

Ein Fall von essentieller Ophthalmomalacie.

Von

Dr. J. Strzemiński
in Wilna.

Die essentielle Ophthalmomalacie (genuine Erweichung des Auges) besteht in Tensionsverringerng des völlig normal entwickelten Auges, die unabhängig ist von etwaigen Erkrankungen desselben. v. Graefe (1), welcher diese Affection zuerst beschrieben hat, nannte sie essentielle Phthisis bulbi; entsprechender wird sie von Schmidt-Rimpler (2) als essentielle Ophthalmomalacie und von Nagel (3) und Klein (4) als essentielle Hypotonie bezeichnet.

Das Hauptsymptom des Processes besteht in einer Druckverminderung des Auges, von $T - 1$ bis zu $T - 3$. Folgen derselben sind Verkleinerung des Augapfels, Abplattung in der Gegend der geraden Augenmuskeln, Verengerung der vorderen Kammer, Verkürzung der Augenachse, die eine Refractionsabnahme hervorruft, Erweiterung der Netzhautvenen (Fall von Talko (5)), Bluterguss in die vordere Kammer (Fall von Swanzy (6)), Faltung der Hornhaut.

Die Faltung der Hornhaut wird durch die plötzlich eintretende und sehr beträchtliche Herabsetzung des intra-oculareren Druckes veranlasst. Nach Gagarin (7), zwingt diese Herabsetzung den vorderen Abschnitt des Auges, insbesondere die gesammte Wölbung der Hornhaut, etwas

zurückzusinken und das ganze Auge in der Richtung von vorn nach hinten sich etwas abzuflachen. Die centrale Parthie der Hornhaut sinkt hauptsächlich zurück, weil sie dünner ist, als die Randtheile. Bei plötzlicher und bedeutender Spannungsabnahme hat das Hornhautcentrum nicht Zeit, als Ganzes bis zu einer gewissen Tiefe einzusinken, und es bilden sich anstatt einer einzigen Einsenkung deren mehrere, d. h. die Hornhaut legt sich in unregelmässige Falten. In Folge der Schwere nehmen diese Falten die Richtung von oben nach unten an.

Die Falten erscheinen in Form von trüben Streifen, die v. Graefe (1) und Schmidt-Rimpler (8) in seinem letzten Falle in die Membrana Descemetii, Nagel (3) und Gagarin (7) in die oberen Schichten der Hornhaut localisirten.

Die Verkleinerung des Augapfels ist zuweilen sehr unbedeutend oder gar nicht vorhanden. Es ist schwer, sich hierüber am Lebenden ein sicheres Urtheil zu bilden. Das Auge kann kleiner erscheinen, weil es tiefer in der Orbita liegt und weil die Lidspalte enger ist. Schmidt-Rimpler (8, 16) hat Messungen im Quer- und senkrechten Durchmesser vorgenommen und hat hierbei gelegentlich Unterschiede gefunden. Sicher erwiesen wurde aber die Volumensverringering erst durch die anatomische Untersuchung der Augen, die Schmidt-Rimpler nach Section einer mit diesem Symptomencomplex behafteten Frau vornehmen konnte. Bei der volumetrischen Messung beider Bulbi in Wasser ergab sich, dass die Verkleinerung des erkrankten $1\frac{1}{2}$ ccm ausmachte ¹⁾.

Die Herabsetzung des Sehvermögens, ein weiteres Resultat der Tensionsverringering, wird durch die Hornhaut-

¹⁾ Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1898. S. 199.

trübung oder durch die Asthenopie in Folge der Refractionsabnahme bedingt.

Die anderen Erscheinungen der essentiellen Ophthalmomalacie sind folgende: Enophthalmus, Ptosis incompleta, Verkleinerung der Lidspalte, geringe Verengerung der Pupille mit erhaltener Reaction oder leichter Trägheit, Herabsetzung der Sensibilität der Hornhaut und der Bindehaut, selten der Haut der Lider und des anliegenden Gesichts, Röthung der Lidhaut und der entsprechenden Gesichtshälfte und Temperaturerhöhung, wenigstens die subjective Empfindung derselben, seltener Blässe und Gefühl von Kälte, sehr geringer Schmerz beim Drucke auf den Ciliarkörper.

Der Augenhintergrund ist gewöhnlich unverändert, bloss die Netzhautvenen zeigen zuweilen eine Erweiterung (Fall von Talko(5)), oder Verengerung (vierter Fall von Schmidt-Rimpler(8)).

Als Complicationen treten folgende Reizerscheinungen auf: Hyperaemie der Ciliar- und Bindehautgefäße, Schmerzen im Auge und in seiner Umgebung, Lichtscheu, Thränenträufeln. Diese Symptome sind nicht charakteristisch für die essentielle Ophthalmomalacie, sie können entweder gar nicht, oder in Form eines Druckgefühles im Auge empfunden werden.

Immer ist nur ein Auge ergriffen, öfter das linke als das rechte. Die Kranken waren öfters im Jugendalter, seltener in mittleren Jahren, etwas öfter weiblichen Geschlechts als männlichen.

Die essentielle Ophthalmomalacie tritt in zwei Formen auf, als einfache und intermittirende. Bei der ersteren zeigt der Zustand des Auges längere Zeit hindurch keinerlei Veränderungen, bei der letzteren erscheinen Anfälle, die Stunden, Tage oder Wochen lang dauern; in den Intervallen ist das Auge ganz normal oder es bessern sich die Symptome beträchtlich. Wecker(9) sieht nur die inter-

mittirende Form als essentielle Ophthalmomalacie an, die einfache fasst er als gewöhnliche Phthisis bulbi auf. Daher ist auch, seiner Meinung nach, der richtigste Name für diese Affection, neben dem der essentiellen Ophthalmomalacie, „Phthisie transitoire de l'oeil.“

Die Erkrankung kommt gewöhnlich ohne nachweisbare Ursache vor; zuweilen gehen ihr Traumen, Bindehautentzündung oder eine Allgemeinkrankheit (Typhus) voraus. Zweimal (Fall von Talko (5) und der vierte von Schmidt-Rimpler (8)) war diese Affection mit Hysterie complicirt, was verständlich ist, weil die Hysterie oft andere Nervenkrankungen begleitet. Manchmal waren die Kranken blutarm und schwächlich, in anderen Fällen war ihr Allgemeinzustand vollkommen gut und das Auge vor der Ophthalmomalacie normal.

Die Affection ist gutartig. Heilung tritt in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch nach langer Zeit (zuweilen nach einigen Jahren) ein.

Die essentielle Ophthalmomalacie ist sehr selten; die Literatur enthält nur 17 Fälle. Einer von diesen ist ein von mir beobachteter Fall, den ich seit drei Jahren verfolge. Seinen Verlauf in der ersten Periode habe ich schon vor zwei Jahren beschrieben (Recueil d'ophtalmologie avril 1896, p. 206). Jetzt will ich die späteren Erscheinungen der Erkrankung mittheilen.

Der Anfang der Beobachtung ist kurz folgender:

M. H., ein 22jähriger, ganz gesunder Mann, consultirte mich am 5. November 1895 wegen Verkleinerung des bis dahin normalen rechten Auges, Abnahme seiner Sehkraft und Schmerzen in der Umgebung des rechten Auges. Die Erkrankung bestand seit vier Tagen.

Die Tension des rechten Auges war herabgesetzt ($T = 2$) und das kranke Auge lag tiefer als das linke. Unbedeutende, symmetrische Verkleinerung des Auges in allen seinen Dimensionen mit leichter Abplattung in der Gegend der geraden Augenmuskeln. Geringe Ptosis. Oberflächliche Hornhauttrübung,

welche, bei genauerer Besichtigung, sich aus zahlreichen verticalen und parallelen Streifen bestehend erwies, war Ausdruck der Faltung dieser Membran. Leichte Myosis mit erhaltener Reaction, Verminderung der Sensibilität der Hornhaut und der Bindehaut, geringe Röthe der Lidhaut und der rechten Hälfte des Gesichts, leichte Empfindlichkeit beim Drucke auf den Ciliarkörper, Abnahme der Sehschärfe (Fingerzählen in ca. vier Meter), entsprechend der Hornhauttrübung. Keine ophthalmoskopischen Veränderungen, keine Entzündungserscheinungen.

Dieser Zustand dauerte acht Tage und wechselte nur je nach dem Grade der Sensibilität der Hornhaut und der Bindehaut und dem Verschwinden und der Wiederkehr der Hautröthe. Am neunten Tage begann der intraoculare Druck zuzunehmen ($T - 1$); während der folgenden vier Tage gingen alle beschriebenen Erscheinungen zurück und das Auge wurde ganz normal.

Am 5. December kehrte der Patient mit den gleichen Krankheitssymptomen an demselben Auge zurück, nur war die Spannungsabnahme geringer ($T - 1$); dieses Mal dauerte die Affection elf Tage und verschwand wiederum vollständig.

Der erste Anfall dauerte also 17 Tage, der zweite elf Tage mit einem Intervall von 16 Tagen. So weit wurde der Fall schon früher beschrieben.

Während des Jahres 1896 war der Patient ganz gesund, sowohl im allgemeinen Zustande, als in Betreff des Auges. Kräftig gebaut, gut genährt, hatte er niemals an ernstesten Krankheiten gelitten, insbesondere auch nicht an Lues, Skrophulose, Rhachitis, Rheumatismus oder Nervenaffectionen. Auch in seiner Familie waren diese Krankheiten nicht vorhanden.

Am 14. April 1897 kehrte der Patient wegen eines neuen Anfalles am rechten Auge, der vor zwei Tagen in ähnlicher Weise wie früher begann, wieder.

Die Spannungsabnahme war beträchtlich ($T - 3$); der Enophthalmus schien mir bedeutender, als in den vorigen Anfällen. Zweifelsohne war die Abplattung in der Gegend der geraden Augenmuskeln mehr ausgeprägt. Wie früher, bot die auf den ersten Blick scheinbar klare Hornhaut, bei der seitlichen Beleuchtung, oberflächliche Trübung, bedingt durch die Hornhautfalten, dar, am bedeutendsten in ihrem centralen Theile. Die Hornhaut und die Bindehaut waren fast gänzlich gefühllos. Die Pupille verengt, reagierte vollkommen gut und erweiterte sich normal durch Atropin. Verkleinerung der vorderen Kammer, geringe Ptosis. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel, soweit eine solche bei

der Hornhauttrübung möglich war, zeigte nichts Abnormes. Beiderseits Myopie. Das rechte Auge zählte Finger in zwei Meter, das linke hatte mit $-1,5$ D volles Sehvermögen.

Reizsymptome, wie Thränenträufeln, Bindehautröthung, Lichtscheu, Schmerz, spontan oder auf Druck waren nicht vorhanden.

Eine Ursache für die Erkrankung konnte man ebenso wenig, wie in den vorigen Anfällen, weder im Allgemeinzustande, noch im Auge entdecken.

Diesen dritten Anfall beobachtete ich neun Tage lang. Am zweiten und dritten Tag trat Röthung der Haut beider Lider und der rechten Gesichtshälfte auf. Die Tension steigerte sich (T — 2) am vierten Tage, sank aber am fünften Tage wieder (T — 3). Am siebenten Tage konnte ich eine Vermehrung der Sensibilität der Hornhaut und der Bindehaut constatiren; in den folgenden zwei Tagen liessen alle Symptome allmählich nach. Das Auge wurde gänzlich normal und zeigte, wie das linke, mit $-1,5$ D volles Sehvermögen. Ich habe niemals Gefühllosigkeit der Haut der Lider und des Gesichts gefunden. Dieser dritte Anfall dauerte elf Tage, ebenso lang, als der zweite.

Als Heilmittel wandte ich Bromkalium mit Bromnatrium innerlich und Atropininstillationen an, ausserdem in den vorigen Anfällen, wegen der Empfindlichkeit des Ciliarkörpers, Morphinum-einspritzungen.

Der Patient ging vollkommen gesund auf das Land, wo er beständig wohnt.

Am 11. Januar 1898 erfuhr er einen neuen Anfall und traf drei Tage nachher in Wilna ein.

Der Zustand des rechten Auges war besser als bei den vorigen Anfällen. Herabsetzung des intraocularen Druckes (T — 1), Zurückgesunkensein des Auges, Hornhauttrübung waren geringer vorhanden; Pupille, vordere Kammer, oberes Lid, Sensibilität der Augenmembranen und Augenhintergrund boten keine Veränderungen dar. Reizerscheinungen bestanden nicht. Sehvermögen normal.

Am 17. Januar war, ungeachtet der seit drei Tagen angewandten Behandlung (Bromkalium mit Bromnatrium und Atropin) eine merkliche Verschlimmerung zu constatiren. Nach der Nacht, in welcher der Kranke gut geschlafen hatte, nahm die Tension bis zu T — 3 ab, ferner traten eine beträchtliche Abplattung in der Gegend des geraden inneren Muskels, Enophthalmus und Hornhauttrübung so deutlich, wie im vorigen

Anfälle, auf. Pupille verengt, aber mit normaler Reaction, Verkleinerung der vorderen Kammer, geringe Ptosis, Gefühlslosigkeit der Hornhaut und der Bindehaut. S = Fingerzählen in 1 m. Leichte Empfindlichkeit beim Drucke auf das Corpus ciliare. Am 20. Januar constatirte ich während einiger Stunden Röthung der Haut beider Lider und des angrenzenden Gesichtstheiles.

Am 21. Januar hob sich die Spannung (T—2) und gleichzeitig verminderten sich Enophthalmus, Abplattung des Auges, Hornhauttrübung, Myosis, Ptosis und Gefühlslosigkeit der Hornhaut und der Bindehaut. Das Sehvermögen hatte sich gebessert auf Fingerzählen in 3 m.

Am 23. Januar trat, ohne nachweisbare Ursache eine Verschlimmerung ein; die Symptome unterschieden sich nicht von den am 17. Januar beobachteten. Gegen Abend dieses Tages begann sich der Zustand des Auges wieder zu bessern, die Erscheinungen schwanden im Verlaufe der folgenden Tage und am 30. Januar konnte das Auge als normal angesehen werden.

Der Anfall dauerte 19 Tage, länger als die vorigen, wobei die Symptome stärker ausgesprochen waren als früher. Seit dieser Zeit ist der Patient gesund. Die Behandlung war dieselbe wie zuvor.

Im Ganzen bekam der Patient im Verlaufe von zwei Jahren und neun Monaten vier Anfälle von 17, 11, 11 und 19 Tagen Dauer, die sich in sehr ungleichen Zwischenräumen, von 16 Tagen, 1 Jahr und 4 Monaten und von $8\frac{1}{2}$ Monaten wiederholten. Die Erscheinungen waren in allen vier Anfällen die gleichen, aber verschiedenen Grades. In den zwei letzten Anfällen waren die Symptome heftiger und trat die Verschlimmerung trotz der Behandlung ein. Das Auge blieb vor wie nach dem Anfälle vollkommen gesund.

Die Falten der Hornhaut betrafen in allen Anfällen die oberen Schichten dieser Membran.

Meine Beobachtung stellt einen reinen Fall von Neurose, ohne Entzündungs- und Reizerscheinungen, dar. Die Schmerzen in der Umgebung des Auges im ersten Anfälle und die Empfindlichkeit des Corpus ciliare waren, da Entzündung fehlte, nur ein nervöser Zustand. Der Fall verdient Beachtung wegen der Seltenheit der Erkrankung und wegen der lange Zeit hindurch fortgesetzten Beobach-

tung, die sich auf alle Anfälle erstreckte, was bei den anderen in der Literatur beschriebenen Krankheitsgeschichten nicht der Fall ist.

Die erste in der Literatur mitgetheilte Beobachtung von essentieller Ophthalmomalacie gehört v. Graefe (1). Ein 18-jähriger Mann hatte eine Narbe in der Nähe der inneren Commissur des linken Auges, die von dem intermarginalen Theile des unteren Lides durch das Thränenröhrchen bis zur Carunkel verlief; die Narbe rührte von einer vor zehn Jahren erlittenen Verletzung her. Seit dieser Zeit waren Thränenträufeln, Reizbarkeit und Schmerzen in der Umgebung des Auges vorhanden, die sich paroxysmenartig mehrere Mal in der Woche steigerten. In den letzten Jahren wurde das Auge während der Anfälle kleiner und weicher; die Hornhaut liess in der Tiefe viele feine graue Trübungsstreifen erkennen, die v. Graefe für den optischen Ausdruck von Faltungen der Membrana Descemetii hielt. Pupille etwas enger als die andere, aber mit normaler Reaction, Sehvermögen auf $\frac{1}{8}$ reducirt, Empfindlichkeit beim Drucke auf den Supra- und Intraorbitalnerven, heftige spontane Schmerzen ungefähr von der Gegend der Narbe ausgehend und über die Oberfläche des Auges, über die Stirn und die Schläfe sich erstreckend. Unter Anwendung von subcutanen Morphinumjectionen, Instillationen von Morphinumlösung in den Conjunctivalsack und Chinin innerlich wurden die Anfälle seltener und kürzer. Es ist nicht bekannt, ob gänzliche Heilung erfolgt ist.

2. Im zweiten Falle, beschrieben von Nagel (3), kam die einfache Ophthalmomalacie am linken Auge bei einem 17jährigen Kranken nach linksseitiger Schieloperation vor. Spannungsabnahme, Abplattung des Auges, Reizerscheinungen. In den oberen Hornhautschichten bestanden zahlreiche trübe Streifen, die zu breit und derb waren, als dass sie nur für Falten gehalten werden konnten; wahrscheinlich hingen sie noch von Ernährungsstörungen ab. Die Affection verschwand bei expectativem Verfahren nach drei Wochen vollkommen.

3. Horner (10) beobachtete einen Fall von einfacher Ophthalmomalacie, ohne Verkleinerung des Auges, mit geringer Ptosis und Miosis. Er wies zuerst darauf hin, dass diese Erscheinungen von Lähmung des Halssympathicus abhängen.

4. Swanzy (6) hat einen Fall bei einer 37jährigen Patientin mitgetheilt, bei der, nach Cataractoperation, mehrere Anfälle von Ophthalmomalacie am linken Auge, in unregelmässigen

Intervallen, mit Trübungen im Glaskörper und Reizerscheinungen, beim ersten Male mit Bluterguss in die vordere Kammer auftraten. Er betrachtet den Bluterguss als Folge der Tensionsveringerung. Die Hornhaut blieb klar und ohne Falten. Die Patientin entschwand der Beobachtung.

5. Roosa (11) hat unter der Benennung „ein eigenthümlicher Fall von Bindehaut- und Hornhautentzündung“ eine Beobachtung von intermittirender Ophthalmomalacie bei einem 18jährigen Mädchen beschrieben, wo die Anfälle sich allwöchentlich mit Spannungsabnahme, Verengerung und Trägheit der Pupille, geringer Ptosis, Hyperaemie der Bindehaut und Reizerscheinungen wiederholten. Nach neun Monaten verschwand die Erkrankung.

6. In einem Falle von Landesberg (12) traten die Paroxysmen von Ophthalmomalacie mit heftigen Reizsymptomen am rechten Auge eines 23jährigen Mädchens auf, welches in Folge früherer Hornhautperforation ein peripheres Leukoma adhaerens aufwies. Die Iridektomie beseitigte die Erkrankung. Ich erwähne diesen Fall nur deswegen, weil er in Graefe-Saemisch's Handbuch aufgeführt ist; eigentlich gehört er nicht zur essentiellen Ophthalmomalacie. Die Augenerweichung hing nach Ansicht von Landesberg selbst von den vorderen Synechien, nach v. Wecker (9) von der Fistel im Leukom ab, durch deren Oeffnung und Schliessung die Anfälle hervorgerufen wurden resp. schwanden.

7—9. Drei Fälle von Bärwinkel (13) zeigten die einfache Form, mit Spannungsabnahme, geringer Verkleinerung des Auges, Enophthalmus, Miosis und Ptosis.

10—13. Schmidt-Rimpler hat vier Fälle mitgetheilt. In den beiden ersteren (14, 2) trat die einfache Ophthalmomalacie am linken Auge einer 25jährigen und einer 42jährigen Patientin mit Erweichung und Verkleinerung des Auges, ohne Hornhauttrübung, Entzündungs- und Reizsymptome auf; die Sehschärfe war vollkommen. Im ersten, nach acutem Trachom aufgetretenen Falle beobachtete man Ptosis und geringe Herabsetzung der Sensibilität der Hornhaut und der Bindehaut; die Pupille des kranken Auges war etwas grösser als die des anderen. Andert-halb Jahre später wurde noch derselbe Zustand constatirt, nur erschien die linke Gesichtshälfte etwas weniger gut ernährt, als die rechte. — Im zweiten Falle, der einem Typhus folgte, war Ptosis nicht vorhanden; die Pupille schien kleiner als die andere zu sein.

Im dritten Falle (15) bekam der 25jährige Patient, nach einem vor zwölf Jahren überstandenen Typhus, intermittierende Ophthalmomalacie am linken Auge. Herabsetzung des intraocularen Druckes, Verkleinerung des Auges, geringe Miosis, Verengung der Lidspalte. Enophthalmus bestand nicht, Sehvermögen normal. In Zwischenräumen von einigen Monaten trat anfallsweise Röthung auf; der Bulbus war dabei auffallend kleiner und weicher (T—2). Ein derartiger Anfall, der circa acht Tage dauerte und bei dem kleine Phlyctänen am Hornhautrande sich zeigten, wurde vom Verfasser beobachtet. Die linke Gesichtshälfte bot in der oberen Wangengegend und Schläfe eine etwas geringere Füllung als rechts dar.

Im vierten Falle (8) trat eine intermittierende Ophthalmomalacie bei einem 26jährigen Mädchen am linken Auge nach leichter Bindehautentzündung auf; dasselbe Auge erlitt vor drei Wochen eine Verletzung mit einem Reis, die aber keine Folgen hervorrief. Erweichung und sehr geringe Verkleinerung des Auges, Enophthalmus, Ptosis, leichte Miosis, Falten der Hornhaut in der Membrana Descemetii, Herabsetzung des Sehvermögens, geringe Verengung der Venen auf der Papille und der anliegenden Netzhaut; die linke Wange war etwas dünner als die rechte. Das Auge bot zur Zeit der Beobachtung einen Schwellungscatarrh dar. Die linke Gesichtshälfte war später atrophisch geworden; sie war stark geröthet. Die Patientin hatte ein Gefühl von Wärme auf dieser Seite. Anfangs im Allgemeinen gesund, wurde sie später hochgradig hysterisch und sehr schwach.

14. Schmidt-Rimpler erwähnt (8, 16) einen Fall von essentieller Ophthalmomalacie, beobachtet von Giovanni.

15. Ein Fall von Borthen, ist mir nur aus dem Referat bekannt (17).

16. Gagarin (7) sah bei einem 13jährigen Mädchen am linken Auge Erweichung, geringe Ptosis, Falten der Hornhaut in den oberen Schichten, Verengung der Pupille, Herabsetzung des Sehvermögens, Verminderung der Sensibilität der Hornhaut, Schmerzen im Auge und in seiner Umgebung, zuweilen auftretende Röthung und Schwellung der Lidhaut und der linken Gesichtshälfte. Die Augenerscheinungen steigerten sich in ungleichen Intervallen, etwa einmal wöchentlich, begleitet von Schmerzen im Auge und in den Zähnen derselben Seite (die Patientin hatte viele cariöse Zähne) und hielten gewöhnlich zwei bis drei Tage an. Die Erkrankung fing mit Entzündungssymptomen an und schwand gänzlich nach zwei Monaten.

17. Talko (5) beobachtete einfache Ophthalmomalacie bei einem 22jährigen Soldaten am rechten Auge nach einer acuten Conjunctivitis. Augenerweichung, starker Enophthalmus, merkliche Ptosis, Hornhauttrübung, Verengerung und Trägheit der Pupille, Herabsetzung der Sensibilität der Hornhaut, der Bindehaut und der rechten Gesichtshälfte, Parese der Augenmuskeln, mit Ausnahme der geraden inneren, Erweiterung der Netzhautvenen. Das Auge war vollständig blind. Unbestimmte Schmerzen in verschiedenen Theilen des Körpers. Die Augenerscheinungen, Anfangs gering, verschlimmerten sich im Laufe der Erkrankung, aber wechselten oft im Grade. Während der Affection traten psychische Störungen und eine Pneumonia catarrhalis auf. Der Kranke wurde $6\frac{1}{2}$ Monate lang beobachtet und darauf aus dem Militärdienst entlassen, ohne irgend eine Besserung in seinem Augenzustande erlangt zu haben.

Der Fall von Talko war also sehr verwickelt, indem neben der Ophthalmomalacie auch Hysterie bestand.

Mit meinem Falle sind 18 Beobachtungen von essentieller Ophthalmomalacie in der Literatur enthalten; nach Ausschluss des Falles von Landesberg (12) bleiben 17, von denen sechs die intermittirende Form zeigten, neun die einfache; sechs Fälle boten Entzündungs- und Reizerscheinungen dar, neun traten als reine Neurose auf. In zwei Fällen, von Giovanni (8, 16) und von Borthen (17), ist mir der Verlauf unbekannt geblieben.

Die essentielle Ophthalmomalacie bietet die Zeichen der vasomotorischen Neurose dar und besteht in Störungen des Gleichgewichts zwischen Zunahme und Abnahme der Flüssigkeiten des Auges, wobei letztere die Oberhand hat, im Gegentheil zu dem, was man bei Glaukom beobachtet.

Durch Versuche ist dargethan, dass den grössten, fast ausschliesslichen Einfluss auf den intraocularen Druck der Grad der Füllung der Blutgefässe des Auges, hauptsächlich der Aderhautgefässe, und die Spannung der Gefässwände ausüben. Bei Verengerung der Gefässe und Zunahme der Spannung wird die Augentension herabgesetzt,

bei Erweiterung der Gefäße und Abnahme der Spannung wird die Tension höher.

Der Zustand der Augengefäße kann vom Halssympathicus, oder vom Trigeminus, oder vom Gehirn und Rückenmark abhängen.

Obgleich die früheren Versuche ergeben haben, dass die Durchschneidung des Halssympathicus Erweiterung der Blutgefäße und die Reizung Verengerung derselben und Herabsetzung der Tension bedingt, wie in der That bei Unterbindung der Carotis sich beobachten lässt, zeigten spätere Experimente an Thieren im Gegentheil, bei Reizung Erweiterung der Gefäße und Spannungsvermehrung des Auges, bei Durchschneidung Verengerung der Gefäße und Hypotonie; mit diesen Experimenten stimmen die pathologischen und therapeutischen Thatsachen (electriche Reizung des Halssympathicus) völlig überein. Nach v. Hippel und Grünhagen (18) erhalten die Halssympathicusfasern die Gefäße des Auges in einer gewissen Spannung und dadurch reguliren sie den intraocularen Druck, indem sie die Schwankungen bis auf ein Minimum beschränken.

Die Lähmung des Halssympathicus pflegt gewöhnlich oculo-pupilläre, vasomotorische und trophische Erscheinungen hervorzurufen. Diese Symptome hängen von den drei Arten der Halssympathicusfasern ab. Das Vorhandensein der oculo-pupillären und vasomotorischen Fasern bewies Cl. Bernard, die trophischen bestätigen klinische Erscheinungen.

Die oculo-pupillären Fasern versorgen die glatten Muskeln der Iris, die Müller'schen Lidmuskeln (palpebralis superior und inferior) und den M. orbitalis. Ihre Lähmung ruft Miosis, Ptosis und Verkleinerung der Lidspalte hervor. Die Miosis ist niemals bedeutend; die Pupille behält ihre Beweglichkeit mit Ausnahme der Lichtreaction, die oft etwas träger erscheint. Die Ptosis ist ebenfalls nicht be-

trächtlich. Die Verkleinerung der Lidspalte hängt nicht nur vom Herabsinken des oberen Lides, sondern auch von Hebung des unteren ab; die Lähmung der Müller'schen Lidmuskeln lässt die Gegenwirkung des *Musculus orbicularis*, der die Lidspalte verengt, mehr hervortreten. Die Lähmung des *Musculus orbitalis*, der beim Menschen sehr schwach entwickelt ist, ist fast ohne jede Bedeutung.

Die vasomotorischen Störungen bedingen Tensionsverringerung und Verkleinerung des Auges. Diese Erscheinungen kommen bei der Halssympathicuslähmung seltener als Miosis und Ptoxis vor. Aber wie Schmidt-Rimpler (8) bemerkt, ist auch sonst die Hypotonie bei den Affectionen des Halssympathicus gar nicht so selten; sie wird oft nicht beachtet oder ist nur gering. Dasselbe gilt von der Verkleinerung des Augapfels.

In einer Reihe von Fällen ruft die Lähmung der vasomotorischen Fasern Röthung der Haut der Lider, der entsprechenden Gesichtshälfte und des Ohres und locale Temperaturerhöhung oder subjective Empfindung derselben, mit Schweissverminderung oder Schweissvermehrung hervor. Die Röthung wird oft nicht beobachtet, denn sie ist nicht beständig und verschwindet bald. Seltener kommen Blässe und Kälte der Haut vor.

In einem Falle sah Schmidt-Rimpler (8) eine Verengerung der Venen auf der Papille und der anliegenden Netzhaut, was auch von der Lähmung der vasomotorischen Fasern abhing.

Die trophischen Störungen, die seltener und nur bei längerem Verlaufe der Erkrankung vorkommen, bedingen Schwund des orbitalen Fettzellgewebes und Abplattung, Abmagerung und Atrophie der entsprechenden Gesichtshälfte. Enophthalmus bei essentieller Ophthalmomalacie wird durch Schwund des Fettzellgewebes erklärt.

Im Gegentheil zeigt die Reizung des Halssympathicus

Mydriasis, Erweiterung der Lidspalte, Exophthalmus, Tensionsvermehrung.

Also sehen wir, dass die Symptome der essentiellen Ophthalmomalacie die gleichen wie bei Durchschneidung oder Lähmung des Halssympathicus sind. Dagegen zeigt die Herabsetzung der Sensibilität der Hornhaut und der Bindehaut, welche oft bei Ophthalmomalacie vorkommt, auch eine Theilnahme des Trigeminus. Dieser Nerv hat ebenfalls Einfluss auf den intraocularen Druck. Die Reizung des Trigeminus (v. Hippel und Grünhagen (18), Donders, Bellarminoff u. s. w.) bei Thieren ruft Anfangs Spannungsabnahme, später bedeutende Hypertonie, und Miosis hervor. Die Durchschneidung des Trigeminus bedingte in einigen Fällen Tensionsverringering, in anderen übte sie keinen Einfluss auf die Augenspannung aus. Nach Exstirpation des Ganglion Gasseri (Angelucci (19)) folgen Verengerung der Augengefässe, Anfangs Hypertonie, später starke Hypotonie, Exophthalmus, Miosis mit träger Reaction der Pupille, Keratitis neuroparalytica.

Demnach constatiren wir, dass die Lähmung des Halssympathicus alle Erscheinungen der Ophthalmomalacie mit Ausnahme der Herabsetzung der Empfindlichkeit der Hornhaut und der Bindehaut erklärt, während die Störungen des Trigeminus (des ersten und zweiten Astes) nur einige Symptome erklären können. Daher bin ich der Meinung, dass der Halssympathicus grösseren Einfluss auf das Auftreten der Affection als der Trigeminus ausübt.

Wagner (20) nimmt an, dass die Tensionsverringering bei der Durchschneidung des Trigeminus einzig und allein von der gleichzeitigen Durchschneidung der Sympathicusfasern, die zusammen mit dem Trigeminus verlaufen, abhängt.

Im Falle von Talko (5) hielt Prof. Koschewnikoff, der den Kranken sah, für die Ursache des Augenleidens nicht die Lähmung des Halssympathicus, sondern des Trigeminus.

Pathologisch-anatomische Ursachen der Lähmung des Halssympathicus können zuweilen Verletzungen oder Geschwülste sein, aber grösstentheils bleibt die Ursache unbekannt.

Schmidt-Rimpler (8, 16) hat bei der Section in zwei Fällen, in denen der Horner'sche Symptomencomplex beobachtet worden war, keine wesentlichen Abnormitäten am Halssympathicus entdeckt. In dem einen Falle (in dem die Affection linksseitig bestand) war die obere Schicht des linken Thalamus opticus auffallend weich; in dem zweiten wurde chronische Meningitis an der Convexität des Gehirns neben einem frischen Extravasate im rechten Thalamus opticus und Corpus striatum gefunden. Schmidt-Rimpler citirt Giovanni (8), der in einem ähnlichen Falle Sklerose des betreffenden Halssympathicus mit Atrophie der Ganglienzellen gesehen hatte, und eine Beobachtung von Goldscheider (8), bei der es sich um eine Lähmung des rechten Armes mit Freilassung der Erbschen Muskelgruppe gehandelt hat; bei diesen Paralyse der drei unteren Wurzeln des Plexus bronchialis treten oft oculopupilläre Symptome auf, wie Miosis, Verkleinerung der Lidspalte und Zurücksinken des Bulbus. Die Section ergab eine Compressionsmyelitis durch Caries des siebenten Halswirbels.

Demnach ist Schmidt-Rimpler der Meinung, dass ebenso wie directe Erkrankungen des Halssympathicus, auch Affectionen des Gehirns und Rückenmarkes die essentielle Ophthalmomalacie hervorrufen können.

Wir sehen aus dem oben Erwähnten, dass die im Gehirn gefundenen Veränderungen ganz und gar nicht identisch sind, dass man ihren Zusammenhang mit den Erscheinungen der essentiellen Ophthalmomalacie nicht erklären kann, und dass diese beständigen Gehirnaliterationen nicht dem Charakter derselben Affection entsprechen, denn die letzte verschwindet öfters vollständig, ohne irgend eine Spur

am Auge zurückzulassen. Man muss glauben, dass die Gehirnveränderungen nur die essentielle Ophthalmomalacie begleiten. Dasselbe kann man von den Rückenmarkserkrankungen sagen. Bei den Sectionen findet man nicht immer Alterationen des Halssympathicus, denn sie können bei unseren gegenwärtigen Mitteln der Untersuchung der Beobachtung entgehen.

Wenn wir Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen als Ursache der essentiellen Ophthalmomalacie ansprechen wollen, so müssen es solche sein, die vorübergehender Natur sind und die das Auftreten der Augenerscheinungen erklären können.

Bezüglich der Behandlung sollte man annehmen, dass Bromkalium, Bromnatrium, Chinin, Antipyrin u. s. w., wie bei anderen Nervenkrankheiten, helfen könnten. Die hypodermatischen Morphinumjectionen scheinen zuweilen gut auf die Anfälle zu wirken. In dem Falle von Gagarin (7) trat Besserung ein, wenn, ausser Atropin, eine lauwarme Lösung von Chinin (1 %) mit Morphinum ($\frac{1}{2}$ %) ins Auge geträufelt wurde. In dem Falle von Talko (5) blieben alle Heilmittel: Chinin, Jodkalium, Bromkalium, subcutane Einspritzungen von Pöhl's Spermin und von Strychnin erfolglos; bei den ersten Strychninjectionen constatirte man eine Besserung, die aber bei den folgenden schnell verschwand.

In meinem Falle schienen die Heilmittel keinen Einfluss auf den Verlauf der Affection auszuüben.

Möglicher Weise könnte die Electricität von Nutzen sein. Ausserdem bleibt die symptomatische Behandlung mit Atropin und subcutanen Morphinumjectionen übrig.

Literaturverzeichniss.

- 1) v. Graefe, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1866. XII. 2. S. 256.
- 2) Schmidt-Rimpler, Graefe-Saemisch Handbuch d. ges. Augenheilk. 1877. V. S. 153.
- 3) Nagel, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1867. XIII. 2. S. 407.

- 4) Klein, Lehrbuch d. Augenheilk. — Eulenburg's Realencyclopädie der ges. Heilkunde 1896.
 - 5) Talko, Wojenno - medicinskij Journal (russisch). Mai - Heft. 1898. S. 90.
 - 6) Swanzy, Annales d'Oculistique. 1870. LXIV. S. 212.
 - 7) Gagarin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1893. S. 251.
 - 8) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1898. S. 198.
 - 9) De Wecker, Traité complet d'ophtalmologie. II. S. 715.
 - 10) Horner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869. S. 193.
 - 11) Roosa, Transactions of the American. Ophthalm. Society. 1870 S. 88.
 - 12) Landesberg, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1871. XVII. 1. S. 303.
 - 13) Bärwinkel, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. XIV. 5—6. S. 549.
 - 14) Schmidt-Rimpler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874. S. 398.
 - 15) Schmidt-Rimpler, Aerztlicher Verein zu Marburg. Sitzung v. 8. Nov. 1882. Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 32. S. 494.
 - 16) Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. 6. Aufl. 1894.
 - 17) Borthen, Nagel's Jahresbericht. 1887. S. 340.
 - 18) v. Hippel und Grünhagen, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1868. XIV. 3. — 1869 XV. 1. — 1870 XVI. 1.
 - 19) Angelucci, Arch. d'ottalm. 1894. I) S. 71.
 - 20) Wagner, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. 1866. XII. 2.
-