

# Zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit.

Von

Dr. J. Schnabel, Privatdocent in Wien.

---

Lange schon, ehe die Augenärzte zu dem exacten Verständnisse der Refraktionsanomalien gelangt waren, stand bei ihnen die Ueberzeugung fest, dass die Kurzsichtigkeit 1. meistens während der Wachstumsperiode des Körpers erworben werde und dass 2. ihre Entstehung durch die Art der Verwendung des Auges wesentlich beeinflusst werde. \*) Ersteres ergab sich aus der Vergleichung der Häufigkeit der Kurzsichtigkeit jenseits des 18. Lebensjahres mit der grossen Seltenheit ihres Vorkommens in zartem Kindesalter und aus den vollkommen vertrauenswürdigen Angaben gebildeter Myopen, welche den Zeitabschnitt anzugeben wussten, bis zu welchem sie noch vortrefflich in die Ferne gesehen. Letzteres folgerte man aus der Beobachtung, dass die Zahl der Myopen in verschiedenen Gesellschaftsklassen desselben Volkes in geradem Verhältniss steht mit der durchschnittlichen Arbeitsgrösse, welche innerhalb derselben den

---

\*) Conf. Beger, die Kurzsichtigkeit in ihrer Beziehung zur Lebens- und Erziehungsweise der Gegenwart und als Gegenstand der Staats- und Sanitätspolizei. — 1845.

v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, XX, 2.

Augen auferlegt wird und dass ganze Völkerschaften um so mehr Myopen haben, je höher die Bildungsstufe ist, welche sie einnehmen.

Diese Erfahrungssätze wurden durch die Untersuchungen von Stellwag, Jaeger und Donders bestätigt und durch die mühevollen Arbeiten von Cohn, Erismann, Krüger und Hoffmann,\*) denen sich diejenigen von Dobrowolsky, Hosch und Schiess\*\*) als wichtige Ergänzungen anschliessen, auf der breiten Basis umfassender Beobachtungsreihen von Neuem begründet. Alle die genannten Autoren fanden übereinstimmend, dass die Art und Masse der Arbeit die Entwicklung der Myopie beeinflussen; doch sprachen sie die wichtigsten Meinungsverschiedenheiten über die Wege aus, auf welchen der Einfluss jener Factoren zur Geltung gelangt und über die Grenzen der Wirksamkeit derselben. Während Stellwag, Donders und Jaeger die Ueberzeugung aussprechen, dass für die Erwerbung derjenigen Form- und Gewebsanomalie des Augapfels, deren functioneller Ausdruck die Myopie ist, eine angeborene Anlage der Sclera zur Dehnung ein unentbehrliches Erforderniss ist, und dass daher der Verwendung des Auges nur dann ein die Entwicklung der Seclerectasie fördernder Einfluss zukomme, wenn jene Vorbedingung gegeben ist, wird von Dobrowolsky, Eris-

---

\*) Cohn, Untersuch. der Augen von 10,060 Schulkindern etc. 1867. Cohn, die Refraction der Augen von 240 atropin. Dorfschulkindern. Arch. f. O. XVII. 2. Erismann, Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Myopie etc. Arch. f. O. XVII. 1. Krüger, Frankfurter Jahresbericht ü. d. Verw. d. Medicinalw. XV. Jahrgang. Hoffmann, Augenuntersuchung in vier Wiesbadener Schulen etc. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1873 Octob.

\*\*) Dobrowolsky, Beiträge zur Lehre v. d. Acc. u. Refr. Klin. Monatsbl. f. Augenh. VI. Ausserord. Beilageheft. Hosch, Ueber die therapeut. Wirkung d. Atropin etc. 1871. Schiess, Beitrag zur Therapie der Myopie 1872.

mann, Schiess u. A. die Nothwendigkeit einer angeborenen Anlage zur Myopie vollkommen in Abrede gestellt und demgemäss das Auftreten der Kurzsichtigkeit in ursprünglich emmetropischen und hypermetropischen Augen nicht nur für möglich, sondern für ganz gewöhnlich erklärt.

Diesen Autoren zufolge ist sehr häufig die erworbene Myopie anfangs nur eine scheinbare, durch zeitweilige Erhöhung des Brechwerths des dioptischen Apparates bedingte, rückbildungsfähige. Durch diese Ansicht lehnen sie sich einigermassen an die Lehre von der Plesiopie an, die durch Jaeger und Stellwag vertreten wird. Sofort entfernen sie sich jedoch wieder von ihr durch die Erklärung, dass die Veränderung der Linsenform, von der die scheinbare Myopie abhängig ist, durch eine unwillkürliche Anspannung des Accommodationsmuskels und nicht durch Elasticitäts-Einbusse der Krystalllinse bedingt sei und dass die durch Erhöhung des Brechwerths entstandene, scheinbare Kurzsichtigkeit sich umwandeln könne in die durch Staphyloma posticum bedingte Form wirklicher, bleibender Myopie, mit anderen Worten, dass der Accommodationskrampf der Umsetzung in Sehaxenverlängerung fähig sei. Die ganze Kette von anomalen Vorgängen, deren letztes Glied das Staphyloma posticum ist, soll somit durch eine fehlerhafte Verwendung der Accommodation eingeleitet werden, indem die anhaltende Contraction des Ciliarmuskels namentlich dann zur gewöhnlichsten Ursache eines tonischen Accommodations-Krampfes werden soll, wenn unter ungünstigen Beleuchtungsverhältnissen, an sehr feinen oder schwer erkennbaren Objecten gearbeitet wird. Die unfreiwillige, dauernde Contractur des Ciliarmuskels soll die Veranlassung werden zu einer unablässigen Zerrung der Chorioidea, welche „venöse Blutstauung im Auge, Reizerscheinungen und vermehrte Filtration aus den Ge-

fassen" (Erismann l. c. pag. 66) verursacht, und „eine bedeutende entzündliche Gewebsveränderung an der Papille hervorruft, wodurch das spätere Bild der Sclerotico-Chorioiditis vorbereitet und ein günstiger Boden für die consecutiven ectatischen Vorgänge geschaffen wird". (Schiess l. c. pag. 7.) Während Donders, Jaeger und Stellwag dem Accommodationsacte jeglichen Einfluss auf das Entstehen der Scleralectasie absprechen, wird diese nun direct als das Product desselben erklärt. So sagt Erismann (l. c. pag. 73), dass der Accommodationsact, sobald er zum Krampfe geworden, alle Bedingungen in sich vereinigt, die zum Zustandekommen der Myopie und zur Progression derselben nothwendig sind. Gleichzeitig wird die auch von ihrem Urheber\*) verlassene Lehre, dass die Ausdehnung der Augapfelwand bei einfachem Staphyloma posticum auf entzündlichen Vorgängen beruhe neuerdings in die Pathologie eingeführt und die Entzündung und Atrophie der Chorioidea als Ursache der Ectasie aufgefasst. Uebereinstimmend mit Schiess, der in der oben angeführten Stelle die ectatischen Vorgänge consecutive nennt, sagt Dobrowolsky, dass sich bei der erworbenen Myopie die Sehaxe „in Folge von Entwicklung atrophischer Veränderungen um den Sehnerven" verlängert. (l. c. pag. 93).

Der eben skizzirte Entwicklungsgang wird von Dobrowolsky allen erworbenen Myopien zugeschrieben; diesen stellt er eine angeborene Myopieform gegenüber, welche auf einem Bildungsfehler basirt, „der von den Eltern auf das Kind in Form einer in der That verlängerten Sehaxe und nicht in Form einer unerwiesenen erblichen Prädisposition übergeht." (l. c. pag. 93). Es steht aber die Lebenszeit, in welcher die Myopie auftritt

---

\*) v. Graefe, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaucoms. Arch. f. O. XV. 3, pag. 173.

oder zuerst bemerkt wird, nicht in einer constanten Beziehung zu der Art des Vorganges, dem die Sehaxenverlängerung ihren Ursprung verdankt und es ist deshalb die Scheidung in eine angeborene und eine erworbene Form der Myopie nicht zur Erleichterung des Ueberblicks geeignet, da als Eintheilungsgrund ein unwesentliches Merkmal benutzt wird. Von den Myopien, welche auf einfacher Axenverlängerung ohne Scleralectasie beruhen, gehört nach meiner Erfahrung etwa die Hälfte der Fälle der Kategorie der erworbenen an. Erst in den letzten Monaten habe ich mehrere Collegen mit M  $\frac{1}{15}$  bis  $\frac{1}{10}$  untersucht, bei denen ebensowenig auch nur eine Spur der für *Staphyloma posticum* charakteristischen Chorioideal-Veränderungen, als Accommodationskrampf vorhanden war, die mir mit aller Bestimmtheit erklärten, erst während der letzten Zeit ihrer Gymnasialstudien oder im Beginn ihrer Universitätslaufbahn kurzsichtig geworden zu sein. Nicht leicht gerathen wir in die Lage, die Angeborenheit der Myopie direct zu konstatiren; unter den Fällen aber, wo uns nach dem ganzen Befunde kein Zweifel daran bleibt, dass der myopische Refraktionszustand angeboren sei, finden wir als Ursache desselben sowohl Scleralectasie als einfachen Langbau. Beide Arten der Sehaxenverlängerung kommen daher sowohl bei der angeborenen, als der erworbenen Myopie vor.

Die Sclerectasia posterior entwickelt sich auffallend häufig und rasch in den Augen von Individuen, deren Beschäftigung schwere Accommodationsarbeit erfordert; wir sehen sie aber auch durchaus nicht selten in ganz ausgezeichneter Weise in Augen auftreten, welchen nennenswerthe Anstrengungen ganz und gar nicht auferlegt worden, oder welche doch mindestens viel weniger Arbeit zu leisten hatten, als andere, welche emmetropisch geblieben; wir sehen das *Staphyloma posticum* ferner in

so zartem Kindesalter sich entwickeln, dass von einer ernstlichen Verwendung der Augen, Ueberanstrengung der Accommodation nicht die Rede sein kann. Wenn daher auch bei einem Theile der erworbenen Staphylome möglicherweise der übermässig starke Zug des Accommodations-Muskels die Schuld an dem Zustandekommen der atrophischen Veränderungen um den Sehnerven tragen mag, so ist das bei dem vielleicht kleinern Theile, der aber für sich genommen noch immer eine sehr beträchtliche Zahl von Fällen umfasst, mit Bestimmtheit nicht der Fall.

Könnte man nun nachweisen, dass die Ursache der Entstehung der ophthalmoscopisch sichtbaren Chorioidealveränderungen stets in einem entzündlichen Vorgange liege, so könnte man die Dobrowolsky'sche Eintheilung noch immer theilweise festhalten und es bestände das Gemeinsame aller erworbenen Scleralectasien ausser der Gleichheit der Entwicklungsperiode, in der Entzündung um die Papille, welche der Atrophie, beziehungsweise Ectasie vorangeht, wobei es gleichgiltig wäre, ob die Entzündung durch übermässige Ciliaris - Wirkung hervorgerufen würde oder durch irgend ein anderes Moment. Aber eben so unzweifelhaft, als es erworbene Sclerectasien giebt, die sich bei unthätiger oder wenig beschäftigter Accommodation entwickeln, eben so unzweifelhaft giebt es solche, bei denen auch nicht der geringste Anlass vorliegt, die Veränderungen um die Papille dem Wirken eines entzündlichen Processes zuzuschreiben. Es ist daher auch den erworbenen Scleralectasien durchaus nicht der Entwicklungsgang gemein, welchen Dobrowolsky ihnen zuschreibt.

Die äussern Verhältnisse, unter denen das Staphyloma posticum erworben wird, können toto coelo verschieden sein. Ist dasselbe aber einmal entwickelt, so besteht eine so vollständige Uebereinstimmung des ophthal-

moscopischen und anatomischen Befundes, dass Niemand in der Lage ist, bloss aus diesen zu erkennen, in welcher Weise das Auge zu der Zeit, in der die Ectasie aufgetreten, verwendet worden. Es besteht nicht der geringste qualitative Unterschied in dem Befunde eines mit Staphyloma posticum behafteten Auges eines Bauers, der nie lesen gelernt und seine Aufmerksamkeit nie feineren Objecten zugewendet und in dem Befunde eines Staphyloma, das von einem angestrengt arbeitenden, wissenschaftlichen Beschäftigungen hingegebenen Menschen erworben wurde. Diese Uebereinstimmung herrscht nicht nur zwischen entwickelten und nicht mehr sich ändernden Staphylomen, also zwischen den endlichen Ergebnissen des ganzen Ectasirungsprocesses, sondern auch zwischen den einzelnen Phasen des wachsenden Staphyloms, also auch zwischen den correspondirenden Stadien des Entwicklungshergangs. Wir finden stets nur quantitative Verschiedenheiten eines und desselben Processes, mag das Staphylom frisch sein oder alt, mag es unter Accommodations-Anstrengung sich entwickelt haben oder während relativer Unthätigkeit des Accommodationsapparates, mag es von Reizungserscheinungen begleitet sein oder nicht. Deshalb liegt es denn auch am nächsten, die Ursache aller erworbenen Sclerectasien in einem allen betroffenen Augen gemeinsamen Momente zu suchen. Dieses liegt nach dem Vorausgeschickten weder in einer fehlerhaften Verwendung des Accommodationsapparates, noch in einem wie immer begründeten Entzündungsvorgange, da einer derartigen Annahme in einem nicht unbedeutenden Theile der Fälle jede Begründung abgeht. Am leichtesten werden wir im Stande sein, die supponirte gemeinschaftliche Ursache aller Staphylome zu verstehen, wenn wir nach ihr bei denjenigen Individuen suchen, welche von ihren Augen zur Zeit der Entstehung der Myopie keinerlei Arbeit fordern. Bei diesen

kann der Keim des Staphyloma posticum am ungestörtesten nach den ihm eigenthümlichen Gesetzen vortreten und wachsen, während er sich bei angestrengt Arbeitenden unter dem complicirten Spiele zahlreicher Einflüsse, welche sich aus der Art der Verwendung der Augen ergeben, verbirgt.

Bekanntlich tritt zuweilen die Sclerectasia posterior, die sich bis zu einem hohen Grade entwickelt, in den Augen von Leuten auf, die sich nie den Gefahren angestrengten Nahsehens ausgesetzt, ohne dass zugleich eine Erhöhung des intraoculären Drucks bestände, und ohne dass durch eine parenchymatöse Erkrankung die Widerstandsfähigkeit der Augapfelwand herabgesetzt worden wäre. Die Ectasirung vollzieht sich in solchen Fällen, ohne dass irgend eine andere Störung der Function, als die durch die Sehaxenverlängerung bedingte, vorhanden ist und ohne irgend eine andere Veränderung der Textur, als die aus der Dehnung hervorgehende und wir sind bei dem vollständigen Mangel des Nachweises einer frischen Erkrankung, welche die Formveränderung erklären würde, berechtigt, ja gezwungen, eine präexistente Texturanomalie in der Bulbuswand anzunehmen. Diese Hypothese gewinnt nur an Wahrscheinlichkeit, wenn wir berücksichtigen, dass sehr häufig das so entwickelte Staphyloma in dem Auge eines Menschen besteht, dessen Eltern und Geschwister die gleiche Anomalie darbieten.

Wer die Ueberzeugung gewonnen, dass in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen die erworbene Myopie ihren Ursprung der Entwicklung einer angeborenen Anlage des Auges zum Staphyloma posticum verdankt, wird sich in Berücksichtigung des früher Gesagten naturgemäss zu der Annahme hinneigen, dass diese Ursache in allen Fällen von Myopie durch Staphyloma posticum sich geltend mache. Wer die Hypothese von der angeborenen Prädisposition bloss aus dem

Grunde ablehnt, weil diese bisher nicht direkt nachgewiesen werden konnte und es versucht, die Entstehung der Ectasie bloss aus der fehlerhaften Verwendung des Auges zu erklären, der möge bedenken, dass von einer sehr grossen Anzahl unter gleichen Verhältnissen Arbeitender doch nur die Minderzahl myopisch wird, welche Thatsache so lange unverständlich bleibt, als man nicht zu der Annahme von einer Disposition greift, welche die emmetropisch oder hypermetropisch Bleibenden vor der Erwerbung einer Ectasie schützt.

Um die so wol konstatierte Beobachtung zu erklären, dass der grösste Theil der Sclerectasien sich während angestrenzter Accommodationsarbeit der betreffenden Individuen entwickelt und dass die Raschheit des Fortschreitens unverkennbarer Weise in geradem Verhältnisse mit der Grösse der Arbeit und den Schwierigkeiten, unter denen sie geleistet wird, wächst, müsste man mit Donders annehmen, dass die angestrenzte Verwendung der Augen Schädlichkeiten involvire, welche begünstigend auf die Reifung der Anlage zur Ectasie wirken. Die Voraussetzung, dass die Ursache des Staphyloma durch viele Jahre latent bleiben könne, enthält gewiss keinen Widerspruch und wird durch die zahlreichen Analogien von dem späten Manifestwerden unzweifelhaft ererbter Krankheiten oder morphologischer Eigenthümlichkeiten gestützt. Vor kurzer Zeit erst untersuchte ich einen Collegen, Dr. A . . . . ., der erst in seinem 17. Lebensjahre durch Staphyloma posticum kurzsichtig geworden ist und doch die Anlage dazu ohne Zweifel durch Vererbung überkam, da seine Mutter M  $\frac{1}{7}$ , sein Vater M  $> \frac{1}{7}$  hat und seine sämmtlichen Geschwister (vier Brüder und eine Schwester) kurzsichtig sind. Da es in dem Begriffe der Latenz der Anlage zur Sclerectasie schon enthalten ist, dass ein Auge, welches diese Anlage besitzt, emmetropisch oder hypermetropisch ist,

so thut die Thatsache der Entwicklung des Staphyloma posticum in emmetropischen, ja hypermetropischen Augen der Lehre von dem ausschliesslichen Auftreten des genannten Formfehlers in prädisponirten Augen natürlich keinen Eintrag. Die von Donders vorgetragene Lehre über die Entstehung der Myopie wird allgemein zwin-  
gender Beweiskraft allerdings so lange entbehren, als es nicht gelungen sein wird, die angeborene Texturanomalie, welche zur Ursache der erworbenen Formanomalie wird, anatomisch genau zu definiren. Man wird aber doch an der Hypothese von der Nothwendigkeit einer angeborenen Prädisposition zur Erwerbung des Staphyloma posticum, welche alle bei der Entwicklung der Myopie zu beobachtenden Erscheinungen in erschöpfender Weise erklärt, so lange festhalten müssen, als nicht nachgewiesen ist, dass in einem jeden Auge unter geeigneten Verhältnissen sich Sclerectasie entwickeln könne. Da nun Dobrowolsky, Erismann, Schiess u. A. durch ihre Untersuchungen zu dem Resultate gelangt sind, dass die fehlerhafte Verwendung der Accommodation ganz gewöhnlich hypermetropische und emmetropische Augen, die sich von andern derselben Refraction durch keinerlei Merkmal unterscheiden, auf dem Wege der Entwicklung eines Staphyloma posticum in myopische überführe, so wird es unsere Aufgabe sein, jene Untersuchungen zu prüfen und ihnen ähnliche auszuführen. Als das erste Glied in der Kette jener krankhaften Vorgänge, als deren endliches Ergebniss die Sclerectasie erklärt wird, wird der Accommodationskrampf angesehen, der durch starke Accommodationsanstrengung hervorgerufen werden soll. Die Behauptung, dass der Ciliarmuskel, wenn er durch lange Zeit eine schwere Arbeit leisten musste, dem Krampfe und nicht, wie man wohl voraussetzen sollte, der Ermüdung anheimfällt, muss schon von vornherein sehr auffallen. Gewiss wird un-

sere Ueberraschung dadurch nicht gemindert, dass wir erfahren, dass ganz vorzüglich myopische Augen, welche nicht nur vergleichsweise zu hyper- und emmetropischen, sondern absolut wenig Accommodationsarbeit aufzubringen haben, am Ciliarmuskelkrampf erkranken. Eine Bemerkung Giraud-Teulon's über die Accommodationsleistung der Myopen formulirt in sehr charakteristischer Weise die bis vor Kurzem allgemein angenommene Ansicht: *L'accommodation chez le myope n'a pas grand service à rendre et par conséquent grande fatigue à subir. Le myope a toujours plus d'accommodation qu'il n'en réclame. Il l'épargne ou la relâche plutôt qu'il ne la met en oeuvre.*" Die Folgen der Ueberbürdung des Accommodationsmuskels bei Hypermetropen sind, seit Donders uns die Asthenopie verstehen gelehrt hat, sehr wohl bekannt und wir können der Frage nicht wohl ausweichen, wie so es komme, dass bei Hypermetropie die gewöhnliche Folge der übermässigen Anstrengung des Accommodationsmuskels Ermüdung ist, während die gleiche Ursache bei Myopen, wo bekanntlich, wenn nicht eine herabgesetzte Energie der Accommodation besteht, Asthenopia accommodativa nur ausnahmsweise vorkommt, Krampf hervorruft. Dieses eigenthümliche Verhalten versucht nur Dobrowolsky einigermassen zu erklären,\*) ohne dass jedoch seine Angaben den vorhandenen Widerspruch aufzuhellen vermöchten. So sagt er, dass der Krampf am häufigsten Myopien zwischen  $\frac{1}{8}$  und  $\frac{1}{24}$  complicire und glaubt, dies mit grosser Wahrscheinlichkeit aus dem Umstande erklären zu können, dass solche Kurzsichtige bei Beschäftigungen in der Nähe in einem bedeutenden Grade ihre Accommodation anstrengen müssen. Emmetropen und Hypermetropen aber müssen doch ihre Accommodation

---

\* l. c. pag. 41 und 42.

bei sonst gleichen Verhältnissen noch viel mehr anstrengen und doch ist bei ihnen der Krampf nur selten. Dobrowolsky meint weiter, dass der Krampf zu Myopien zwischen  $\frac{1}{24}$  und  $\frac{1}{12}$  deshalb seltener trete, weil solche Kurzsichtige ihre Accommodation weniger anstrengen brauchen, dass bei den Graden der Myopie von  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{1}{8}$  der Procentsatz der Complication mit Accommodationskrampf bedeutend zunehme, wobei die Gewohnheit aus den früheren Jahren, wo die Myopie sich noch in den niedrigsten Graden befand, eine wichtige Rolle spielen könne und die Entfernung, in der Individuen mit solcher Myopie die Gegenstände halten, unwillkürlich zur Accommodation praedisponire." Hier wird also vorausgesetzt, dass die Gewohnheit zu accommodiren, welche kraftlos war, während sich die Myopie von  $\frac{1}{24}$  zu  $\frac{1}{2}$  bewegte, wieder erwacht, sobald der Fortschritt von  $\frac{1}{2}$  zu  $\frac{1}{8}$  eintritt. Die Seltenheit des Accommodationskrampfes bei Myopien zwischen  $\frac{1}{8}$  und  $\frac{1}{4}$  erklärt Dobrowolsky dadurch, „dass die in so hohem Grade Kurzsichtigen fast nicht mehr der Dienste der Accommodation benöthigt sind." Die Entfernung von 12" bis 8" prädisponirt also zur unwillkürlichen Accommodation, die Entfernung von 8" bis 4" jedoch nicht!—

Alle apriorischen Bedenken müssen aber vor der Thatsache zurücktreten, dass Dobrowolsky unter 105 Augen 69, Hosch unter 67, 46 und Schiess unter 101, 81 fand, in welchen die zur Zeit der ersten Untersuchung vorhandene Kurzsichtigkeit ganz oder zum Theile durch Accommodationskrampf bedingt war. Die vorstehenden Verhältnisszahlen wurden innerhalb relativ kurzer Zeiträume gewonnen und Hosch hebt sogar ausdrücklich hervor, dass er die Kranken nicht sorgfältig ausgelesen, sondern alle jugendlichen Myopen, welche auf die Atropinbehandlung willig eingingen, registrirt habe, gleichgiltig ob vorhandene Reizzustände einen Accommodations-

krampf wahrscheinlich machten, oder nicht. (l. c. p. 19). Die Tabellen jener Autoren führen zu dem Schlusse, dass die Myopie jugendlicher Individuen nur ausnahmsweise von der Complication mit Accommodationskrampf frei ist und Schiess macht sich nur zu ihrem treuen Dolmetsch, wenn er den Satz, „dass die Myopie Anfangs mit einem leichten Krampf des Ciliarmuskels beginnt“ als „unumstösslich“ ansieht.

Wenn zur Einleitung eines Accommodations-Krampfes, welchem die Eignung zugeschrieben wird, ein jedes Auge myopisch machen zu können, die blosse schwere Accommodationsarbeit genügt, so können wir unsern Blick der Perspective nicht verschliessen, dass in geringer Ziel-ferne der myopische Refractionszustand bei civilisirten Nationen ausschliesslich herrschen werde, ja dass Augen mit normaler Sehschärfe dereinst zu den Ausnahmen gerechnet werden würden. Zu diesen Consequenzen kommen wir nothwendigerweise, wenn wir berücksichtigen, dass bei der jetzigen Gestaltung der Gesellschaft die Zahl der Studirenden und die denselben auferlegte Arbeit in beständiger Zunahme begriffen ist, dass die Myopie in exquisiter Weise vererblich ist, dass der Grad derselben um so höher steigen muss, durch je zahlreichere Generationen sie bereits fortgeerbt worden und dass das Staphyloma posticum einen äusserst fruchtbaren Boden für die schwersten Erkrankungen darstellt.

Um durch eigene Erfahrung ein Urtheil über den Einfluss der Accommodationsarbeit auf die Entstehung des Accommodationskrampfes zu gewinnen, habe ich an 210 Augen Untersuchungen angestellt. Unter diesen befanden sich nicht allein myopische, da ja der Krampf auch bei Hypermetropen und Emmetropen vermuthet werden musste, wie denn auch Schiess unter 101 Augen, die mit Myopie zur Untersuchung kamen, 9 fand, deren wirkliche Refraction Hypermetropie, 11 deren wirkliche

Refraction Emmetropie war. Ich wählte meine Kranken nicht aus, sondern erstreckte die Untersuchung auf alle Individuen, deren Augen, von der etwaigen Refractionsanomalie abgesehen, keinerlei Abweichung von der Norm boten und mir zu den wiederholten, oft langwierigen Refractionsbestimmungen zur Verfügung standen. Bei der Uebereinstimmung der gewonnenen Resultate glaubte ich meinen Untersuchungen um so weniger eine weitere Ausdehnung geben zu müssen, als die Erfahrungen, welche ich gewonnen, ehe ich meine Aufmerksamkeit diesem Gegenstande speciell zugewendet, sich ergänzend und bestätigend geltend machten. Von den untersuchten Augen waren 120 myopisch, 40 hypermetropisch, 50 emmetropisch; sie gehörten jungen Leuten der verschiedensten Stände an, deren grösster Theil durch ihren Beruf zu anhaltender Beschäftigung mit feinen Objecten gezwungen war. Bei allen wurde die Refraction sowohl durch die Sehschärfeprüfung für die Ferne, als durch die Augenspiegeluntersuchung sorgsamst bestimmt und alle auf den Untersuchungsgegenstand Bezug habenden Einzelheiten des objectiven Befundes, wie der Angaben der Untersuchten aufgezeichnet. Nur bei 89 Augen wurde zum Zwecke der Refractionsbestimmung bei gespanntem Accommodationsapparate durch kürzere oder längere Zeit Atropin eingeträufelt, weil ich mich bald überzeugt hatte, dass dieses für den Kranken so beschwerliche Hilfsmittel des Diagnostikers entbehrt werden könne, ohne dass es unmöglich würde, zu bestimmen, ob die Accommodations-Thätigkeit auf die durch Gläser ermittelte Lage des Fernpunktes einen Einfluss übt und eventuell, wie gross derselbe ist. In keinem einzigen der untersuchten hypermetropischen Augen hatte die starke Accommodationsanstrengung zu dauernder krampfhafter Contraction des Ciliarmuskels geführt, trotzdem sich unter ihnen solche befanden, bei welchen von einer Ht  $\frac{1}{2}$  bei

der Sehschärfenbestimmung für die Ferne auch nicht der kleinste Bruchtheil manifest war. Ausnahmslos fand ich es möglich, mit Hilfe des Augenspiegels die ganze Hl, wie gross sie auch sei, zu bestimmen. Auf diese Thatsache hat zuerst Mauthner hingewiesen; sie hat jedoch die ihr gebührende Beachtung bis jetzt noch immer nicht gefunden. Hierin liegt es, dass noch ziemlich allgemein angenommen wird, dass beim Hypermetropen, welcher Convexgläser entweder vollständig zurückweist, oder verhältnissmässig schwache Convexgläser als die besten bezeichnet, eine krampfartige Contraction des Ciliarmuskels besteht. Die Existenz einer solchen wird durch den Augenspiegel auch in jenen satksam bekannten Fällen widerlegt, in denen der untersuchte Hypermetrope bei der Sehschärfenbestimmung die bestimmte Angabe macht, dass er durch Convexgläser am besten sehe. \*)

Der Accommodationsanspannung, welche dem Hypermetropen das deutliche Sehen ferner Objecte ermöglicht, geht jeder Charakter des Krampfes vollständig ab. Sie ist eine Muskelcontraction, welche mit der Absicht, deutlich zu sehen, vor- und mit dem Aufhören derselben zurücktritt, welche also mit Bezug auf die Dauer vollkommen dem bewussten Zwecke angepasst ist. Ebenso trägt sie den Charakter der Zweckmässigkeit rücksichtlich ihrer Grösse, die genau der Entfernung entspricht, in der sich das Fixiobject befindet. Wenn so viele Hypermetropen die Convexgläser, welche sie der Accommodationsanstrengung entheben würden, zurückweisen, so ist dieses Verhalten nicht durch die Unfähigkeit, die Accommodation zu entspannen begründet, sondern kommt ganz auf Rechnung des Vertrages zwischen Convergenz

---

\*) Conf. Donders, *Anomal. d. Refr. u. Accommod.* pag. 212 und 213. Mauthner, *Lehrb. d. Ophthalmoscopie* p. 174.

und Accommodation, demzufolge mit dem Parallelismus der Gesichtslinien beim Fixiren eines fernen Gegenstandes eine gewisse Accommodationsquote verbunden wird, welche eben auch dann, wenn Convexgläser vor die Augen gesetzt werden, ausgelöst wird. Sobald man an den Hypermetropen nicht mehr die Anforderung stellt, ein entferntes Object zu fixiren, wird auch die früher festgehaltene Accommodation frei und da diese Bedingung sich in der Augenspiegeluntersuchung erfüllt, so macht diese es möglich, selbst die höchsten Grade latenter Hypermetropie zu bestimmen. Wenn der untersuchte Hypermetrope angewiesen wird, mit dem frei bleibendem Auge die Buchstaben einer in 20' Entfernung angebrachten Snellen'schen Tafel zu lesen, so kann der Untersucher die Hypermetropie wieder in derselben Weise latent werden sehen, wie bei der subjectiven Refractionsbestimmungs - Methode. Durch diesen Versuch, während dessen man zu wiederholten Malen rasch nach einander die Hypermetropie manifest und latent werden sehen kann, wird es am allerklarsten, wie wenig von einer habituellen krampfhaften Accommodationsanspannung beim Hypermetropen die Rede sein kann.

Aus dem Vorausgeschickten ergiebt sich schon, dass keines der Augen, welche sich vor der Atropinisirung sowohl bei der Sehschärfeprüfung, als bei der Spiegeluntersuchung als emmetropisch erwiesen hatten, nach der Atropin - Einträufung einen höhern Grad von Hypermetropie darbot, als den regelmässig durch Aufhebung des Tonus des Ciliarmuskels in jedem atropinisirten emmetropischen Auge vorhandenen. Wir kommen noch später auf diese Art von Hypermetropie zurück.

Ich fand kein Auge, dessen durch den Spiegel constatirte Myopie sich durch Atropinisirung in Emmetropie oder gar Hypermetropie umgewandelt hätte, oder

auch nur eine Herabsetzung erfahren hätte, die grösser war, als die durch Aufhebung des physiologischen Tonus des Ciliarmuskels erforderte, trotzdem ich vielfach höchst intelligente Individuen untersuchte, deren Myopie frisch war und sich unter Umständen entwickelt hatte, die den Bestand von Accommodationskrampf möglich erscheinen liess. Beiläufig sei hier bemerkt, dass sich unter ihnen ein 26jähriger Arzt mit  $M \frac{1}{30}$  links,  $M \frac{1}{16}$  rechts, und zwei 21jährige Universitätsstudenten mit beiderseitiger  $M \frac{1}{5}$ , respective mit  $M \frac{1}{5}$  links und  $M \frac{1}{10}$  rechts befanden, die die Entwicklung ihrer Kurzsichtigkeit mit aller Bestimmtheit in die letzten Jahre verlegten und in Verbindung mit forcirter Arbeit der Augen brachten, ohne dass bei ihnen in dem ophthalmoscopischen Bilde der Chorioidea auch nur die geringste Abweichung von der Norm vorhanden war.

Bisher ist es mir also nicht geglückt, auch nur ein einziges Mal einen Fall von andauernder unwillkürlicher Contraction des Ciliarmuskels zu finden. Wohl aber sah ich 5 Fälle, in welchen die Gläserbestimmung vor der künstlichen Accommodationslähmung einen höhern Grad von Myopie ergab, als die nach der Atropinisirung vorgenommene. Dieses Verhalten lässt sich jedoch nicht durch die Annahme eines durch Atropineinträufung gehobenen tonischen Krampfes des Ciliarmuskels erklären, weil der nach der Lähmung des Accommodationsmuskels vorhandene Grad der Myopie sich auch vor der Lähmung mit Hilfe des Augenspiegels mit aller Bestimmtheit erkennen liess.

Zwei ausgezeichnete Fälle dieser Art sind von Dr. Hock (Mittheilungen des ärztl. Vereins in Wien 1872, Nr. 1—5) und Dr. Just (Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde X. pag. 256) beschrieben worden. Die betreffenden Kranken bedurften zum deutlichen Sehen in die Ferne —  $\frac{1}{3}$ , resp. —  $\frac{1}{5}$ , während die Augen-

spiegeluntersuchung bei ihnen den Bestand von gering-gradiger Myopie, respective Emmetropie nachwies. Meine eigenen Beobachtungen zeigten mir diese Anomalie in viel geringerem Grade. Wenn sich daher meine Fälle mit denen der vorerwähnten Autoren auch ganz und gar nicht an eclatanz messen können, so erlaube ich mir doch, zwei kurze Krankengeschichten hierher zu setzen, weil sie Augenärzte betreffen und somit in allen Details auf's Beste constatirt wurden.

1) Herr Dr. C . . . . n aus New - York, 27 Jahre alt, trägt seit seinem 15. Lebensjahre Concavgläser. Von —  $\frac{1}{24}$  für beide Augen ausgehend, ist er vor einem Jahre zu —  $\frac{1}{9}$  für das rechte, —  $\frac{1}{11}$  für das linke Auge gelangt. Abgesehen von der stetigen Annäherung des Fernpunktes gab ihm die Function seiner Augen nie einen Grund zur Unzufriedenheit; jetzt besteht bei Benutzung der corrigirenden Brille beiderseits S  $\frac{24}{20}$ . Beiderseits bestehen Coni von  $\frac{3}{4}$  Papillengrösse. Die Sehnerven sind blass, die Gefässe normal. Während ich, da ich Emmetrope bin und den Grund eines emmetropischen Auges ohne Concavglas auf das Deutlichste sehe, für die Gewinnung eines scharfen ophthalmoscopischen Bildes bei der Untersuchung des rechten Auges —  $\frac{1}{2}$ , bei der des linken —  $\frac{1}{5}$  brauche, wird C . . . . n bei der Sehschärfeprüfung rechts durch —  $\frac{1}{9}$ , links durch —  $\frac{1}{11}$  corrigirt. Nachdem in jedes Auge 2 Mal Atropin in Lösung von 1 : 120 geträufelt worden, erwies sich —  $\frac{1}{11}$  für das rechte, —  $\frac{1}{5}$  für das linke als das neutralisirende Glas. Durch 3 Tage wurde noch weiterhin je 2 Mal in beide Augen Atropin gebracht und da die Refraction keine weitere Aenderung erlitt, so verordnete ich nun Herrn C . . . . n eine Brille von —  $\frac{1}{11}$  für das rechte, —  $\frac{1}{5}$  für das linke Auge und liess die Accommodation ad normam zurückkehren. Die Brille wurde nun ganz entschieden der früheren Brille, welche jetzt Unbehagen, Kleinersehen etc.

verursachte, vorgezogen. Nach drei Monaten klagte Herr C . . . . n über Abnahme seiner Sehschärfe und die Untersuchung ergab, dass bei ungeändertem ophthalmoscopischem Befunde die Gläser wieder zu schwach geworden. Nachdem durch 3 Tage atropinisirt worden, ward die Brille wieder vollkommen entsprechend.

2) Herr Dr. H . . . . . aus Giessen, 28 Jahre alt, trägt seit seinem 14. Lebensjahre Brillen. Er begann mit  $-\frac{1}{4}$ , stieg bis zu  $-\frac{1}{7}$ , dessen er sich vom 19. bis zum 26. Jahre bediente, und ging dann wieder auf  $-\frac{1}{10}$  herab, das er noch heute trägt. Seine S ist nicht ganz  $\frac{20}{20}$ ; das die Myopie neutralisirende Glas ist rechts  $-\frac{1}{10}$ , links  $-\frac{1}{8}$ . Bei der ophthalmoscopischen Untersuchung, war für mich  $-\frac{1}{2}$  rechts,  $-\frac{1}{10}$  links vollkommen ausreichend. Nach der Accommodationslähmung durch Atropin ergab auch die subjective Methode der Refractionsbestimmung dieselben Resultate, welche die Augenspiegeluntersuchung vor der Atropinisirung geliefert. Durch acht Tage wurde in beide Augen je 2 Mal Atropin eingeträufelt, ohne dass eine weitere Herabsetzung der Refraction erzielt worden wäre und deshalb zum dauernden Gebrauche für beide Augen  $-\frac{1}{2}$  angerathen. Die oben geschilderte Accommodationsanomalie hat in ihrer Erscheinung insofern eine grosse Verwandtschaft mit der Accommodations-Anspannung, durch welche die Hypermetropie latent gemacht wird, als sie nur dann vorhanden ist, wenn fixirt wird und mit dem Aufhören der Sehbestrebung verschwindet, weshalb auch durch beide nur bei der Sehschärfenbestimmung für die Ferne und nicht auch bei der Augenspiegeluntersuchung die Refraction grösser erscheint, als sie wirklich ist. Während aber beim Hypermetropen die Accommodationsanspannung eine durchaus zweckmässige ist, widerspricht sie in den Fällen der vorerwähnten Kategorie dem Interesse des Deutlichsehens und ist daher

als eine pathologische anzusehen. Vom tonischen Accommodationskrampfe ist aber die in Rede stehende Anomalie wohl zu unterscheiden, da ihr Vortreten an die Sehintention geknüpft ist und daher indirect durch die Willkür hervorgerufen und beseitigt werden kann. Das negative Ergebniss meiner Untersuchungen zeigt mit Bestimmtheit, dass aus den von Dobrowolsky und Andern gefundenen Verhältnisszahlen eine allgemein giltige Regel über die Häufigkeit des Accommodationskrampfes nicht abgeleitet werden könne, dass der Accommodationskrampf, wenn er auch häufiger vorkommt, als man vor Dobrowolsky's Untersuchungen angenommen, weder eine gewöhnliche Folge der starken Accommodations-Anstrengung der Hypermetropen und Emmetropen, noch auch eine gewöhnliche Complication der Myopie ist.

Die Resultate meiner Beobachtungen stehen mit denen der vorgenannten Forscher in auffallendem Widerspruche. Gewiss ist dieser zum Theile dem Zufalle zuzuschreiben, der dem einen in derselben Anzahl von Fällen ein gewisses Vorkommniss sehr häufig zuführt, dem andern vollständig vorenthält. Doch kann ich es nicht unterlassen, auf diejenigen Momente hinzuweisen, aus deren Berücksichtigung sich eine theilweise Versöhnung der widerstreitenden Resultate ergeben könnte.

Das wichtigste und verlässlichste Zeichen des Accommodationskrampfes war für Dobrowolsky, Schiess und Hosch die Differenz der Resultate, welche bei der Auswahl der neutralisirenden Gläser vor und nach Atropineinträufung sich ergab. Die Controle der vor der künstlichen Accommodationslähmung mit Gläsern vorgenommenen Refractionsbestimmung durch den Augenspiegel wurde jedoch unterlassen, und darin liegt eine sehr ergebige Fehlerquelle.

1. Vor Atropineinträufung erscheint die Refraction bei der Bestimmung des neutralisirenden Glases häufig

grösser, als sie wirklich ist. So wurden vor Allem viele Fälle von Hl als mit Accommodationskrampf behaftet angesehen. Dobrowolsky bezeichnet die bei einem Studenten mit Hm  $\frac{1}{4}$  vorhandene Hl, die erst nach Atropin vortrat, ausdrücklich als Krampf (l. c. pag. 96) und weiter spricht er von einem Kranken „mit H  $\frac{1}{6}$ , bei dem der Krampf Emmetropie vorspiegelte“ (l. c. pag. 98). Auch die nicht allzu seltenen Fälle von intermittirendem Accommodationskrampf mussten für tonischen Krampf erklärt werden. Es mussten ferner die Hypermetropen, welche in die Ferne durch Concavgläser besser zu sehen angeben, als scheinbare Myopen angesehen werden, wie auch gewiss die Myopie bei der für die Untersuchten so oft bestehenden Schwierigkeit, sich für ein oder das andere Glas zu entscheiden und bei der Neigung vieler Leute, zu starke Concavgläser zu bevorzugen, oft stärker erscheinen mochte, als sie factisch war, was sich auch ohne Atropin durch den Augenspiegel hätte feststellen lassen. Sehr wichtig ist es, sich hier zu erinnern, wie häufig es unmöglich ist, bei wiederholten Sehschärfeprüfungen stets bestimmte und unter einander genau übereinstimmende Angaben bezüglich des Neutralisationsglases zu erhalten. Selbst Aerzte konnten mir zuweilen bei aller Aufmerksamkeit nicht sagen, ob z. B. —  $\frac{1}{10}$  oder —  $\frac{1}{12}$  vorzuziehen sei und wenn sie sich endlich ein Mal für das schwächere Glas entscheiden zu müssen glaubten, wählten sie bei einer zweiten Untersuchung das stärkere. Und doch besteht zwischen diesen Gläsern eine Refraktionsdifferenz von  $\frac{1}{60}$ ; Dobrowolsky diagnosticirt aber Accommodationskrampf in Fällen, wo vor Atropin M  $\frac{1}{6}$ , nach Atropin M  $\frac{1}{6,1}$  vorhanden war, wo sich also bei der Gläserbestimmung ein Refraktionsunterschied von  $\frac{1}{366}$  nachweisen liess.

2. Die Refraction erscheint nach der Atropinisirung meist kleiner als sie wirklich ist, da durch die Auf-

hebung des physiologischen Tonus des Ciliarmuskels die Refraction fast in jedem Auge herabgesetzt wird.

Es ist in der That sehr auffallend, dass die Refractionsherabsetzung durch Atropin ohne weitere Reserve als Nachlassen eines Accommodationskrampfes gedeutet wurde, da schon Donders (l. c. pag. 148 und 526) zu wiederholten Malen davon spricht, dass durch den Tonus des Ciliarmuskels in einem im Zustande der Accommodationslähmung emmetropischen Auge ein leichter Grad von Hypermetropie hervorgebracht werde und dass ein wirklich emmetropes Auge gewissermassen ein Minimum von Hypermetropie erfordere, welches Minimum sich nicht genau schätzen lasse, weil man dem Tonus einen gewissen Spielraum zwischen  $\frac{1}{60}$  und  $\frac{1}{40}$  zugestehen müsse.

Die nahezu constante Erhöhung der Refraction durch den physiologischen Tonus des Ciliarmuskels wird durch die regelmässige Verminderung des Brechwerthes nach Atropineinträufung oder krankhafter Accommodationslähmung bewiesen. Cohn sah alle für emmetropisch gehaltenen Dorfschulkinder nach der Atropinisirung überschitig werden und Scheby-Buch berichtet über 38 Fälle von Accommodationslähmung, die auf den Kieler Kliniken beobachtet wurden, in welchen ausnahmslos eine Refractionsminderung eingetreten war und die Hypermetropie „bei den meist emmetropischen und einigen hypermetropischen Augen zwischen  $\frac{1}{20}$  und  $\frac{1}{50}$  mit entschiedener Hinneigung gegen die letzteren Grade schwankte“<sup>\*)</sup>.

Unter 89 Augen, deren Refraction ich vor und nach Atropinisirung bestimmte, waren 38 myopischer, 17 hypermetropischer, 34 emmetropischer Refraction; unter ihnen befanden sich 17 myopische, 3 emmetropische, deren

---

<sup>\*)</sup> Bericht über 38 Fälle von Accommodationslähmung aus den Kieler Kliniken. Arch. f. Ophth. XVII. 1, pag. 271.

Brechwerth durch Atropin unbeeinflusst blieb. Es scheint daher, dass man nur ausnahmsweise die Refraktionsherabsetzung ausbleiben sehen werde, wenn man nur hypermetropische und emmetropische Augen zur Atropinisirung wählt, dass man ihr aber nur bei der Hälfte aller untersuchten Myopen begegne, da namentlich Myopien hohen Grades von ihr frei zu bleiben scheinen. Jene 34 Augen, welche ich atropinisirte, nachdem ich sie sowohl durch die Spiegel-Untersuchung, als durch die Sehschärfeprüfung als emmetropisch erkannt hatte, gehörten ausschliesslich Leuten an, welche zur Zeit der Untersuchung bereits seit vielen Wochen im Krankenhause verpflegt wurden, vorher aber ohne die geringste Anstrengung des Accommodations-Vermögens Tagelöhner- oder grobe Handwerksarbeiten verrichtet hatten. Dieselben konnte somit nicht der leiseste Verdacht treffen, an Accommodationskrampf erkrankt zu sein und doch wurden sie alle mit Ausnahme dreier durch die Accommodationslähmung hypermetropisch. Der Grad der durch Atropin erzeugten Uebersichtigkeit schwankte in diesen Fällen zwischen  $\frac{1}{120}$  und  $\frac{1}{20}$ ; am allerrhäufigsten fand sich H  $\frac{1}{60}$  bis H  $\frac{1}{48}$ . Die Sehschärfe sank nicht selten auf  $\frac{20}{40}$ , meist auf  $\frac{20}{30}$ , mindestens aber so weit, dass ein oder mehrere Buchstaben von Sn. XX, die vor der Atropinisirung mit vollster Sicherheit gelesen wurden, nicht mehr erkannt werden konnten. Durch Vorsetzung des entsprechenden Convexglases wurde die Sehschärfe sogleich auf die normale Höhe gehoben, wodurch sich ein höchst auffälliger Nachweis für die stattgefundene Refraktionsänderung, die sich übrigens auch durch die Augenspiegeluntersuchung constatiren liess, ergab. Sehr häufig findet man nach der Atropinisirung die totale Hypermetropie sowohl bei der objectiven, wie bei der subjectiven Bestimmungsmethode grösser, als man vor der Accommodationslähmung mit dem Spiegel bestimmt

hatte. Die Differenz beträgt  $\frac{1}{120}$  bis  $\frac{1}{35}$ . Hierdurch wird jedoch der Behauptung, dass sich die ganze Hl mit dem Augenspiegel bestimmen lasse, nicht im Geringsten widersprochen, denn die nach der Atropinisierung gefundene Ht ist grösser, als die im normal functionirenden Auge bestehende Hypermetropie. Jene besteht nämlich aus zwei Theilen: einem grösseren, welcher durch willkürliche Accommodation gedeckt wird und dem Augenspiegler auch ohne Atropin manifest ist und einem zweiten kleineren, welcher durch das Nachlassen des Tonus des Ciliarmuskels entsteht und daher natürlich im intacten Auge nicht vorhanden ist.

Bei 34 myopischen Augen, die durch Atropinisierung eine Refractionsminderung erfuhren, schwankte dieselbe zwischen  $\frac{1}{240}$  und  $\frac{1}{40}$ . Der Nachweis derselben durch die Sehschärfenprüfung erwies sich in allen Fällen als ein ziemlich schwieriger, da er meist nur dadurch erbracht werden konnte, dass der Untersuchte nach der Atropinisierung durch ein schwächeres Glas eben so gut in die Ferne sah, als vor der Atropinisierung durch ein stärkeres, ein auffälliges Sinken der Sehschärfe bei Benutzung des vor der Accommodationslähmung gebrauchten Glases sich jedoch nicht constatiren liess.

Wenn wir nun aus den Beobachtungsreihen Dobrowsky's alle jene Fälle ausschliessen, in welcher er die Anwesenheit des Accommodationskrampfes aus einer durch Atropin herbeigeführten Refractionsherabsetzung folgert, die kleiner ist als  $\frac{1}{36}$ , so bleiben von den 69 Fällen von Accommodationskrampf nur 8 bestehen. Unter diesen befinden sich 5 Fälle von Myopie höchsten Grades (zwischen M  $\frac{1}{2,2}$  und M  $\frac{1}{4,4}$ ), in welchen durch Atropin die Fernpunktsdistanz um 0,2 — 0,9" vergrössert wurde. Unter den Fällen, in welchen die Refractionsverminderung kleiner ist als  $\frac{1}{36}$ , befinden sich 26, in denen sie  $\frac{1}{100}$  oder weniger beträgt (1 Mal sogar  $\frac{1}{366}$ , 3 Mal  $\frac{1}{350}$  u. s. f.),

17 in denen sie zwischen  $\frac{1}{99}$  und  $\frac{1}{60}$  und 18 in denen sie zwischen  $\frac{1}{99}$  und  $\frac{1}{36}$  schwankt. Wenn wir nun auch nicht behaupten können, dass die Refraktionsherabsetzung in allen diesen Fällen ausschliesslich auf das Nachlassen des physiologischen Tonus zu beziehen sei, so ist es doch keinem Zweifel unterworfen, dass Dobrowolsky zu weit gegangen, wenn er sie ausnahmslos als Beweis für Accommodationskrampf aufgefasst und wir müssen bei der Unmöglichkeit einer nachträglichen Deutung von jenen 61 Fällen, in denen die Refraction um weniger als  $\frac{1}{36}$  herabgesetzt worden, ganz absehen.

Hosch und Schiess kontrolirten den Effect der Atropinbehandlung erst dann, wenn die Pupille wieder ihre gewöhnliche Weite und Beweglichkeit angenommen hatte. Dessen ungeachtet gewähren ihre Untersuchungen nicht hinlängliche Garantie dafür, dass die von ihnen gegebene Deutung der Refraktionsherabsetzung stets die richtige ist. Denn sie erhielten die künstliche Accommodationslähmung viele Wochen, ja Monate lang ununterbrochen und es ist denn doch fraglich, ob der Ciliarmuskel, welcher so lange Zeit unter dem Einflusse von Atropin gestanden, seinen früheren Tonus eben so rasch wieder erlange, als nach einer einmaligen Atropinisirung. Wichtiger als diese Bedenken scheint mir das folgende:

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die weiche Linse eines jugendlichen Auges, welches durch lange Zeit fortgesetzten schweren Accommodations-Anstrengungen ausgesetzt war, häufig auch während der Accommodationsruhe nicht mehr vollständig in ihre Gleichgewichtsform zurückkehrt, sondern dauernd eine Gestalt behauptet, welche dem Zustande mässiger Accommodationsarbeit entspricht, dass sie aber in Folge längerer Accommodationsruhe die ursprüngliche Form wieder annimmt, womit natürlich eine relative Refraktionsherabsetzung verknüpft ist. Diese bekanntlich von einer Reihe hervor-

ragender Forscher ausgesprochene Ansicht entbehrt zwar bisher noch der sichern Basis ophthalmometrischer Messungen, aber sie wird durch Daten, welche die Pathologie liefert, im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht. So berichtet Jacobson über mehrere Fälle von krankhafter Accommodationslähmung, welche mit einer Refractionsherabsetzung einhergingen, die weit grösser war, als die nach geheilter Lähmung durch Atropineinträufung erreichbare\*).

Ehe man daher die durch längere Atropinisirung erreichte Refractionsherabsetzung in ihrer ganzen Grösse und in allen Fällen auf Lösung eines Krampfes beziehen darf, muss der Beweis erbracht werden, dass die zweite mögliche Ursache der Refractions-Herabsetzung, die während der vollständigen Ruhe eingetretene Veränderung der Linsenform nicht wirksam gewesen. Dieser Beweis erscheint mir um so nothwendiger, als a priori die Veränderung der Linsenform durch Elastizitätseinbusse in Berücksichtigung des Verhaltens nachgiebiger Körper unter einer dauernden Spannung viel plausibler ist, als der Krampf des Ciliarmuskels, für welchen letztern ein directer Nachweis ebenfalls nicht erbracht wurde.

Ebensowenig als die Refractionsherabsetzung durch Atropin, besitzen die objectiven Symptome, auf welche die Diagnose des Accommodationskrampfes gestützt werden soll, die für sie in Anspruch genommene Verlässlichkeit.

Die Röthung der Papilloberfläche, die Entwicklung von Nebengefässen, wie der Grad der Füllung und Schlingelung der Hauptgefässe des Sehnerven und der Netzhaut zeigen im gesunden Zustande so viele Schwankungen, dass bei der Verwerthung derselben für

---

\*) Ueber eine Refractionsänderung des Auges, welche nach Accommodationslähmung beobachtet wird. Arch. f. O. X. 2.

die Diagnose einer abnormen Blutfülle die grösste Vorsicht geboten ist. Der durchsichtige Sehnervenkopf eines jugendlichen, viel arbeitenden, besonders eines hypermetropischen Auges erscheint namentlich bei der Beleuchtung mit dem Concavspiegel häufig lebhaft geröthet, welches auch immer der Zustand des Accommodationsmuskels sein mag und ich glaube, dass, abgesehen von jenen hier nicht in Betracht kommenden Fällen, wo entzündliche Gewebsveränderungen in der Netzhaut oder dem Sehnerven vorhanden sind, die Diagnose einer pathologischen Blutfülle nur sehr selten durch die objective Untersuchung allein gemacht werden kann, dass vielmehr ein und derselbe Grad des Blutreichthums bald als physio- bald als pathologisch angesprochen werden muss, je nach den aus der subjectiven Untersuchung sich ergebenden Daten.

Die Hyperaemie der Chorioidea ist selbst, wenn man sie als unzweifelhaft vorhanden voraussetzen darf und die Pigmentepithelschichte fehlt, aus dem ophthalmoscopischen Bilde der Membran nur ganz ausnahmsweise zu diagnosticiren. Das Vorhandensein des Pigmentepithellagers macht aber jene Diagnose ganz und gar unmöglich und man kann aus der grösseren oder geringeren Röthung des Augengrundes auf die Farbenintensität und Dichtigkeit des Pigments, jedoch nie auf den Grad des Blutreichthums schliessen.

Die diagnostischen Behelfe, deren man sich bisher zur Entscheidung der Frage über den Zusammenhang zwischen Accommodationskrampf und Myopie bediente, sind mangelhaft und nur die ausgedehnteste Anwendung des Augenspiegels als Refraktionsmesser kann die hier nachgewiesene Lücke der Diagnostik ausfüllen. Für die Diagnose des tonischen Accommodationskrampfes genügt es durchaus nicht, einfach nachzuweisen, dass ein Auge, welches vor Atropin ohne Glas deutlich in die Ferne ge-

sehen, nach Atropin ein Convexglas braucht, oder dass, wenn vor Atropin ein Concav- oder Convexglas für die Ferne corrigirte, nach Atropin ein schwächeres oder gar kein Concav- oder ein stärkeres Convexglas erforderlich ist. Es muss vielmehr die Refractionsherabsetzung nach Atropin 1. bemessen werden durch den Vergleich mit der vor Atropin mittelst des Spiegels bestimmten Refractionsgrösse und es muss 2. die Herabsetzung grösser sein, als die durch Nachlassen des Ciliarmuskels gewöhnlich hervorgerufene.

Gegen die Verlässlichkeit der Daten, welche die Refractionsbestimmung mit dem Augenspiegel liefert, sind mannigfache Bedenken ausgesprochen worden, deren Berechtigung wir in Kürze prüfen wollen. Zunächst wurde auf die Fehlerquelle hingewiesen, welche dem Untersucher aus der Unkenntniss des Zustandes des eigenen Ciliarmuskels erwächst. Dem gegenüber muss bemerkt werden, dass es dem Untersucher leicht möglich ist, seine Accommodation vollständig zu entspannen, respective einen stets gleichen Bruchtheil derselben gebunden zu erhalten, wenn er jedes Mal mit aller Sorgfalt das schwächste Concav- oder stärkste Convexglas auswählt, mit dem er das Bild des Augengrundes noch deutlich zu sehen vermag. Bei der Refractionsbestimmung durch Auswahl des neutralisirenden Glases erklären wir das schwächste Concav- resp. das stärkste Convexglas für das der Refraction des Untersuchten entsprechende, wenn dieser durch verschiedene Concav- oder Convexgläser gleich deutlich zu sehen angiebt. So müssen wir auch bei der Refractionsbestimmung durch den Augenspiegel jeder Täuschung, die durch unwissentliche Anspannung des eigenen Accommodationsmuskels droht, dadurch zu entgehen suchen, dass wir uns nicht etwa bei einem Correctionsglase beruhigen, mit dem wir deutlich sehen, sondern so lange zu schwächern Concav- oder

stärkeren Convexgläsern ab- resp. aufsteigen, als das Bild nicht wesentlich an Deutlichkeit verliert. Erst bei jenem Correctionsglase dürfen wir Halt machen, zu dem  $\pm \frac{1}{60}$  nicht mehr hinzugefügt werden kann, ohne eine auffallende Verundeutlichung, die sich auch bei längerem Durchsehen erhält, hervorzurufen. Nur dann, wenn wegen grosser Unruhe des untersuchten Auges das Bild immer nur im Fluge erhascht werden kann, besonders, wenn gleichzeitig die Pupille sehr eng ist, die Medien viel Licht reflectiren, oder getrübt sind, wenn Astigmatismus vorhanden ist, geschieht es leicht, dass sich mit den Bewegungen des Kopfes und Auges des Untersuchers das dem fliehenden untersuchten Auge zu folgen bestrebt ist, der Accommodationsmuskel contrahirt und die Controle desselben zur Unmöglichkeit wird. In solchen Fällen kommt es leicht zu wesentlichen Refractionsüberschätzungen, und der Untersucher muss daher dann stets den Ergebnissen Misstrauen entgegenbringen. Die Besorgniss vor der Täuschung durch die Accommodationsanspannung des Untersuchten ist ganz gewiss sehr ungerechtfertigt. Gerade, weil ihr diese Fehlerquelle nicht anhaftet, besitzt die in Rede stehende Methode der Refractions-Bestimmung einen überaus wichtigen Vorzug vor der subjectiven; gerade deshalb liefert sie Erkenntnisse, welche durch die andere Methode ohne vorgängige Anwendung von Atropin niemals gegeben werden können. Vor dem Augenspiegler schwindet die latente Hypermetropie und sehr häufig auch die scheinbare Myopie. Darum ist der Augenspiegel zur Bestimmung des Antheils, welchen die Accommodation an der Grösse des Fernpunktabstandes nimmt, ganz unentbehrlich. Er belehrt uns über den Charakter der Accommodations-Anspannung der Hypermetropen, lässt uns den früher geschilderten intermittirenden Accommodationskrampf erkennen und nur er befähigt uns, diesen von dem tonischen

Accommodationskrampf zu scheiden. Die Thatsache, dass jedes emmetropische Auge nach Atropin hypermetropisch wird, könnte leicht zu der Annahme verleiten, dass es wirkliche Emmetropie gar nicht gebe, sondern dass diese nur eine durch Accommodationsanspannung maskirte Hypermetropie geringen Grades sei. Die wirkliche Refraction wird aber durch die im Zustande der Unthätigkeit, nicht in dem der Lähmung des Accommodationsapparates vorhandene Einstellung gegeben und es entscheidet daher über dieselbe nicht das für den Atropinisirten zum Deutlichsehen in die Ferne nothwendige Glas, sondern das für den Augenspiegler vor der Atropinisirung erforderliche Correctionsglas\*). Ergiebt dasselbe das Vorhandensein von Emmetropie, so ist auch diese die wirkliche Refraction; besteht factisch  $H \frac{1}{60}$ , so kann diese auch vor Atropinisirung vermittelt des Spiegels diagnosticirt werden. Da der Tonus den physiologischen Typus des Accommodationskrampfes darstellt, so werden auch dieselben Hilfsmittel der Diagnose, die uns jenen

---

\*) Es böte gewiss keinen Vortheil, die hier gemachte Unterscheidung zwischen der Refraction im Zustande der Accommodationsruhe und in dem der Accommodationslähmung in die Praxis einführen zu wollen. Hier konnte sie nicht unterlassen werden, weil einem Einwurfe gegen die objective Refractionsbestimmungsmethode von vornherein begegnet werden sollte. Die Berechtigung der Theorie, diese Unterscheidung zu machen, steht eben so fest, wie die der Praxis, ihrer nicht zu achten. Gewiss wäre keine Forderung besser begründet als die, dass der Fernpunkt unter allen Umständen nur im Zustande der Accommodationsruhe oder nur während der Accommodationslähmung bestimmt werde und doch ist es zweckentsprechender, die jetzt geltende Regel beizubehalten, der zu Folge wir Emmetropie constatiren, wenn der Fernpunkt im Ruhezustande der Accommodation in der unendlichen Entfernung liegt, den Grad der Hypermetropie dagegen während Accommodationslähmung bestimmen. Wie würde sich die Lehre von der Emmetropie ändern, wenn wir nur jene Augen emmetropisch nennen würden, deren Fernpunkt nach Atropin-Einträufung in unendlicher Entfernung gefunden wird?

erkennen lehren, massgebend sein für das Erkennen seiner pathologischen Steigerung. Besteht vor der Accommodationslähmung Uebereinstimmung zwischen den Resultaten der objectiven und subjectiven Refractions-Bestimmungsmethode und nach der Accommodationslähmung gleichfalls, ist aber die nach der Atropinisirung bestehende Refraction erheblich kleiner, als die vor jener gefundene, dann, aber auch nur dann ist die Diagnose des tonischen Accommodationskrampfes gerechtfertigt. Hiermit hätten wir so hervorstechende Vorzüge der objectiven Methode der Refractionsbestimmung hervorgehoben, dass wir wohl behaupten können, dass eine gründliche Refractionsbestimmung ohne jene nicht denkbar sei. Wir müssen aber gleich hinzufügen, dass sie die subjective Methode nicht zu ersetzen vermöge, und dass ihr für die Praxis der Brillenbestimmung nur die Bedeutung einer Hilfsmethode — wenn auch einer überaus wichtigen — zukomme.

Bei geringgradigen Refractionsanomalien kann man nicht selten beobachten, dass der Untersuchte zwischen zwei sphärischen Gläsern von sehr geringem Brechwerthsabstande — etwa zwischen  $\frac{1}{30}$  und  $\frac{1}{27}$ , zwischen  $\frac{1}{30}$  und  $\frac{1}{28}$  — mit Sicherheit wählt und zu dem Glase, für das er sich einmal entschieden, mit staunenswürdiger Bestimmtheit und Gleichmässigkeit zurückkehrt, wenn er zu wiederholten Malen zur Wahl veranlasst worden. Der Augenspiegler kann bei der abwechselnden Verwendung zweier so wenig von einander verschiedener Gläser, wie die obengenannten, einen Unterschied in der Deutlichkeit des Bildes nicht constatiren, denn es fehlt im Augengrunde an Objecten, welche gestatten würden, die Schärfe der Wahrnehmung mit solcher Sicherheit zu beurtheilen, wie die zur Sehschärfeprüfung verwendeten Probebuchstaben. Am allerzweckmässigsten scheint es mir, dasjenige Correctionsglas zu suchen, mit welchem

man den strahligen Netzhautreflex in der Nachbarschaft der Papille, womöglich zwischen dieser und der Macula lutea am besten sehen kann. Der Unterschied an Deutlichkeit, welcher bei der Benutzung zweier um  $\frac{1}{60}$  verschiedener Gläser gegeben ist, kann meist noch leicht und sicher wahrgenommen werden; dagegen werden Refraktionsdifferenzen, die kleiner sind als  $\frac{1}{120}$  durch den Einfluss, welchen sie auf die Schärfe des Bildes üben, auch dem Erfahrensten nur ausnahmsweise erkennbar sein. Ueberdies haften der objectiven Methode der Refraktionsbestimmung Mängel an, die auch durch die ausgebildetste Technik nicht beseitigt werden können. Die bereits von mehreren Seiten erhobene Behauptung, dass die Refraktionsbestimmung an der Papille und der Macula lutea desselben Auges verschiedene Resultate ergeben könne, fand ich in praxi vollkommen bestätigt und ich kann hinzufügen, dass, selbst wenn die Bestimmung an verschiedenen Theilen derselben Papille — selbstverständlich von der Excavation abgesehen — vorgenommen wird, die Resultate häufig nicht völlig übereinstimmen. Unter 45 Fällen, in denen ich die Refraction an der Papille und Macula lutea, sowohl vor, als nach der Atropinisirung mit aller nur möglichen Genauigkeit bestimmte, fand ich 5 Mal Differenzen, welche in der Praxis nicht mehr vernachlässigt werden können und deren grösste  $\frac{1}{5}$  betrug. In allen diesen Augen, von denen 3 myopisch, 1 emmetropisch, 1 hypermetropisch waren, war auffallender Weise die an der Papille bestimmte Refraction grösser, als die an der Macula gefundene. Es ist sehr wohl möglich, dass fortgesetzte Untersuchungen ergeben werden, dass das Procent-Verhältniss der Fälle, in denen eine solche Verschiedenheit besteht, geringer ist, als aus obigen Zahlen abgeleitet werden könnte, weil ich eine geraume Zeit lang jeden paradox erscheinenden Fall aufzeichnete, während ich von der Mehrzahl jener, wo Ueber-

einstimmung der Ergebnisse bestand, keine Notiz nahm. Ueberaus häufig kann man den innern und den äussern Rand der Papille nicht mit demselben Correctionsglase gleich deutlich sehen. Während ich oft den innern Papillenrand des emmetropen Auges ohne Correctionsglas in unübertrefflicher Deutlichkeit vor mir sah, erschienen mir die feinen Gefässe, welche den äussern Papillenrand überschreiten und der Bindegewebsring daselbst von einem leichten Nebel überzogen. Dieser schwindet vollständig, wenn ich in meinen Spiegel —  $\frac{1}{60}$  einlege, während sich gleichzeitig über den innern Rand ein gelblicher Nebel lagert. Einmal fand ich in einem myopischen Auge die Differenz der Refraction am innern und äussern Rand der Papille gleich  $\frac{1}{2}$ .

## II.

Wir haben bisher bei unseren Untersuchungen keinen Fall von tonischem Accommodationskrampf gefunden und glauben auch überzeugt sein zu dürfen, dass der Bestand eines solchen von den Autoren viel häufiger angenommen wurde, als er wirklich gegeben war. Wir können ihn daher nicht als den gewöhnlichen Vorläufer oder Einleiter der Axenverlängerung durch Staphyloma posticum ansehen. Doch möchten wir aus der beschränkten Zahl unserer Fälle noch nicht schliessen, dass der Accommodationskrampf den ihm zugeschriebenen Einfluss nicht zuweilen doch übe und müssen daher untersuchen, ob die ophthalmoscopisch sichtbaren Veränderungen des myopischen Auges, beziehungsweise die Sehaxenverlängerung aus der Wirksamkeit eines Accommodationskrampfes abgeleitet werden können.

Wir werden in dem Folgenden den Namen „Staphyloma posticum“ nur für die Bezeichnung der Formanomalie des Bulbus, welche der Myopie zu Grunde liegt,

gebrauchen und die ophthalmoscopisch nachweisbare, an den äussern Sehnervenrand anschliessende, lichte Halbmondfigur nach dem Vorgange Jäger's „Conus“ nennen. Keiner dieser beiden Namen ist zwar besonders passend gewählt; da sie aber einmal Geltung erlangt haben, so empfiehlt es sich zur Vermeidung einer sehr gewöhnlichen Begriffsverwirrung, jeden derselben wenigstens stets nur in einem und demselben Sinne zu verwenden. Wenn man auch das bekannte ophthalmoscopische Bild als *Staphyloma posticum* bezeichnet, wie es gewöhnlich geschieht, so wird man bei dem nicht seltenen Vorkommen des Conus in nicht staphylomatösen Augen ein *Staphyloma diagnosticiren*, wo keines vorhanden und man wird ferner die irrige Ansicht begünstigen, dass diejenige Parthie der Chorioidea, welche jene Veränderungen zeigt, an Sitz, Form und Ausdehnung dem *Staphyloma* entspreche.

Jäger und Schweigger\*) haben auf das Erschöpfendste nachgewiesen, dass der Conus nicht das Product eines entzündlichen Vorgangs ist und v. Graefe selbst hat sich dieser Ansicht ausdrücklich angeschlossen. Wenn dessen ungeachtet die Sclerotico-Chorioiditis als Ursache der Veränderungen um den Sehnerven des myopischen Auges hingestellt wird, ohne dass neue Gründe dafür angegeben, noch auch die alten Gegenstände widerlegt werden, so ist es gewiss vollkommen genügend, auf die betreffenden Arbeiten jener Forscher zu verweisen. Die Beharrlichkeit, mit welcher die unhaltbare Theorie von der entzündlichen Natur des Conus immer wieder von Neuem auftaucht, ist um so erstaunlicher, als es von vornherein gewiss nicht einladend ist,

---

\*) Jäger, über die Einstellungen des dioptr. Apparates im menschlichen Auge, pag. 70 und 90. Schweigger, zur patholog. Anatomie der Chorioidea, Arch. f. Ophth. IX. 1.

anzunehmen, dass eine Gewebsveränderung von so constantem Sitze und Form, von so regelmässiger Begrenzung, so gesetzmässigem Wachsthum von einer Entzündung abhängig sei.

Die Hypothese von der Sclerotico-Chorioiditis als Ursache des Conus wird dadurch nicht im Geringsten plausibler, dass man als entzündungserregendes Moment den Zug ansieht, welchem die Chorioidea während andauernder Contraction des Ciliarmuskels ausgesetzt ist. Recht häufig ist Conus vorhanden in Augen von Leuten, deren Chorioidea jenen Zug gewiss nur in ganz unberücksichtigenswerther Weise erfahren. Ich habe bisher immer gefunden, dass in den Bevölkerungsschichten, welche sich mit groben Handwerksarbeiten, Ackerbau u. s. w. beschäftigen und in denen selbst die Kenntniss des Lesens nur wenig verbreitet ist, die grossen Coni einen grössern Bruchtheil der Gesamtzahl der Coni ausmachen, als in den gebildeten Ständen. Die gleiche Beobachtung liegt vielleicht der Bemerkung Jäger's zu Grunde, „dass in jener Schichte der Bevölkerung; welche im Durchschnitte nicht gewöhnt ist, ihre Augen durch Accommodations-Anstrengung zu ermüden, mindestens eben so viele, ja noch mehr Augen vorkommen, welche in Folge von Sehaxenverlängerung kurzsichtig sind, als in den übrigen Schichten der Bevölkerung“\*).

Aber auch bei den Augen von solchen, welche mit grosser Anstrengung der Accommodation arbeiten, kann unmöglich der blosse Zug an der Chorioidea, welchen der dauernd contrahierte Ciliarmuskel bewirkt, das Entstehen des so äusserst regelmässig geformten Conus gerade an der äussern Sehnervengrenze erklären. Hensen und Voelckers haben allerdings nachgewiesen,

---

\*) Jaeger, l. c. pag. 28.

dass während des Accommodationsactes eine beträchtliche Flächenverschiebung der Aderhaut nach vorn hin stattfindet\*); allein, da der Ansatz des Aderhautspanners ein kreisförmiger ist, so muss die Zerrung, welche der hintere Rand der Chorioidea erfährt, auch alle Theile desselben treffen. Man muss voraussetzen, dass die Insertion der Chorioidea am innern Sehnervenrande wegen der grössten Nähe zum fixen Ansatzpunkte des tensor am stärksten gezerzt werde, der Rand der Chorioidea am äussern Theile der Papillenperipherie dagegen durch die Verbindung zwischen Chorioidea und Sclera, welche in der Gegend der macula lutea durch die daselbst am zahlreichsten durchtretenden Ciliargefässe hergestellt wird, vor dem Einflusse der Zugwirkung sicher sei. Die zweite Hälfte dieser Voraussetzung wird durch die neueste Publikation von Hensen und Voelckers zur Gewissheit erhoben\*\*). Aus dieser geht hervor, dass die Verschiebung der Chorioidea an der macula lutea bereits ihre Grenze findet, da eine durch die Lederhaut etwas ausserhalb der macula lutea in die Wand eines menschlichen Auges eingestossene Nadel während der Reizung des Accommodationsnerven vollkommen stille steht. Die Gegend der macula lutea ist es daher, wo die Aderhaut die stärkste Zerrung erfährt und wenn sich die Zugwirkung des tensor über die Gegend der macula hinaus erstreckt, so geschieht dieses gewiss in sehr abgeschwächtem Maasse. Die in der Nachbarschaft des gelben Flecks durch Gefässe und Nerven vermittelten Verbindungen zwischen der Chorioidea und Sclera schützen den an der äussern Parthie der Sehnervenperipherie gelegenen Theil der Chorioidea in derselben

---

\*) Ueber den Mechanismus der Accommodation. Kiel 1868.

\*\*) Ueber die Accomodationsbewegung der Chorioidea etc. Arch. f. O. XIX. 1.

Weise gegen den Zug des tensor, wie die Eisböcke vor den Pfeilern einer Brücke diese vor dem Anprallen der Eismassen bewahren. Die Stelle, welche fast ausnahmslos der Sitz des Conus ist, besitzt somit am allerwenigsten die Eignung, die Folgen übermässig andauernder Contraction des Ciliarmuskels zum Ausdrucke zu bringen, und an der Parthie, welche am meisten gezerzt wird, sehen wir nur äusserst ausnahmsweise den Conus.

Erismann hält die supponirte Zugwirkung am Rande des Sehnerven für so gewaltig, dass er meint, es könne durch dieselbe der ganze Sehnerv mit der lamina cribrosa in das Auge hineingezogen werden\*). Er beruft sich zur Unterstützung seiner Ansicht auf einen von Jaeger beschriebenen Fall von Conus mit Verschiebung der Netzhaut über den Sehnerven und meint, dass jener Autor die eigene „prachtvolle Beobachtung“ nicht gehörig verwerthet habe. Dem gegenüber müssen wir bemerken, dass es unmöglich ist, sich vorzustellen, wie der Ciliarmuskel, welcher die Chorioidea von hinten nach vorn zieht, gleichzeitig die Netzhaut von vorn nach hinten verschieben soll, wie der Ciliarmuskel, welcher die Chorioidea allseitig von der Peripherie des Sehnerven zu entfernen trachtet, die äussere Netzhauthälfte vom Centrum des Sehnerven abziehen und die innere Netzhauthälfte dem Papillencentrum nähern soll. Abgesehen davon lehrt uns übrigens die auf pag. 201 des Jaeger'schen Handatlas der Ophthalmoscopie veröffentlichte Krankengeschichte des betreffenden Auges, dass dieses einem Tagelöhner angehörte, der seinen Accommodationsapparat gewiss nicht überlastet hat!

Die Fläche eines an der äussern Papillengrenze bestehenden halbmondförmigen Conus wächst in doppelter Weise. Erstens nimmt die Höhe des Conus in der Rich-

---

\*) l. c. pag. 72.

tung gegen den gelben Fleck stetig zu und zweitens rücken die beiden Hörner des Halbmondes an der Papillenperipherie fort, bis sie einander begegnen und der Sehnerv von einem vollständigen Ringe umgeben ist. Die Ausbreitung des Conus in der letzteren Richtung kann nun durch das Fortwirken eines radiären Zuges nicht zu Stande kommen. Verdankte das dem obern, innern, untern Papillenrande anliegende Conalstück einem solchen Zuge seinen Ursprung, so müsste man häufig beobachten, dass eines derselben oder mehrere gleichzeitig gesondert entstehen und dann entweder so verharren oder durch allmähliges Zusammenfliessen mit den Nachbarconis sich zu einem ringförmigen Conus vereinigen. Diese Art der Umwandlung des sichelförmigen Conus in den ringförmigen ist aber jedenfalls nur ganz ausnahmsweise zu beobachten, wenn man nicht etwa jene unregelmässig begrenzten atrophischen Ringe um die Papille, welche durch Confluiren von entzündlichen Plaques entstehen, auch als Coni bezeichnen will. Wenn der Conus durch den Zug des Accommodationsmuskels an der Chorioidea erzeugt würde, so müsste man ihn in hypermetropischen Augen, welchen unter sonst gleichen Verhältnissen weitaus die stärkste Accommodationsarbeit aufgebürdet ist, sehr häufig finden. Dieser unvermeidlichen Consequenz widerspricht aber die Erfahrung in kaum misszuverstehender Weise. Der Zufall, der Dobrowolsky innerhalb eines kurzen Zeitraumes eine auffallend grosse Zahl von Hypermetropen mit Conis zugeführt, wie er Donders bis zur Zeit der Abfassung seines berühmten Werks nur zwei hatte sehen lassen, veranlasste jedoch die Behauptung Dobrowolsky's, dass der Conus im hypermetropischen Auge ein gewöhnliches Vorkommniss sei, was nur deshalb nicht allgemein bekannt sei, weil „Hypermetropen nur äusserst selten mit dem Augenspiegel untersucht werden“. Dobrowolsky

führt selbst die ungleiche Grösse der Coni in den beiden Augen eines Menschen, die einen ungleich hohen Grad von Hypermetropie hatten, darauf zurück, dass in dem einen Auge, in welchem der Conus grösser war, der Bruchtheil latenter Hypermetropie — „der Krampf“ — grösser war und glaubt einen deutlicheren Beweis für den Einfluss des Krampfes auf die Entstehung der „Staphylome“ nicht liefern können (l. c. pag. 96 u. 97). In dem Vorkommen hypermetropischer und emmetropischer Augen mit Conis erblickt er die sicherste Gewähr der Umbildungsfähigkeit der Refraction. Er betrachtet solche Augen als ursprünglich hypermetropische, welche sich auf dem Wege befinden, durch Staphyloma posticum myopisch zu werden, jedoch auf ihm noch nicht so weit fortgeschritten sind, um nicht noch einen gewissen Grad von Hypermetropie zu besitzen, welcher bald der Emmetropie und schliesslich der Myopie Platz machen wird. Seit Langem ist es bekannt, dass der Conus nicht ausschliesslich in myopischen Augen vorkommt und Jaeger hebt hervor, dass er denselben „in stark übersichtigen Augen in derselben Grösse und Form ausgebildet gesehen hat wie in den stärksten Graden von Staphyloma posticum“\*). An Jaeger's Klinik herrscht von jeher die Gepflogenheit, jede Refractionsbestimmung mit der Augenspiegeluntersuchung zu beginnen und dasselbst habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass man weder aus den Zahlen von Donders, noch aus denen von Dobrowolsky eine richtige Verhältnisszahl über die Häufigkeit des Conus im hypermetropischen Auge ableiten könnte; nach den ersteren würde man die Häufigkeit unter-, nach den letztern überschätzen.

Von 210 Augen, deren Befunde die wichtigste Basis der vorliegenden Ausführungen bilden, waren 135 mit

---

\*) l. c. pag. 41.

Conis behaftet, von welchen 99 oder 73.33% mit Myopie, je 18 oder 13.33% mit Emmetropie und Hypermetropie verbunden waren. Unter den 18 emmetropischen mit Conus behafteten Augen bot nicht eines einen Befund, der auch nur den geringsten Anlass zu der Muthmassung gegeben hätte, dass es früher eine andere Refraction besessen, oder dass sein Accommodationsapparat unter erschwerenden Bedingungen gearbeitet. Einmal sah ich schön entwickelte Coni in den beiden Augen eines 13jährigen Mädchens mit Ah  $\frac{1}{8}$ . Der höchste Grad von H, bei dem ich die Anwesenheit eines Conus constatiren konnte, war  $\frac{1}{2}$ , der geringste  $\frac{1}{8}$ . In den beiden Augen eines 53jährigen Collegen mit Hm  $\frac{1}{10}$ , der erst seit 9 Jahren Brillen für die Nähe trägt und niemals die geringsten, wie immer gearteten Störungen bei der anhaltenden Arbeit an sich bemerkt hatte, sah ich ganz typisch entwickelte Coni. Bei einem andern 26jährigen Collegen, der mit aller Bestimmtheit Erscheinungen ausschliessen konnte, die auf eine etwaige Refractionsumwandlung hätten schliessen lassen, sah ich Coni von ganz enormer Grösse. Auf diesen Fall werde ich weiterhin noch zurückkommen. Besonders interessant war mir das mit Ht  $\frac{1}{4}$  behaftete Auge eines jungen Mannes, weil dieses seit dem 3. Lebensjahre nach innen abgelenkt war und einen Conus zeigte, der in allen Stücken demjenigen ähnelte, welcher am andern Auge, das M  $\frac{1}{10}$  hatte, bestand.

Nur zwei von den 11 hypermetropischen Individuen, bei denen ich Coni sah, litten an accommodativer Asthenopie; es waren dies jenes Kind mit Ah und eine 28jährige Magd mit Ht  $\frac{1}{2}$  bei Hm  $\frac{1}{8}$ .

Während desselben Zeitraumes, innerhalb dessen ich 36 Coni in nicht myopischen Augen traf, fand ich nur 21 kurzsichtige ohne Coni, von denen 17 jungen Leuten angehörten, denen ihr Beruf anhaltende Beschäftigung mit feinen Objecten auferlegte.

Ich kenne nicht die Gesamtzahl der Augen, welche ich während der Monate, in denen ich die vorstehenden Resultate erhalten, untersucht habe und kann daher eine Verhältnisszahl über die Häufigkeit des Conus in nicht myopischen Augen nicht angeben. Mit aller Bestimmtheit kann ich aber, meiner gesammten Erfahrung folgend, sagen, dass die Zahl der nicht kurzsichtigen Augen mit Conis weit grösser ist, als die der myopischen ohne einen solchen, dass ferner das Vorkommen des Conus in hypermetropischen Augen, deren Accommodationsapparat so schwer arbeitet, nur ein ausnahmsweises ist, während im myopischen Auge, dessen Accommodationsleistung meist nur eine geringfügige ist, der Conus nur sehr selten fehlt, dass ferner der Conus sich findet in hypermetropischen Augen, welche nie an Asthenopie gelitten, wobei seine Grösse mit dem Grade der vorhandenen Hypermetropie, resp. der erforderlichen Accommodationsarbeit durchaus nicht in directem Verhältnisse steht, während es in übersichtigen Augen, welche durch viele Jahre von quälendster Asthenopie heimgesucht gewesen sind, nicht zur Bildung eines Conus kommt, dass endlich kurzsichtige Augen, deren Accommodation nahezu unthätig ist, mit Conus behaftet sind, während solche, die unter ganz entgegengesetzten Verhältnissen stehen, den Conus vermissen lassen.

Die Unabhängigkeit der Conusbildung von der Ciliariswirkung scheint mir durch das Vorstehende mit aller Bestimmtheit dargethan zu sein und wir können uns nun der Untersuchung zuwenden, welche anatomischen Veränderungen dem Bilde des Conus zu Grunde liegen und wodurch dieselben zu Stande kommen.

Ein grosser Theil der Schwierigkeiten, welche sich einer ausreichenden Erklärung des Conus entgegenstellen, wird durch die Theorie beseitigt, die in jenem eine einfache Dehnungsatrophie der Chorioidea sieht,

welche die Folge der Ektasirung der Sclera ist und aus anatomischen Gründen an der äussern Seite der Sehnervengrenze einen besonders hohen Grad erreichen muss. Diese Lehre vermag aber das Vorhandensein des Conus in hypermetropischen und emmetropischen Augen nicht zu erklären, ausgenommen etwa durch die Annahme, dass auch in solchen Augen ein Staphyloma posticum sich entwickelt habe, welches die ursprüngliche Refraction noch nicht vollständig aufgehoben hat. Nun ist es zwar sicher gestellt, dass das Staphyloma posticum mit grosser Constanz zur Entwicklung eines Conus führt; daraus folgt aber durchaus nicht, dass die Scleralectasie die einzige Quelle des Conus ist und dass bei Bestand eines solchen die Anwesenheit eines Staphyloma auch dann diagnosticirt werden müsse, wenn der ganze sonstige Befund gegen eine solche Folgerung spricht. Jeder, der sich entschliessen kann, eine Weile lang die Ansicht, dass Conus und Staphyloma ein für alle Male zusammengehören, als ein Vorurtheil zu betrachten, wird im Stande sein, sich aus eigener Erfahrung an genug Fälle zu erinnern, wo er im Lebenden Coni in solchen emmetropischen und hypermetropischen Augen gesehen, in denen er mit Gewissheit eine Refractionsänderung durch Erwerbung einer Scleralectasie ausschliessen konnte. Ich untersuchte einen Collegen, Dr. B . . . . . y, der 26 Jahre alt ist und schon als Knabe bemerkt hatte, dass er in der Erkennung ferner Objecte nicht mit seinen Freunden wetteifern konnte, der aber bei der Arbeit niemals irgend eine Störung erfuhr, namentlich durchaus keinerlei asthenopische Beschwerden hatte. Bis auf die geringere Sehschärfe war er gewöhnt, seine Augen als vollkommen normal zu betrachten und nur weil er erwartete, über die Ursache der Sehschärfeverminderung Aufschluss zu erhalten, bat er mich, seine Augen zu untersuchen. Ich fand beiderseits Ht  $\frac{1}{2}$  bei fehlender

Hm, S  $\frac{20}{50}$ . Die Papillen beider Augen sind liegend elliptisch und ihre Höhendurchmesser in so auffallender Weise verkürzt, wie ich es bisher noch nicht gesehen habe. Die Netzhautgefässfigur erscheint um  $90^\circ$  gedreht, indem die Hauptgefässstämme nach rechts und links ziehen. Nach abwärts von der Papille liegt ein äusserst regelmässig geformter Conus, der eben so gross wie die Papille, schwach gelblich gefärbt und vollständig frei ist von Pigmentflecken und Chorioidealgefässen. Nur im rechten Auge ist der untere Rand des Conus nach aussen hin in eine stumpfe Zacke ausgezogen, in welcher ein gelbliches Chorioideal-Gefässstück sichtbar wird. Die Papille und der Conus sind von einer gemeinschaftlichen, ohne Unterbrechung fortlaufenden, gleichmässig breiten Pigmentlinie umgeben, ausserhalb welcher der Augen- grund das normale, gelbroth gekörnte Ansehen zeigt. Der Conus ist in diesen Augen so gross, dass er einer M  $\frac{1}{2}$  vollkommen angemessen wäre. Ist es nun wohl denkbar, dass die noch bestehende H  $\frac{1}{20}$  nur ein Rest ist von einer höchstgradigen, durch Entwicklung eines Staphyloma posticum getilgten Hypermetropie und dass diese Refractions-Umwandlung sich vollzogen hat, ohne dass Dr. B. . . . . y, der, wie erwähnt, nie Asthenopie hatte, eine Veränderung in der Functionsfähigkeit seiner Augen wahrgenommen hätte?\*)

---

\*) Nicht selten findet man ganz auffallend kleine Coni bei hohen Graden von Myopie; hingegen sind grosse Coni in staphylomatösen Augen auch nur mit hohen Graden von Myopie verbunden. Ein Conus von der Grösse der Papille darf auf eine Scleraldehnung bezogen werden, welche, wenn sie sich im emmetropischen Auge entwickelt hat, gewiss keine geringere Myopie als  $\frac{1}{5}$  verursacht. Damit im schematischen Auge eine M  $\frac{1}{5}$  sich entwickle, bedarf es einer Axenverlängerung von 2·6 mm und wir müssten daher, um den in unserem Falle vorhandenen Conus auf ein Staphyloma beziehen zu können, diesem den Effect einer Axenverlängerung von 2·6 mm zuschreiben. Die Augen des Dr. B. . . . . y haben H  $\frac{1}{20}$ , welcher eine Axenverkürzung von 0·53 mm entspricht

Man kann nicht anders, als annehmen, dass der Conus auf eine angeborene Anomalie zurückzuführen sei, wie die ganz ausnahmsweise Form der Papille, wie die ungewöhnliche Gefäss-Vertheilung, wie die Herabsetzung der Sehschärfe, für die sich objectiv kein Grund nachweisen lässt, und welche unverändert so lange besteht, als B. z sich zurückerinnern vermag.

Das Verständniss dieser Bildungsanomalie ging mir auf, sobald ich mich überzeugt hatte, dass der blinde Fleck bei B. um die Fläche des Conus vergrössert ist, dass die Grenzen desselben ganz genau mit den Grenzen des blinden Flecks zusammenfallen. So lange man die Grösse des Mariotte'schen Flecks in der gewöhnlichen Weise misst, d. h. so, dass man die Parthie des Gesichtsfelds zu umgrenzen sucht, von welcher aus bei unveränderter Fixation eines bestimmten Punktes keine Gesichtswahrnehmung stattfindet, ist es kaum möglich, sich die volle Ueberzeugung zu verschaffen, dass ein vorhandener Conus in seiner ganzen Grösse in den blinden Fleck einbezogen sei. Bei grossen Conis gelingt es wegen der schiefen Stellung der Papille häufig nicht einmal, sich bei der Projection des blinden Flecks von einer Vergrösserung desselben im Allgemeinen zu überzeugen, aber selbst dann, wo dieses gelingt, ist es unmöglich sich zu vergewissern, dass ausser der Papille auch der ganze Conus und gerade nur genau dieser der Lichtempfindung unfähig ist. Bei mittelgrossen und kleinen Conis ist man aber meistens nicht einmal in der Lage, aus den Resultaten der Rechnung, durch welche aus den

---

und sie müssten daher vor der Entstehung des Staphyloms um  $0.53 + 2.6 = 3.13 \text{ mm}$  kürzer gewesen sein, als das schematische Auge. Die durch eine solche Axenverkürzung bedingte Hypermetropie ist grösser als  $\frac{1}{2}$ .

Dimensionen der Lücke im Gesichtsfelde die Durchmesser der nicht sehenden Stelle im Augengrunde gefunden werden, zu erschliessen, ob bloss der Papille oder auch dem Conus Blindheit zukomme; die Angaben der Untersuchten sind eben bei der in Rede stehenden Methode selten vollkommen genau und andererseits ist die Grösse der Papille in verschiedenen Augen zu verschieden, als dass aus einer geringen Vergrösserung der Lücke im Gesichtsfelde auch schon auf eine Einbeziehung einer nicht zur Papille gehörenden Stelle des Augengrundes geschlossen werden könnte. Ich untersuchte desshalb so, dass ich das Bild einer kleinen Lichtquelle auf die Netzhaut warf und indem ich dasselbe über Papille und Conus weggleiten machte, den Moment bezeichnen liess, in dem es unsichtbar wurde, resp. auftauchte. Ich schwärzte den Cylinder einer gewöhnlichen, stellbaren hellbrennenden Oellampe und entfernte dann von einer Stelle von 2''' — 3''' Durchmesser den Russbeschlag. Mittelst eines belegten Planspiegels warf ich das von jener Stelle ausgehende Licht in das untersuchte Auge und das kleine Bildchen, welches auf der Netzhaut desselben entstand, führte ich von der Peripherie gegen die Papille und vom Centrum der Papille nach allen Richtungen hin über die Peripherie; so erfuhr ich, dass es auf dem Conus eben so wenig gesehen wurde, wie auf der Papille, dass nur die Hälfte desselben gesehen wurde, wenn ich es auf die Grenze des Conus so warf, dass die Hälfte auf den rothen Grund hinübertagte, kurz dass der die Papille und den Conus umgebende Pigmentring auch den blinden Fleck umgrenzte.

Von einem ganz gleichen Verhalten überzeugte ich mich auch in dem emmetropischen Auge eines 18-jährigen Buchdruckers mit ganz normaler Sehschärfe und einem nach abwärts gerichteten Conus von gelblicher Farbe und mässiger Breite und in den beiden emme-

tropischen Augen eines 35 jährigen Schusters, welcher beiderseits  $S \frac{3}{4}$  und bei sonst ganz normalem Augengrunde etwa  $\frac{7}{8}$  Papillen-Durchmesser breite, nach aussen gerichtete, grünliche, glänzende Coni hatte.

Die Untersuchung des blinden Flecks hat gezeigt, dass im Conus des hypermetropischen und emmetropischen Auges ein dem Defect der Pigmentepithelschichte vollständig entsprechender Defect in den lichtempfindenden Netzhautschichten besteht. Die Congruenz dieser Defecte kann uns nicht überraschen, da wir wissen, dass Pigmentepithel und musivische Netzhautschichten sich aus gemeinsamer Grundlage entwickeln und dass in seltenen Fällen sogar ein die halbe Retinalhohlkugel durchsetzender breiter Spalt der vorgenannten Schichten als Rest des Spaltes der secundären Augenblase ins extrauterine Leben hinüber genommen wird. Entsprechend einem solchen Spalte bildet sich bekanntlich die Chorioidea gar nicht oder nur so mangelhaft, dass man den Retinalspalt, ehe man die Genesis desselben recht verstand, mit dem unverdienten Namen eines Coloboma chorioideae belegte. In gleicher Weise nun, wie bei einem sogenannten Chorioidealcoloboma bildet sich innerhalb des von Staphyloma posticum unabhängigen Conus des hypermetropischen oder emmetropischen Auges die Chorioidea nicht aus und wir haben jenen daher nicht als Product einer Atrophie sondern einer Aplasie aufzufassen.

Wir müssen somit den angeborenen Conus als eine besondere Form hinstellen. Derselbe ist ein vollständiges Analogon des sogenannten Chorioidealcoloboms, ohne dass man jedoch beide Bildungsanomalien nur als verschiedene Entwicklungsstufen desselben Zustandes auffassen dürfte. Eine solche Annahme ist unstatthaft, weil der secundäre Augenblasenspalt stets nach unten, der Conus meist nach aussen gerichtet ist und eine etwaige Rollung des Bulbus während der Entwicklung schon aus dem Grunde nicht

vermuthet werden kann, weil der Augenblasenspalt in den Fällen, in denen er persistirt, dieselbe Stellung hat, wie im Embryo. Der angeborene Conus liegt gewöhnlich der äussern, zuweilen der untern Papillenperipherie an; niemals habe ich ihn bisher die ganze Papillenperipherie umfassen gesehen. Seine Fläche ist zuweilen mattgelblich gefärbt, meistens aber hellglänzend, grünlich; sie entbehrt der Chorioidealgefässe, wie der mannigfaltigen grauschwärzlichen Flecke, die das in verschiedenem Grade atrophische Stromapigment in den Conis myopischer Augen so gewöhnlich verursacht, meist vollständig. Die Grösse des angeborenen Conus wird nur selten eine bedeutende; ein einziges Mal sah ich denselben papillengross, gewöhnlich stellt er nur eine schmale Sichel von der Breite einer starken Vene, von  $\frac{1}{6}$  bis  $\frac{1}{5}$  Papillenbreite dar.

Er kommt in Augen jeder Refraction und zwar, wie mir scheint, so ziemlich in gleicher Häufigkeit vor; bisher ist mir wenigstens eine Prävalenz seines Vorkommens im myopischen Auge nicht aufgefallen. Das Aussehen des Conus beweist häufig, dass seine Entstehung, auch wenn er in einem myopischen, also höchst wahrscheinlich staphylomatösen Auge vorhanden ist, doch nicht dem Staphylom zugeschrieben werden könne. So beobachtet man bei sehr niedrigen Graden von Myopie häufig Coni, welche schmale, helle, glänzende Sichel darstellen, innerhalb welcher keine Spur von der Chorioidea nachweisbar ist. Dieser Mangel kann unmöglich auf Atrophie zurückgeführt werden, weil man dann einer sehr geringfügigen Dehnung zur Last legen würde, einen totalen Schwund zu veranlassen, während man doch aus dem Befunde bei höchstgradiger Myopie weiss, dass selbst in grossen circulären Conis, die bei rasch zunehmender Dehnung der Bulbuswand entstehen, ganz gewöhnlich stark gezerzte, selbst bis an den Papillenrand reichende

Chorioidealgefässe und Pigmentreste vorkommen, also die Atrophie der Chorioidea keine vollständige ist.

Wir wollen nun untersuchen, ob die Erklärung, dass der Conus auf Atrophie der Chorioidea beruhe, dann festgehalten werden kann, wenn man den angeborenen Conus ausser Acht lässt. Eine kurze Betrachtung des anatomischen Befundes, den die einzelnen Augenmembranen im Conus selbst und in der Nachbarschaft derselben bieten, wird uns bei der Lösung der aufgeworfenen Frage unterstützen. Von der Pigmentepithelschicht wissen wir, dass sie im Conus vollständig fehlt, dass der Mangel derselben stets dicht am Sehnervenrande beginnt und ohne einen Uebergang plötzlich an einer bogenförmigen Pigmentlinie aufhört, jenseits welcher das Pigmentepithel normal ist. Die Stromaschichte der Chorioidea ist in nicht seltenen Fällen innerhalb des Conus so wohl erhalten, dass durch das Ophthalmoscop kaum eine wesentliche Abweichung von dem normalem Befunde constatirt werden kann. Ganz gewöhnlich kann man im Conus einzelne Chorioidealgefässe und Pigmenthäufchen ophthalmoscopisch leicht wahrnehmen und niemals besteht ein so vollständiger Schwund der tunica propria chorioideae, dass sie nicht überall als ein dünnes Häutchen im Zusammenhange abgelöst werden könnte. Der Defect ist somit in der Gefässschichte durchaus nicht so vollständig, als in der Epithelschichte, von der wir über dem Conus keinen Rest finden, mag jener gross oder klein, alt oder frisch, rasch entstanden oder langsam herangewachsen sein.

Und doch muss das stratum proprium chorioideae, welches durch Gefässe und faserige Verbindungen an den Sehnerven und die Sclera geheftet ist, bei der Dehnung der Augapfelwand eine stärkere Zerrung erfahren, als die Pigmentepithelschichte, die an keinem ihrer Nachbargewebe festhaftet. Der Bezirk, über den die Ver-

änderungen in der Stromaschichte ausgebreitet sind, ist nicht auf den Conus beschränkt; er entspricht an Grösse dem Theile der Sclera, welcher in das Staphylom einbezogen ist. Abgesehen von der nächsten Nachbarparthie des Sehnerven ist diejenige Stelle der eigentlichen Chorioidea am meisten verändert, welche dem Scheitel des Staphyloms entspricht; von da ab verliert sich die Atrophie des Stroma immer mehr, je näher die betreffende Parthie dem Aequator bulbi, an welchem meist auch die Sclera schon normal ist, gelegen ist und hört endlich ohne bestimmte Grenzen auf.

Wenn nun wirklich nur die Atrophie der Chorioidea die anatomische Grundlage des Conus bildet, so entsteht die Frage, warum der Dehnungseffect auf die verschiedenen Schichten der Chorioidea sich so verschieden vertheilt, dass in der Stromaschichte diffuse und unvollständige, in der Epithelschichte scharf und regelmässig begrenzte, vollständige Atrophie entsteht? warum die Atrophie dem Grade und Ausbreitungsgebiete nach nur in der Stromaschichte der Dehnung der Sclera entspricht, während das Epithellager nur an einer Stelle mangelt, die stets an den Sehnerven grenzt und gewöhnlich nicht der Stelle der Bulbuswand correspondirt, welche am stärksten ausgedehnt ist, über dem Scheitel des Staphyloms aber in normaler Anordnung vorhanden ist?

Wir vermögen nicht diese Fragen zu beantworten. Wir können sie aber beseitigen, indem wir nur die Veränderungen in der Stromaschichte als Dehnungsatrophie der Chorioidea auffassen, den Mangel an Pigmentepithelschichte im Conus jedoch nicht durch einen wirklichen Verlust des früher an dieser Stelle befindlichen Epithels erklären, sondern durch eine in Folge der Dehnung entstandene Abrückung der Pigmentepithelgrenze von der Sehnervenperipherie, durch eine Verschiebung des Epithellagers.

Sobald die Dehnung der Augapfelwand eingeleitet ist, wird die Pigmentepithelschichte unzureichend, die vergrösserte Fläche der unterliegenden Membranen zu bedecken und es öffnet sich durch Retraction des der Sehnervengrenze anliegenden Pigmentrings ein Fenster, durch welches man die Chorioidea propria, beziehungsweise die Sclera frei daliegen sieht. Die Stelle des Augenhintergrundes, welche nun der Decke des Pigmentepithels entbehrt, muss natürlich immer einerseits durch den Sehnervenrand, andererseits durch einen Pigmentbogen eingerahmt sein und sich an diejenige Seite der Papille anlehnen, welche dem Scheitel des Staphyloms zugewendet ist. Es begreift sich nun, warum der der Papille zugewendete Rand des Conus niemals durch einen zusammenhängenden Pigmentbogen und nur ausnahmsweise durch geringe Pigmentspuren markirt ist, warum derselbe vielmehr, einer auffallenden Zeichnung entbehrend, meist nur schwer zu erkennen ist, während der äussere Conalrand gewöhnlich durch einen schönen Pigmentsaum charakterisirt ist. Ganz dieselben Figuren, welche durch die Anhäufung von Pigment im conusfreiem Auge an der äusseren Sehnervengrenze gebildet werden, findet man an dem Rande der Coni wieder. Bald sind es ganz gleichmässig ausgezogene, bald mehrfach unterbrochene, stellenweise unregelmässig klumpige, einfache, seltener zwei- oder mehrfache Pigmenthalbringe, bald breite, bräunliche bis kohlschwarze Halbmonde, welche mit dem Wachsen des Conus sich immer mehr von der Papillenperipherie entfernen. Sehr häufig kann man bei semicirculären Conis den directen Uebergang des den Conus umgebenden Grenzpigmentstreifens in den die innere Papillenhälfte einsäumenden Pigmenthalbring sehen. Sehr grosse Coni sind nur ganz ausnahmsweise von einem breiten, die ganze Peripherie umfassenden Pigmentstreifen umgeben, weil mit dem Wachstume des Conus

das Pigment verbraucht wird und sich daher der Ring verschmächtigt oder mehrfach unterbrochen wird. In einem pigmentarmen Auge entbehrt auch ein kleiner Conus leicht des Begrenzungsstreifens.

Die Annahme, dass das Pigment an der Grenze des Conus durch Neubildung entstanden sei, dass es beim Wachsthum des Conus resorbirt und an einer andern Stelle von Neuem gebildet werde, vermag weder die Constanz, noch die Regelmässigkeit des Begrenzungsringes, noch die auffallende Aehnlichkeit desselben mit dem im normalen Auge an der äussern Sehnervengrenze zu erklären. Auch muss man nicht vergessen, dass die Grenzen der durch Hyperämie, beziehungsweise Entzündung in der Chorioidea bedingten Epithelverluste nicht im Entferntesten so regelmässig mit Pigmentsäumen versehen sind, wie die Coni.

Der Sitz des Conus ist nur abhängig von der Richtung, nach welcher die Dehnung der Augapfelwand stattfindet, also von der Lage des Staphylom-Scheitels. Die der äusseren Sehnervengrenze benachbarte Chorioidealparthie hat keine andere Praedisposition für die Entwicklung des Conus, als diejenige, dass der Staphylom-Scheitel meistens in der Gegend der Macula lutea gelegen ist. In Fällen von ringförmigem oder nach innen oben gerichteten Conus hat die Section constatirt, dass der Scheitel der Ectasie im Sehnerven oder nach innen von demselben gelegen war\*).

Die Form des Conus ist gewöhnlich die eines Halbmondes, dessen Höhe gegen die Macula lutea gerichtet ist. Da der Scheitel der Ectasie meist in der Gegend des gelben Flecks liegt, so ist auch der stärkste Zug von dieser gegen die Papille hin gerichtet und es muss

---

\*) Jaeger, l. c. pag. 54 und Ophthalmoscopischer Hand-atlas pag. 201.

sich der von der kürzesten Verbindungslinie zwischen jener und der Macula getroffene Theil des Pigmentepithelrings am weitesten vom Papillenrande entfernen.

Die Thatsache, dass innerhalb der Conalgrenze das Pigmentepithel vollständig fehlt, jenseits derselben aber von ganz normaler Dichtigkeit und Färbung ist, welche bei einfacher, nicht mit Chorioiditis complicirter oder ausserordentlich rasch wachsender Ektasie ganz gewöhnlich beobachtet werden kann, wird durch unsere Annahme vollkommen verständlich. Indem sich das Pigmentepithel von der Sehnervengrenze zurückzieht, entgeht es der Nothwendigkeit, bei unveränderter Menge eine grössere Fläche bedecken zu müssen; es bleibt dadurch vor Zerrung, also auch vor Atrophie geschützt.

Die Anatomie der Netzhaut des myopischen Auges ist bisher nicht genügend erforscht. Doch dürfen wir, gestützt auf die functionellen Untersuchungen kurzsichtiger Augen annehmen, dass die anatomischen Veränderungen in der Retina bezüglich ihres Sitzes, ihrer Verbreitung und Intensität mit denen in der Pigmentepithelschichte eben so auffallend übereinstimmen, wie die Veränderungen in der eigentlichen Chorioidea mit denen der Sclera. Gerade so wie bei normaler Entwicklung des Conus das Pigmentepithel an der Macula lutea unverändert bleibt, so scheint auch die Netzhaut daselbst keine Veränderung zu erfahren, da selbst bei hochgradiger Myopie normale Sehschärfe sehr häufig gefunden wird. So wie das Pigmentepithel an der Stelle des Conus vollständig fehlt, so fehlen daselbst auch die lichtempfindlichen Schichten der Netzhaut. Nur v. Graefe betrachtet die Vergrösserung des Mariotte'schen Flecks um die Fläche des Conus als einen regelmässigen Befund in kurzsichtigen Augen\*),

---

\*) v. Graefe, Nachträgliche Bemerkungen über Sclerotic-chorioiditis posterior. Arch. f. O. I. 2. pag. 309.

während Donders\*) angiebt, sie nur bei hohen Graden von Myopie mit sehr entwickelter Atrophie gefunden zu haben und Jaeger\*\*) von ihr auch nur als von einem häufigen Vorkommniß spricht. v. Graefe betont auch, dass die Patienten bisweilen sehr präzise den auch ophthalmoscopisch sich markirenden scharfen Rand der Chorioidea gegen die entblösste Scleralstelle als die Grenze ihres centralen Sehens gegen den beschriebenen Fleck angaben und Woinow\*\*\*) fand den Defect im Gesichtsfelde, der dem blinden Fleck seines linken Auges entspricht, von einem unregelmässigen Contour umgrenzt, der ganz demjenigen gleicht, durch welchen ein, seine Papillen umgebender weisser Ring sich vom rothen Grunde absetzt. Wie Woinow bemerkt, hat auch Dr. Marsikani bei Bestimmung des blinden Flecks von Augen, welche mit Staphyloma posticum behaftet waren, unregelmässige Figuren gefunden. Ich prüfte in der vorhin beschriebenen Weise die Grösse des blinden Fleckes in 14 myopischen Augen von 8 Individuen, unter denen sich 6 Aerzte befanden. Ich constatirte 10 Mal, dass der blinde Fleck die ganze Fläche des Conus genau bis zu dem Pigmentringe desselben umfasste und in 4 Augen, deren Besitzer dem Versuche nicht hinlängliche Zeit, Ruhe und Aufmerksamkeit zuwenden konnten und deren Coni klein und unscharf begrenzt waren, konnte ich wohl mit aller Bestimmtheit eine Vergrösserung des Mariotte'schen Flecks über die Fläche des Conus hinüber nachweisen, nicht aber die Ueberzeugung gewinnen, dass die Netzhaut über den ganzen Conus der Lichtempfindung unzugänglich sei. In keinem Falle gab ich

---

\*) Donders, l. c. pag. 335.

\*\*) Jaeger, über die Einstell. etc. pag. 70.

\*\*\*) Woinow, über das Sehen mit dem blinden Fleck und seiner Umgebung. Arch. f. O. XV. 2.

die Untersuchung auf, ehe ich von dem Untersuchten auf sehr häufig wiederholte Fragen nur ganz gleichlautende Antworten erhalten hatte und nie habe ich es versäumt, mich von dem Untersuchten controliren zu lassen, indem ich ihn aufforderte, mir zu sagen, ob ich den Zeitpunkt richtig angäbe, in welchem das Lichtbild mangelhaft zu werden beginne, verschwinde, wieder auftauche, ganz gesehen werde u. s. w. Unter den Conis, über welchen die Lichtempfindung vollständig fehlte, befanden sich solche von der Form einer Sichel, deren Grösse nur dem fünften Theile der Papillenfläche gleichkam, solche deren Basis die Hälfte des Papillenumfanges umfasste und deren Höhe einen Papillendurchmesser betrug und endlich circuläre, die den Sehnervenkopf an Fläche um ein Bedeutendes übertrafen. Es befanden sich darunter einige, in denen man nur ganz geringfügige Reste von Chorioidealgewebe nachweisen konnte und solche, innerhalb deren das Chorioidealstroma scheinbar ganz unverändert blosslag. Die Untersuchung der letzteren war mir besonders interessant, weil die Coni bei vollständig fehlender Atrophie der Chorioidea sich nur charakterisirten durch einen Pigmentsaum, welcher eine halbmondförmige epithellose Stelle von dem übrigen epithelbedecktem Grunde abgrenzte und doch die Grenze des blinden Flecks ganz genau durch jenen Pigmentsaum gezogen war\*).

Diese Vergrößerung des blinden Flecks können wir nicht wohl auf Zerstörung der äusseren Netzhautschichten im Bereiche des Conus zurückführen, da die Ursache der Vernichtung der Netzhautelemente bei dem nachgewiesenen Fehlen aller entzündlichen Vorgänge in demselben nur in dem mechanischen Vorgange der Sta-

---

\*) Fig. 120 der XXVII. Tafel des Jaeger'schen Handatlas giebt ein sehr schönes Bild der Form von Conus, von der hier die Rede ist.

phylombildung gesucht werden kann, dieser aber eine bloss auf die Stelle des Conus und genau mit den Grenzen des Conus zusammenfallende, nur die lichtempfindenden Schichten treffende Netzhauterkrankung nicht zu erklären vermag. Im Hinblick auf die anatomische Zusammengehörigkeit des Pigmentepithellagers und der hintern Netzhautschichten, auf die vorerwähnte Uebereinstimmung ihres Verhaltens im myopischen Auge, auf das Fehlen fester Verbindungen zwischen ihnen und dem Sehnerven, der Faserschichte der Netzhaut und der Chorioidea, dürfte die Hypothese vielleicht nicht zu gewagt erscheinen, dass die Vergrösserung des blinden Flecks im myopischen Auge durch eine mit der Verschiebung der Epithelschichte gleichsinnige Verschiebung der musivischen Netzhautschichten, resp. der Stäbchen-Zapfenschichte allein zu Stande komme. Durch diese Annahme liesse sich auch die Unversehrtheit der Netzhaut an der Macula lutea oder die Normalität der centralen Sehschärfe trotz der Netzhautdehnung in so vielen, selbst hochgradig myopischen Augen erklären, da durch Abrückung der Stäbchen-Zapfenschichte von der Sehnervengrenze während der staphylomatösen Dehnung der Nothwendigkeit vorgebeugt wäre, dass eine unveränderte Zapfenzahl sich über eine stets grösser werdende Fläche vertheile.

Diese Annahme kann natürlich so lange nur den Werth einer Hypothese beanspruchen, als der anatomische Nachweis für dieselbe aussteht. Man wird ihr aber die Anerkennung nicht versagen können, dass sie eine höchst auffallende Thatsache der Beobachtung in einer Weise erklärt, deren Möglichkeit durch kein bekanntes Factum in Frage gestellt wird. Der Mangel an geeignetem Untersuchungsmateriale hat mich leider bisher gehindert, über diesen Punkt zur Klarheit durchzudringen.

Jaeger\*) hebt zwar hervor, dass nach der Seite der Scleroticalectasie ein grösserer Abstand der eigenthümlichen Netzhautelemente von dem Oeffnungsrande der Chorioidea bestehe, als im normalen Auge, aber er bemerkt Nichts über das Verhältniss der Grösse dieses Abstandes zu der des Conus. Da Donders sagt, dass er über kleinen Conis Lichtempfindung angetroffen, so müssen wir annehmen, dass die supponirte Verschiebung der Stäbchenschichte unter gewissen Umständen gar nicht oder nur unvollständig erfolgt. Meinen Erfahrungen folgend bin ich geneigt, die Unversehrtheit des Bestandes von Lichtempfindung über dem Conus für ein ungewöhnliches Vorkommniss zu halten. Sowohl im angeborenen Conus, als im erworbenen, der nur in Folge von Sclerectasia posterior vorkommt, ist also ein Defect der lichtempfindenden Netzhautschichten und der Pigmentepithelschichte gegeben, der nicht auf Atrophie beruht. Im angeborenen Conus fehlt auch die Chorioidea, die man im erworbenen in den verschiedensten Stadien des Schwundes begriffen, antrifft. Durch letzteres Merkmal ist man auch häufig im Stande, durch die ophthalmoscopische Untersuchung allein die Provenienz des Conus zu erkennen. Nicht selten kann man in kurzsichtigen Augen eine Combination beider Arten von Coni sehen. Die Conalfläche zerfällt dann in zwei Partien, die durch ihre Färbung sehr wohl von einander zu unterscheiden und durch eine scharf markirte Bogenlinie von einander getrennt sind. Die innere, der Papille zunächst gelegene Partie ist gefässlos, weiss oder grünlichweiss, glänzend, die äussere grauschwärzlich, orange gelb oder schmutzigweiss, meist glanzlos, mit mehr oder weniger deutlichen Chorioidealgefässen versehen. Wollte man derartige Befunde so deuten, dass die der Papille zunächst gelegene Partie,

---

\*) Ueber die Einstell. etc. pag. 65.

als die frühest zu Stande gekommene, sich in einem höhern Grade der Atrophie befände, als der jüngste Theil des Conus, so würde man doch die scharfe, regelmässige Bogenlinie, welche die verschieden gefärbten Theile trennt, nicht erklären.

Schweigger meint, dass jene Bogenlinie mit Wahrscheinlichkeit als die Verbindungslinie der äusseren Sehnervenscheide mit der Aussenfläche der Sclera aufgefasst werden könne\*). Dieser Ansicht des hochgeschätzten Autors gegenüber möchte ich mir erlauben, auf die Zeichnungen Jaeger's zu verweisen, welche Sehnerven myopischer Augen im anatomischen und ophthalmoscopischen Bilde darstellen. Nur in einer einzigen (Fig. 23 der II. Tafel der dioptr. Einstell., Fig. 111 des anatom. Handatlas) findet sich jene Bogenlinie im Conus ausgesprochen und gerade der Sehnervendurchschnitt dieses Auges zeigt auf der Seite des Conus den Scheidenzwischenraum vollständig verstrichen. Alle andern Bilder lassen jene Bogenlinie bei sehr schön ausgesprochener Erweiterung des Scheidenzwischenraumes vollständig vermissen.

In der unmittelbaren Nachbarschaft der Papille kommen recht häufig Zeichnungen vor, die leicht zur Verwechslung mit Conis Anlass gaben. Solche zu verhüten, berücksichtige man, dass bei Vorhandensein eines Conus das der Basis desselben zugewendete Stück der Papillenperipherie des Pigmentrings entbehren und dass ferner die Fläche des Conus zur Vergrösserung des blinden Flecks beitragen müsse. Jene der Papillenperipherie concentrischen, ein- oder mehrfachen Pigmentstreifen, welche von der Papillengrenze noch durch normal gefärbtes Gewebe getrennt werden, welche zuweilen so gestellt sind, dass sie die Form eines Halbmonds, der

---

\*) Handbuch der speciellen Augenheilkunde pag. 29.

mehr oder weniger dunkel gefärbt ist, oder die eines Spitzbogens von oft beträchtlicher Höhe erzeugen, werden mit Unrecht als Coni bezeichnet. Die von Jaeger beschriebenen und gemalten dunkeln oder schwarzen Coni\*) stehen in keiner Beziehung zum Staphyloma. Ihr Vorkommen im myopischen Auge halte ich nur für ein zufälliges und ich habe schwarze Halbmonde von  $\frac{1}{8}$  bis  $\frac{1}{4}$  Papillenbreite, sowohl am äussern als innern Papillenrande in Augen jeglicher Refraction gesehen. Ebenso haben jene lichten, mehr oder weniger regelmässig geformten Figuren, welche unmittelbar an den die äussere Papillenperipherie einsäumenden Pigmentstreifen anstossen, nur äussere Aehnlichkeit mit Conis. Vor Kurzem untersuchte ich ein mit M  $\frac{1}{8}$  behaftetes Auge, in welchem sich aussen an die Papille, nur durch einen dunklen Grenzstreifen von ihr getrennt, ein lichter Halbmond von der Höhe des Papillenhalmessers anlehnte, innerhalb dessen das Pigmentepithel fehlte und das ziemlich wohlerhaltene Stroma chorioideae blosslag. Wegen des vorhandenen Pigmentstreifens konnte ich den Halbmond, trotzdem M  $\frac{1}{8}$  vorhanden war und das andere Auge M  $\frac{1}{2}$  mit einem enormen ringförmigen Conus hatte, nicht für einen Conus halten. Die weitere Untersuchung ergab denn auch, dass der blinde Fleck sich auf die Papille beschränkte und der Pigmentepithelverlust bedingt war durch Chorioiditis, welche auch an mehreren anderen peripherischen, mannigfaltig geformten Stellen Pigmentverluste erzeugt hatte. Conusähnliche Bildungen beobachtet man zuweilen in alten, sonst gesunden Augen, und um den Sehnerven glaucomatöser Augen. Von den ersteren darf man wohl mit Bestimmtheit sagen, dass sie von Staphylombildung ganz unabhängig sind, da die betreffenden Augen meist er-

---

\*) Ophthalmoscop. Handatlas pag. 204 und 205, Tafel XXVI, Fig. 115 u. 116.

worbene Hypermetropie haben. Diese ist aber, zahlreichen Messungen zufolge, die ich an alten Augen angestellt habe, mit grösster Wahrscheinlichkeit nur zum Theile auf Linsenveränderungen, zum Theile aber auf Axenverkürzung zu beziehen. Alte Augen sind in allen Durchmessern kleiner als junge und man kann wohl sagen, dass die Involution zu einer concentrischen Atrophie des Bulbus führe. Die Axenlänge alter Augen schwankt zwischen 22·5 und 23 mm; eine Länge von 24 mm gehört schon zu den besonderen Ausnahmen. Ich hatte, seitdem ich meine Aufmerksamkeit dem Studium des Conus zugewendet, keine Gelegenheit, einen durch Altersmetamorphose bedingten Conus im lebenden Auge zu untersuchen. Dagegen fand ich einmal in dem enucleirten Auge eines alten Mannes das Pigmentepithel innerhalb eines breiten Ringes um den Sehnerven fehlend. Das Mikroskop zeigte Zerstörung des Pigmentepithels, veranlasst durch hochgradige Entwicklung von Verdickungen der Glashaut der Chorioidea, wie sie durch Müller und Donders beschrieben wurden.

Mit Rücksicht darauf, dass die in Rede stehende Metamorphose der Glashaut der Chorioidea einen regelmässigen Befund in alten Augen bildet, dass mit ihr stets eine Zerstörung der Pigmentepithelschichte verbunden ist, dass ferner in den alten Augen, in welchen jene sogenannten Coni auftreten, weder Chorioiditis noch Staphyloma posticum zur Erklärung des Pigmentepithelmangels herangezogen werden können, glaube ich nicht zu weit zu gehen, wenn ich die Veränderung in der Glashaut als die gewöhnliche Ursache der conusähnlichen Bildungen alter Augen ansehe.

Der glaucomatöse Sehnervenhof ist nur selten dem durch Staphyloma posticum veranlassten Conus sehr ähnlich, meistens stellt er bekanntlich einen den Sehnerven umgebenden, nach allen Richtungen nahezu gleich breiten

Ring dar. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass dieser Ring einem Zuge, der den Chorioidealansatz gegen den Aequator zu bewegen strebt, seinen Ursprung dankt. Ich schliesse dies aus dem Ergebnisse eines Versuches, welcher zeigt, dass ein frischer Bulbus, dem man so viel Flüssigkeit injicirt hat, dass er sich steinhart anfühlt, seine Form in der Weise verändert, dass die äquatorialen Durchmesser in viel erheblicherer Weise wachsen, als der sagittale, wodurch auch die hinteren Chorioidealparthien gegen den Aequator gezogen werden müssen.

### III.

Durch die Darlegung der wahren Natur der Coni glauben wir die Unabhängigkeit der Entstehung derselben von der Art der Thätigkeit des Accommodationsapparates vollends nachgewiesen zu haben. Die Stütze, welche die entgegengesetzte Ansicht in dem Vorkommen der Coni in nicht myopischen Augen erblickte, haben wir als eine trügerische kennen gelernt und wir haben auch gesehen, dass selbst die erworbenen Coni myopischer Augen nicht als Ursache der Scleralectasie betrachtet werden können, vielmehr durch dieselben bedingt werden.

Worin liegt aber die Ursache der erworbenen Scleraectasie?

Zunächst drängt sich uns die Vermuthung auf, dass durch einen entzündlichen Vorgang die Widerstandsfähigkeit der Sclera herabgesetzt sein möge. Die Aehnlichkeit in der Erscheinung, welche zwischen der Ektasie im kurz-sichtigen Auge und dem vordern Scleralstaphyloma besteht, veranlasst die Neigung zur Identificirung der Genese beider Processe. Vergleicht man aber den Entwicklungsgang und die Ausgänge beider Processe, so begegnet man fundamentalen Unterschieden. Das vordere Scleralstaphylom ist eine verhältnissmässig seltene Er-

krankung — Scarpa hatte sie nie gesehen\*) —; es entwickelt sich unter schweren und langdauernden Entzündungserscheinungen, die sich kaum je auf die Sclera beschränken und die bedeutendsten Functionsstörungen zur Folge haben. Ich erinnere mich nicht, jemals ein mit Staphyloma sclerae anticum behaftetes Auge gesehen zu haben, dessen Sehvermögen nicht ganz oder zum grössten Theile verloren gewesen wäre, dessen Inneres ich noch hätte mit dem Spiegel untersuchen können.

Das so ungemein häufig vorkommende Staphyloma posticum entwickelt sich meist so, dass sein Auftreten dem befallenen Individuum unbekannt bliebe, wenn nicht eine Hereinrückung des Fernpunkts sich geltend machte. Der Glaskörper bleibt vollständig klar, die Chorioidea zeigt keine anderen, als die Veränderungen, welche sich aus einfacher Dehnung, den ophthalmoscopischen Zeichen einer Niveaudifferenz vollständig erklären lassen, die Sehschärfe erleidet keine Einbusse. Das Staphyloma anticum bringt als solches der Funktion des Auges keinen wesentlichen Nachtheil, die damit verbundenen Sehstörungen sind der Effect der entzündlichen Gewebsveränderungen, welche auch die Ectasie vorbereitet haben; das Staphyloma posticum beeinträchtigt das Auge nur durch die Formveränderung, durch die Axenverlängerung und nur, wenn es sich sehr rasch entwickelt oder besonders hohe Grade erreicht hat, sehen wir Entzündung in den Bulbushäuten auftreten. Das Staphyloma anticum ist Folge der Entzündung, das Staphyloma posticum wird nur in einzelnen Fällen zur Entzündungsursache. Die vordere Scleralectasie hat nicht für irgend einen Punkt zwischen Cornealperipherie und Ansatzkreis der geraden Augenmuskeln eine besondere Vorliebe und es ist seine Ent-

---

\*) Scarpa's Abhandlung über die Augenkrankheiten. Uebersetzt von Martens. 2. Theil pag. 191.

wicklung nicht an ein bestimmtes Lebensalter gebunden. Das Staphyloma posticum entwickelt sich fast ausnahmslos an der Aussenseite des Sehnerven und sein Auftreten ist an die Wachstumsperiode des Körpers gebunden, es entwickelt sich fast immer an beiden Augen eines Individuums zu gleicher Zeit, und nahezu auch zu gleicher Grösse! Alle diese Erwägungen lehren uns mit Bestimmtheit, dass das Staphyloma posticum nicht auf eine Sclerotico-Chorioiditis zurückgeführt werden könne, weder auf eine makroskopisch, noch auf eine nur mikroskopisch erkennbare, auf letztere wenigstens in so lange nicht, als nicht beweisende mikroskopische Befunde vorliegen.\*)

Ebensowenig als der Ektasirungsprocess als Folge eines entzündlichen Vorganges in der Sclera aufgefasst werden kann, ebensowenig kann er sich bei normaler Beschaffenheit der Sclera unter dem Einflusse einer dauernden oder häufig wiederkehrenden und durch längere Zeiträume anhaltenden Erhöhung des intraoculären Drucks, begünstigt durch die Nachgiebigkeit der Wand des jugendlichen Auges entwickeln. Wenn auch die Sclera des jungen Auges dehnbarer ist als die des alten, so ist sie doch viel widerstandskräftiger als die lamina cribrosa, die daher, so lange die Sclera gesund ist, unter allen Verhältnissen der locus minimae resistentiae bleibt. Wenn das Glaucom in jugendlichen Augen so unvergleichlich seltener ist als in alten, so liegt das wohl vornehmlich darin, dass im Kindesalter jene Störungen nicht vorkommen, durch welche es zu dauernder Druckerhöhung kommt, nicht aber darin, dass die vorhandene Druckerhöhung in anderer Weise wirkte. Die andauernde

---

\*) Conf. Schweigger, zur pathol. Anatomie der Chorioidea, Arch. f. Ophth. IX, 1, pag. 196 und Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels pag. 85.

Drucksteigerung, welche durch multiple vordere Syn-  
echien, ectatische Hornhautnarben etc. bedingt wird, ruft  
in Kinderaugen mit derselben Schnelligkeit die exquisi-  
testen Druckexcavationen hervor, wie bei Erwachsenen.  
In denjenigen Fällen also, wo die Ursache der Druck-  
steigerung offen daliegt und die Erscheinungen derselben  
auch alle nachweisbar sind, kommt es auch in Kinder-  
augen zur Sehnervenexcavation und nicht zu Staphylom-  
bildung, während in denjenigen, wo Scleraldehnung sich  
entwickelt, es ebensowohl an einem ausreichenden Grunde  
für Drucksteigerung mangelt, als auch alle die gewöhn-  
lichen Symptome derselben, eine fühlbare Härtezunahme  
des Bulbus und die dem Glaucome eigenthümlichen  
Störungen in der Circulations- und Innervationssphäre  
fehlen.

Nachdem wir nun das Wirken derjenigen patho-  
logischen Processe, welche die Dehnung der Sclera ver-  
schulden könnten, ausgeschlossen haben, können wir nicht  
anders, als annehmen, dass die Nachgiebigkeit der Sclero-  
tica auf einer angeborenen Eigenthümlichkeit ihres Baues,  
der vielbestrittenen Prädisposition zum Staphyloma be-  
ruhe. Ich habe mich bisher von dem Vorhandensein  
einer Differenz in der Textur der Sclera von Augen ver-  
schiedener Refraction durch die anatomische Unter-  
suchung nicht überzeugen können, halte mich aber durch  
die klinische Beobachtung kurzsichtiger Augen voll-  
ständig überzeugt, dass fortgesetzte Untersuchungen den  
anatomischen Nachweis der Prädisposition bringen müssen,  
deren Annahme die einzig mögliche Hypothese für die  
Erklärung der Entwicklung des Staphyloma posticum  
darstellt. Es giebt übrigens ausser der nachgewiesenen  
Unmöglichkeit, die Ektasie auf andere Weise zu erklären,  
auch positive Argumente für jene Hypothese. Wenn wir  
die Art des Auftretens und des Wachsthums der Ektasie  
im Ganzen und Grossen überblicken, so können wir uns

der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass sie an dieselben Gesetze gebunden ist, welche die Entwicklung der Form des thierischen Körpers regeln. Wir erinnern zunächst an die ausgezeichnete Vererblichkeit der Myopie. Diese Eigenschaft theilt sie mit den angeborenen morphologischen Charakteren, die sich bekanntlich nur ausnahmsweise nicht forterben, während jene Eigenthümlichkeiten der Form, welche durch eine Besonderheit der Verwendung eines Organs oder durch Erkrankung erworben werden, nur eine sehr geringe Tendenz zur Vererbung haben. Wäre die *Sclerectasia posterior* eine erworbene Erkrankung des Auges, so würde sie so wenig von Generation auf Generation übertragen, wie irgend eine andere erworbene Augenkrankheit. In der That aber darf man behaupten, dass nicht leicht irgend eine Eigenthümlichkeit des elterlichen Organismus mit solcher Regelmässigkeit im kindlichen wiederkehrt, als die Refraction der Augen. Es ist etwas ganz Gewöhnliches, bei 6, 8 und mehr Geschwistern dieselbe Art der Ametropie anzutreffen, ohne Unterschied des Geschlechtes und ohne Rücksicht auf die Verschiedenheiten des Lebensgangs. Jaeger macht auf die grosse Aehnlichkeit der Coni unter Mitgliedern derselben Familie aufmerksam; er hat dieselbe sogar auf die gleichnamigen Augen sich erstrecken gesehen, „so, dass z. B. bei zwei Geschwistern die Coni beider rechten Augen grösser und mehr gespitzt, beider linken kleiner und mehr abgeflacht erschienen.“\*)

Auch wissen wir, dass bei höheren Graden von Myopie sehr häufig Eigenthümlichkeiten in der Form des Gesichtsskeletes vorhanden sind, welche selbst angeboren, durch ihr regelmässiges Zusammentreffen mit Myopie durch *Staphyloma posticum* beweisen, dass auch die Anlage zu diesem schon von vornherein gegeben war.

\*) Jaeger, l. c. pag. 33.

Die verhältnissmässige Häufigkeit eines bestimmten Refraktionszustandes gehört zu den nationalen Besonderheiten. Mannhardt macht darauf aufmerksam, dass in Italien die Myopie viel häufiger sei als in Deutschland, trotzdem dort 80 % der Bevölkerung nicht lesen und schreiben können\*). Es ist mir von jeher aufgefallen, dass unter der sehr grossen Zahl amerikanischer Aerzte, die die hiesige Universität besuchen, sich nur sehr wenig Myopen befinden, während von den Deutschen mindestens ein Dritttheil Concavgläser tragen.

Dieselben Gründe, aus denen wir die Nothwendigkeit einer Disposition für die Erwerbung der myopischen Bulbusform folgern, beweisen, auf das hypermetropische Auge angewendet, dass das verhältnissmässig zu schwache Wachsthum in der Richtung der Augenaxe, welches der Hypermetropie zu Grunde liegt, nicht etwa zufälligen äussern Umständen seine Entstehung verdankt, sondern in dem Bildungsplane des Auges — *sit venia verbo* — schon von vornherein enthalten war. Wie der myopische Bau, so ist auch der hypermetropische vererblich und wird unter zahlreichen Mitgliedern derselben Familie als Theil der Familienähnlichkeit beobachtet; auch er verbindet sich häufig mit einer eigenthümlichen Bildung der Gesichtsknochen. Ueberdies spricht auch noch die Häufigkeit einer angeborenen Amblyopie und des Astigmatismus in hypermetropischen Augen dafür, dass die Ursache des hypermetropischen Baues in einer angeborenen Eigenthümlichkeit des Auges zu suchen ist.

Die Ansicht, derzufolge jedes Auge durch übermässige Accommodationsanstrengung ein Staphyloma posticum erwerben könne, stützt sich ganz besonders auf die bestconstatirte Thatsache, dass unter denen, welche

---

\*) Mannhardt, Muskuläre Asthenopie und Myopie. Arch. f. Ophth. XVII. 2. pag. 74.

v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, XX. 2.

an ihre Accommodation grosse Anforderungen stellen, die Zahl der Myopen besonders gross ist, dass ferner die Myopie in Augen mit bis dahin normaler Refraction gerade in dem Zeitabschnitte aufzutreten pflegt, in welchem die starken Accommodationsanstrengungen anfangen, dass ihr Wachsthum endlich in auffallender Weise mit der Grösse der Accommodationsleistung Schritt hält. Wir haben nachgewiesen, dass die Accommodationsarbeit auf das Zustandekommen der Ektasie keinen erkennbaren Einfluss übe und müssen nun zeigen, dass jene Beobachtungsthatsachen durch die Annahme von der Angeborenheit der Anlage zur Myopie vollkommen erklärt werden können.

Es ist festgestellt, dass zuweilen gewisse, unzweifelhaft durch Vererbung überkommene Besonderheiten des Körperbaues erst in einer relativ späten Lebensperiode in die Erscheinung treten, ohne dass sich ihre Existenz vorher durch irgend eine Aeusserung kundgegeben hätte. Es ist bekannt, dass Krankheitskeime, welche durch Vererbung auf mehrere Geschwister übergegangen sind, in diesen durch eine Anzahl von Jahren scheinbar gesunden Individuen, latent vorhanden sind und dann entweder nach Erreichung eines gewissen Alters, bei Eintritt der Menstruation etc., oder durch irgend eine äussere Gelegenheitsursache, oder scheinbar spontan zur plötzlichen Entfaltung kommen. Es ist ferner durch die Morphologie und die Pathologie nachgewiesen, dass Details der Körperform, wie Krankheitskeime von einem Individuum durch Vermittelung seines Kindes, das selbst von der Formeigenthümlichkeit, respective der Krankheit vollkommen frei war, auf das Kindeskind in exquisitester Weise übertragen werden können. Durch die Anwendung dieser für die Fortpflanzung von Krankheitsanlagen geltenden Gesetze auf die Anlage, welche der Scleraldehnung im myopischen Auge zu Grunde liegt, erklären

sich alle Erscheinungen der Erwerbung und des Verlaufs der Myopie auf das Zwangloseste. Die Augen aller Neugeborenen sind einander im hohen Grade ähnlich und aus der physiognomielosen Masse derselben bildet sich der Reichthum der individuellen Gestaltungen erst während der Wachstumsperiode, in welcher die durch Vererbung überkommenen Charaktere in ihrem Streben nach Entwicklung durch hinzutretende äussere Momente gefördert oder gehindert werden. Die bleibende Gestalt des Auges kann somit von der ersten sehr verschieden sein, wiewohl sie in dieser bereits enthalten ist. Wenn daher ein im 10. Lebensjahre emmetropisches Individuum bei einer im 20. Lebensjahre vorgenommenen Untersuchung myopisch gefunden wird, so ist es deshalb noch ganz und gar nicht erlaubt anzunehmen, dass mit der Refraction eine nicht in der Bahn der ursprünglichen Bestimmung gelegene Veränderung vorgegangen. Es kann sogar die Disposition zur Myopie während der ganzen Lebensdauer eines Menschen mit factischer Emmetropie oder Hypermetropie coëxistiren und auf Kinder und Enkel fortgeerbt, sich erst in den Augen dieser zur Myopie entwickeln.

Unter den Momenten, welche begünstigend auf die Entwicklung der Anlage zum Staphylom wirken, ist vorerst die Erreichung eines gewissen Alters zu nennen. Bei Kindern unter dem 5. Lebensjahre ist die erworbene Scleraectasie jedenfalls nur ein ausnahmsweises Vorkommen. Die Zeit vom 8. bis 14. Lebensjahre bringt die grösste Anzahl der Staphylome zur Entwicklung, denn da tritt noch ein zweites, überaus förderndes Moment in die Action, das ist langdauernde, anstrengende Beschäftigung mit feinen Objecten, die den Augen sehr nahe gebracht werden müssen. Die Details des genetischen Zusammenhangs zwischen Augenanstrengung und Myopie sind bis jetzt noch nicht erforscht, so sicher es auch durch die schönen

statistischen Tabellen Erismanns u. A. nachgewiesen ist, dass ein solcher besteht. Jedem der bei der Arbeit concurrirenden Momente, als der Accommodation, der Convergenz, dem Drucke der äussern Augenmuskeln auf den Augapfel u. s. f. ist die Schuld an der Beförderung des Wachsthums der Myopie bereits von einer Seite aufgebürdet, von der andern vollständig abgenommen worden. Mit Bestimmtheit können wir nur aussprechen, dass alle zusammen genommen jene Wirkung factisch haben; wie viel davon auf die Rechnung jedes Einzelnen kommt, muss fernerer Untersuchungen zur Entscheidung aufbehalten bleiben. Wenn die Anlage zum Staphyloma sehr gross ist, so bedarf es zur Entwicklung desselben nicht des Sporns der Arbeit; vielmehr wird, sobald das betreffende Individuum das zarte Kindesalter überschritten hat, der Ektasirungsprocess beginnen und selbst hohe Grade erreichen können. Ist die Disposition nur schwach ausgeprägt, so wird sie bei Leuten, die ihre Augen nur wenig anstrengen, latent bleiben können, spät oder gar nicht zur Entwicklung kommen, während sie bei Leuten, die in ihrer Jugend viel Augenarbeit leisten, zu Tage treten muss. Dadurch erklärt sich auch das scheinbar paradoxe Factum, dessen ich schon früher erwähnt, dass die grossen Coni bei Leuten, die ihre Accommodation nie sonderlich in Anspruch genommen, relativ häufiger sind, als in den gebildeten Volksklassen. Bei erstern kommen eben nur die besonders ausgeprägten Anlagen zur Entwicklung, während bei den letztern durch die Augenarbeit jede auch noch so geringe Disposition geweckt wird, wodurch bei ihnen die grossen Coni in die Minderheit gerathen.

Die Tabellen, welche den constanten Uebergang hypermetropischer und emmetropischer Augen in myopische nachweisen, sprechen daher durchaus nicht nothwendig für die Entstehung der Myopie auf unvorbereitetem

Boden und der consequenteste Vertheidiger der Prädisposition zur Myopie, Prof. Jaeger, hat es schon deutlich ausgesprochen, „dass sowohl übersichtige, wie kurzsichtige Augen sich während der Entwicklungsperiode zu normal gebauten gestalten, dass solche, die ursprünglich für parallele Strahlen eingestellt waren, nach dieser Periode wohl selten für convergirend, dagegen häufig für divergirend einfallende Strahlen adaptirt sind.“\*)

Gewiss ist übrigens nicht jede kleine Refraktionschwankung während der Wachstumsperiode des Auges auf das Manifestwerden einer durch kürzere oder längere Zeit latenten Disposition oder auf den directen Einfluss der Arbeit zu beziehen. Da das Auge einen physikalischen Apparat darstellt, dessen Theile organischen Wachsthumsgesetzen unterworfen sind und die Wirksamkeit der letztern nicht von der Rücksicht auf die starre Unveränderlichkeit der Refraction derart controlirt wird, dass mit einer jeden leisen Aenderung in den brechenden Medien nothwendig sich auch eine vollkommen compensirende in der Axenlänge verbände, so entsteht gewiss häufig im emmetropischen Auge eine leichte Myopie oder Hypermetropie, die bald wieder zurückgehen, oder in das Gegentheil umschlagen kann. Ein sehr bemerkenswerther Fall dieser Art kam in neuester Zeit zu meiner Kenntniss. Bei einem, jetzt achtzehnjährigen, hoch aufgeschossenen Jüngling hat Prof. Jaeger vor beiläufig 5 Jahren H  $\frac{1}{8}$  mit aller Bestimmtheit constatirt und jetzt ist der junge Mann emmetropisch. Von einem Conus besteht keine Spur. Der Umschlag der Refraction ist in diesem Falle offenbar nicht durch Entwicklung eines Staphyloma posticum, sondern durch ein vermehrtes Wachsthum der Bulbus in der Richtung der Augenaxe erfolgt und es ist sehr wohl möglich, dass eine Fort-

---

\*) Jaeger, l. c. pag. 17.

dauer dieser Wachsthumstendenz sogar noch zum Entstehen einer Myopie mässigen Grades führen werde. Die Ruhelage, zu der nach mannigfachen Schwankungen die Refraction gelangt, ist erst als diejenige Einstellung anzusehen, für welche das Auge durch seine angeborene Anlage bestimmt war.

Derartige Refractionsschwankungen können begreiflicher Weise nur gering sein. Leider hat Eris mann nur die Zahl, nicht auch die Grade der gefundenen Hypermetropien angeführt und man kann daher aus seiner Arbeit nicht entnehmen, welche Höhe die Hypermetropie erreichen könne, ohne die Eignung für den Umschwung in Myopie zu verlieren. Fälle, in denen der Uebergang einer  $H \frac{1}{15}$  oder darüber in Myopie durch Entwicklung eines einfachen Staphyloma direct verfolgt worden wäre, wurden meines Wissens nicht bekannt; ebensowenig liegen Berichte vor über Selbstheilung von accommodativer Asthenopie bei Hypermetropischen durch Uebergang der ursprünglichen Refraction in Emmetropie in Folge von Staphyloma posticum.\*)

---

\*) Stellwag erwähnt wohl in der 3. Auflage seines Lehrbuches pag. 726 eines Falles, in welchem  $H \frac{1}{13}$  durch Entwicklung eines Staphyloma posticum in  $M \frac{1}{9}$  überging. Da aber in der 4. Auflage desselben Lehrbuches dieses so ausserordentlich merkwürdigen Falles nicht mehr gedacht wird, so erscheint es mir gerechtfertigt, von demselben vor der Hand abzusehen.

---