte den Stuhlgang befördernde Mittel gebraucht, keine antisypilitische Cur, der er sich zur Zeit nicht unterziehen konnte. Er gab an, dass sexuelle Aufregungen sich ihm als besonders schädlich erwiesen hätten. — So exquisite Schwankungen in Bezug auf S kommen indess nicht häufig vor, obwohl Schwankungen überhaupt Regel sind. Ein Beispiel von ausserordentlich langsamer Steigerung der Symptome ist folgendes: Ein 45jähriger Fabrikant (identisch mit No. 6 der Tabelle) früher inficirt, vor Jahren mit Kalium jodatum behandelt, gab im Juli 1864 an, seit 6 Wochen schlechter zu sehen. Die Diagnose auf Chorioideitis syphilitica war zweifellos. Beide Augen waren ziemlich gleich krank: $S = \frac{1}{2}$ Nahepunkt = 10", Fernpunkt 30",

also $A = \frac{1}{15}$; $L = \frac{1}{6}$. Eine Inunctionscur wurde von

dem Kranken refüsirt. Nach 16 Monaten hatte sich das Sehvermögen so verschlechtert, dass sich der Mann jetzt zu einer Cur entschloss. Ich fand im November 1865:

$S = \frac{1}{4}$ Nahepunkt = 12", Fernpunkt = 30; $A = \frac{1}{20}$;

$L \text{ links} = \frac{1}{100}$, $\text{rechts} = \frac{1}{300}$. Gleichzeitig waren breite

Condylome an den Mundwinkeln und Psoriasis palmaris aufgetreten.

Im Augenspiegelbefund hatte sich nicht viel verändert. Die Glaskörpertrübung war vielleicht ein wenig stärker geworden, stellenweis einem sehr feinen Maschen-

gewebe ähnlich; Papilla optica heller roth als die Umgebung, ihre Grenzen erkennbar. Der Hausarzt sagte mir, dass während dieser 16 Monate keinerlei Behandlung gegen die constitutionelle Krankheit stattgefunden hätte. Nach einer 6wöchentlichen Inunctionscur mit Salivation und 5wöchentlichem Aufenthalt im Dunkeln war nur eine ungenügende Besserung eingetreten. Im Januar 1866 war S jederseits = $\frac{1}{3}$ Nahepunkt = 10"; Fernpunkt = 30". L sehr erheblich gebessert nach Aussage des Kranken (photometrisch nicht untersucht.) In den Fällen, wo die Symptome sich lange Zeit in gleicher Höhe gehalten haben, die Krankheit also gewissermassen inveterirt ist, lässt sich dann durch jede Therapie nicht viel erreichen. Beispiele solcher in Bezug auf S wenig veränderlichen Fälle sind auch No. 3 und No. 5 der Tabelle auf pag. 44.

Ausgänge.

Die bei der Krankheit beobachteten Ausgänge sind:
 1. vollständige Restitutio ad integrum, — im Ganzen selten. 2. Heilung mit Zurückbleiben mehr oder weniger herabgesetzter Sehschärfe, bei weitem der häufigste Fall. 3. Hochgradige Amblyopie mit grossen Defecten und einzelnen zerstreuten noch functionirenden Stellen im Gesichtsfelde — visus reticulatus.

Eine völlige Restitutio ad integrum wird nur dann erreicht, wenn der Fall nicht schwer war, keine erheblichen Defecte zeigte und bald in Behandlung trat. Die Sehschärfe kann sich übrigens noch Jahre lang nach beendigtem Processe allmählig verbessern. So las ein Kranker mit dem rechten schwerer erkrankt gewesenen Auge, das auch einen grossen Gesichtsfeldsdefect nach oben gezeigt hatte, 4 Monat nach Beginn der Cur No. 1½ bis 12", 4 Jahre später, ohne dass

eine weitere antisypilitische Behandlung eingeschlagen worden war, dieselbe Schrift bis 17"; jedoch sah es bei weitem noch nicht so schwach als das linke, auch war noch immer etwas Mikropsie vorhanden.

Eine Sehschärfe von $\frac{3}{4}$ oder wenigstens $\frac{1}{2}$ wird durch die Behandlung meistentheils erreicht. Darunter bleibt sie nur in inveterirten Fällen, bei denen sich grosse centrale Defecte ausbildeten, und bei denen die antisypilitische Behandlung auf halbem Wege abgebrochen wurde. Bleibt die Sehschärfe unter $\frac{3}{4}$ oder $\frac{1}{2}$, so kann man nach genügender Klärung des corpus vitreum in späterer Zeit stets Veränderungen mit dem Augenspiegel erkennen. Zunächst finden wir sehr häufig Glaskörpertrübungen und zwar sowohl in Gestalt einzelner dicker geballter Flocken, als auch dünnere fadenförmige. Sodann aber können die Veränderungen des Augenhintergrundes sehr vielgestaltig sein. Sie bestehen in kleinfleckigen oder ausgedehnten Zerstörungen des Chorioidealpigments im Pigmentblatt, oder auch im Pigment des Stromas, in der Bildung kohlschwarzer Pigmentmassen von verschiedenen Formen, ferner in mehr oder weniger ausgeprägter Atrophie der Netzhaut, nur erkennbar an den sehr dünnen und sparsamen Netzhautgefässen und einer eigenthümlich homogen weissgelben Verfärbung der Papilla optica, endlich seltener in namentlich an der macula lutea auftretenden weissen fast sehnig aussehenden Flecken von rundlicher oder strahliger Form — vielleicht membranösen Bildungen auf der Oberfläche der Chorioidea und diese mit der Retina verkittend. Das Studium dieser Veränderungen ist sehr wichtig, weil ihre genauere Kenntniss uns vor diagnostischen Irrthümern in andern Fällen, deren Vergangenheit wir nicht kennen, bewahrt. Ich zweifle nicht, dass sehr viele Fälle, die kurzweg als Chorioideitis disseminata diagnosticirt zu werden pflegen, hierher gehören. Ich will da-

her einige dieser Veränderungen an concreten Fällen kurz skizziren.

Bei einem 31jährigen Officier (Nr. 3 der Tabelle auf pag. 44) zeigen sich $2\frac{1}{2}$ Jahr nach dem ersten Beginn der Erkrankung (5 Jahre nach der Infection) über einen grossen Theil des Augenhintergrundes verstreut, viele sehr kleine schwarze Punkte; nur wenige sind auffallend, ein einziger hat eine längliche Gestalt. Zwei Jahre später sind diese Punkte etwas grösser, zu Fleckchen geworden, die stellenweis in Gruppen zusammenliegen; auch eine traubenartige zusammengeflossene Gruppe wird bemerkt; noch immer sind dünne membranöse Glaskörperflocken vorhanden.

Die allmähliche Ausbildung solcher kohlenschwarzer Flecken habe ich mehrfach verfolgen können. Sie scheinen nie im Anfange des Processes sich zu bilden, sondern immer erst, wenn derselbe mit mehrfachen Recidiven sich längere Zeit fortgesponnen hat. Sie treten frühestens zwei Jahre nach Beginn der Erkrankung und zwar zuerst immer als ganz unscheinbare Pünktchen, nie in der nächsten Umgebung der Papilla optica auf, nehmen dann langsam an Zahl und Grösse zu und sie können schliesslich zu massenhaften dicht liegenden Herden anwachsen. Es deutet diese fortschreitende Pigmentbildung offenbar auf einen noch nicht ganz erloschenen Process; denn in anderen Fällen, die zwar als schwere und langdauernde Entzündungen sich charakterisirten aber ohne Recidive verliefen, fehlte die Pigmentbildung vollständig; es zeigten sich hier blos helle Fleckchen — atrophische Stellen im Pigmentblatt der Chorioidea.

Ein 32jähriger Kaufmann, P . . . 1, hatte rechterseits eine sehr schwere Chorioideitis syphilitica mit grossem Defect im obern Theile des Gesichtsfeldes überstanden. Vier Jahre später findet sich (bei S fast $= \frac{9}{10}$)

eine dichte grauliche lineare Flocke nahe vor der Papilla optica, nächst dem ist das Pigmentblatt im untersten Theil der Chorioidea punktförmig atrophirt. Es zeigen sich daselbst sehr dichtstehende hellere Punkte in grosser Ausdehnung, von schwarzem Pigment ist nichts zu sehen.

Ein 47jähriger Kaufmann, R ch, der rechtseitig sehr schwer erkrankt gewesen war (mit grossem centralen Defect, $S = \frac{1}{100}$ starken Trübungen im corp. vitr.) bot nach 2 Jahren folgendes Augenspiegelbild dar: Die Papilla optica ist heller, gelbweis, namentlich im innern untern Quadranten, die Retinalgefässe sind dünner und sparsamer, besonders die nach unten gehenden, was beim Vergleich mit dem linken Auge sehr auffällt. An der Macula lutea eine ca. papillengrosse Fläche bräunlich marmorirt und mit etwas dunklerem Pigment bestreut; auf den peripherischen Theilen des Hintergrundes nirgends zerstreutes schwarzes Pigment, dagegen an sehr vielen Stellen runde helle Fleckchen — kleine Defecte im Pigmentblatte. Wegen eines solchen Pigmentmangels auch im Chorioidealstroma ist die untere innere Parthie der Papilla optica nicht leicht abzugrenzen. Das corpus vitreum ist noch immer etwas staubig getrübt. Das Sehvermögen hatte sich seit $1\frac{1}{2}$ Jahren auf ca. $\frac{1}{3}$ unverändert erhalten. Den nach unten und aussen ziehenden atrophischen Retinalgefässen entsprechend, befindet sich im Gesichtsfeld nach oben innen ein grosser sectorenförmiger Defect, der bis nahe an den Fixationspunkt heranreicht. — Das linke Auge, das weit weniger schwer erkrankt gewesen war (S früher $= \frac{1}{16}$), zeigte ein ganz anderes Verhalten. Auch hier finden sich im corpus vitreum noch Reste einer staubigen Trübung,

dann eine grössere geballte Flocke; Papilla optica und Gefässe normal; um das rothe Fleckchen der macula lutea herum eine zarte graue Färbung; auf dem äussern-
untern Quadranten des Augengrundes weit nach vorn eine ziemlich grosse Fläche mit kohlschwarzen Zeichnungen, ähnlich wie bei Retinitis pigmentosa. Dieser Stelle entspricht im Gesichtsfeld jedoch kein grösserer nachweisbarer Defect; $S = 1$.

Nach längst abgelaufenem Entzündungsprocess findet man bisweilen an der macula lutea eine fein getüpfelte Zeichnung von gelben oder gelbröthlichen und bräunlichen Flecken, die ziemlich unscheinbar sind.

Der 3. schlimmste Ausgang der Krankheit in hochgradige Amblyopie mit visus reticulatus stellt sich ophthalmoscopisch dar in atrophischen Veränderungen der Chorioidea und der Netzhaut und gleichzeitigem Auftreten von zerstreuten Pigmentmassen, die stellenweis ähnliche Zeichnungen wie bei der typischen Retinitis pigmentosa, oft aber auch grössere mehr rundliche oder polygonale Flocken bilden, die sich auch wohl zu Gruppen vereinigen.

Das Verhalten des schwarzen Pigments zu den Netzhautgefässen ist meistens, soweit die Augenspiegeluntersuchung dies nachweisen kann, ein anderes als wie bei der typischen Retinitis pigmentosa. Nie findet man diese dichten feinen netzförmigen Zeichnungen, wie sie in exquisiten Fällen der Retinitis pigmentosa vorkommen. Die Vertheilung des Pigments ist vielmehr nicht so durchaus abhängig von dem Laufe der Netzhautgefässe, denn nur selten lässt sich constatiren, dass ein Gefäss streckenweis von einem spindelförmigen Pigmentstreif verdeckt ist oder in die Zacke eines ausgefranten Pigmentflecks eintritt. Die nächste Umgebung der Papilla optica bleibt auch hier frei von schwarzen Pig-

mentzeichnungen; diese mehren sich auch hier nach dem Aequator bulbi hin.

Das Pigmentblatt der Chorioidea ist stets hochgradig defect; die stärkeren Chorioidealgefässe mit den dunklern Intervascularräumen treten deutlich hervor. Bisweilen gewährt es den Anblick als ob das ganze Pigmentblatt an zahlreichen Stellen zerrissen wäre und das Pigment in Fetzen von schwarzer Färbung sich an den Rändern der rundlichen Lücken zusammengehäuft hätte. Die Zacken dieser Pigmentfetzen fliessen an vielen Stellen in einander und bilden so ein lückenhaftes zerrissenes Netz. Oft ist auch in grösseren Strecken das Pigment des eigentlichen Stromas der Chorioidea minder reichlich und die Intervascularräume erhalten dann ein gelbliches oder bräunliches Aussehen. Stellenweis findet man auch wohl zarte linienförmige und schmal flächenhafte strahlige Zeichnungen von grauer oder weisslicher Färbung auf der Chorioidea, die den Eindruck hervorrufen als ob diese Stellen von einem sehr zarten Narbenhäutchen gedeckt wären.

Die Papilla optica und die Netzhautgefässe verhalten sich, erstere in Bezug auf Färbung, letztere in Bezug auf Caliber und Zahl ganz wie bei der Retinitis pigmentosa. Die Papilla optica ist stets homogen gelblich-weiss, nie bläulich oder grünlich, wie bei der mit Rückenmarksleiden auftretenden Atrophie oder der Atrophie nach Neuritis. Es macht die Unterscheidung dieser gelben Atrophie, die stets von Chorioideal-leiden ihren Ursprung nimmt, keinerlei Schwierigkeit. Die Netzhautgefässe sind äusserst sparsam und sehr dünn, fadenförmig.

Wenn hiernach der Augenspiegelbefund in einem späten ungünstigem Ausgangsstadium der Chorioideitis syphilitica dem Befunde bei Retinitis pigmentosa so nahe kommt, dass eine sichere Unterscheidung in ein-

zelenen Fällen sehr schwierig sein kann, so giebt nur, abgesehen von Anamnese und Verlauf das verschiedene Verhalten des Gesichtsfeldes bei beiden Krankheiten ein Moment an die Hand, das diese Unterscheidung sehr wohl ermöglicht. Während bei der typischen Form der Retinitis pigmentosa das Gesichtsfeld sich ziemlich regelmässig concentrisch verlegt, so dass zuletzt nur um den Fixationspunkt herum eine oft noch ziemlich gut functionirende Stelle bleibt, sind bei der Chorioideitis syphilitica isolirte excentrisch gelegene noch empfindende Partien vorhanden und das Centrum des Gesichtsfeldes functionirt entweder gar nicht oder stumpf, oder es findet sich bei noch leidlich erhaltenem centralem Sehen ein ringförmiger Defect oder ein Defect, der nur einen Theil eines unregelmässigen Ringes bildet.

Ich habe den Augenspiegelbefund des Endstadiums an 5 Fällen vielfach zu untersuchen Gelegenheit gehabt. In allen ist das ätiologische Moment und der Symptomencomplex der Chorioideitis syphilitica vom Anfang der Erkrankung an sicher gestellt. Alle habe ich im Verlauf von Jahren mehrmals beobachten können, den einen aber habe ich durch 14 Jahre von 1858—1872 ab und zu untersucht, obwohl ich ihn nie längere Zeit eigentlich behandelte. Aus letzterem Grunde kann ich auch über etwaige Verhältnisse, aus denen der üble Ausgang resultirte, nicht berichten. Der Kranke hatte zeitweise Curen mit kaltem Wasser, Aepfelwein etc. durchgemacht, war auch längere Zeit und mehrfach von sehr bewährter Seite behandelt worden und hatte dann auch jedesmal eine Besserung seines Zustandes erfahren. Diese war jedoch stets wieder Recidiven gewichen. Zu bemerken ist, dass Patient von allen andern Symptomen der Syphilis vollständig befreit worden ist. Da sich wohl sehr selten Gelegenheit bietet, den Verlauf der Krankheit durch so viele Jahre zu verfolgen, so will ich die

Krankengeschichte kurz skizziren. Im Januar 1858 inficirte sich Patient; im October desselben Jahres sah ich ihn vorübergehend. Nur das linke Auge war krank, hatte $S \text{ ca. } = \frac{1}{2}$, auch gab der Kranke die flimmernde Lichterscheinung an. Bei der ohne Atropin flüchtig vorgenommenen Augenspiegeluntersuchung fand ich den Augenhintergrund ohne Abnormität. Die wahrscheinlich vorhandene geringe Verschleierung hatte ich wohl übersehen, auch hatte ich nach einem Defect an der flimmernden Stelle nicht geforscht und das Leiden war von mir nicht erkannt worden. Im April 1859 begann auch das rechte Auge zu erkranken, das linke hatte sich eher gebessert und der ganze Symptomencomplex: staubige Trübung, Hemeralopie, Flimmererscheinungen etc. wurde vorgefunden. Der Augenhintergrund zeigte, abgesehen von der sehr geringen Verschleierung, noch keine auffallende Abnormität. Im November 1862 war S auf jedem Auge bis auf $\frac{1}{20} \frac{1}{30}$ gesunken, die Sehnervenquerschnitte waren bereits im Zustande der gelben Atrophie, das Pigmentblatt der Chorioidea stark defect, sparsame einzelne rundliche schwarze Pigmentflecke, höchstens so gross wie der 8. Theil eines Papillendurchmessers, traten auf. In den nächsten Jahren änderte sich nicht viel in dem Befunde. Im Jahre 1871 ist S nicht weiter gesunken. Das linke Gesichtsfeld zeigt bei genauer Untersuchung mit dem Perimeter 6 einzelne grössere oder kleinere functionirende Stellen. Das rechte Gesichtsfeld functionirt nur in einer kleinen Zone rings um den Fixationspunkt.*) Die

*) Siehe die Abbildungen der Gesichtsfelder in der Tafelerklärung des ophthalmoscopischen Atlas von Dr. Magnus, Gesichtsfeldstafel 5. In die daselbst mitgetheilte Krankengeschichte haben sich einige kleine Irrthümer eingeschlichen. Auch ist die

Hemeralopie ist sehr bedeutend; links ist $L = \frac{1}{750}$
 rechts $L = \frac{1}{300}$. In hellem Sonnenschein wird der Nebel,
 der die Gegenstände zu verhüllen scheint, dichter.
 Patient hat deshalb sehr das Bedürfniss nach einer
 blauen Brille.

Dieses eigenthümliche Verhalten der Retina, welche sowohl bei starker als bei sehr herabgesetzter Beleuchtung schlechter, bei einem gedämpften Licht noch relativ am besten functionirt, lässt sich aus dem oben (pag. 50) angezogenen Satze in der Weise erklären, dass wir annehmen müssen, die Erkrankung der Chorioidea resp. die Veränderungen in den hinteren Netzhautschichten bedingen die Unempfindlichkeit für schwache Lichtgrade, die nachträglich eingetretene Atrophie auch der leitenden Theile, hingegen die Störung der Function durch starke Lichteindrücke. Im Anfange der Erkrankung wird diese Abneigung gegen helles Licht daher nicht beobachtet. Die auffallendste Veränderung, welche sich bei diesem Kranken in den letzten Jahren herausgebildet hatte, betraf die schwarzen Pigmentzeichnungen auf dem Augenhintergrunde. Die Pigmentflecken hatten sich vermehrt und vergrössert, sie waren rundlich oder polygonal, nicht scharf berandet, sondern meist ausgefranst, erreichten höchstens die Grösse von dem 4. Theil der Papille. Rings um die Papille blieb eine breite Zone frei von dem Pigment, dann traten sie kleiner und zerstreuter auf, wurden nach dem Aequator

dazu gehörende Fig. 1., Taf. XIII. im Atlas in Bezug auf den Farbenton nicht ganz gelungen. Die Hintergrundfläche ist viel zu gleichmässig roth, die Intervascularräume sollten durch eine hellere mehr bräunliche Farbe besser hervortreten. Die chromolithographische Ausführung hat hier nicht das geleistet, was die Originalzeichnung verlangte.

hin grösser und lagen dichter. Im corpus vitreum jederseits noch schleimige Trübungen.

Aetiologie.

Es ist gewiss sehr misslich, einem Krankheitsprocess ein ätiologisches Epitheton beizufügen, so lange man nicht die Gewissheit hat, dass die so bezeichnete Krankheitsform nur allein durch das bezeichnende ätiologische Moment hervorgerufen werden kann. Diese absolute Gewissheit haben wir hier zwar noch nicht, dennoch möchte ich das Beiwort „syphilitisch“ hier nicht missen. Ich beziehe mich hier auf das auf der ersten Seite Gesagte. Bei Vorhandensein der angeführten objectiven und subjectiven Symptome kann man mit derselben Sicherheit auf Syphilis schliessen, wie aus dem ophthalmoscopischen Bilde der Retinitis Morb. Bright. auf die Nierendegeneration, nur dass die Bestätigung von Seiten des Patienten nicht mit der Aufrichtigkeit zu erfolgen pflegt, welche die chemische Untersuchung des Urins stets gewährt. Ich bin zu oft in der Lage gewesen, aus dieser Chorioideitis eine vorangegangene Infection zu diagnosticiren und diese Diagnose trotz hartnäckigen Läugnens und scheinbar entgegenstehender Umstände doch schliesslich bestätigt zu finden, als dass ich den wenigen nicht ganz aufgeklärten Fällen, die sich stets einer weiteren Beobachtung entzogen und wohl nur deswegen unaufgeklärt blieben, Gewicht beilegen könnte. Blieben die Kranken in Behandlung, so erfolgte entweder später doch das Zugeständniss oder die Infection wurde anderweitig nachgewiesen. So erfuhr ich über einen 65jährigen angesehenen Herren, der in seiner Gegend den Ruf grosser Ehrbarkeit und sogar Frömmigkeit geniesst, nachträglich durch den Hausarzt, dass er ihn einige Monate vor Ausbruch

des Augenleidens wegen eines *Ulcus induratum* mit Jodkalium und Sublimatbädern behandelt habe.

In mehr als der Hälfte der Fälle lassen sich gleichzeitig auch andere secundäre Symptome nachweisen oder ihre Spuren wenigstens noch erkennen, vorausgesetzt, dass man den ganzen Körper untersucht. Namentlich Psoriasis oder die zurückbleibenden pigmentirten Hautflecke, *plaques muqueuses* auf der Mundschleimhaut oder an den Genitalien, *tophi* an Brustbein oder Rippen, Narben von vereiterten Hauttuberceln, *Defluxus capillorum* werden häufig entdeckt. Die Krankheit kommt nicht vor als eines der ersten Symptome secundärer Syphilis, wie *Rosola syphilit.*, breite *Condylome*, in selteneren Fällen auch *Iritis*, sondern gehört entschieden einer späteren Reihe der syphilitischen Erscheinungen an. Sehr häufig sind die secundären Affectionen bereits durch vorausgegangene Behandlung ganz oder theilweise beseitigt worden und die Chorioideitis erscheint mit Rückkehr oder Exacerbation derselben. Die primäre Infection hatte meist längere Zeit vor Ausbruch der Chorioideitis stattgefunden; ein, zwei und mehr Jahre, selten 4—6 Monate vorher. Anderweitige secundäre Symptome waren stets vorausgegangen und meist auch behandelt worden. Die Krankheit kommt verhältnissmässig häufig im reiferen oder späteren Alter vor. 55 Kranke, die mehreren beliebig herausgegriffenen Jahrgängen angehören, vertheilen sich nach Lebensjahren wie folgt:

von d. Kranken standen 15 zwisch. d. 21. u. 30. Lebensjahre,

„	„	„	„	16	„	„	31.	„	40.	„
„	„	„	„	9	„	„	41.	„	50.	„
„	„	„	„	14	„	„	51.	„	60.	„
„	„	„	„	1	„	„	61.	„	70.	„

Keiner war unter 23 Jahr, die zwei jüngsten im 24., alle Uebrigen über 27 Jahr. Sehr auffallend ist die

Zahl 14 für das Alter zwischen 51 und 60 Jahren. Sie erreicht fast die des 3. Decenniums, in dem die syphilitischen Infectionen überhaupt am häufigsten sind. Wenn man noch in Anschlag bringt, dass die Zahl der Personen zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre überhaupt eine viel geringere ist, als die Zahl derer, die zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre stehen, so lässt sich hieraus mit Sicherheit auf eine Prädisposition des höheren Alters für diese Krankheit schliessen. Wir finden aber überhaupt im höheren Alter eine Prädisposition für Erkrankungen der Chorioidea. Das Glaucom, die verschiedenen übeln Folgezustände der Sklerectasia posterior etc. entwickeln sich namentlich auch in den späteren Lebensjahren.

In der klinischen Praxis ist die Zahl der Männer und Weiber ziemlich gleich und das procentarische Verhältniss beider Geschlechter zusammen beträgt 2,5 auf tausend Augenkranke. In der Privatpraxis — resp. unter den wohlhabenderen Klassen — ist dieses Verhältniss = 4 pro Mille und unter diesen sind 90 Procent männlichen und nur 10 Procent weiblichen Geschlechts. Man darf aber daraus nicht schliessen, dass die Krankheit ein Vorzug der Wohlhabenderen sei. Bei diesen ist vielmehr — in Breslau wenigstens — die Zahl der Bindehaut- und Hornhautkrankheiten erheblich geringer oder sie kommen wenigstens seltener in Behandlung eines Augenarztes und dadurch steigt das procentarische Verhältniss aller andern Augenleiden.

Therapie.

Es giebt nur eine Behandlungsmethode, bei der man mit Sicherheit immer auf einen erheblichen Erfolg rechnen kann. Es ist dies die mercuriale Behandlung mit gleichzeitigem Aufenthalte im stark verdunkelten

Zimmer durch mindestens 4 Wochen. Alle anderen Behandlungsmethoden ergaben unbestritten schlechtere Resultate.

Ich habe versucht:

1. Abführmittel, angewandt durch 4—6 Wochen in der Weise, dass durch vegetabilische Medicamente Aloë, sapo jalapinus, coloquinthen, folia sennae oder dergleichen täglich 2—3 Stuhlgänge erzielt wurden. Die Kranken gingen dabei, durch eine blaue Brille geschützt, aus, sollten aber eine durchaus reizlose Diät — Meidung von Spirituosen aller Art, auch von Kaffee und Thee — einhalten. Das Resultat war stets fast = 0. Die etwaige Besserung hielt nie Bestand, allmähliche oder plötzliche Verschlimmerung war die Regel.

2. Jodkalium, täglich 1,5—2,0 Gramm, durch 4 bis 8 Wochen. Es trat nicht selten Besserung ein, die aber stets von Recidiven gefolgt war. Bisweilen aber verschlimmerte sich die Krankheit ganz evident während mehrwöchentlichen Gebrauchs von Kalium jodatum. Am meisten schien dasselbe noch zu wirken, wenn es, nachdem eine Mercurialbehandlung vorangegangen, als Nachcur gegeben wurde. Indess lässt sich mit Bestimmtheit auf eine Wirkung des Kalium jodatum hier nicht schliessen, da, wie schon oben angeführt, eine fernere Besserung des Sehvermögens nach Mercurialbehandlung bisweilen eintritt, auch wenn jede fernere Medication aufhört. (Dasselbe gilt übrigens auch von dem methodischen Gebrauch von Abführmitteln nach absolvirter Mercurialcur.) Die Kranken wurden beim Gebrauch des Kalium jodatum nicht ans Zimmer gebunden.

3. Schwitzcuren. Die Kranken tranken durch 2 Wochen täglich 500 Gramm Decoet. radic. sarsaparillae (aus 30 Gramm bereitet), blieben den grössten Theil des Tages im Bett und schwitzten viel. Nach 8tägiger Pause wurde nochmals dasselbe Verfahren wiederholt. Besse-

rung stellte sich stets ein, nie aber in dem Grade, dass man an eine völlige Heilung denken konnte. Erneute Steigerung der Symptome blieb nicht aus. Die Kranken waren durchweg Individuen, die wegen einer herabgekommenen Constitution einer Mercurialbehandlung nicht füglich unterzogen werden konnten.

4. Mercurialcuren in verschiedener Form: Hydrarg. bichlor. corros. in Verbindung mit Chinin oder natrium chlorat. (Hydrg. bichlor. corr. 0,3 Chin. hydrochlorat. 1,0 auf 50 Pillen, täglich 3 Stück und nach Umständen bis 6 Stück steigend.) Die Wirkung tritt sehr langsam ein und die Kranken können füglich nicht so lange im dunkeln Zimmer gehalten werden. Besserung wurde immer erzielt, Rückfälle waren häufig. Ein Kranker hatte z. B. in 13 Wochen 4,0 Hydry. bichl. corr. verbraucht; die Heilung schien vollständig. Später stellte sich dennoch wieder ein Recidiv ein. Durch eine Inunctionscur erfolgte völlige Herstellung.

Aehnliches gilt von der ambulatorischen Behandlung mit Calomel nur dass das Mittel nie so lange Zeit hindurch gegeben zu werden braucht. Durch subcutane Injectionen von Hydrg. bichl. corr. wurden raschere Erfolge erzielt, Recidive aber nie vermisst.

Die besten Resultate lieferte zweifellos die Inunctionscur mit Unguent. hydrg. ciner. bei Aufenthalt im verdunkelten Zimmer und während des grössten Theils des Tages im Bett. Alle diejenigen Fälle, in denen die erste Cur die Krankheit radical beseitigte, ohne dass je ein Recidiv erfolgte, hatten eine Schmiercur bis zum Eintreten einer Stomatitis mercurialis und im verdunkelten Zimmer durchgemacht. Die täglich verriebene Quantität der Salbe betrug 1–3 Gramm, meistens 2 Gramm. Die für radicale Beseitigung der Krankheit nothwendige Totalquantität der grauen Salbe lässt sich auch nicht an-

nähernd angeben, weil bei verschiedenen Individuen hier die grössten Verschiedenheiten obwalten. Sehr erwünscht ist stets das Eintreten von Stomatitis mercurialis. Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass Patienten, bei denen eine ziemlich intensive stomatitis mercurialis sich entwickelt, viel sicherer vor Recidiven sind, als solche, bei denen das Zahnfleisch ganz gesund bleibt. Die Stomatitis, resp. die dabei eintretende Salivation, sind nicht als kritische Erscheinungen zu betrachten, sondern als ein Zeichen, dass der Körper eine genügende Quantität Hydrg. aufgenommen hat. Eine gefahrdrohende Höhe erreicht die Entzündung der Mundschleimhaut nie, wenn die Kranken das Zahnfleisch täglich 3—6 Mal mit weicher Bürste und einem adstringirenden Zahnpulver reinigen und nebenbei ein Mundwasser mit Tannin oder kali chloric. brauchen. Ich habe seit der Zeit, dass ich streng auf diese Reinigung halte, nie mehr eine gefahrdrohende glossitis etc. auftreten sehen. Es muss allerdings täglich eine Inspection der Mundschleimhaut vorgenommen werden und die Reducirung resp. Erhöhung der täglich zu verreibenden Quantität Salbe wird in der 2—4. Woche der Cur namentlich auch nach dem Ergebnisse dieser Inspection zu bemessen sein. Wie verschieden aber die Quantität der zu verbrauchenden Salbe sei und wie sehr die Prognose bezüglich zu erwartender Recidive von der Stomatitis mercurialis abhängt, davon nur zwei Beispiele aus vielen. Im Jahre 1864 kam ein Hauptmann zur Behandlung, bei dem die Krankheit sich enorm rasch zu bedeutender Höhe entwickelt hatte. Bereits nach 4 Einreibungen von je 2 Gramm ugt. hydr. ciner. trat eine lebhafte Stomatitis auf, die trotz Reducirung der Salbe auf 1 Gramm rasch an Intensität zunahm, so dass nach Verbrauch von 10 Gramm Salbe die Einreibungen ganz ausgesetzt wurden. Es entwickelte sich trotz der geringen Quantität der verbrauchten Salbe eine fast ge-

fahdrohende Glossitis — auf die sorgfältige Reinigung des Mundes wurde damals noch nicht geachtet — die erst nach weiteren drei Wochen beseitigt war. Die Besserung begann gleichzeitig mit Eintreten der Stomatitis und nahm auch nach Aussetzen der Einreibungen ihren Fortgang. Vier Wochen nach Beginn der Behandlung war S linkerseits bereits $= \frac{1}{2}$, rechts $= \frac{1}{3}$.

Unter Gebrauch von abführenden Pillen und einem grossen Vesicans im Nacken, später von 112 Gramm Kalium jodatum hob es sich noch links bis $\frac{7}{10}$ rechts bis $\frac{5}{10}$.

Ein Recidiv stellte sich nicht ein. Diesem gegenüber stehe der Fall eines 47jährigen schwächlichen Kaufmanns, gleichfalls mit bedeutender Erkrankung ziemlich acut entstanden. Nach verriebenen 50 Gramm ugt. cin. hatte der Mann kaum eine Spur von Stomatitis; S war rechts von $\frac{1}{200}$ bis auf $\frac{1}{16}$, links von $\frac{1}{25}$ bis

auf $\frac{1}{3}$ gestiegen. Der Kranke wurde mit Kalium jodatum und Aussicht auf ein Recidiv, einstweilen in seine Heimath entlassen. Die 56 Gramm Kalium jodatum, welche er hiernach brauchte, waren nicht im Stande eine Verschlimmerung fernzuhalten; bereits nach sieben Wochen war diese obschon nur in geringem Grade eingetreten. Er wurde einer erneuten Inunctionscur unterzogen. Zuvor aber bekam er drei halbstündige Seifenbäder um seine Haut zur Aufnahme von Hydrarg. geeigneter zu machen. Derselbe Mann, an dem früher 50 Gramm ugt. cin. verrieben worden waren, ohne eine irgend erhebliche Zahnfleischaffection zu bewirken, sah sich diesmal bereits nach 18 Gramm Salbe von so erheblicher Stomatitis heimgesucht, dass das Mittel beseitigt wurde.

Das Schvermögen nahm jetzt zu rechts bis auf

$\frac{1}{8}$ links bis auf $\frac{1}{2}$. Hierauf Nachgebrauch von Kalium jodatum. Ich sah den Kranken zum letzten Male fünf Jahr nach der letzten Schmiercur. Es war kein Recidiv erfolgt. Die Besserung von S war rechts bis auf $\frac{1}{2}$, links bis auf $\frac{5}{6}$ gediehen.

Ich möchte hiermit auch den Gebrauch von einigen warmen Bädern im Anfange oder im Laufe der Inunctions-cur empfohlen haben.

Der für die Patienten am schwersten zu ertragende Umstand bei dieser Behandlungsmethode ist der lange Aufenthalt im verdunkelten Zimmer. Ich lasse das Zimmer in der Weise verdunkeln, dass über das ganze Fenster eine 2—3fache Lage roher Leinwand mit Nägeln festgeheftet wird. Scheint die Sonne auf das Fenster, so sind auch wohl noch Gardinen von buntem Kattun nothwendig, die bei trübem Wetter und des Abends zurückgeschlagen werden können. Es wird so ein gleichmässiges tiefes Dämmerlicht in dem Zimmer erzeugt, das während der 4 Wochen nie durch eine hellere Erleuchtung, und wäre sie auch nur momentan, unterbrochen werden darf. Es gehört schon ein fester Wille dazu, 4 Wochen in dieser Weise im Dunkeln auszu-dauern. Schlaflosigkeit, Mangel an Appetit, sehr deprimirte Stimmung zwingen in der Regel nach 4 Wochen das Zimmer allmählig zu erhellen. Eine Besichtigung mit dem Augenspiegel, Leseproben müssen natürlich in dieser Zeit unterbleiben. Als sichere Zeichen der Besserung sind zu betrachten die erhebliche Abnahme der Hemeralopie und der Photopsieen und Zunahme der Sehschärfe, die der Kranke durch besseres Erkennen der Gegenstände im Zimmer, der Tapeten etc. sehr wohl bemerkt. Ist S so weit gehoben wie etwa bei einem ge-

sunden Auge, das sich $\frac{1}{4}$ Stunde im Finstern aufgehalten hat, so kann man auf Heilung ziemlich sicher rechnen. Einen fernerer Anhaltspunkt für die Besserung gewährt das Verhalten der Defecte, die dem intelligenten Kranken, wenn er gegen das mit Leinwand gedeckte Fenster hinblickt, als dunkle Flächen zur Erscheinung kommen. Die dunkeln Stellen werden kleiner, verändern auch wohl etwas den Ort, werden durchscheinend und verschwinden endlich.

Blutentziehungen durch künstlichen Blutegel, grosse Vesicantien in den Nacken sind wohl als unterstützende Mittel zu betrachten und als solche nicht ohne Werth. Man darf aber nicht darauf rechnen jemals mit ihnen allein die Krankheit zu beseitigen.

Schliesslich wäre noch als eines Heilmittels der Syphilisation zu gedenken. Ich habe diese Methode selbst nicht versucht, aber wohl einen Collegen zu behandeln Gelegenheit gehabt, der Syphilisation an sich selbst gegen secundäre Syphilis in Anwendung gezogen hatte. Die secundären Symptome waren geschwunden, auch eine Zeit lang fortgeblieben, dann aber stellte sich eine Chorioideitis syphilitica ein, die anfangs mit Jodkalium ohne Erfolg behandelt, hierauf aber durch eine Schmiercur beseitigt wurde.

Erklärung der Abbildung. (Zu pg. 41.)

M = blinder Fleck, Mitte des Gesichtsfeldes. F = Fixationspunkt, umgeben von einer stumpf empfindenden Region (schwach schattirt.) Die dunkle schattirte Fläche, welche diese Region umgiebt, nach innen bis 43° , nach unten bis 45° , nach aussen bis 30° , nach oben bis an die Grenze des Gesichtsfeldes reicht, repräsentirt den grossen centralen ringförmigen Defect, der von einer empfindenden Zone (blass schattirt) nach innen, aussen und unten umschlossen wird. Die Linie PPP giebt die äusserste Grenze des Gesichtsfeldes an, wie sie nach beendeter Inunctionscur gefunden wurde. Das Gesichtsfeld zeigte während des Bestehens des Defectes auch eine mässige Verengung an der Peripherie, die durch die schwarz schattirten Theile längs dieser ausgedrückt ist.

Rechtes Gesichtsfeld.

Fig. 1.

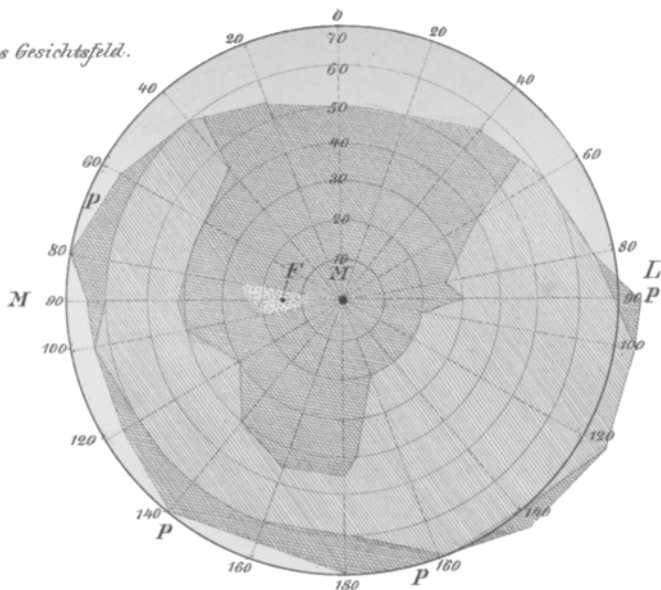
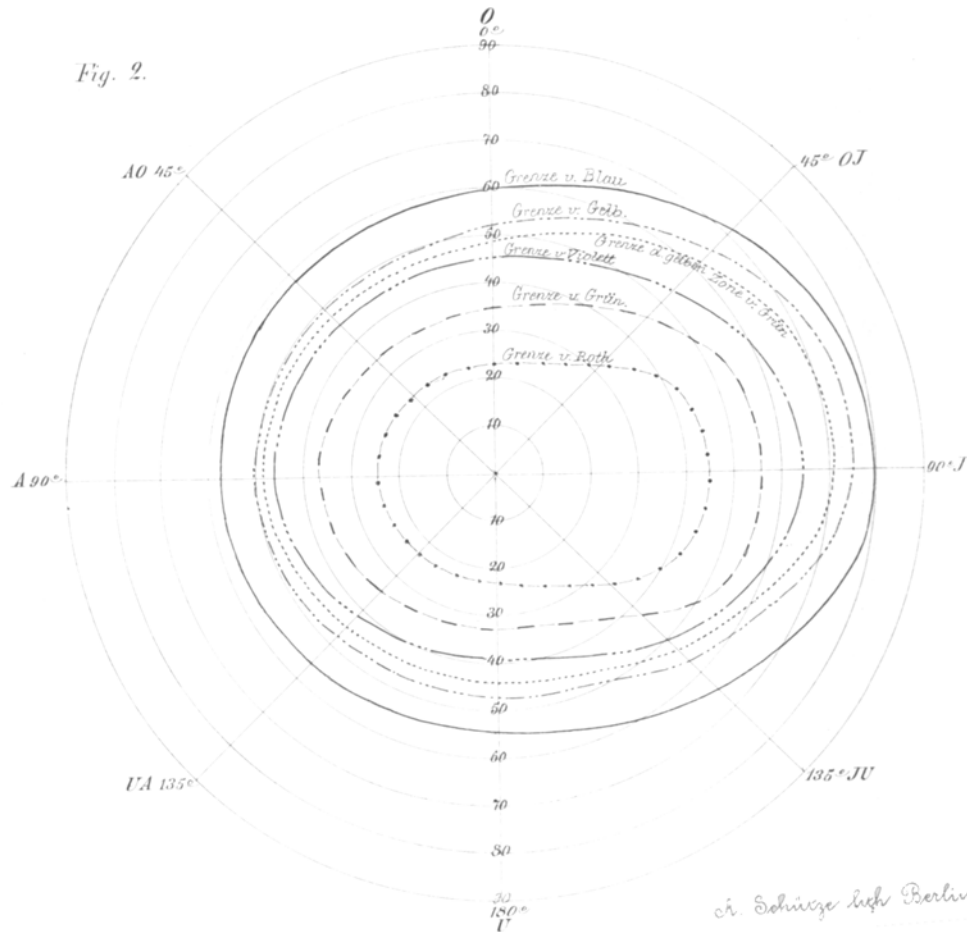


Fig. 2.



Dr. Schünke h. Berlin.