

HANDBUCH DER
GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

BEGRÜNDET VON A. GRAEFE UND TH. SAEMISCH

FORTGEFÜHRT VON C. HESS

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

HERAUSGEGEBEN UNTER MITARBEIT

HERVORRAGENDER FACHGELEHRTER

VON

TH. AXENFELD † UND A. ELSCHNIG

ACHTER BAND

ERSTE ABTEILUNG

(KAPITEL XI)

A. GRAEFE, MOTILITÄTSSTÖRUNGEN

A. BIELSCHOWSKY, NACHTRAG I

ST. BERNHEIMER, NACHTRAG II

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1939

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
PRINTED IN GERMANY.

DRUCK VON BREITKOPF & HÄRTEL IN LEIPZIG.

H. Kaufmann

HANDBUCH
DER
GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

ACHTER BAND

ERSTE ABTEILUNG

Inhalt

der ersten Abteilung des achten Bandes

Kapitel XI

Motilitätsstörungen

mit einleitender Darlegung der normalen Augenbewegungen

Von Alfred Graefe

Mit 17 Figuren im Text

| | Seite |
|--|-----------|
| Normen der Augenbewegungen | 1 |
| Lage des Augendrehpunktes (§ 1) | 1 |
| Auslösende Kräfte der physiologischen Augenbewegungen (§ 2) | 1 |
| Drehungsachse der Augenmuskeln. Darstellung der Funktionen der einzelnen Augenmuskeln (§ 3) | 2 |
| Bestimmung des Blickfeldes (§ 4) | 7 |
| Lage des vertikalen Meridians (VM) bei den verschiedenen Richtungen der Blicklinie (DONDERSSches Gesetz) (§ 5). | 8 |
| Methode der Untersuchung, welche DONDERS zu seiner Entdeckung führte (§ 6) | 9 |
| Würdigung des LISTINGSchen Gesetzes für die physiologischen Bewegungen der Augen (§ 7) | 10 |
| Besprechung der HELMHOLTZschen Formulierung des Gesetzes der Meridianneigungen (§ 8) | 11 |
| Nachweis über die Verwendung der mechanischen Wirkungsweise der einzelnen Muskeln zum Zustandekommen der physiologischen Bewegungen und Sekundärstellungen des Auges (§ 9) | 12 |
| Begriff der assoziierten Bewegungen (§ 10) | 13 |
| Akkommodative Bewegungen (§ 11) | 15 |
| Ergebnisse neuerer anatomisch-physiologischer Forschungen (§ 12) | 16 |
| I. Die Lähmungen der Augenmuskeln | 17 |
| 1. <i>Phänomenologie und Symptomatologie</i> | 17 |
| Begriff der paralytischen oder paretischen Bewegungsbeschränkungen (§ 13) | 17 |
| Symptomatologie der Augenmuskellähmungen. Orientierungsverwirrung. Doppelbilder. Gesichtsschwindel (§ 14) | 18 |
| Kompensierende Kopfdrehung (§ 15) | 19 |
| Vergleichung der primären und sekundären Ablenkung beider Augen (§ 16) | 20 |
| Problem der Orientierung (§ 17) | 21 |

| | Seite |
|--|-------|
| Irrige Projektion des Gesichtsfeldes (§ 18) | 22 |
| Das Wesen der binokularen Diplopie (§ 19) | 25 |
| Identitätslehre und Einwürfe dagegen (§ 20 u. § 21) | 28 |
| Spätere Gestaltung und Ausgänge der Augenmuskellähmungen (§ 22) | 33 |
| 2. <i>Diagnostik der Augenmuskellähmungen</i> | 38 |
| Untersuchungsmethode, mittels Analyse der Diplopie auf den erkrankten Muskel zu schließen (§ 23) | 38 |
| Gebrauch der prismatischen Gläser (§ 24 u. § 25) | 39 |
| Fusionsbreite (§ 26) | 42 |
| Prismenbezeichnung und -wirkung (§ 27) | 44 |
| Verwendung der Prismen (§ 28) | 44 |
| Isolierte Lähmungen. Diagnose (§ 29) | 45 |
| Parese und Paralyse des N. abducens (§ 30—34) | 47 |
| Parese und Paralyse des Obl. superior (§ 35—41) | 50 |
| Parese und Paralyse des R. inferior (§ 42 u. § 43) | 57 |
| Parese und Paralyse des R. superior (§ 44) | 59 |
| Parese und Paralyse des R. internus (§ 45) | 60 |
| Parese und Paralyse des Obl. inferior (§ 46) | 60 |
| Diagnose der Lähmungen durch Beobachtung der Nachbilder bei Überführung des kranken Auges aus der Primär- in eine Sekundärstellung (§ 47) | 61 |
| Diagnostik der Augenmuskellähmungen nach NAGEL (§ 48) | 62 |
| Nebeneinanderbestehen von Lähmungszuständen mehrerer Muskeln eines oder auch beider Augen (§ 49) | 63 |
| Multiple Lähmungen der vom N. oculomotorius versorgten Muskeln (§ 50) | 63 |
| Lähmungen beider Abduzenten (§ 51) | 65 |
| Multiple Lähmungen (§ 52) | 65 |
| Assoziationslähmung (§ 53) | 66 |
| Konvergenzlähmung bei vollkommen intakter assoziierter Leistungsfähigkeit derselben Muskeln (§ 54) | 67 |
| Intakte akkommodative Konvergenzleistung der R. interni und Fehlen der assoziierten Seitenbewegungen (§ 55) | 68 |
| Lähmung der Divergenz (§ 56) | 70 |
| Totale Lähmung aller zwölf Augenmuskeln, Erhaltung der Akkommodation und Pupillarreaktion, Mangel aller Symptome intrakranieller Erkrankung (§ 57) | 71 |
| Ausfall der Bewegung des Auges durch mancherlei Krankheitsprodukte (§ 58) | 72 |
| Präexistierende manifeste oder latente myopathische Stellungsanomalien. Dissoziierte Bewegungen (§ 59) | 73 |
| Muskellähmung kann latent bleiben bei hochgradiger Degeneration des Auges (§ 60) | 73 |
| Besondere Form der Diplopie nach LIEBRECHT (§ 61) | 73 |
| 3. <i>Therapie der Augenmuskellähmungen</i> | 75 |
| Zeitpunkt der beginnenden Behandlung (§ 62) | 75 |
| Palliative Hilfe (§ 63) | 75 |
| Mechanische Behandlung, örtliche Blutentziehungen, Hautreize (§ 64) | 77 |
| Anwendung des elektrischen Stromes (§ 65) | 78 |
| Chirurgische Therapie (§ 66) | 80 |
| Vorlagerung und Rücklagerung (Tenotomie) der Muskelinsertionen (§ 67) | 81 |
| Würdigung der Vor- und Rücklagerung (§ 68) | 81 |
| Wahl der Operationsmethode (§ 69) | 81 |
| Kompensatorische Operationsmethode bei Trochlearislähmung (§ 70) | 83 |
| Tenotomie des R. superior des gesunden Auges bei Lähmung des Obl. inferior (§ 71) | 84 |
| Vorlagerung bei isolierter R. superior- oder inferior-Lähmung (§ 72) | 84 |

| | |
|---|-----------|
| Operatives Vorgehen beim Nebeneinanderbestehen von Lähmungszuständen mehrerer Muskeln (§ 73) | 84 |
| Feststellung durch Prismenuntersuchung vor der Operation, ob Tendenz zum Einfachsehen hinreichend kräftig ist (§ 74) | 85 |
| Tenotomie des R. superior bei Fehlen eines Auges und Leukom der unteren Hornhauthälfte (§ 75) | 85 |
| 4. Erläuternde Krankheitsbilder (§ 76) | 86 |
| II. Das muskuläre (konkomitierende) Schielen | 94 |
| Manifestes und latentes Schielen (§ 77) | 94 |
| Diagnostische Feststellung (§ 78) | 95 |
| Konstantes und periodisches, absolutes und relatives Schielen (§ 79) | 96 |
| A. Das manifeste muskuläre Schielen | 97 |
| 1. <i>Phänomenologie und Symptomatologie</i> | 97 |
| Ätiologie des muskulären Schielens (§ 80—82) | 97 |
| Alternierender Strabismus (§ 83 u. § 84) | 98 |
| Überwiegen der sekundären Ablenkung über die primäre (§ 85) | 101 |
| Unilateraler Strabismus (§ 86) | 101 |
| Verbindung der seitlichen Ablenkung mit einer solchen nach oben (§ 87) . . | 103 |
| Erklärung des Prädikates „konkomitierend“ (§ 88) | 104 |
| Strabometrie (§ 89—91) | 104 |
| Die mit Strabismus myopathicus verbundene Verrückung der gesamten seit- lichen Bewegungsbahn (§ 92 u. § 93) | 107 |
| Gleichbleiben der Ablenkung beim muskulären Schielen bei Rechts- und Links- wendungen der Blickrichtung (§ 94) | 108 |
| Verhalten der Größe seitlicher strabotischer Deviationen bei Hebung und Senkung der Blickebene (§ 95) | 109 |
| Der Modus der akkommodativen Augenbewegungen bei Strabismus convergens (§ 96) | 110 |
| Beeinflussung des Sehaktes durch das muskuläre Schielen (§ 97) | 110 |
| Sehschärfe des schielenden Auges. Amblyopia strabotica (§ 98) | 111 |
| Die schiefe Kopfstellung beim muskulären Schielen (§ 99) | 114 |
| <i>Das gestörte Binokularsehen der Schielenden.</i> | 115 |
| Vorgänge beim normalen Sehakt (§ 100) | 115 |
| Vorgänge bei Störung des normalen Sehaktes (§ 101) | 116 |
| Untersuchung des summarischen Gesichtsfeldes (§ 102) | 117 |
| Einfluß des Strabismus auf Ausdehnung und Gestaltung des summarischen Gesichtsfeldes. Exklusionsvorgang (§ 103) | 119 |
| „Regionäre Exklusion“ (§ 104) | 123 |
| Ergebnisse der stereoskopischen Versuche (§ 105) | 123 |
| Übergang der regionären zur absoluten Exklusion (§ 106) | 124 |
| Widerlegung von Einwänden gegen die Exklusionstheorie (§ 107) | 125 |
| Exzentrische Fixation (§ 108) | 126 |
| Kasuistik (§ 109) | 129 |
| Akquirierte Netzhautinkongruenz (§ 110) | 129 |
| Wettstreit zwischen den beiden Identitätsverhältnissen (§ 111) | 131 |
| Monokulare Diplopie (§ 112 u. § 113) | 131 |
| Binokularsehen nach der Operation (§ 114) | 133 |
| Zusammenfassung der Störungen des Binokularsehens der Schielenden (§ 115) | 135 |
| 2. <i>Ätiologie und Pathogenese des myopathischen manifesten Strabismus. Inkonstan-</i> <i>tes und periodisches Schielen.</i> | 135 |
| Kurzer Überblick über die früheren Anschauungen (§ 116) | 135 |
| DONDERS' Erkenntnis, daß Hyperopie in innigster kausaler Beziehung zu den konvergenten, sowie Myopie zu den divergenten Schielformen steht (§ 117) | 137 |

| | Seite |
|--|-------|
| Störung des Zusammenwirkens von Konvergenz und Akkommodation bei Hyperopie (§ 118) | 137 |
| Entwicklung des auf Hyperopie beruhenden Schielens (§ 119) | 139 |
| Auseinandersetzung mit STELLWAGS Ansichten (§ 120) | 141 |
| Auftreten des typischen Strabismus convergens schon in der ersten Lebenszeit (§ 121) | 141 |
| Myopie und Divergenzschielen (§ 122) | 142 |
| Von der DONDERSSCHEN Theorie abweichende Auffassungen (§ 123 u. § 124) | 143 |
| Ein allgemein geltendes anatomisches Prinzip für die Entstehung des Schielens gibt es nicht (§ 125) | 144 |
| Sehnlige Stränge zwischen Muskel und Sklera (§ 126) | 145 |
| Entwicklung des Strabismus concomitans infolge Augenmuskellähmungen und einseitiger Herabsetzung oder Aufhebung des Sehvermögens (§ 127) | 146 |
| Weitere seltenere Formen des Strabismus convergens (§ 128) | 147 |
| Hereditäres myopathisches Schielen (§ 129) | 149 |
| 3. <i>Verlauf des manifesten Strabismus myopathicus. Prophylaktische und friedliche Behandlung desselben</i> | 149 |
| Spontane Rückbildung eines Strabismus (§ 130) | 149 |
| Prophylaktische Therapie. Optische Korrektion (§ 131) | 150 |
| Länger dauernder Atropingebrauch (§ 132) | 152 |
| Separatübungen des schielenden Auges (§ 133) | 152 |
| Orthoptische Methode (§ 134) | 153 |
| B. Das latente Schielen | 154 |
| 4. <i>Phänomenologie und friedliche Behandlung</i> | 154 |
| Latentes Schielen. Motorische Asthenopie (§ 135) | 154 |
| „Konvergenzbestreben oder Konvergenzgefühl“ (§ 136 u. § 137) | 154 |
| Abweichende Ansichten (§ 138 u. § 139) | 156 |
| Richtung der latenten Abweichungen (§ 140) | 157 |
| Untersuchungsgang zur Entscheidung, ob latente Ablenkung oder Gleich- gewichtsstörung der seitlichen Augenmuskeln (§ 141) | 158 |
| Sehstörungen und latente Ablenkungen (§ 142) | 158 |
| 5. <i>Die latente Divergenz der M. r. interni der Myopen</i> | 158 |
| Begriff der latenten Divergenz (§ 143) | 158 |
| Myopathische Asthenopie (§ 144) | 159 |
| Bestimmung des Grades der Abweichung von der Normalstellung. v. GRAEFES- scher Gleichgewichtsversuch (§ 145) | 160 |
| Eigener Untersuchungsgang (§ 146) | 162 |
| Erläuterung zum Untersuchungsgang (§ 147) | 162 |
| Relatives latentes Divergenzschielen. Absolutes latentes Divergenzschielen. Relatives Divergenz- und Konvergenzschielen (§ 148) | 162 |
| Muskuläre Asthenopie (§ 149 u. § 150) | 163 |
| Funktionelle Steigerung der Myopie durch latente Divergenz (§ 151) | 164 |
| Keine wirkliche Zunahme der Myopie (§ 152) | 165 |
| Abhängigkeit asthenopischer Störungen durch latente Divergenz von dem Grade der letzteren und von der noch zur Verfügung stehenden gesamten Konvergenzbreite (§ 153) | 165 |
| Abhängigkeit vom Grade der adduktiven Fusion (§ 154) | 167 |
| Spontane Rückbildung der die Asthenopie bedingenden latenten Divergenz (§ 155) | 167 |
| Friedliche und palliative Behandlung dieser Störungen. Brillenverordnung (§ 156) | 168 |

| | Seite |
|---|-------|
| 6. <i>Chirurgische Behandlung des manifesten und latenten Strabismus myopathicus</i> | 170 |
| Tenotomie und Vorlagerung (§ 157) | 170 |
| Geschichtliche Bemerkungen (§ 158) | 170 |
| Mittelwerte für die operativ in Frage kommenden anatomischen Verhältnisse (§ 159) | 172 |
| Vorbemerkungen über Wirkungsweise und Charakter der Tenotomie (§ 160) | 172 |
| Bedeutung der Tenotomie für die Adduktionsstrecke (§ 161) | 173 |
| Verhalten des tenotomierten Muskels (§ 162) | 174 |
| Ausführung der Tenotomie (§ 163 u. § 164) | 175 |
| Die Wirkung verstärkende Methoden (§ 165) | 178 |
| Die Vorlagerung. Vorbemerkungen (§ 166) | 180 |
| Indikation zur Vorlagerung und ihre Verbindung mit der Tenotomie (§ 167) | 181 |
| „Fadenoperation“ nach v. GRAEFE (§ 168) | 182 |
| Ausdehnung der operativen Behandlung auf die konvergenten Schielformen mit periodischem Typus (§ 169) | 183 |
| Operation des unilateralen Strabismus convergens (§ 170) | 184 |
| Dosierungsmaß für die Operation des mit Myopie verbundenen, relativen Konvergenzschielens (§ 171) | 184 |
| Die veränderten gegenseitigen Beziehungen der korrespondierenden Ablenkungen nach der Tenotomie (§ 172) | 185 |
| Pendelbewegung des operierten Auges (§ 173) | 186 |
| Operative Eingriffe an den beiden Obliquis (§ 174) | 186 |
| Orthoptische Nachbehandlung. Separate Übungen des früher schielenden und die stereoskopischen Übungen beider Augen (§ 175) | 187 |
| Chirurgische Nachbehandlung (§ 176) | 187 |
| Operative Beseitigung der durch latente Divergenz bedingten asthenopischen Beschwerden (§ 177) | 189 |
| Bestimmung der fakultativen Divergenz für die Ferne (§ 178) | 190 |
| Vermeidung einer Überschätzung der fakultativen Divergenz beim Sehen in die Ferne. Kontrolle der Blickrichtung nach unten (§ 179) | 191 |
| Die leitende Idee der Operation (§ 180 u. § 181) | 192 |
| Hauptbedingung für die Zulässigkeit einer erfolgreichen Operation (§ 182) | 193 |
| Wann ist einseitig, doppelseitig, garnicht zu operieren? (§ 183) | 194 |
| Welches Auge ist bei voraussichtlich einseitiger Operation für diese zu bestimmen? (§ 184) | 195 |
| Kontrolle und Verbesserung des Operationseffektes (§ 185) | 195 |
| Temporärer reflektorischer Internusspasmus (§ 186) | 196 |
| Verfahren bei störenden, latenten, lateralen oder medialen mit Höhenablenkungen verbundenen Ablenkungen (§ 187) | 196 |
| Verhalten bei innerer Erkrankung des schielenden Auges, hoher Myopie, und bei Insuffizienz der inneren und äußeren Augenmuskeln (§ 188) | 197 |
| Verfahren beim Ausbleiben der Wiederverschmelzung der durch die Operation hervorgerufenen Doppelbilder (§ 189) | 197 |
| Makropie und falsche Projektion des binokularen Sammelbildes im Verlaufe der Nachbehandlung (§ 190) | 198 |
| Kritik der operativen Behandlung der latenten Divergenz (§ 191) | 198 |
| 7. <i>Die definitiven Erfolge der Strabismusoperation</i> | 199 |
| Würdigung der Erfolge vom empirischen Standpunkte aus (§ 192) | 199 |
| Untersuchungsmethoden zur Prüfung der Wiederherstellung des physiologischen Binokularsehens (§ 193) | 200 |
| Wechselnde Erfolge bei der Wiederherstellung der binokularen Wahrnehmung und deren Ursache (§ 194) | 201 |
| Untersuchungsmethoden bei Simulation und Dissimulation einseitiger Amaurose oder Amblyopie (§ 195) | 202 |

| | Seite |
|---|------------|
| Simulation einseitiger Amblyopie oder Aggravation (§ 196) | 206 |
| Nachweis simulierter, einseitiger Amblyopie mit Hilfe des Prinzips des binokularen Sehens (§ 197) | 206 |
| Bestimmung der Sehschärfe des angeblich amblyopischen Auges (§ 198) | 207 |
| Mögliche Irrtümer bei der Beurteilung (§ 199) | 207 |
| III. Die Krämpfe der Augenmuskeln und der Nystagmus | 209 |
| Einleitung (§ 200) | 209 |
| Zustandekommen der Bewegungsstörungen und Stellungsanomalien durch Übertragung paralytischer Ablenkungen von einem kranken Auge auf das gesunde (§ 201) | 209 |
| Pseudospasmen (§ 202) | 209 |
| Begriff des wahren Spasmus (§ 203) | 210 |
| Das Vorkommen wahrer, auf einen Muskel beschränkter Spasmen (§ 204) | 210 |
| Wahre Augenmuskelspasmen bei Erkrankungen des Gehirns und der Meningen (§ 205) | 211 |
| Koordinationsstörungen durch Läsionen der die Augenbewegungen regulierenden zerebralen Zentren (§ 206) | 212 |
| Hysterischer Spasmus (§ 207) | 213 |
| Auftrittsformen hysterischer Spasmen (§ 208) | 216 |
| Temporär auftretende Formen (§ 209) | 217 |
| Augenmuskellähmungen bei Hysterie (§ 210) | 218 |
| Nystagmus | 218 |
| Erklärung des Begriffes „Nystagmus“ (§ 211) | 218 |
| Unwillkürliche Bewegungen des Kopfes bei Nystagmus (§ 212) | 219 |
| Abhängigkeit des Nystagmus von psychischen Erregungs- und Depressionszuständen, sowie von sensiblen und sensorischen Reizen (§ 213) | 219 |
| Bilateraler und einseitiger Nystagmus (§ 214) | 220 |
| Durch Verschiedenheit der Blickrichtungen sowie der zur binokularen Einstellung der Sehlinien geforderten Konvergenzgrade bedingter Nystagmus (§ 215) | 221 |
| Nystagmus durch die verschiedenen sensorischen Erregungszustände bei Öffnung beider Augen oder bei Exklusion eines derselben (§ 216) | 222 |
| Verhalten der Gesichtsobjekte bei angeborenem oder frühzeitig entstandenem Nystagmus und bei im späteren Lebensalter erworbenen Nystagmus (§ 217) | 224 |
| Angeborener Nystagmus (§ 218) | 225 |
| Angeborener Nystagmus als Folge von durch mannigfache Krankheitsformen herabgesetzter Sehschärfe beider Augen (§ 219) | 226 |
| Akquirierter Nystagmus (§ 220) | 227 |
| Beziehungen des akquirierten Nystagmus zum Nervensystem (§ 221) | 227 |
| Nystagmus bei Erkrankungen des Gehörorgans (§ 222) | 228 |
| Nystagmus der Bergarbeiter. Ätiologie und Symptomatologie (§ 223—227) | 229 |
| Zugehörigkeit des Nystagmus zu den funktionellen motorischen Neurosen (§ 228) | 234 |
| Nystagmus ist immer eine Neuropathie nach RAEHLMANN (§ 229) | 235 |
| Kurzer Überblick über die verschiedenen Hypothesen zur Erklärung des angeborenen Nystagmus (§ 230 u. § 231) | 235 |
| Beurteilung der Anschauung RAEHLMANN'S (§ 232) | 237 |
| Hereditärer Nystagmus. Nebeneinanderbestehen von Albinismus und Nystagmus (§ 233) | 238 |
| Eigene Erklärung für das Zustandekommen des kongenitalen Nystagmus (§ 234) | 239 |
| Verlauf und Behandlung der Augenmuskelspasmen (§ 235) | 240 |
| Therapie beim Nystagmus (§ 236) | 241 |
| Operative Versuche zur Bekämpfung des Nystagmus (§ 237 u. § 238) | 242 |
| Verlauf und Therapie des Bergarbeiter-Nystagmus (§ 239) | 243 |
| Literatur | 244 |

Kapitel XI.

Motilitätsstörungen

mit einleitender Darlegung der normalen Augenbewegungen

von

Alfred Graefe

früher Professor in Halle.

Mit 17 Figuren im Text.

Eingegangen im September 1898.

Normen der Augenbewegungen.

§ 1. Die normalen Augenbewegungen sind Rotationen um ein unbewegliches Centrum, welche durch sechs Zugkräfte, die vier geraden und zwei schiefen Augenmuskeln, vermittelt werden. Während früher eine vollkommene Koincidenz dieses Drehpunktes mit dem Mittelpunkte des Auges angenommen wurde, ist durch die Untersuchungen von **DONDERS** und **DOIJER** (s. Litteraturangabe 280, p. 152), mit deren Resultaten die später von **VOLKMANN** (324) gefundenen durchaus übereinstimmen, dargethan, dass der erstere durchschnittlich 1,29 mm hinter dem zweiten, etwa 13,54 mm hinter dem Scheitelpunkte der Cornea liegt; bei Ametropie gestalten sich diese Werte etwas anders (280, p. 154). Den Einwürfen **J. J. MÜLLER's** (317) gegenüber hat **VOLKMANN** die Unverrückbarkeit des Rotationscentrums (l. c. p. 32) sowohl für horizontale als vertikale Drehungen besonders noch bewiesen. —

§ 2. Zur richtigen Erkenntnis der physiologischen Augenbewegungen und der sie auslösenden Kräfte vermag man allein auf folgendem Wege zu gelangen:

1. Zunächst ist von rein mechanischem Standpunkte aus zu bestimmen, welche Bewegungen überhaupt ausgeführt werden könnten, ohne Rücksicht darauf, ob diese in Wirklichkeit auch ausgeführt werden.

2. Hiernach sind nun die unter normalen Verhältnissen tatsächlich zur Ausführung gelangenden Bewegungen und die durch diese zustande kommenden Stellungen der Augen zu erforschen, ohne nach den hierzu erforderlichen und dabei thätigen bewegenden Kräften zu fragen.
3. Endlich ist durch eine analysierende Betrachtung mit Gegenüberstellung und gegenseitiger Inbeziehungsetzung der bisher gefundenen Resultate darzulegen, auf welche Weise die sub 2 gefundenen Normen der Bewegung und Stellung der Augen mittelst Thätigkeit der sub 4 nachgewiesenen Bewegungspotenzen der einzelnen Muskeln resp. deren Zusammenwirkung sich vollziehen. —

§ 3. ad 4. Es handelt sich hier offenbar zunächst darum, die Rollen festzustellen, welche die einzelnen Muskeln bei der Bewegung des Auges zu übernehmen berufen sind, und hierzu war vor allem die Erforschung ihrer Lagerungsverhältnisse zu dem Bulbus notwendig: nur wenn durch exakte anatomische Bestimmung die jedem einzelnen Muskelzuge zugehörige Bewegungsaxe gefunden ist, ist die mechanische Potenz des Muskels gegeben. Die Richtung, in welcher der Muskel zum Auge tritt, fällt mit der Ebene zusammen, in welcher die durch denselben vermittelte Bewegung stattfindet. Diese Ebene, die Muskelebene, ist bestimmt durch drei Punkte, durch die Mittelpunkte der Ursprungs- und Insertionsleisten je eines Muskels und das Rotationscentrum, welches wir ohne erheblichen Fehler zum Zwecke einer vereinfachten Betrachtung mit dem Centrum des Augapfels identificieren dürfen. Mit der Konstruktion dieser jedem Augenmuskel zugehörigen Muskelebene ist auch die bezügliche Drehungsaxe gegeben: es ist die im Bewegungscentrum auf jener errichtete Normale. — Die zur Konstruktion der Muskelebenen erforderlichen Ortsbestimmungen jener drei Punkte, deren einer, das Drehungscentrum, sämtlichen Muskelebenen gemeinsam ist, wurde nun nach gleicher Methode von RUETE (243a) und VOLKMANN (324) durch Einführung von drei Koordinatenaxen angestrebt. Den Anfangspunkt des Koordinatensystems legte RUETE in den Mittelpunkt, VOLKMANN in den eigentlichen Drehpunkt des Auges, letzterer also um 4,29 mm weiter zurück, und zwar wurde, da die gesuchten anatomischen Bestimmungen notwendigerweise mit Beziehung auf eine bestimmte, fixe Stellung des Bulbus in der Orbita zu treffen waren, hierzu diejenige gewählt, in welcher derselbe sich befindet, wenn bei aufrechter Kopfhaltung gerade nach vorn in unendliche Entfernung gesehen wird, die Blickebene also eine horizontale Richtung innehält. In einer solchen die Normal- oder Ausgangs- resp. die absolute Ruhestellung, d. h. diejenige Stellung zu erblicken, bei welcher sich sämtliche Augen-

muskeln gleichmäßig in ihrem anatomischen Ruhezustand befinden, sind wir darum ausreichend berechtigt, weil eben sie sowohl nach dem Tode als bei plötzlich eintretender vollkommener Paralyse sämtlicher Augenmuskeln die gewöhnliche ist. Wenn v. GRAEFE im letzteren Falle (295, p. 469) einen ganz leichten Grad von Divergenzstellung beobachtete, so kann dies unsere Auffassung nicht wesentlich alterieren.

Die Methode der Messungen und Berechnungen, deren VOLKMANN nach Einführung seines Koordinatensystems sich zur Bestimmung der für unsere Aufgabe wichtigen Werte, insbesondere der Koordinaten der Ursprünge und der Insertionen sämtlicher Muskeln bediente, ist in den Originalarbeiten nachzusehen. Während die RUETE'schen Untersuchungen ihre Mittelwerte nur auf Messungen an den Augen von vier Leichen basieren, beziehen sich die VOLKMANN'schen auf deren dreißig und dürften schon aus diesem Grunde die letzteren eine vorwiegende Bedeutung beanspruchen. Übrigens werden die Refraktionsanomalien der Augen, soweit sie von Längenverschiedenheiten der optischen Axe abhängen, nicht ohne Einfluss auf einzelne der hier zu treffenden Bestimmungen sein, und dass VOLKMANN wirklich in dieser Beziehung sehr verschiedene Augen zu seinen Messungen benutzt hat, geht klar daraus hervor, dass er als Minimal- und Maximalwerte der Längsdurchmesser derselben 23 und 27 mm angiebt. Ein Einblick in jene ebenso mühsame als verdienstvolle Arbeit lehrt, welche Schwierigkeiten die so schwankenden anatomischen Verhältnisse der Aufstellung von bestimmten Mittelwerten entgegensehen. Wenn wir nachstehend die Resultate der VOLKMANN'schen Untersuchungen zusammenfassen, so sei zur Verständigung bemerkt, dass die horizontale, beide Augendrehpunkte schneidende Gerade die Xaxe, die horizontale, von vorn nach hinten verlaufende und mit der optischen Axe zusammenfallende die Yaxe, die im Drehpunkte auf diesen Senkrechte die Zaxe, und dass der positive Teil der Xaxe vom Drehpunkte nach außen, der positive Teil der Yaxe nach hinten, der der Zaxe endlich nach oben gerichtet ist.

1. Die Drehungsaxe des *R. externus* ist von oben, innen und vorn nach unten, außen und hinten gerichtet. Neigung gegen den positiven Teil der Xaxe $90^{\circ} 52'$, den positiven Teil der Yaxe $91^{\circ} 20'$, den positiven Teil der Zaxe $1^{\circ} 25'$.
2. Die Drehungsaxe des *R. internus* ist von oben, außen und vorn nach unten, innen und hinten gerichtet. Neigung gegen die + Xaxe $89^{\circ} 19'$, die + Yaxe $90^{\circ} 45'$, die + Zaxe $1^{\circ} 4'$.
3. Die Drehungsaxe des *R. superior* geht von vorn, innen und unten nach hinten, außen und oben. Sie ist gegen + Xaxe in einem Winkel von $150^{\circ} 5'$, gegen + Yaxe um $113^{\circ} 47'$, gegen + Zaxe um $107^{\circ} 5'$ geneigt.
4. Die Drehungsaxe des *R. inferior* ist von vorn, innen und oben gegen hinten, außen und unten gerichtet. Neigung gegen + Xaxe $148^{\circ} 7'$, gegen + Yaxe 114° , gegen + Zaxe $71^{\circ} 26'$.
5. Die Drehungsaxe des *Obl. superior* strebt von vorn, außen und oben nach hinten, innen und unten. Neigung gegen + Xaxe $53^{\circ} 48'$, gegen + Yaxe $156^{\circ} 42'$, gegen + Zaxe $79^{\circ} 15'$.
6. Die Drehungsaxe des *Obl. inferior* geht von vorn, außen und oben nach hinten, innen und unten. Neigung gegen + Xaxe $50^{\circ} 47'$, gegen + Yaxe $140^{\circ} 6'$, gegen + Zaxe $83^{\circ} 46'$.

In Hinblick auf diese Resultate sind wir also nicht in der Lage, je zwei einander gegenwirkende Augenmuskeln in strengster Weise als Antagonisten zu deuten: dies würde nur dann gestattet sein, wenn die Bewegungsebenen je zweier Muskelebenen resp. ihre Drehungsaxen genau zusammenfielen, sodass, wie bei einer wirklichen Raddrehung, nur eine gemeinsame Axe für die positive und negative Drehung vorhanden wäre. Wenn wir trotzdem je zweien im wesentlichen einander entgegen wirkenden Muskeln eine gemeinsame Drehungsaxe vindicieren und die sechs den Bulbus rotierenden Muskeln in diesem Sinne zu drei Muskelpaaren vereinigen, nämlich *R. externus* und *R. internus* zum ersten, *R. superior* und *R. inferior* zum zweiten, *Obl. superior* und *Obl. inferior* zum dritten Paare, so ist dies keineswegs nur eine im Zweck der Vereinfachung unserer Betrachtungsweise gestattete Lizenz, sondern ein physiologisches resp. physikalisches Desiderat. Die Amplitude der Drehung, welche Funktion je eines der drei Paare ist, kann nämlich streng weder um die Axe der einen noch um die der anderen seiner Komponenten erfolgen. Wenn beispielsweise die Kontraktion des *R. internus* das Auge aus der Ruhestellung um seine Axe zu drehen strebt, so wird die Bewegung nicht ausschließlich durch den aktiven Kontraktionszug dieses Muskels, sondern einigermaßen mit durch die Expansionszerrung seines über den Ruhezustand passiv ausgedehnten Gegners, des *R. externus*, bestimmt werden, und das Analoge muss stattfinden bei den Abduktionsdrehungen. Die Gesamtdrehung erfolgt mithin um eine Axe, deren Lage zu der des *R. internus* und *R. externus* eine mittlere Stellung einnimmt.

Bezüglich der Lage der drei Axen, welche den zu drei Muskelpaaren kombinierten Augenmuskeln zugehört und deren je eine also die gemeinsame Drehungsaxe der das bezügliche Muskelpaar konstituierenden Muskeln ist, ergibt sich aus den Bestimmungen VOLKMANN'S:

4. Die Drehungsaxe des I. Paares fällt mit dem vertikalen Durchmesser des Bulbus fast zusammen. (Hat die Axe des *R. internus* eine ganz leichte Neigung von außen nach innen, die des *R. externus* eine geringe Neigung von innen nach außen, so wird eben die genannte mittlere Stellung der gemeinsamen Axe hieraus resultieren.)
2. Die Drehungsaxe des II. Paares ist bei analoger Betrachtung gegen den transversalen Durchmesser des Auges um ca. 27° geneigt, und zwar von vorn und innen nach hinten und außen. Sie liegt nahezu in der horizontalen Meridianebene des Bulbus¹⁾.
3. Die Drehungsaxe des III. Paares ist von vorn und außen nach hinten und innen um ca. 39° gegen die optische Axe geneigt. Sie liegt zwar nicht genau in der horizontalen Meridianebene, sondern erhebt sich mit ihrem vorderen Pole derart, dass eine Neigung

1) Behufs leichterer Orientierung unterscheiden wir am Auge nach Analogie der Bezeichnungen am Globus 1. den vertikalen Meridian (VM), d. i. denjenigen größten Kreis, welcher das Auge in der Ausgangsstellung in eine rechte und linke Hälfte teilt; 2. den horizontalen Meridian (HM), d. i. den zu ersterem senkrechten größten Kreis, welcher das Auge in eine obere und untere Hälfte teilt und 3. den Äquator, d. i. den zu beiden ersteren senkrechten größten Kreis, welcher mithin die Teilung des Auges in eine vordere und hintere Hälfte vermittelt.

von ca. 8° zum Horizonte entsteht, kann aber als nahezu in demselben liegend betrachtet werden, ohnedass hiermit für unsere Zwecke ein störender Fehler begangen würde.

Es befinden sich also die nach VOLKMANN bestimmten Axenlagen in befriedigender Übereinstimmung mit denen von RUETE und auch mit denen, welche v. GRAEFE seinen Betrachtungen über Bewegungsstörungen des Auges zu Grunde gelegt hat. Die Axe des I. Paares fällt nach letzterem mit dem senkrechten Durchmesser des Bulbus zusammen, die Axe des II. Paares ist nach ihm gegen den transversalen Durchmesser desselben ca. 23° geneigt, der Neigungswinkel der Axe des III. Paares gegen die optische Axe beträgt nach ihm ca. 37° . — Ich muss mich hier damit begnügen, auf diese geringe Differenz der Ansichten hingewiesen zu haben.

Die Bestimmung der Stellung oder Bewegung einer um ihr festes Centrum rotierenden Kugel ist durch die Lage eines Punktes ihrer Oberfläche nicht genügend gegeben, da bei unveränderter [Stellung dieses Punktes im Raume ja noch Stellungsveränderungen der Kugel möglich sind, welche als Drehungen um eine Axe geschehen, deren einen Polpunkt jener Punkt repräsentiert, sondern es gehört hierzu noch die Kenntnis der Lage eines zweiten Punktes, welcher zum ersten nicht im Verhältnis eines Poles stehen darf. Es ist lediglich Sache der Konvention, wenn man zu diesen Bestimmungspunkten das Hornhautcentrum resp. die Hornhaut schlechthin, und einen Punkt des vertikalen Meridians (VM), resp. diesen selbst wählt, da dessen Lage durch jenen jetzt ja gegeben ist. Die nachstehende Darstellung der Funktionen der einzelnen Augenmuskeln, wie sie rein mechanisch aus der oben bestimmten Lage der Drehungsaxen folgen, hat also nicht allein die bezügliche Richtung anzugeben, nach welcher die Hornhaut rotiert wird, sondern gleichzeitig zu berücksichtigen, ob hierbei die Stellung des VM die gleiche bleibt oder ob dieselbe etwa geändert wird und zwar in welcher Weise.

1. *R. externus* bewegt die Hornhaut in der Horizontalen nach außen, der VM muss hierbei seine vertikale Stellung beibehalten.
2. *R. internus* bewegt die Hornhaut in der Horizontalen nach innen, auch hierbei verharret der VM in seiner ursprünglichen Lage zum Horizonte.
3. *R. superior* bewegt die Hornhaut nach oben und etwas nach innen, der VM wird hierbei medialwärts geneigt.
4. *R. inferior* bewegt die Hornhaut nach unten und leicht nach innen, der VM wird gleichzeitig lateralwärts geneigt.

Je mehr das Auge in die Abduktionsstellung rückt, um so mehr wird sich die Sehaxe der ursprünglichen Lage der Muskelebene des II. Paares, und der transversale Augendurchmesser mithin der der Drehungsaxe dieses Paares nähern. Umgekehrt muss mit zunehmender Adduktionsstellung der

Winkel sich verringern, welchen Sehaxe und Drehungsaxe des II. Paares in der Ausgangsstellung miteinander bildeten. Die Folge hiervon ist, dass die Maximalwirkung des oberen und unteren geraden Augenmuskels auf Hebung und Senkung des Bulbus in der Abduktions-, auf die Meridianneigung in der Adduktionsstellung zustande kommt. Nach einer Auswärtsdrehung von ca. 23° würden Sehlinie und Muskelebene, nach einer Einwärtsdrehung von ca. 67° , welche faktisch nie vorkommt, Sehlinie und Drehungsaxe zusammenfallen, die Funktionen der in Rede stehenden Muskeln im ersten Falle sich also auf einfache Hebung und Senkung der Cornea, im letzteren auf bloße Rollungen beschränken müssen.

5. *Obl. superior* bewegt die Hornhaut nach unten und außen, der VM wird medialwärts geneigt.
6. *Obl. inferior* bewegt die Hornhaut nach oben und außen, der VM wird lateralwärts geneigt.

Auch diese beiden Muskeln werden in analoger Weise einen ganz verschiedenen Einfluss auf Höhenstellung der Hornhaut und Neigung des Meridians haben, je nachdem sie in der Adduktions- oder Abduktionsstellung des Auges zur Wirksamkeit gelangen. Das Maximum ihrer Höhenwirkung findet in ersterer, das der Meridianneigung in letzterer statt, denn bei einer (nicht realisierbaren) Adduktion von ca. 55° würde die optische Axe in die Muskelebene der *Obliqui*, bei einer Abduktion von ca. 35° mit der Drehungsaxe derselben zusammenfallen, die Funktionen der *Obliqui* im ersten Falle also nur Senkung und Hebung der Cornea, im zweiten nur Rollungen des Meridians auslösen.

Alle die hier geschilderten Muskelwirkungen könnten durch den Umstand modificiert werden, dass die Muskelebenen der Heber und Senker des Auges bei den Lateral Drehungen, und die der Seitwärtsdreher bei den Hebungen und Senkungen des Bulbus insofern etwas ihre Lage ändern, als von den drei je eine Ebene bestimmenden Punkten immer nur zwei, d. h. Muskelursprung und Drehpunkt im Raume fixiert sind, der dritte aber, nämlich die Insertion des Muskels, mit den Augenbewegungen selbst in jedem Augenblick seinen Ort wechselt und mithin seine räumlichen Relationen zu den beiden ersteren nicht vollkommen beibehält. Somit wären eigentlich die Drehungen, welche den geschilderten Muskelwirkungen entsprechen, Drehungen um instantane Axen (HERING 330). Wie wenig indessen dieser Umstand in die Wagschale fällt, ist von HELMHOLTZ in ausreichender Weise dargethan worden.

Die erörterten Funktionen der einzelnen Augenmuskeln kommen trefflich an einem sehr einfachen, folgendermaßen konstruierten Ophthalmotropen zur

Anschauung. Man stelle die Oberfläche einer Kugel dar, indem man aus starkem Messingdraht die Kreise des VM, des HM und des Äquators fest ineinander fügt. Der Durchmesser der Kugel darf nur so groß sein, dass man diese bequem zwischen die zwei ausgespreizten Finger der Hand bringen kann. An diesem Kugelgerüste ist die Stellung der Hornhaut besonders zu markieren. In dem Binnenraum desselben werden nun angebracht die sich rechtwinklig kreuzenden Durchmesser des Bulbus — der transversale, der vertikale, und die optische Axe — ferner die aus dünnem Blech anzufertigenden Durchschnitte der Muskel-ebenen und endlich die ihnen entsprechenden Drehungsachsen. Fasst man die Polpunkte je einer Axe fest zwischen die Finger und rotiert nun die Kugel wechselnd nach der einen und der anderen Seite, so hat man hiermit die Wirkungsweise des dieser Axe zugehörigen Muskelpaares in der Ausgangsstellung dargestellt. Bringt man hiernach die Kugel durch Verschiebung innerhalb der ausgespreizten Finger, welche hierbei denselben Ort im Raume beibehalten müssen, abwechselnd in die Ab- und Adduktionsstellung, so gelangen die damit eintretenden Modifikationen der Wirkungen der Heber und Senker ebenfalls recht gut zur Anschauung.

§ 4. ad 2. Auf jeden innerhalb eines beschränkten Teils des vor ihm liegenden Raumes befindlichen Punkt vermag das Auge sich beliebig centrisch einzustellen. Dieser Raumteil, das Blickfeld, ist in seiner Ausdehnung nach außen, nach unten und gewöhnlich auch nach oben mit genügender Genauigkeit leicht direkt zu messen, indem man bei fixierter Kopfhaltung die Grenzstellungen bestimmt, bis zu denen geeignete Prüfungsobjekte (Schriftproben etc.) noch mit der Macula lutea erkannt werden können. Gut verwendbar ist hierzu das FÖRSTER'sche Perimeter. Da bei Bestimmung dieser Grenzstellung nach innen indessen der Nasenrücken hinderlich ist, so bedarf es hier noch weiterer Messungsmethoden, welche mit Hinzufügung eigener Modifikationen neuerlich von HORNEMANN (686) zusammengestellt sind und auf welche ich an dieser Stelle verweise.

Während noch in der zweiten Auflage von HELMHOLTZ' physiologischer Optik (p. 645) der Ausdehnung des monokularen Blickfeldes nur kurz mit den Worten gedacht wird, dass dasselbe horizontal nach beiden Seiten hin etwa um je 50°, nach oben und nach unten um je 45° geöffnet sei, ist von anderer Seite diese Frage in mehr eingehender Weise erörtert worden. Es möge genügen, hier nur die Untersuchungsergebnisse folgender Autoren anzuführen.

| | DONDERS u. | | | |
|-----------------------------|------------|----------|--------------------|-----------|
| | VOLKMANN | SCHÜRMAN | HORNEMANN | A. GRAEFE |
| Drehung horizontal lateral: | 38° | 42° | 48 $\frac{1}{2}$ ° | 38° |
| „ „ medial: | 42° | 45° | 51 $\frac{1}{2}$ ° | 44° |
| „ vertikal oben: | — | 34° | 47 $\frac{1}{2}$ ° | 55° |
| „ „ unten: | — | 57° | 54 $\frac{1}{2}$ ° | 55° |

Auffallend sind die drei ersten von HORNEMANN angegebenen hohen Werte, denen am nächsten die von SCHNELLER (414) gefundenen stehen.

Man sieht, dass diese Angaben teilweise recht erheblich voneinander abweichen. Dies mag bedingt sein durch den verschiedenen Wert der Messungsmethoden, durch das verschiedene Lebensalter, durch ametropischen Bau des Auges (LANDOLT 504), durch anatomische Varianten der Augenmuskeln, wohl auch durch ungleiche Befähigung der zu den Versuchen herangezogenen Individuen; denn es macht sich bei Ausführung derselben in individuell verschiedener Weise öfter eine mit Erreichung der forcierten Grenzstellungen plötzlich eintretende asthenopische Störung geltend, welche die exakte Feststellung jener verhindert. Einmütig ist das Überwiegen der adduktiven Bewegung über die abduktive (um ca. 3° — 8°) dargethan, nur bei Myopen soll nach HORNEMANN vielfach das entgegengesetzte Verhalten stattfinden. Ob, was ich annehmen möchte, diesen Fällen nicht etwa schon leichte Grade latenter Divergenz zu Grunde liegen, ist aus den dortigen Darlegungen nicht ersichtlich. Auch behauptet derselbe Autor, abweichend von den sonst geltenden Anschauungen, dass die Ausdehnung des Blickfeldes bestimmenden Bewegungen der Augen bei Myopen geringerer und selbst mittlerer Grade häufig exkursiver als im Normalzustande und beschränkter nur bei den hohen Graden derselben seien. Letzteres soll nach ihm auch bei Hyperopie der Fall sein, während man bisher annahm, dass dieser Form der Ametropie ein Einfluss auf die Größe des Blickfeldes nicht zukomme. — Eine leichte Einengung des letzteren im höheren Lebensalter wurde von allen Beobachtern gefunden.

§ 5. Wie schon bemerkt, ist nun mit der Blickrichtung, d. h. mit Angabe der jeweiligen Stellung der Hornhaut noch nicht die Stellung des Auges bestimmt, sondern es bedarf hierzu noch der Angabe der mit jener verbundenen Lage des VM. Bei den diesbezüglichen Untersuchungen hat sich nun ergeben, dass an jede beliebig zu wählende Richtung der Blicklinie eine ganz bestimmte, willkürlich nicht zu wählende oder zu

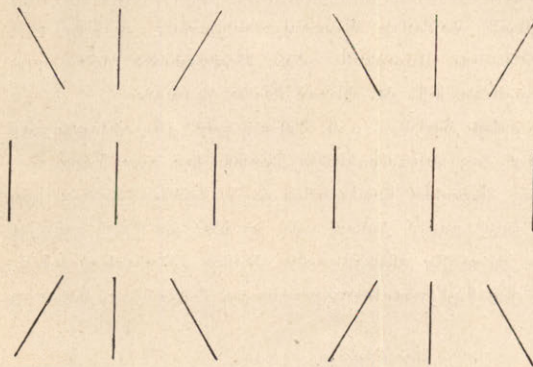


Fig. 4.

variierende Meridianstellung geknüpft ist. Während beim Schvortrag also in der Wahl des Blickpunktes innerhalb des Blickfeldes die vollste Freiheit gegeben ist, herrscht bezüglich der mit der angenommenen Sehrichtung verbundenen Meridianstellung der strengste Zwang. Wir

verdanken die Klarlegung dieses Verhaltens insbesondere den klassischen Untersuchungen von DONDERS (128), und lassen sich die Resultate derselben, deren volle Richtigkeit von keinem der späteren Forscher in Frage gestellt worden ist, in folgenden Sätzen, dem DONDERS'schen Gesetze, zusammenfassen.

1. Es existiert eine bestimmte Stellung des resp. der Augen, welche so beschaffen ist, dass bei von ihr aus ausgeführten

Erhebungen und Senkungen in der Vertikalen, sowie Rechts- und Linksbewegungen in der Horizontalen, der VM seine vertikale Stellung beibehält (Fig. 1). Jene Stellung nennen wir die Primärstellung. Sie ist nur annähernd, doch keineswegs vollkommen identisch mit der Ausgangsstellung (s. p. 2), sondern weicht die Blickebene in der Primärstellung von der der letzteren mit individuellen Schwankungen um ein Geringes, und zwar meist nach unten hin, ab. »Ausgangsstellung« ist eben eine nur geometrische Bezeichnung, »Primärstellung« ein physiologischer Begriff, die letztere müsste von dem experimentierenden Individuum mit Rücksicht auf das eben ausgesprochene Postulat immer erst aufgesucht werden.

2. Bei Erhebungen der Blicklinie nach oben links und bei Senkungen derselben nach unten rechts ist der VM mit dem oberen Ende nach links geneigt, der des linken Auges also lateral, der des rechten medial.
3. Bei Erhebungen der Blicklinie nach oben rechts und bei Senkungen derselben nach unten links ist die VM nach rechts geneigt, der des linken mithin medial, der des rechten lateral.

Hierbei ergibt sich, dass beim Sehen in die Ferne die je herrschenden Meridianstellungen beider Augen parallel sind und dass deren Neigung bei den gedachten Intermediärrichtungen des Blicks sowohl mit dem Grade der Seitenwendung bei gleicher Hebung oder Senkung, als mit dem Grade der letzteren Bewegungen bei gleicher Seitenwendung wachsen.

Fig. 1 versinnlicht die Stellung des VM beider Augen bei den verschiedenen Richtungen der Blicklinie.

§ 6. Die Methode der Untersuchung, welche **DONDERS** zu seiner Entdeckung führte, bestand im Experimentieren mit den Nachbildern bunter Streifen in folgender Weise: Es wird ein auf einer vertikalen, blassgrauen, mit vertikalen Linien gemusterten Wand aufgehängter, vertikaler roter Streifen von etwa 30—40 cm Länge in der Primärstellung scharf fixiert, sodass also dessen Bild in den vertikalen Netzhautmeridian des Experimentierenden fällt. Sobald sich nun ein deutliches grünes Nachbild bemerkbar macht, führt jener bei streng unverrückter Kopfhaltung das Auge in diejenige Sekundärstellung über, für welche er die Lage des VM festzustellen beabsichtigt. Die Richtung, welche das Nachbild zu einer der vertikalen Linien des Tapetenmusters zeigt, muss offenbar die an die eingenommene Blickrichtung gebundene Lage des VM verraten. Die gleichen Versuche wiederholte **HELMHOLTZ** mit der Modifikation, dass er als Prüfungsobjekt zunächst horizontale Streifen, dann auch ein rechtwinkliges Kreuz wählte. Es dürfte bei diesen Versuchen indessen angemessener sein, das Nachbild statt auf eine senkrechte Wand vielmehr auf eine Fläche zu projizieren, welche dem beobachtenden Auge so zugeordnet ist, dass dessen

Schlinie in der eingenommenen Sekundärstellung senkrecht auf derselben steht, weil nur dann die Richtung des Nachbildes identisch mit der des Netzhautmeridians ist. Denn wenn jenes statt auf eine solche auf eine vertikale Wand geworfen wird, so ist doch in Rechnung zu ziehen, dass die vertikalen Linien der Tapete nicht mit der Projektion einer auf der jeweiligen Blickebene errichteten Normalen zusammenfallen, und so ist die Richtung des in Erscheinung tretenden Nachbildes also nicht mehr, wie dort, der unmittelbare Ausdruck der des bezüglichen Netzhautbildes. Man kann sich leicht überzeugen, dass die Nachbilder der vertikalen Streifen bei den Diagonal-

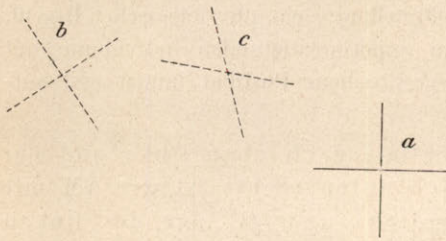


Fig. 2.

stellungen, wenn man sie auf die senkrechte Wand projiziert, entschieden weniger geneigt erscheinen, als wenn man sie auf jene senkrecht zur Blickrichtung gestellte Fläche wirft. Besonders auffällig tritt das hervor, wenn, wie es von HELMHOLTZ geschah, statt eines vertikalen Streifens ein vertikal stehendes rechtwinkliges Kreuz (Fig. 2 *a*) zum Prüfungsobjekt gewählt wird.

Es präsentiert sich dessen Nachbild bei einer intermediären Blickrichtung, beispielsweise der Diagonalstellung nach oben links, als ein nach links geneigtes, im zweiten Falle aber doch durchaus rechtwinkliges (Fig. 2 *b*), dem Netzhautbilde also auch geometrisch ähnliches, in ersterem Falle indessen erscheint bekanntlich die vertikale Komponente des Kreuzes auch nach links geneigt (doch weniger als dort), die horizontale in umgekehrtem Sinne, das Kreuz mithin mit Verlust seiner geometrischen Ähnlichkeit mit dem bezüglichen Netzhautbilde als ein geneigt schiefwinkliges, s. Fig. 2 *c*. Scheinbar hat somit der VM eine umgekehrte Drehung gemacht als der HM!

§ 7. Es sei an dieser Stelle daran erinnert, dass schon LISTING, allerdings mehr divinatorisch als, wie DONDERS, auf experimentierende Beobachtung gestützt, das Gesetz für die physiologischen Bewegungen der Augen richtig gefunden und ausgesprochen hat, und HELMHOLTZ war es, der zuerst die vollkommene Übereinstimmung desselben mit dem DONDERS'schen Gesetze darlegte. Jener Forscher stellte nämlich als Norm für diese Bewegungen den Satz auf, dass dieselben stets um Axen stattfinden, auf welchen die Blicklinie sowohl in der Primär- als in jeder Sekundärstellung senkrecht stehe. Dieser Forderung, zunächst dem ersten Teile derselben, kann selbstverständlich nur genügt werden, wenn jene Axen in der äquatorialen Kreisebene des Bulbus oder in einer Parallelebene derselben liegen, denn nur in diesem Falle steht die Blicklinie in der Ausgangsstellung, welche wir hier mit der Primärstellung identifizieren dürfen, auf jenen Ebenen senkrecht. Von allen diesen kann indessen nur eine, die äquatoriale selbst, in Betracht kommen, da ja das Bewegungszentrum (nahezu) im Mittelpunkt des Bulbus, also in dieser, liegt. Es sind mithin die Bewegungen LISTING's mit anderen als den von diesem gebrauchten Worten lediglich Rotationen um Durchmesser des Äquatorialkreises. Lassen wir prüfend eine Kugel um so gelegene Axen rotieren, so kommen eben diejenigen Meridianstellungen zustande, welche DONDERS bei seinen Versuchen gefunden hat und wie sie in dem nach ihm benannten Gesetze angegeben sind. Es sind also wirk-

lich die LISTING'schen Bewegungen, d. h. Rotationen um Axen, welche Durchmesser des äquatorialen Kreises sind, die normalen Bewegungen des Auges.

§ 8. Noch sei hier eines Umstandes erwähnt, der zur Zeit vielfach zu Missverständnissen geführt hat und dies zum Teil wohl jetzt noch thut. HELMHOLTZ hat das Gesetz der Meridianneigungen, was die Intermediärstellungen der Blicklinie anbelangt, so formuliert (794, p. 620):

»In erhobener Stellung der Blickebene geben Seitenwendungen nach rechts Drehungen des Auges nach links und Seitenwendungen nach links Drehungen nach rechts« und:

»In gesenkter Stellung der Blickebene geben Seitenwendungen nach rechts auch Drehungen nach rechts und solche nach links auch Drehungen nach links.«

Dies konnte nun dahin missverstanden werden, als ob jener hiermit sich in Widerspruch zu dem DONDERS'schen Gesetze gestellt habe. Doch ist dies keineswegs der Fall. Wenn wir beispielsweise eine Bewegung diagonal nach oben und links ausführen, so geschieht dies um eine von links unten nach rechts oben gerichtete LISTING'sche Axe. Die Stellung des VM ist nach dieser eine mit seinem oberen Ende nach links von der im Raume vertikalen abgeneigte. Sagt nun HELMHOLTZ »in erhobener Stellung der Blickebene geben Seitenbewegungen nach links Drehungen

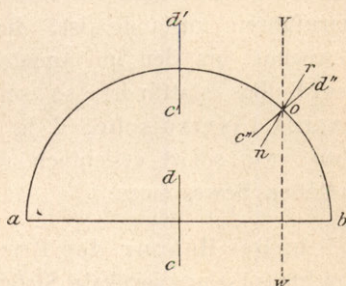


Fig. 3.

des Auges (d. h. des VM) nach rechts«, so ist er doch völlig im Rechte, das heißt nur dann, wenn man sich jene Endstellung des Auges in seinem Sinne aus einer Hebung der Blickebene in senkrechter Richtung und einer dieser folgenden Seitenwendung zustande gekommen vorstellt. Es möge die Horizontale ab (Fig. 3) die Lage der vorderen Hälfte des HM, Linie cd ein Stück des auf jener senkrechten VM repräsentieren. Findet nun zunächst eine vertikale Erhebung des Blickes statt, so kommt cd hierdurch in die Stellung $c'd'$, und folgt jener hierauf eine Seitenwendung, so würde der VM hiermit in die Stellung $c''d''$ rücken. Lassen wir indessen die jetzt auf diese Weise eingenommene Stellung des Auges durch eine direkte Drehung desselben um die zuständige LISTING'sche Axe erreichen, so befindet sich der VM nicht in der Richtung $c''d''$, sondern vielmehr in der von nr . In beiden Fällen ist er nach links von der im Raume Vertikalen vw abgeneigt, im ersten Falle um $\sphericalangle vod$, im zweiten um $\sphericalangle vor$, in jenem also um $\sphericalangle rod''$ mehr als in letzterem. Um in die wirklich vorhandene Meridianstellung nr zu gelangen, muss also $c''d''$ um $\sphericalangle rod''$ nach rechts rücken: dies ist jene HELMHOLTZ'sche Rechtswendung.¹⁾

1) Sämtliche in § 4—7 dargelegte Vorgänge pflegte ich an einem eigens zu diesem Zwecke unter Zusammenwirkung mit meinen damaligen Assistenten Dr. PEPPMÜLLER und Dr. FRÄNKEL im Jahre 1876 konstruierten Ophthalmotropen (event. zu beziehen durch den Optiker Kleemann in Halle) bei meinen Vorlesungen zu demonstrieren, habe denselben auch bei der Münchener Naturforscherversammlung 1877 (s. Amtlichen Bericht p. 332) den dort anwesenden Fachgenossen vorgeführt.

§ 9. ad 3. Übrig bleibt jetzt nur noch der Nachweis über die Verwendung der sub 4. bestimmten mechanischen Wirkungsweise der einzelnen Muskeln zum Zustandekommen der sub 2. dargelegten physiologischen Bewegungen und Sekundärstellungen des Auges.

a. Bei der Rechts- und Linkswendung des Auges in der Horizontalen manifestieren sich ausschließlich die Funktionen der Muskeln des ersten Paares, denn das DONDERS'sche Gesetz fordert für diese Bewegung Verbleiben des VM in seiner vertikalen Lage, und es entspricht der mechanische Effekt der *R. externus*- und *R. internus*-Thätigkeit, welche weder auf die Höhenstellung des Auges zu wirken noch eine Meridianneigung herbeizuführen imstande ist, durchaus dieser Forderung. Da nun diese Bewegung um den im Äquatorialkreise liegenden vertikalen Durchmesser des Bulbus stattfindet, so sind Drehungen um die Axe des ersten Paares LISTING'sche, d. h. physiologische Bewegungen. Dies gilt eben, wie sofort ersichtlich, nur für die durch dieses Muskelpaar vermittelten Bewegungen.

b. Bei Hebung der Blicklinie in der Vertikalen behält der VM gleichfalls seine vertikale Stellung bei: mithin kann *R. superior* hier nicht allein in Thätigkeit sein, denn es würde dann die Hornhaut gleichzeitig etwas medial gestellt, der VM medial geneigt werden, und eine LISTING'sche Bewegung kann er allein nicht ausführen, da die Sehlinie in der Primärstellung nicht senkrecht auf der Muskelebene des zweiten Paares steht, und dessen Bewegungsaxe nicht in der äquatorialen Ebene des Bulbus liegt. Es ist daher die Kooperation einer anderen Kraft nötig, welche jene Nebenwirkungen im Dienste der LISTING-DONDERS'schen Forderung korrigiert. Das kann nur der die Cornea lateral stellende, den VM lateral neigende *Obliq. inferior* sein. Beim Aufwärtsblicken des Auges unterstützen sich also die hebenden Wirkungen des *R. superior* und *Obl. inferior*, während die Koëffekte beider bezüglich der Seitenwendung und der Meridianneigung sich aufheben.

c. Eine völlig analoge Betrachtung lässt erkennen, dass bei Senkung der Blicklinie in der Vertikalen die Wirkung des *R. inferior* mit der des *Obl. superior* zusammentreten muss, weil bei ausschließlicher Funktion des ersten eine LISTING'sche Bewegung und somit auch die DONDERS'sche Meridianstellung nicht zustande kommen könnte. Es summieren sich hier die abwärts bewegenden Effekte jener beiden Muskeln, während im übrigen der medialen Bewegung der Cornea und der lateralen Neigung des VM, welche eine isolierte Thätigkeit des *R. inferior* herbeiführen würde, durch die des Trochlearis entgegengewirkt wird.

Da die Blicklinie in der Ausgangsstellung mit der Ebene des zweiten Muskelpaares einen temporalwärts geöffneten Winkel von nur 33° , mit der des dritten Paares einen nasalwärts geöffneten von ca. 55° einschließt, so werden bei Hebungen und Senkungen des Auges aus der Ausgangsstellung der obere und untere gerade Augenmuskel bei weitem mehr beteiligt sein als die beiden schiefen. Nach einer Adduktionsdrehung von 16° würde die Blicklinie mit der ursprünglichen Lage jener beiden Ebenen den gleichen Winkel von ca. 39° bilden und also in einer Stellung sich befinden, in welcher Hebung und Senkung der Blickebene in nahezu gleicher Weise von den Komponenten beider Paare bestimmt werden.

d. Bei Wendung der Blicklinie nach oben außen ist der VM nach außen geneigt. Mit der Wirkung beider Heber wird sich hier die des *R. externus* verbinden. Da in der abducierten Stellung *Obl. inferior* viel mehr die Stellung des VM bestimmt als *R. superior*, so wird die Neigung desselben auch im Sinne des ersteren, mithin so, wie es das DONDERS'sche Gesetz verlangt, lateralwärts stattfinden.

e. Wendungen der Blicklinie nach unten außen sind mit medialer Neigung des VM verknüpft. Die Wirkung des *R. externus* tritt hier zusammen mit der der beiden Senker. Der in der Abduktionsstellung die Meridianneigung dominierende Trochlearis wird die mediale Neigung desselben in Übereinstimmung mit dem DONDERS'schen Gesetze bewirken.

f. Mit Wendung der Blicklinie nach unten innen ist laterale Neigung des VM verknüpft. Es kooperieren mit dem *R. internus* die beiden Senker, von denen *R. inferior* den Ausschlag für die Meridianneigung geben muss, weil er in der Adduktion dieselbe beherrscht.

g. Wendungen der Blicklinie nach oben innen endlich sind mit medialer Neigung des VM verbunden. Die beiden Heber wirken gemeinsam mit dem *R. internus*. Der in der Adduktion die Meridianstellung bestimmende *R. superior* übernimmt die dem DONDERS'schen Gesetze entsprechende mediale Neigung desselben.

§ 40. Unter normalen Verhältnissen befinden sich beide Augen, wie oben erörtert wurde, in der Ruhe- oder Ausgangsstellung, wenn sie bei gerader Kopf- und Körperhaltung mit unter sich und dem Horizonte parallelen Sehlinien geradeaus gerichtet sind. Rechts- und Linksbewegungen, Hebungen und Senkungen derselben vollziehen sich beiderseits mit gleichen Bogen: diese der Richtung und dem Grade nach identischen (parallelen) Verschiebungen beider Blicklinien in eine andere Richtung und aus einer solchen in eine dritte resp. in die Ausgangsstellung zurück, bilden den Begriff der associierten Bewegungen. Im Verhältnis der Association stehen somit je *R. internus* der einen und *R. externus* der anderen Seite sowie die Heber und Senker beider Seiten. Letztere sind indes nur in ihrer summarischen Wirkung als associiert wirkende zu betrachten, am wenigsten

wären es etwa je zwei gleichnamige Heber oder Senker, denn die isolierte Zusammenwirkung beider *R. superiores* oder *Obl. inferiores* würde eine parallele Verschiebung beider Blicklinien gar nicht bewirken können. Mit größerem Rechte können je zwei ungleichnamige Heber oder Senker beider Augen als nahezu associierte Muskeln aufgefasst werden, denn *R. superior* der linken Seite verbindet mit der Hebung des linken Auges eine leichte Rechtswendung desselben sowie eine Neigung seines VM nach rechts, *Obl. inferior* des rechten vermittelt dieselben Bewegungen dieses Auges, freilich nicht in ganz gleichem Maße und daher auch nicht im strengen Sinne der Association. Analog verhält es sich mit *R. inferior* des linken und *Obl. superior* des rechten Auges, denn beide verbinden mit der Abwärtsbewegung eine Linksstellung der Cornea und eine Linksneigung des Meridians. Bezeichnet man mit MAUTHNER die gleichbenannten Muskeln beider Augen als homoklete, die ungleich benannten als heteroklete, so gilt also der Satz: die homokleten Heber und Senker sind nur zum Teil associierte, annähernd associiert wirken vielmehr die heterokleten. — Denken wir uns die associierten Bewegungen durch Ortsveränderungen eines weit entfernten Sehobjectes nach oben und unten, rechts und links veranlasst, so werden sie in einer der Richtung und dem Grade nach völligen Übereinstimmung auch dann noch vor sich gehen, wenn dasselbe nur von dem einen Auge fixiert und das andere etwa mit der Hand verdeckt wird. Diese Identität der associierten Bewegungen erscheint mithin nach vollendeter Erziehung des Sehactes als eine mechanisch vollkommen geregelte. — Von besonderem Interesse ist das von allen Seiten konstatierte Überwiegen der Einwärts- über die Auswärtsbewegung (p. 8). Da eine associierte Seitwärtswendung sich aus je zwei dieser Bewegungen konstituiert, so dürfte diese Thatsache die oben hingestellte Behauptung, dass rein associierte Bewegungen auf beiden Augen in vollkommen gleicher Weise sich vollziehen, zu erschüttern geeignet erscheinen. Entweder, so müsste man schließen, werden beide äußersten Bewegungsgrenzen nicht genau in demselben Zeitmomente erreicht, sondern die der Adduktion etwas später als die der Abduktion, oder es vollziehen sich beide Bewegungen, wenn die bezüglichen Grenzstellungen von beiden Augen wirklich erreicht werden, mit nicht ganz gleichen Geschwindigkeitsmomenten, oder endlich es wird hierbei die eigentliche Adduktionsgrenze nie angestrebt und darum auch nie eingenommen, sondern jede associierte Seitenwendung überhaupt nur bis zu der der Abduktion gesteckten Grenze ausgeführt. Das Letztere ist das Wahrscheinlichste, da doch der durch eine äußerste Adduktion des zu derselben engagierten Auges etwa zu gewinnende Vorteil zufolge der Beschränkung des Blickfeldes nach dieser Richtung hin durch den Nasenrücken ganz illusorisch würde.

§ 44. Akkommodative Bewegungen in reinster Form finden dann statt, wenn beide in der Ausgangsstellung befindliche Augen einem Objekt-punkte, welcher in der im Mittelpunkte der Grundlinie errichteten, mit dem Horizonte parallelen Normalen von der Ferne her sich der Gesichtsfläche nähert, oder nach stattgefundener Annäherung auf dem gleichen Wege wieder entfernt, centrisch fixierend folgen. Dies geschieht dadurch, dass beide inneren Augenmuskeln, also zwei nicht in der definierten Form der Association zu einander stehende Kräfte, mit gleichmäßig wachsenden resp. abnehmenden Spannungsgraden zu einer Kooperation zusammentreten. Es nehmen diese Muskeln mithin vor den übrigen insofern eine besondere Stellung ein, als sie einem zweifachen Bewegungsprinzipie zu dienen berufen sind, einmal der associierten Seitenbewegung, ein anderes Mal der akkommodativen Konvergenzstellung (642, p. 30). Während im ersteren Falle je ein *R. internus* der einen Seite mit je einem *R. externus* der anderen gesetzlich kooperiert, um beide Augen nach rechts oder links zu lenken, so vereinigen sich im zweiten beide *R. interni* zu einer ebenso gesetzmäßig regulierten Zusammenwirkung, durch welche das linke leicht nach rechts, das rechte leicht nach links gestellt wird. Diese zweifache Funktionsleistung der inneren Augenmuskeln erfordert physiologischerseits offenbar zwei verschiedene motorische Centren, eins für die associierte Seiten- und ein anderes für die akkommodative Konvergenzbewegung. Für eine solche Annahme argumentieren auch sehr bestimmt gewisse auf pathologischem Gebiete zu machende Beobachtungen (s. § 53). — Auch die akkommodativen Bewegungen finden unter normalen Verhältnissen bis in die Nähe des durch binokulare Fixation zu erreichenden, durchschnittlich etwa 2 bis 4 cm vor dem Nasenrücken liegenden *Punctum proximum* in völlig gleichmäßiger Weise selbst dann noch statt, wenn ein Auge durch die deckende Hand vom gemeinsamen Sehakte exkludiert wird: der die akkommodative Konvergenz einleitende Innervationsimpuls erstreckt sich also gerade so gleichmäßig auf beide Augen wie der die associierte Seitenbewegung bestimmende. Beide Formen der Bewegung pflegen als konjugierte oder koordinirte zusammengefasst zu werden. Sie erscheinen nach vollendeter empiristischer Ausbildung des Sehakts wie durch einen zwingenden Mechanismus geregelt, und die volle Übereinstimmung derselben ist dann nicht mehr an eine beide Netzhäute engagierende Erregung gebunden. —

Das Zusammentreffen associierter und akkommodativer Bewegungsimpulse bedingt jene äußerst mannigfaltigen Formen der binokularen Blickrichtung, in denen Seitwärtswendungen oder Hebungen und Senkungen mit Konvergenzstellungen kombiniert erscheinen. Je nach der Lage des Blickpunktes kann dann zwar die Richtung beider Sehlinien mit Beziehung auf die Mittellinie eine durchaus ungleichartige sein; wie indes auch hier ganz gleiche Maße associierter und akkommodativer Impulse auf

beiden Seiten aktiv sind, ist namentlich von HERING (l. c. p. 9) erschöpfend dargethan worden.

Somit sind wir zur Aufstellung des folgenden Gesetzes für den normalen binokularen Sehakt berechtigt: Wie im Zustand der Ruhe beide Sehlinien zwanglos geradeaus auf einen unendlich entfernten Punkt gerichtet sind — »absolute Ruhestellung« — so manifestiert sich bei allen aktivierten (associierten, akkommodativen und gemischten) Bewegungen und Stellungen das Bestreben, die Netzhautcentren beider Augen den zu fixierenden Objekten gegenüberzubringen auch dann noch, wenn eines der beiden Augen bedeckt, die sonst diese Stellung bestimmende Netzhauterregung dieses letzteren also eliminiert wird. Die binokular fixierende Richtung der Augen ist daher für gewöhnlich nach empiristisch vollendeter Erziehung des Sehvorgangs Ausdruck der natürlichsten und bequemsten Spannungsgrade der zu einer Kooperation zusammentretenden Augenmuskeln beider Seiten. Man darf mithin jene auch als »relative Ruhestellung« bezeichnen. —

§ 12. Mit Bezugnahme auf die vorstehenden Darlegungen ist an dieser Stelle kurz auf die Ergebnisse neuerer anatomisch-physiologischer Forschungen zu verweisen, welche zum Verständnisse des Zustandekommens der Augenbewegungen von hohem Werte sind (s. KNIES's 638 a). — In den Komplexen der Ganglienzellen, welche die im Mittelhirn gelegenen Kerne der Augenmuskelnerven bilden und deren Axencylinderfortsätze die motorischen Nervenstämme konstituieren, befinden sich Nervenfasern verschiedenen Ursprungs und verschiedener Bedeutung, und zwar solche:

1. aus dem hinteren Längsbündel zur Schleifenfaserung gehörige, welche der Sensibilität der kontralateralen Körperhälfte entsprechen,
2. optische, der gegenüberliegenden Gesichtshälfte zugehörige, wahrscheinlich auch:
3. Fasern, welche mit dem Gehörorgan, und endlich:
4. solche, die mit der Occipitalrinde, der MUNK'schen Sehsphäre, in Verbindung stehen.

Daneben werden auch Fasern angenommen, welche einzelne Augenmuskelerne, wie den je eines des Abducens, mit dem des *R. internus* zugehörigen Teile des Oculomotoriuskerns der anderen Seite verbinden. Die drei ersten Faserarten vermitteln unwillkürliche Reflexe der Augenmuskeln. Unwillkürliche Augenbewegungen können also eintreten bei sensiblen Reizungen der gegenüberliegenden Körperhälfte, bei Lichtreizen und bei solchen des Gehörorgans. Jene vierte Faserart dient den intentionellen, willkürlichen Bewegungen der Augen. Die bei Erregung derselben stattfindenden Bewegungen sind konjugierte, doch pflegen auch die bei Reizung der erstgenannten drei Faserarten sich einstellenden unwillkürlichen Bewegungen den gleichen Typus zu zeigen. Die binokulare Einstellung erscheint schon hierdurch mechanisch vorbereitet, ein exaktes Zustandekommen derselben findet indessen nur unter der weiteren Leitung des Gesichtssinnes statt.

I. Die Lähmungen der Augenmuskeln.

1. Phänomenologie und Symptomatologie.

§ 43. Bei Darstellung der Störungen, welche mit dem Eintritt paralytischer Funktionsbehinderung der der Bewegung des Auges dienenden Muskeln sich der Beobachtung bieten, ist vor allem zu berücksichtigen, dass diese Affektionen entweder ganz als selbständige und auf sich beschränkte Krankheitsformen bestehen oder symptomatische Teilerscheinungen mehr oder weniger komplexer Erkrankungsvorgänge sind. Einer Konfundierung der von letzteren sonst noch abhängigen Störungen mit denjenigen, welche durch die Motilitätsstörung selbst unmittelbar gegeben sind, dürfen wir uns hier nicht schuldig machen. Wie mannigfaltig die Erkrankungsgruppen sind, innerhalb deren wir Augenmuskellähmungen begegnen, wie andere durch die gemeinsame Krankheitsursache bedingte Alterationen oft so dominierend in den Vordergrund treten, dass eine exakte Analyse der ausschließlich durch die paralytische Funktionsbehinderung der Augenmuskeln bewirkten Störungen dann unthunlich wird, ist zur Genüge bekannt. Nur diese letzteren sollen hier Gegenstand unserer Erörterungen sein.

Der Ausdruck einer motorischen Lähmung ist im allgemeinen ein Leistungsdefekt des von dem gelähmten Nerven versorgten Muskels, welcher in einer Behinderung der Bewegung des Auges zur Manifestation gelangt; darum aber bekundet umgekehrt eine Bewegungsbehinderung noch keineswegs eine Lähmung. Nur diejenigen Bewegungsbeschränkungen werden wir als paralytische oder paretische bezeichnen dürfen, welche unzweifelhaft auf einer Aufhebung oder Beschränkung der motorischen Innervation des Muskels beruhen. Dieselbe ist dem Grade der Lähmung proportional. Bei vollkommenen Paralyse schlummert die motorische Erregbarkeit des Muskels vollständig, indessen ist die Entscheidung, ob der Ausfall der Bewegung hier wirklich ein absoluter oder nur dadurch bedingter ist, dass die gewöhnlichen Willensimpulse den Muskel nicht mehr zu einer kontraktilen Thätigkeit zu stimulieren vermögen, damit noch nicht gegeben und kann dieselbe unter Umständen Schwierigkeiten machen. Bei Neuropathien mehr funktionellen Charakters, beispielsweise der Hysterie (§ 220), kommt es auch nicht selten vor, dass die Leidenden durch eine gewisse Starrheit des Blickes auffallen und dass bei eingehender Prüfung Bewegungen der Augen nach einer oder verschiedenen Richtungen hin auch bei strengster Willensbethätigung nicht ausführbar erscheinen. Wir werden in solchen auf Paralyse höchst verdächtigen Fällen vorziehen, jene ausbleibenden Bewegungen durch andere außerhalb der Willenssphäre liegende Reize doch noch hervorzurufen. Kann beispielsweise der Forderung, den Blick nach links zu richten, durch Aufgebot

des Willens nicht Folge gegeben werden, so prüfe man, ob eine Linkswendung doch dadurch noch zu erzielen ist, dass man den Kopf des Patienten, während dieser ein vor ihm liegendes Objekt fixiert, plötzlich energisch und exkursiv nach rechts dreht. Bleibt auch jetzt eine Linksbewegung der Augen aus, so ist damit die Diagnose absoluter Paralyse mehr noch gesichert und einer sonst wohl möglichen Verwechslung mit einer bloßen pathologischen Schwerfälligkeit, mit einem gewissen Torpor der Beweglichkeit vorgebeugt. — Bei den Paresen ist die motorische Erregbarkeit nur geschwächt und zwar in der Art, dass, während die gewohnheitsmäßigen Innervationsquoten eine abnorm geringe Muskelkontraktion (und Bewegung) auslösen, diese durch vermehrte Willenserregung zwar innerhalb gewisser Grenzen gesteigert, dass aber selbst beim Aufgebot maximaler Willensimpulse das physiologische Kontraktionsmaximum nicht erreicht werden kann.

Ist zufolge einer cerebralen Läsion der Wille als Bewegungserreger nicht mehr wirksam, so können nicht intentionelle Bewegungen auch in den Bahnen der gelähmten Muskeln doch noch zustande kommen, dann nämlich, wenn die Ganglienzellen der Kerne der Augenmuskelnerven noch von irgend welcher Seite her erregbar geblieben sind. Solche Bewegungen werden dann also durch gelegentliche Reizung der oben (p. 16 sub 1—3) genannten Nervenfasern vermittelt (KNIES l. c. p. 13).

§ 14. Der paretische Leistungsdefekt des Muskels spielt nun bei der Symptomatologie der Augenmuskellähmungen die Hauptrolle. — Jede frisch auftretende Affektion dieser Art versetzt den Betroffenen in den Zustand einer gewissen Verwirrung bezüglich seiner Orientierung, ganz abgesehen davon, dass eine ähnliche Störung auch schon durch ein jener etwa zu Grunde liegendes centrales Nervenleiden bedingt sein könnte. Die hierauf bezüglichen Klagen kommen in sehr variabler Form vor das ärztliche Forum. Bald wird nur plötzlich eingetretenes, mangelhaftes Sehen als Ursache jener Störung beschuldigt, bald wird über die Unmöglichkeit, beide Augen wie bisher zu brauchen, geklagt, obwohl die Sehschärfe nicht gelitten habe, bald in schon mehr charakteristischer Weise darüber, dass nur bei einer gewissen Haltung des Kopfes oder bei einer bestimmten Lage des Gesichtsojektes, oder bei Verschluss eines Auges besser gesehen werde, bald wird eine alle Sehversuche begleitende Schwindelempfindung, bald endlich das prägnanteste Symptom der eingeleiteten Störung, das Erscheinen von Doppelbildern, direkt angegeben. Es verdient besonders bemerkt zu werden, dass zuweilen Individuen, welche schon einige Zeit unter dem Einfluss einer Augenmuskellähmung gestanden haben, sich dieser sie beherrschenden pathognomonischen Form der Störung doch so wenig bewusst geworden sind, dass sie die Frage nach dem Vorhandensein derselben zunächst

verneinend beantworten und sich erst im Laufe der Untersuchung von der Anwesenheit der Doppelbilder überzeugen lassen. Das Gefühl jener Verwirrung, welcher die Kranken preisgegeben sind, ist bedingt durch eine bei frischen Lähmungen nie fehlende irriige Projektion des dem leidenden Auge zugehörigen Gesichtsfeldes, resp. durch die konkrete Manifestation dieses Irrtums, die binokulare Diplopie. Es begründet dieser Vorgang eine jener Formen des Gesichtsschwindels, welche darauf beruhen, dass eine optische Wahrnehmung sich nicht in Einklang befindet mit dem durch den Tastsinn vermittelten räumlichen Verhalten des Wahrgenommenen. — Dass das jenem zu Grunde liegende nächste Moment wirklich die fehlerhafte Gesichtsfeldprojektion ist, geht schon daraus hervor, dass die Kranken sich jener Verwirrung keineswegs ganz dadurch entziehen, dass sie die herrschende Diplopie durch Verschluss des gesunden Auges aufheben. Wird hingegen das afficierte Auge okkludiert, so tritt dieselbe zurück, und es macht sich nur jene leichtere Unsicherheit der Orientierung geltend, welche bei plötzlicher Überführung des bisherigen binokularen Sehakts in einen monokularen gewöhnlich stattfindet. So wenigstens ist es bei frischen Lähmungszuständen. Etwas anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn etwa das nicht gelähmte Auge, vielleicht zufolge einer fehlerhaften Diagnose oder weil es als das sehschwächere zum Sehen weniger tauglich war, exkludiert, das gelähmte, aber scharfsichtigere trotz seiner Affektion gewöhnlich zum Fixieren verwendet wurde. Dann lernt dasselbe die Einflüsse der irrigen Projektion nach und nach mehr beherrschen, und die an dieselbe geknüpfte Desorientierung wird damit eine weniger auffallende. — Vor einer Verwechslung des in Rede stehenden Gesichtsschwindels mit dem cerebralen Schwindel schützt uns schon der Umstand, dass jener mit Okklusion des kranken Auges sistiert wird.

§ 15. Ein besonders charakteristisches Gepräge erhalten unsere Kranken meist dadurch, dass sie instinktiv, um der sie bedrängenden Verwirrung möglichst auszuweichen, zu einer der disponiblen Aushilfen flüchten: sie kneifen entweder ein Auge zu (nicht immer das gelähmte), oder sie leiten eine die mangelhafte Augendrehung kompensierende Drehung des Kopfes ein und fallen dann durch die gezwungene seitliche oder schiefe Haltung desselben auf. Mitteilungen von LANDOLT (635) und anderen lassen vermuten, dass solche ausweichenden Kopfdrehungen vielleicht zur Entwicklung von Torticollis (*T. oculaire*) Veranlassung geben können. Wenn der paralytische Gesichtsschwindel, wie wir im weiteren sehen werden, zunächst meist nur bei gewissen Blickrichtungen eintritt, beispielsweise nur bei einer Rechtswendung, so kann dieselbe durch Drehung des Kopfes um eine Axe, die der, um welche die zum Schwindel führende Wendung der Blickebene erfolgt, parallel ist, hier also durch eine Rechtsdrehung desselben,

selbstredend vermieden werden. Handelt es sich um eine derartige Komplikation von Lähmungen, dass die Bedingungen des Gesichtsschwindels an jede Richtung der Blickebene in nahezu gleichem Grade geknüpft sind, so hört natürlich die Möglichkeit ausgleichender Kopfdrehungen auf, daher denn auch gerade bei solchen multiplen und hochgradigen Lähmungen eine schiefe Kopfhaltung mehr vermisst wird und der Gesichtsschwindel namentlich bei frisch eingetretener Erkrankung besonders unerträglich zu sein pflegt.

§ 46. Von besonderer Wichtigkeit ist die Vergleichung der primären und sekundären Ablenkung beider Augen. Wir nennen die durch die Lähmung bedingte Deviation des afficierten Auges von der normalen fixierenden Richtung die primäre, die des gesunden, wenn jenes nun zu einer fixierenden Einstellung stimuliert wird, die sekundäre oder korrespondierende Ablenkung. Bei geringeren Lähmungsgraden machen sich diese Ablenkungen nicht immer für die Mittellinie, sondern erst dann geltend, wenn man die binokulare Einstellung bei excentrisch in die Wirkungsbahn des afficierten Muskels verlegtem Fixationsobjekte prüft. Vollführt das leidende Auge nun die centrierende Einrichtung, d. h. rückt es aus der primären Ablenkung in die fixierende Stellung, während wir das vorher fixierende gesunde bedecken, so ist dies nur durch aktives Eingreifen des paretischen Muskels möglich, es bedarf darum die geforderte Leistung einer dem Grade der Parese proportional vermehrten Innervationsquote, und da diese in Einklang mit den Gesetzen associierter Muskelthätigkeit (p. 43) nicht auf den afficierten Muskel beschränkt werden kann, sondern in gleichem Maße als Erregungsimpuls auch auf den demselben associierten, normal innervierten Muskel des anderen Auges wirkt, so wird letzterer mit einer entschieden exkursiveren Kontraktion antworten als der erstere. So ist hierdurch der fundamentale Satz begründet: bei *Strabismus paralyticus* ist die sekundäre Ablenkung größer als die primäre.

Es muss schon hier darauf aufmerksam gemacht werden, dass unter der Einwirkung präexistierender, insbesondere myopathisch bedingter Ablenkungen, mögen diese manifest oder latent sein, der Nachweis dieses Gesetzes erschwert sein kann. Tritt z. B. zu einer derartigen präexistierenden Divergenz leichte Internusparese, so kann die für die Mittellinie vorhandene Divergenz lediglich nur Manifestation jener ersten sein, solange der Einfluss der letzteren sich für besagte Stellung noch nicht geltend macht. Vergleichen wir nun die hier stattfindenden korrespondierenden Ablenkungen miteinander, so werden sie in diesem Falle mehr die gleichen sein und wird die des gesunden nur dann die des gelähmten überbieten, wenn wir mit den Fixationsversuchen mehr in die Bahn des paretischen Muskels rücken. Ähnlich verhält es sich dort, wo die Lähmung erst sekundär zu einer derartigen muskulären Spannungsvermehrung des antagonistischen Muskels geführt hat, welche letztere für sich in einem gewissen Grade fortbesteht, während jene schon rückgängig zu werden beginnt. — Auch

ungleiche Refraktionszustände können hier den Nachweis jenes Gesetzes etwas erschweren (§ 85). Unter ganz exceptionellen Verhältnissen gelangt dasselbe indessen in keiner Weise zur Geltung. Eine Reihe von Krankenbeobachtungen haben gelehrt, dass in einigen Fällen kongenitaler oder lange bestehender Augenmuskelparalyse eine sekundäre Ablenkung des gesunden Auges gar nicht zustande gebracht werden kann (§ 76, 1. 2. 41. 44), selbst auch dann nicht, wenn man den Kranken ein in die Bahn des gelähmten Muskels beliebig weit vorgeschobenes Gesichtsbild bei verdecktem gesunden Auge zu fixieren auffordert. Es scheint, als ob in diesen Fällen, wenn die Unmöglichkeit, das Auge nach einer bestimmten Richtung hin zu bewegen, vollkommen im Bewusstsein lebendig ist, auch die Aufgebote jener Willensimpulse unterlassen werden, welche sonst die sekundäre Ablenkung ins Leben rufen. Man könnte sich den Vorgang wohl folgendermaßen denken: Das Gesichtsbild, welches von dem afficierten Auge, während das andere bedeckt wird, ohne Kopfdrehung nicht mehr centrisch fixiert werden kann, wird auf der Netzhaut desselben ein excentrisches Bild entwerfen, und Richtung und Grad dieser Excentricität wird dann sofort maßgebend für die Richtung und den Grad der Bewegung des verdeckten gesunden Auges, welche demzufolge in voller Harmonie mit der wirklichen Objektlage vor sich geht. Muss doch auch dort, wo bei inveterierter totaler Lähmung sämtlicher Augenmuskeln zwar eine etwas schwerfällige, doch aber richtige Orientierung stattfindet (s. § 56), die Excentricität der Netzhautbilder den Regulator für die zur Fixation seitwärts gelegener Objekte geforderten Drehungen des Kopfes in ganz analoger Weise abgeben, wie sie unter normalen Verhältnissen die Drehungen der Augen bestimmt.

§ 47. Wenn wir jetzt die vorgenannten Störungen einer eingehenderen Betrachtung unterwerfen, so erscheint es zweckmäßig, auf die Einrichtungen hinzuweisen, durch welche unsere Orientierung der räumlichen Welt gegenüber mittels des Sehannes im wesentlichen bestimmt und geregelt wird. Im allgemeinen umfasst das Problem der Orientierung zwei Aufgaben. Seine Lösung ist nur dann gegeben, wenn wir einerseits die reciproken räumlichen Verhältnisse der vor uns liegenden Objekte, andererseits die örtlichen Relationen derselben zu der Stelle des Raumes, an welcher sich unsere Augen befinden, richtig beurteilen. Der ersteren Forderung ist durch den Raumsinn der Netzhaut, d. h. dadurch genügt, dass der vor dem Auge ausgebreitete Raum mit seinem Gesamtinhalte sich in analoger Weise auf der Netzhaut abbildet, wie wir ihn, um eine richtige Vorstellung von demselben zu geben, zeichnen würden, und dass er in derselben Ordnung durch Vermittelung des leitenden Apparates vom Sensorium empfunden wird. Es sei gestattet, dies die objektive Orientierung zu nennen. Sie ist in Hinblick auf die Konsequenzen des Binokularsehens, welches uns die Beurteilung der Tiefendistanzen viel sicherer erschließt, als es eine einfache perspektivische Zeichnung vermag, eine besonders vollkommene. Die Lösung des zweiten Teiles unseres Problems liegt in Folgendem: Gehen wir mit der Fixation von einem innerhalb des uns zunächst gebotenen Gesichtsfeldes

liegenden Objekte auf ein anderes über, so bestimmt das Maß der Excentricität, in welcher das Netzhautbild des letzteren in der Anfangsstellung liegt, die Größe der hierzu erforderlichen Augenbewegung. Wir verändern mit diesen Bewegungen die Lage des Gesichtsfeldes, und wenn diese stets wechselnde Lage hierbei doch immer richtig beurteilt, jenes also richtig lokalisiert wird, so ist dies durch die empiristisch erworbene Kenntnis der Gesetzmäßigkeit ermöglicht worden, mit welcher im physiologischen Zustande Willensimpuls und Innervation die kontraktile Muskelverkürzung bestimmen und diese die Bewegung des Auges auslöst. Nennen wir diesen Teil des Orientierungsvorganges im Gegensatz zu dem vorigen die subjektive Orientierung. Die Integrität des Raumsinnes der Netzhaut vorausgesetzt, wird unsere Orientierung also Schiffbruch leiden können, wenn das durch die stete Übereinstimmung der Rapporte des Seh- und Tastsinns in das Sensorium gleichsam eingetragene Gesetz, nach welchem einem bestimmten, bewussten Innervationsquantum ein bestimmter Grad von Muskelkontraktion und diesem eine bestimmte Bewegungsquote entspricht, in einer oder der anderen Weise plötzlich erschüttert wird. Denn das Phänomen der irrigen Gesichtsfeldsprojektion ist durchaus nicht ein exklusives Symptom paralytischer Innervationsstörungen der Augenmuskeln. Wenn ein mechanisches Hindernis die an sich völlig normale Kontraktionspotenz eines Muskels nicht zur Manifestation gelangen lässt oder wenn eine Läsion desselben die gewohnte physiologische Übertragung seiner wirklich zustande kommenden Kontraktion auf die Bewegung des Bulbus hindert, so führt das zu ganz gleichen Erscheinungen, denn allein der Impuls zur Bewegung bestimmt hier unsere Vorstellung. Man kann sich beispielsweise nach der Tenotomie eines Augenmuskels bei alternierendem Schielen überzeugen, dass in den ersten Stunden oder Tagen nach der Operation die durch das operierte Auge vermittelte Gesichtsfeldsprojektion in derselben Weise beirrt ist, wie es bei Lähmungszuständen des der Tenotomie unterworfenen Muskels der Fall sein würde. Nur pflegt die irrige Gesichtsfeldsprojektion, welche auf Grund direkter Läsion des Muskels sich geltend macht, durchschnittlich viel schneller eine Berichtigung zu erfahren als die durch paralytische Affektionen bedingte. — Die Gesamtreihe der Erscheinungen, welche direkt von einer Augenmuskellähmung abhängen, lässt sich somit in der That durch eine mit dem paralytischen Leistungsdefekt des Muskels eintretende Verwirrung der subjektiven Orientierung erklären.

§ 48. Es entspräche nun der in der Gegenwart immer mehr zur Geltung gelangenden Ansicht nicht, wenn wir die irrige Projektion des Gesichtsfeldes und das auffallendste Symptom der Paralysen, die binokulare Diplopie, als zwei ihrem inneren Wesen nach verschiedene, nebeneinander herlaufende Symptome jener Störung betrachten wollten, während

die letztere vielmehr nur eine besondere Manifestation, gleichsam eine Illustration der ersteren ist. — Wenn ein Augenmuskelnerv, z. B. *N. abducens* einer Seite, plötzlich in den Zustand der Parese übergeführt wird, so ist die nächste Folge hiervon, dass derselbe Willensreiz, welcher unter normalen Verhältnissen etwa die äußerste Abduktionsstellung dieses Auges bewirkt haben würde, nunmehr nur noch eine mittlere laterale Drehung, beispielsweise von 20° zu realisieren imstande ist. Lassen wir jetzt, zunächst bei Verschluss des gesunden Auges, ein Objekt fixieren, welches soweit temporalwärts vom kranken Auge gelegen ist, dass dieses, um zu centrischer Fixation zu gelangen, eine Abduktionsdrehung von 20° zu machen hat, so wird der Kranke, wenn das paretische Auge diese Stellung eingenommen hat, von der Vorstellung beherrscht werden, dasselbe nicht bloß um 20° nach außen, sondern in die äußerste Abduktionsstellung gebracht zu haben. Der zur geforderten Fixation aufgebrachte Innervationsimpuls ist nämlich ein vollkommen bewusster Akt, während die paretisch verminderte Kontraktionsleistung des Muskels vorläufig ganz außerhalb des Bewusstseins liegt. Zum Nachweis dieses jetzt stattfindenden Irrtums dient die Prüfung der subjektiven Orientierung mittels des Tastgefühls, wie sie in nachstehend beschriebener Form von v. GRAEFE ausgeführt wurde. Lassen wir unter den obigen Prämissen den Kranken bei Verschluss des gesunden Auges mit dem Zeigefinger einer Hand (am bequemsten der der kranken Seite) schnell auf jenes Fixationsobjekt losstoßen, so entspricht die Führungslinie des Fingers nicht der um 20° nach außen gerichteten Sehlinie, sondern nähert sich vielmehr der äußersten normalen Abduktionsrichtung derselben.

Ganz auf demselben Grunde beruht es, dass der Kranke, wenn er mit verbundenem gesunden Auge auf einen in der Wirkungssphäre des gelähmten Muskels liegenden Gegenstand schnell loszuschreiten aufgefordert wird, an demselben in der Richtung der falschen Gesichtsfeldsprojektion vorüberirrt. In dem Augenblick, in welchem er dies thut, wird er sich seines Orientierungsfehlers bewusst und taumelt nun seitwärts dem aufgestellten Ziele zu.

Die Bedeutung dieses Experimentes, das unter dem Namen des Tast- oder Orientierungsversuchs bekannt ist, ist eine so wichtige, dass wir der richtigen Ausführung desselben einige Worte widmen müssen. Es gelingt nur dann möglichst sicher, wenn der Experimentierende beim Zielen auf das Objekt die vorzustößende Hand selbst nicht sieht, dieselbe also so weit zurückzieht, dass sie außerhalb des Gesichtsfeldes des paretischen Auges liegt. Wird dies versäumt und wirft der zielende Finger selbst sein Bild auf die Retina des fraglichen Auges, so wird der Versuch darum nicht oder doch nur sehr unvollkommen gelingen, weil nun die Verhältnisse der objektiven Orientierung, die ja nicht beirrt ist, entscheiden werden, oder weil wenigstens die Präzision der Ausführung durch einen jetzt eintretenden Wettstreit zwischen subjektiver und objektiver Orientierung gefährdet wird. Ebenso muss, um solche unerwünschte Kompensationen zu vermeiden, der Finger sehr schnell vorgestoßen werden. Um

das Gelingen des Versuchs mehr zu sichern, pflege ich wohl auch eine, mit einem Ausschnitt für Kopf und Hals versehene Fläche von Pappe auf die Schultern des Kranken zu legen, welche dem Auge desselben den sich vorwärts bewegenden Finger entzieht. Zur weiteren Kontrolle kann man den Tastversuch auch bei geschlossenem Auge ausführen lassen, wenn die Intelligenz des zu Prüfenden dies einigermaßen gestattet. **DONDERS**, der zuerst die fehlerhafte Gesichtsfeldlokalisation bei Paralyse richtig erkannte (358a), macht darauf aufmerksam, dass wir ein vor uns liegendes, scharf in die Augen gefasstes Objekt mit der Spitze eines Fingers auch dann noch ziemlich sicher treffen, wenn wir unmittelbar nach Schluss der Augen auf dasselbe losstoßen. Es gelingt dieser Versuch unter normalen Verhältnissen in freilich nur annähernder Weise auch bei monokularer Fixation und lässt sich derselbe darum auch für unseren Zweck recht hübsch verwerten. Die Ausführung des Tastversuchs in dieser Form schließt einmal gleichfalls die Möglichkeit der oben erwähnten Kompensationen aus, so dass man sich die Bedeutung desselben dadurch, dass man den Experimentierenden länger in Ungewissheit über die Richtung seines Orientierungsirrtums erhalten kann. Denn die Beobachtung zeigt, dass ein derartiger Kranker, wenn man das Experiment bei geöffnetem Auge mehrmals wiederholen lässt, seinen Irrtum nun nach Maßgabe der hierbei gesammelten Erfahrungen zu korrigieren beginnt und das Objekt schließlich weniger verfehlt, trotz der unverändert fortbestehenden irrigen Gesichtsfeldprojektion.

Bei Beurteilung der fehlerhaften Gesichtsfeldprojektion sind zwei Fragen von besonderem Interesse, einmal die nach dem Maße und sodann die nach der Richtung derselben. Offenbar würde die Entfernung desjenigen Punktes, welchen der vorgestoßene Finger als den Ort der fehlerhaften Lokalisation bezeichnet, von dem wirklichen Orte des Fixationsobjektes das lineare Maß des an die bezügliche Augenstellung geknüpften Orientierungsirrtums sein resp. ein Maß für die subjektive Überschätzung der wirklich zustande gekommenen Muskelkontraktion abgeben. Es liegt auf der Hand, dass die Länge dieser Linie zunächst in dem Verhältnis wachsen muss, in welchem die an den paretischen Muskel gemachten Anforderungen sich steigern. So kann bei Drehungen des Auges, welche denselben nicht veranlassen, aus seinem Ruhezustande herauszutreten, solange sekundäre Stellungsveränderungen des Auges noch nicht eingetreten sind, eine irrixe Projektion des Gesichtsfeldes nicht stattfinden. Dieselbe muss sich vielmehr erst in dem Augenblick manifestieren, in welchem die intendierte Augenbewegung eine aktive Beteiligung jenes Muskels fordert, und wird mit der Steigerung dieser Forderung wachsen.

Hat das leidende Auge durch Aufgebot des stärksten Willensimpulses, welcher es unter normalen Verhältnissen in die normale Grenzstellung bringen würde, seine durch die Parese bedingte Grenzstellung erreicht, so wird es das in seiner *Visio directa* liegende Objekt, und mit ihm das gesamte Gesichtsfeld an den der *Visio directa* der physiologischen Grenzstellung korrespondierenden Ort verlegen. Eine weitere Steigerung der irrigen Gesichtsfeldprojektion ist von hier ab nicht möglich. Denn wird das Prüfungsobjekt

noch weiter über jene paretische Grenzstellung hinaus verrückt, so wird die excentrische Netzhauterregung jetzt dahin nach außen verlegt, wohin eine Netzhauterregung von gleicher Excentricität in der physiologischen Grenzstellung projiziert werden würde. — Das Maß der fehlerhaften Gesichtsfeldsprojektion muss auch mit dem Grade der Lähmung wachsen, denn je geringer die Drehung ausfällt, welche durch den unter normalen Verhältnissen die Grenzstellung realisierenden Innervationsimpuls bewirkt wird, um so größer ist der Winkel, den die physiologische Grenzstellung mit der paretischen einschließt. — Was nun die Richtung anbelangt, nach welcher hin der Irrtum der Gesichtsfeldsprojektion stattfindet, so geht aus den bisherigen Ausführungen zur Genüge hervor, dass dieselbe durch die Wirkungsbahn des paretischen Muskels gegeben ist, d. h. die irrige Projektion findet in der Richtung der Muskelwirkung, also in einer Ebene statt, welche die Sehlinie durch Bewegung um die Drehungsaxe des paretischen Muskels beschreibt, denn immer wird beim Tastversuche das Objekt ja in einer Richtung gesucht, in welche das Auge nur durch die spezifische Potenz jenes Muskels gebracht werden könnte.

§ 49. Durch welche Vorgänge wird nun bei Augenmuskellähmungen das Wesen der binokularen Diplopie bestimmt? Ich habe schon vor einigen dreißig Jahren (266) in Übereinstimmung mit NAGEL (232) den Versuch gemacht, dieses Doppelsehen, welches man als entschiedenste Manifestation des Gesetzes von der Identität der Netzhäute zu betrachten gewohnt war, im Grunde als Ausdruck fehlerhafter Gesichtsfeldsprojektion zu interpretieren. Im vorhergehenden Paragraphen wurde erörtert, wie ein mit frischer Parese eines Augenmuskels, sei es wieder der rechtsseitige *R. externus*, behafteter Kranker durch den Tastversuch dokumentiert, dass er das monokular mit dem leidenden Auge fixierte Objekt (und mit ihm das ganze Gesichtsfeld) weiter nach rechts liegend vermutet, als es thatsächlich der Fall ist. Dieser fehlerhaften Auffassung wird sich der Experimentierende dadurch sofort bewusst, dass er, um den Gegenstand zu ergreifen, die zu weit nach rechts vorgeführte Hand korrigierend nach links bewegen muss. Entfernt man jetzt, während das paretische Auge in derselben Fixationslage verharret, die okkludierende Vorrichtung von dem gesunden (linken), so präsentiert sich dieses stark (in der Sekundärablenkung) nach rechts, d. h. ganz in demselben Sinne an dem Objekte vorbeirrend, in welchem beim Tastversuche der vorgeschobene Finger jenes verfehlte. Was wird die Folge sein? Das Objekt liegt jetzt nicht in der *Visio directa* des bisher verdeckten linken Auges, sondern nach außen (links) von demselben, wird also auf einer excentrisch nach innen von der *Macula lutea* liegenden Netzhautstelle sein Bild entwerfen müssen. Da die Muskulatur dieses Auges sich nun unter vollkommen normalen Innervationsverhältnissen

befindet, so wird das Objekt von ihm, obwohl mit einer excentrischen Netzhautpartie aufgefasst, doch durchaus am richtigen Orte gesehen, während das rechte paretische Auge das Objekt allerdings mit dem Netzhautcentrum auffasste, aber an einem unrichtigen Orte (zu weit nach rechts) sah. Erscheint ein Gegenstand aber gleichzeitig an zwei Orten, d. h. an dem wahren und an einem falschen, so muss er eben zweimal gesehen werden. Es schien mir bisher die signifikante Übereinstimmung keineswegs betont zu sein, in welcher sich bezüglich ihrer Richtung die Sehlinie des sekundär abgewichenen gesunden Auges und die Führungslinie des vorgestoßenen Fingers beim Tastversuche befinden. Geben doch beide die Richtung an, in welcher auch die Sehlinie des paretischen Auges sich befinden würde, wenn hier der eben aktive Innervationsgrad statt des paretischen einen normal innervierten Muskel vorgefunden hätte. Somit werden auch die Führungslinie des vorgestoßenen Fingers und die Sehlinie des sekundär abgelenkten Auges, durch denselben Impuls bestimmt, in voller Übereinstimmung die Richtung bezeichnen, in welcher der dem afficierten Auge mitgeteilte Sinneseindruck die Lokalisation des korrelaten Gesichtsobjekts vermittelt, und wird also die gegenseitige Entfernung der während des binokularen Sehens auftretenden Doppelbilder ganz identisch mit der beim Tastversuche gefundenen Linie sein, welche als Entfernung des scheinbaren Orts des Objekts von dem wirklichen ein lineares Maß für den eben herrschenden Orientierungsirrtum abgab. Wenn wir bei unserer bisherigen Deduktion von der Vorstellung ausgingen, dass beim Binokularsehen das mit der Parese behaftete Auge das fixierende bleibe, was ja in der That auch gar nicht selten vorkommt, so geschah dies lediglich darum, weil wir bei Erörterung der Vorgänge der fehlerhaften Gesichtsfeldsprojektion unsere Betrachtungen zunächst an das in centrisch fixierender Richtung befindliche paretische Auge angeknüpft hatten und hoffen durften, auf diesem Wege das Phänomen des paralytischen Doppeltsehens noch fasslicher als eine bloße Illustration der fehlerhaften Gesichtsfeldsprojektion hinzustellen. Die Verhältnisse bleiben ja im wesentlichen ganz dieselben, wenn das gesunde Auge fixiert und das kranke die durch die Parese bedingte Stellungsveränderung einnimmt. Denn das letztere in unserem präsumierten Falle jetzt relativ nach innen abgelenkte Auge wird nun das Bild des Fixationsobjektes mit einer nach innen von der *Macula* gelegenen Netzhautstelle auffassen und infolge der auch an diese Stellung geknüpften Beirrung der subjektiven Orientierung an einen falschen Ort, d. h. dahin verlegen, wohin es eine Erregung von gleicher Excentricität bei normaler Stellung und Innervation zu verlegen gewohnt ist, während das gesunde, centrisch fixierende Auge den Gegenstand jetzt ganz am richtigen Orte wahrnimmt. Dass in ersterem Falle die Distanz der Doppelbilder größer erscheint als in letzterem, erklärt sich dadurch, dass das Maß der irrigen

Projektion in jenem größer ist als in diesem, weil sich dort das Auge mehr in die Bahn des paretischen Muskels gerückt befindet als hier. Es führen diese Betrachtungen mithin auf den früher bereits entwickelten Fundamentalsatz des *Strabismus paralyticus* zurück, in welchem das Überwiegen der sekundären Ablenkung über die primäre ausgesprochen wurde (p. 20).

Wenn M. SACHS (794) geltend macht, dass von einer Lähmung befallene Individuen die geforderte vermehrte Anstrengung des paretischen Muskels nicht empfinden, weil sie es auf dahin gerichtete Fragen nicht angeben, so ist es doch unzweifelhaft, dass dieselbe, ob auch dem Kranken nicht klar fühlbar und bewusst, bei dem Vorgange der fehlerhaften Gesichtsfeldlokalisation und der Inszenierung der Scheinbewegungen und Diplopie das bestimmende Prinzip ist. Kommt jener dann weiter nach seinen bei Abducensparese angestellten Versuchen zu dem Schlusse, dass die Scheinbewegungen die Ursache der falschen Lokalisation und nicht umgekehrt diese die zu jenen ist, so möchte es doch zutreffender sein, beide Vorgänge nicht in ein kausales Verhältnis zu einander zu bringen, sondern dieselben vielmehr als nebeneinander stehende Konsequenzen der bestehenden Affektion aufzufassen. Wenn endlich behauptet wird, dass bei frischer rechtsseitiger Abducensparese gleichzeitig auch R. internus des vollkommen normal innervierten linken Auges eine fehlerhafte Lokalisation seines Gesichtsfeldes nach links (wie es bei einem Spasmus jenes Muskels sein würde) vermittele und dass mithin von den in Erscheinung tretenden Doppelbildern keines an seinem wahren Orte, sondern das des rechten Auges zu weit nach rechts, das des linken zu weit nach links gesehen werde, so ist dies durch den Versuch nachzuweisen mir wenigstens bisher nicht gelungen.

Ist nun die paralytische Diplopie nichts weiter als ein besonders prägnanter Ausdruck der irrigen Gesichtsfeldprojektion, ist sie nur dadurch entstanden, dass wir neben dem paretisch afficierten Auge ein normal bewegliches benutzen, von denen jenes eine fehlerhafte, dieses die richtige subjektive Orientierung vermittelt, so werden wir konsequenterweise erwarten müssen, dass alle jene Gesetze, welche einerseits das Maß, andererseits die Richtung der irrigen Projektion bestimmten, in strenger Weise auch in der Modalität des paralytischen Doppelsehens zum Ausdruck gelangt. Und so verhält es sich in der That. Bezeichnen wir hinfort das dem paretischen Auge zugehörige Bild, mag jenes das fixierende oder abgelenkte sein, als das Scheinbild, so können wir als Grundgesetze der paralytischen Diplopie nun folgende aufstellen:

1. Bei frischen Augenmuskellähmungen tritt Doppelsehen nur dann auf, wenn die intendierte Augenbewegung den paretischen Muskel veranlasst, aus seinem natürlichen Ruhezustande herauszutreten.
2. Die Entfernung des Scheinbildes von dem wirklichen Orte des bezüglichen Gegenstandes (d. h. von dem wahren Bilde) wächst in dem Grade, als durch zunehmende seitliche Verschiebung des Gesichtsubjektes in die Wirkungs-

bahn des afficierten Muskels die an denselben gestellten Anforderungen sich steigern.

3. Die Richtung, in welcher sich das Scheinbild von dem wahren Bilde entfernt, also die Scheinbewegung desselben, liegt stets in der nach außen projicierten Wirkungsbahn des gelähmten Muskels, d. h. in der Ebene, welche die Sehlinie um die Drehungsaxe desselben beschreibt.

§ 20. Der im Vorstehenden erörterten Auffassungsweise der paralytischen Diplopie gegenüber ist es eine unabweißbare Verpflichtung, daran zu erinnern, dass ALBRECHT VON GRAEFE, dem wir den Aufbau der Diagnostik dieser Störungen in erster Reihe verdanken (197), nicht allein in seinen klassischen Fundamentalarbeiten streng auf dem Boden der Identitätslehre stand, sondern auch später noch diesen Standpunkt fest zu halten für geboten hielt, als mehr und mehr Stimmen gegen die Berechtigung jener Lehre sich erhoben hatten. Könnte zunächst befremden, dass es möglich war, mithilfe derselben die Phänomenologie des paralytischen Doppelsehens thatsächlich richtig zu konstruieren, während doch ihre physiologische Berechtigung zu bestreiten ist, so lässt sich, wenn wir zunächst streng bei jener an frische Lähmungszustände geknüpften Form der Diplopie stehen bleiben, leicht nachweisen, dass die Identitätsdoktrin für die diagnostische Verwertung der Doppelbilder in der That ein sehr brauchbares Schema liefert. Das ist nur dadurch möglich, dass jene Identität der Erregung korrespondierender Netzhautpunkte wirklich besteht, doch aber nicht angeboren, sondern erst empiristisch erworben ist, da sie, wie wir später sehen werden (§ 103), unter gewissen Bedingungen, gleichfalls empiristisch, eine Andersgestaltung erfahren kann. Wenn wir im Sinne dieser Lehre annehmen, dass die Erregung eines beliebig excentrischen Netzhautpunktes des einen Auges dieselbe Lokalisation der Empfindung vermittelt wie der korrespondierende des andern, dass beide also in dieser Beziehung gleichwertig, identisch sind, so wird in der That die Excentricität der Netzhauterregung des paralytisch abgelenkten Auges ohne weiteres für die Lokalisation des Scheinbildes maßgebend sein (197). Wissen wir z. B., dass bei einer Trochlearisparalyse der vordere Pol des afficierten Auges bei gesenkter Blickebene nach oben und innen an dem von dem gesunden fixierten Objekte vorbeibriert, so wird das Netzhautbild desselben jetzt excentrisch nach oben und innen von der Macula liegen. »Identisch« mit dieser Excentricität des einen wäre eine in gleicher Excentricität nach oben und außen liegende Stelle des anderen normalen Auges: die Erregung dieser letzteren würde also nach unten und innen (mit bezug auf letzteres) zielen: die so sich ergebenden Relationen der Doppelbilder entsprechen in der That ganz der Wirklichkeit sowie dem Postulate der Projektionsdoktrin; das Scheinbild befindet sich unter dem wahren Bilde und auf der Seite des afficierten Auges. Es bestätigt sich hier somit gleichzeitig auch das v. GRAEFE'sche Gesetz, nach welchem »das Doppelbild des betroffenen Auges von dem Bilde des gesunden in der entgegengesetzten Richtung abgewichen erscheint, in welcher der vordere Pol des Auges von der fixierenden Stellung abgewichen ist« (l. c. p. 83). Die thatsächliche Übereinstimmung dieses Gesetzes mit unserem sub 3 (p. 28) aufgestellten kommt dadurch zustande, dass bei Ablenkungen der Sehlinie der Ort der excentrischen Netzhauterregung der Wirkungsbahn des betreffenden Muskels gerade entgegengesetzt liegt, die Lokalisation jener Netzhauterregung also nach der entgegengesetzten

Richtung in die Wirkungsbahn dieses Muskels stattfinden muss. Diese Übereinstimmung bezieht sich übrigens nicht allein auf die Richtung, in welcher das Scheinbild neben dem wahren auftritt, sondern auch auf das Maß der gegenseitigen Entfernungen derselben. Der Grad der paralytischen Ablenkung, nach welchem der Anhänger der Identität jenes konstruiert, wächst proportional der Beanspruchung des paretischen Muskels, also ganz in Einklang mit der Längenzunahme jener beim Tastversuche zu findenden Linie, welche als Entfernung des wahren Ortes des Bildes von dem scheinbaren eben identisch ist mit der Entfernung der Doppelbilder voneinander.

Es sei gestattet, in den nebenstehenden Zeichnungen die prinzipielle Verschiedenheit beider Auffassungsweisen zu versinnlichen. In Fig. 4 befinde sich das mit Abducensparese behaftete rechte Auge R in der pathologischen Konvergenzstellung mp , während das linke L ein mehr nach der Seite des leidenden Auges hin liegendes Objekt o fixiert. Das Netzhautbild des Punktes o im abgewichenen Auge R finden wir, indem wir denselben mit dem Kreuzungspunkte der Richtungsstrahlen x verbinden und diese Grade bis zur Netzhaut g verlängern. Wollen wir nun umgekehrt den Ort im Raume bestimmen, nach welchem hin die Netzhauterregung g lokalisiert wird, so ist dieser Punkt mit x zu verbinden und wäre diese Verbindende nach außen zu verlängern. Die Lokalisation würde also wieder nach o hin stattfinden, und Doppelsehen könnte mithin auf diese Weise gar nicht zustande kommen. Wie müssen sich nun die Verfechter der

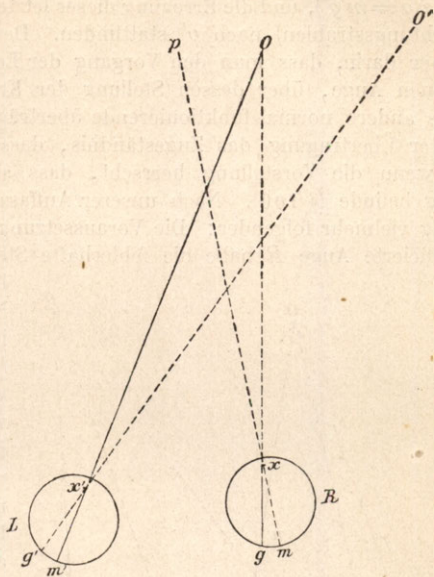


Fig. 4.

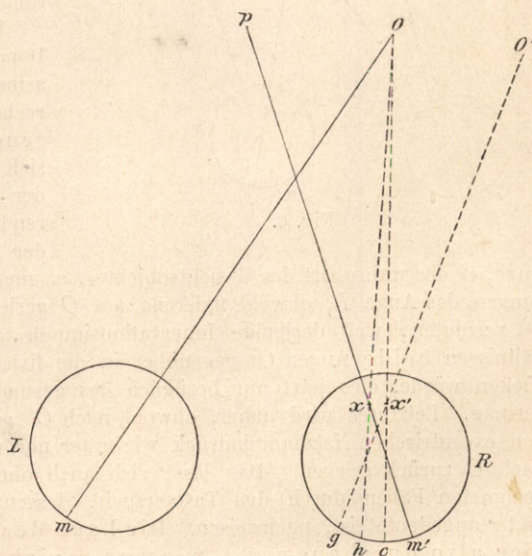


Fig. 5.

Wahrnehmung der Dinge auf diese Weise gar nicht zustande kommen. Wie müssen sich nun die Verfechter der

Identität aus diesem Dilemma helfen? Sie sagen: die Erregung des Punktes g des rechten Auges ist gleichwertig mit der des korrespondierenden Punktes g' des linken (wenn $mg = m'g'$), und die Erregung dieses letzteren wird durch x' (Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen) nach o' stattfinden. Das Unrichtige dieser Deduktion liegt nun aber darin, dass man den Vorgang der Lokalisation hier ohne weiteres von dem einen Auge, über dessen Stellung der Kranke sich in Täuschung befindet, auf das andere normal funktionierende überträgt, oder es liegt vielmehr in diesem Akte der Übertragung das Zugeständnis, dass die Diplopie sich nur begründen lässt, wenn die Vorstellung herrscht, dass sich das rechte Auge in normaler Stellung befinde (§ 100). Nach unserer Auffassung ist der zur Diplopie führende Vorgang vielmehr folgender: Die Voraussetzungen (Fig. 5) sind genau die vorigen. Das afficierte Auge R habe die fehlerhafte Stellung $m'p$, während das normale

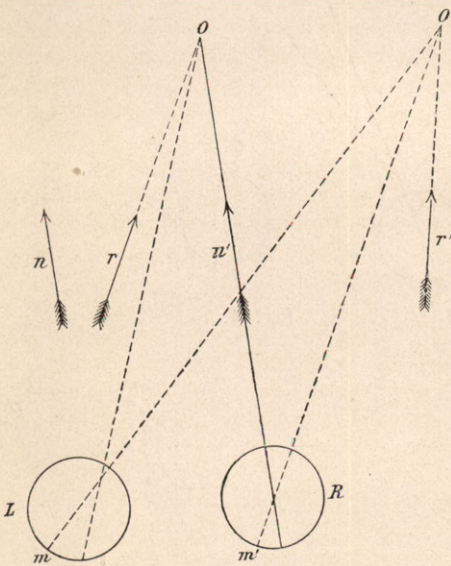


Fig. 6.

linke L den Punkt o fixiert. Das Netzhautbild von o befindet sich in ersterem bei dieser Stellung in h (oxh die Richtungslinie). Eine von h ausgehende Netzhauterregung wird nun so in den Raum projiziert, wie eine Netzhauterregung von gleicher Excentricität bei normaler Stellung des Auges, also bei Richtung der Blicklinie co , nach außen verlegt werden würde, mithin die von g ausgehende, wenn $m'h = cg$, in der Richtung $gx'o'$ (Richtungslinie in der Normalstellung). In Fig. 6 ist die Stellung der Doppelbilder versinnlicht, wie dieselbe unter der bisherigen Annahme rechtsseitiger Abducensparese während der Sekundärablenkung sich formieren würde. Ist R das mit der Affektion behaftete, in fixierender Richtung, L das gesunde, in der Sekundärablenkung befindliche Auge, O der wahre Ort des Gesichtsubjektes, so muss nach den gemachten Erörterungen das Auge R , obwohl fixierend auf O gerichtet, den Gegenstand doch in O' vermuten, weil derjenige Innervationsimpuls, welcher unter normalen Verhältnissen beide Augen O' gegenüber in die fixierende Richtung mO' und $m'O'$ rücken würde, dies jetzt nur bezüglich des gesunden linken Auges zu bewirken vermag. Letzteres wird daher, obwohl nach O' gerichtet, den von O ausgehenden excentrischen Netzhauteneindruck wie unter normalen Verhältnissen ganz richtig nach O zurückverlegen. Das lässt sich auch ohne alle Schwierigkeiten in den geeigneten Fällen durch den Tastversuch, dessen Richtung durch die Pfeile r' und r angedeutet ist, nachweisen. Die Lage der Doppelbilder entspricht hier also durchaus nicht, wie man es sich, in der Identitätsdoktrin befangen, wohl vorzustellen pflegt, der Richtung der Pfeile n und n' , sondern vielmehr der von r und r' . Unser sub 3 (p. 27) ausgesprochenes Gesetz, die Lokalisation des Scheinbildes betreffend, findet hier also auch unmittelbar seine Bestätigung.

§ 21. In dem inhaltsreichen Werke v. GRAEFE'S: »Symptomatologie der Augenmuskellähmungen« (295) sind die hauptsächlichsten Argumente niedergelegt, welche vom Standpunkte der Identitätslehre aus von ophthalmologischer Seite gegen die eben begründete Auffassungsweise erhoben worden sind, und dürfen wir einer kurzen Besprechung derselben uns hier nicht entziehen. — Ein Teil dieser Einwürfe stützt sich auf die Thatsache, dass der gegenseitige Abstand der Doppelbilder nicht in allen Fällen in strenger Harmonie mit der Projektionsanomalie stehe. So sei diese bei frischen Lähmungen zwar vorhanden, doch bei gleichen Graden derselben in einem variablen Grade, während die Doppelbilderdistanz immer genau der Excentricität des einen Netzhautbildes entspreche; so komme es ferner oft vor, dass mit dem Vorrücken des Fixationsobjektes in die Wirkungsbahn des gelähmten Muskels der Abstand der Doppelbilder entsprechend der Excentricität des Bildes wachse, die Projektionsanomalie aber in einem weit langsameren Verhältnis; so ließe sich endlich nicht selten nachweisen, dass bei fortbestehenden Lähmungen die Projektionsanomalie fast immer abnehme resp. ganz verschwinde, ohnedass bei gleichbleibender Excentricität des Netzhautbildes der allermindeste Einfluss auf den Abstand der Doppelbilder hervorträte. — Abgesehen davon, dass solche Widersprüche zuweilen mehr Fehler unserer Art zu experimentieren als unserer Argumentation sein können, ist das nicht seltene Vorkommen derselben durchaus nicht in Abrede zu stellen. Mir scheinen indes jene häufigen Fälle, in denen die irrige Projektion des Gesichtsfeldes mit der Modalität des Doppeltsehens sich unzweifelhaft in voller Übereinstimmung befindet, bei weitem mehr Beweiskraft für unsere Auffassung zu haben als der Mangel einer solchen Übereinstimmung gegen dieselbe. Wohl ausnahmslos gestaltet sich nämlich der Widerspruch zwischen jenen beiden Phänomenen in der Art, dass die gegenseitige Entfernung der Doppelbilder wohl eine größere ist als die beim Tastversuche gefundene, fehlerhafte Lokalisation des Gesichtsfeldes, nie aber eine kleinere. Eben diese hier herrschende Gesetzmäßigkeit führt zu der Vermutung, dass zu der Zeit, in welcher jener Widerspruch zur Beobachtung gelangt, das Urteil bereits mit der fehlerhaften Stellung zu rechnen beginnt. Es wird dies um so leichter möglich sein, als das kranke Individuum bald erkennen lernt, welches von den in Erscheinung tretenden Doppelbildern dem wahren Orte des Objekts entspricht und welche Relationen zwischen diesem und dem Scheinbilde herrschen. In der That kann die Identität der Projektionsanomalie und Doppelbilderstellung erschüttert sein, ohnedass das Prinzip, welches dieselbe fordert, damit selbst fiele. Lassen wir den Tastversuch bei frischen Lähmungen, bei denen die anormale Projektion doch von niemand gelegnet wird, zwanzigmal hintereinander ausführen, so wird beim zwanzigsten Versuche das Objekt schon viel weniger verfehlt werden als beim ersten, obwohl die Diplopie ganz in früherer Weise fortbesteht. »Richtig projicieren« und »eine fehlerhafte Projektion berichtigen« sind, obwohl in ihrer letzten Wirkung eins, doch immer noch sehr differente Vorgänge. Das Tastgefühl, zur Zeit der Vollendung unserer physiologischen Erziehung daran gewöhnt, in Einklang mit den Rapporten des Sehannes zu urteilen resp. durch dieselben bestimmt zu werden, macht mit dem Eintritt einer plötzlichen Parese die Erfahrung, dass diese Rapporte unzuverlässig geworden sind. Gehäufte Erfahrungen der Art werden dahin wirken, dass es diese Täuschungen kennen und vermeiden lernt, was um so eher möglich ist, wenn dieselben in einer sich gleichbleibenden Weise stattfinden. Der vom Auge getragene, zunächst zur Verwirrung der subjektiven Orientierung führende Rapport, d. h. das Doppelsehen in seiner ursprünglichen

Form, kann auf diese Weise auch dann noch recht gut fortbestehen, wenn das Tastgefühl ihn in Rechnung zu ziehen gelernt hat. Es ist sehr wahrscheinlich, dass das letztere schon früher die fehlerhaften Rapporte des Sehannes beherrschen lernt, ehe sich die fehlerhafte Stellung des Auges bestimmt in das Bewusstsein überträgt. Individuell ist es enorm verschieden und hängt von Bedingungen ab, welche bisher unserer Einsicht verschlossen sind, wann dieser vollkommene Einklang sich ausbildet, und nie können wir mit Bestimmtheit prognostizieren, ob es überhaupt dahin kommen wird, wohl aber lässt sich begreifen, dass die so verschiedengradigen Widersprüche zwischen Doppelbilderdistanzen und den durch den Tastversuch nachzuweisenden Projektionsanomalien verschiedene Phasen jenes Kampfes um richtige Verwendung der vom Auge gebrachten, mit Orientierungsverwirrung drohenden Rapporte repräsentieren. Die Beobachtung lehrt, dass bei persistierender Excentricität jene Diskordanz auf der einen Seite sehr lange, vielleicht für das ganze Leben, in ausgeprägter Weise fortbesteht, während auf der anderen Seite durch Überführung der Diplopie in einen gewissen Modus binokularen Einfachsehens, von welchem erst später die Rede sein kann, eine vollkommenere Harmonie erzielt wird (§ 108), und dass endlich in noch anderen Fällen durch Ausbildung von Exklusionsvorgängen die Diplopie schwindet und eine weitere Gegenüberstellung derselben und der Gesichtsfeldsprojektion dann überhaupt unmöglich geworden ist.

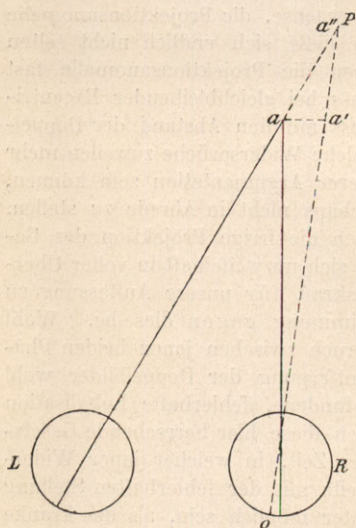


Fig. 7.

Ein weiterer Einwurf endlich stützt sich darauf, dass bei vorhandener Projektionsanomalie doch Einfachsehen sofort einträte, wenn die Bilder auf identische Netzhautstellen fallen. v. GRAEFE hat hierbei jene Formen paretischer Muskelsuffizienzen im Sinne, welche in einem centralen oder diesem nahe gelegenen Teile des Blickfeldes noch eine binokulare Fusion zulassen, sodass es hier zu manifesten Ablenkungen des Auges nicht kommt. In der That beobachten wir namentlich in den vorgerückten Reconvalescenstadien, zuweilen auch im Beginn paralytischer Affektionen etwa Folgendes: Das rechte, mit Abducensparese behaftete Auge zeigt während binokularer Fixation eines in dem obengenannten Teile des Blickfeldes liegenden Objekts noch vollkommene Einstellung und wird hierbei entschieden binokular einfach gesehen. Exkludiert man dasselbe nun durch die deckende Hand, so weicht es spurweise nach innen ab. Wird die Projektion dieses Auges in der bezüglichen Stellung mittelst des Tastversuchs geprüft, so zeigt sich, dass diese im Sinne der Abducenslähmung anormal ist. Vor allem muss bemerkt werden, dass solche die Ausgleichung einer paretischen Insuffizienz bewirkenden Fusionsakte bezüglich ihrer Breite gar nicht in Vergleich gebracht werden können mit der durch normal innervierte Muskeln vermittelten seitlichen Fusion. Es wird sich daher in den fraglichen Fällen immer nur um minimale Ablenkungen handeln, welche durch die dominierende Gewalt des binokularen Sehens noch überwunden werden. Bei alledem müssten wir in dem präsumierten Falle a priori, in kon-

sequenter Vertretung unserer Doktrin, das Auftreten gleichnamiger Doppelbilder mit geringen Distanzen erwarten. Versuchen wir indes an der Hand der bestehenden Zeichnung (Fig. 7) eine Lösung dieser Schwierigkeit. Während beide Augen den Punkt a scharf centrisch fixieren, wird das rechte geneigt sein, den Ort desselben mehr nach rechts, etwa in die Richtung oP zu verlegen. Das Auge L braucht nun keineswegs seine Richtung zu verändern, wenn es sich der das rechte beherrschenden Vorstellung einigermaßen anschließt, und wird jetzt, statt dass bei a und a' die Bilder gesondert in Erscheinung treten, bei a'' ein binokulares Sammelbild entstehen. Analoge Beobachtungen machen wir ja bei Anwendung lateraler Prismen sowie bei der operativen Behandlung der Muskelninsuffizienzen (§ 200). Immer ist mit der Vollziehung dieser unter solch anormalen Verhältnissen eintretenden Fusionsvorgänge der Anstoß zu einer fehlerhaften Lokalisation des binokularen Sammelbildes nach Richtung jener monolateralen anormalen Gesichtsfeldsprojektion gegeben und zwar wird die durch Abduktion zustande kommende Fusion gleichzeitig eine Fernerrückung, die durch Adduktion sich vollziehende eine Heranrückung des Sammelbildes anzunehmen geneigt machen. Das lässt sich bei der Geringfügigkeit dieser Ortsveränderungen mithilfe des Tastversuchs freilich nicht immer strikte nachweisen, auch intervenieren bald korrigierende Einflüsse, welche modificierend auf die ursprüngliche Gestaltung unserer Vorstellung einwirken — immerhin kommt indessen der geschilderte Vorgang (siehe § 76, 7) gelegentlich auch in unzweifelhafter Weise zur Beobachtung.

§ 22. Was die spätere Gestaltung und die Ausgänge der Augenmuskellähmungen anbelangt, so begegnen wir folgenden verschiedenen Formen:

4. Die Innervation rehabilitiert sich vollkommen, und es findet Ausgang in vollständige Genesung statt. Der zunächst wahrgenommene Lähmungsgrad erfährt entweder vorher eine noch weitere Steigerung oder geht direkt in Genesung über. Unerfahrene werden geneigt sein, einen Beginn der Besserung schon früher anzunehmen, als solche in Wirklichkeit stattfindet. Der in den ersten Tagen unerträgliche Gesichtsschwindel wird nämlich meistens bald, durchschnittlich schon nach einer oder zwei Wochen, etwas weniger lästig empfunden. Einerseits lernt der Leidende während dieser Zeit die kompensierenden Kopfdrehungen verwerten, wo dies möglich ist, andererseits beginnt er jetzt schon seine Orientierung mehr von den Rapporten des einen Auges abhängig zu machen und die des anderen einigermaßen zu ignorieren oder doch richtiger zu beurteilen. Das subjektive Wohlbefinden wird hierdurch entschieden gefördert, wenn auch objektiv der Zustand ganz unverändert erscheint. Umgekehrt machen wir nicht selten, namentlich in den späteren Perioden, die Erfahrung, dass subjektiv eine Besserung nicht wahrgenommen wird, während objektiv eine graduelle Verminderung der ursprünglichen Lähmung mit aller Sicherheit zu konstatieren ist; giebt doch etwas Plus oder Minus in der anormalen Projektion resp. in der gegenseitigen Entfernung der Doppelbilder für das Genesungsgefühl nicht den Ausschlag. Ein gewisses Kriterium progressiver

Besserung liefert uns neben der Beobachtung der durch den paretischen Muskel zu erreichenden Grenzstellung die Prüfung des Doppelsehens, doch nur dann, wenn wir streng darauf achten, dass die Distanzen derselben nicht etwa durch zunehmende Kontraktur des Antagonisten bestimmt werden, wie eine solche doch auch während des Zurückgehens der Lähmung zustande kommen kann. Wir werden uns für verschiedene Objektstellungen, namentlich solche in der Wirkungsbahn des paretischen Muskels, die Doppelbilderdistanzen verzeichnen und diese bei den kontrollierenden Prüfungen miteinander vergleichen, wobei immer darauf zu achten ist, ob dieselben für den momentanen Versuch ebensoviel betragen als bei längerem Einhalten der betreffenden Blickrichtung. Wir werden ferner die Grenzlinie der Gebiete des Einfach- und Doppelsehens während der verschiedenen Perioden der Erkrankung in zweifacher Weise bestimmen und kontrollieren, einmal indem wir mit dem Prüfungsobjekte von dem Teile des Blickfeldes ausgehen, in welchem entschieden einfach gesehen wird, und es successive in den anderen Teil hinüberführen, das zweitemal, indem wir die entgegengesetzte Bewegung vornehmen. Der erste Beginn der Besserung manifestiert sich gewöhnlich darin, dass, wenn auch die durchschnittlichen Distanzen der Doppelbilder noch ebenso angegeben werden wie ursprünglich, doch die früher etwa vorhandene Neigung zur Vergrößerung derselben bei längerem Ausharren in der Fixationsrichtung wegfällt oder sogar Schwankungen im entgegengesetzten Sinne sich geltend machen. Gleichzeitig werden dann schon schwächere Korrektionsprismen zur Vereinigung der Doppelbilder erforderlich werden. Endlich verringern sich die gegenseitigen Entfernungen derselben in einer dem Kranken fühlbaren Weise, und das Gebiet des Doppelsehens wird zunehmend beschränkt, indem die Begrenzungslinie desselben immer mehr nach der Seite des Blickfeldes hin rückt, welche von dem der Affektion unterworfenen Muskel beherrscht wird, bis endlich mit Wiederherstellung des binokularen Einfachsehens in der bezüglichen normalen Grenzstellung der Genesungsvorgang sich vollendet hat. Latente, durch Fusionsvorgänge beherrschte Ablenkungen bleiben mitunter auch jetzt noch länger nachweisbar. Über die Dauer der Störung lässt sich nicht einmal annähernd etwas bestimmen. Vor allem wird hier das ursächliche Moment Berücksichtigung fordern, aber selbst bei jenen so häufigen Formen der »rheumatischen« Lähmungen sind wir in dieser Beziehung von vornherein ganz im Ungewissen. Man sieht dieselben gar nicht selten schon nach wenigen Tagen oder Wochen wieder zurückgehen, selbst spontan, doch darf dies an sich nicht dazu verleiten, die semiotische Bedeutung derselben zu unterschätzen, da gerade solche schnell wieder verschwindende Paresen, namentlich wenn sie zeitweise in denselben oder auch in anderen Nervenbahnen von neuem auftauchen, mit zu den Prodromalsymptomen schwerer Erkrankungen der nervösen Centralorgane gehören.

2. Die Lähmung beharrt auf ihrer ursprünglichen Höhe oder erfährt nur eine geringe Rückbildung, um dann auf dieser Stufe stehen zu bleiben. Sekundäre Stellungsveränderungen treten nicht ein. Die Regel also, dass eine definitive Wiederherstellung successive eintritt, wenn die Lähmung einmal zurückzugehen beginnt, hat auch ihre Ausnahmen.

Von Interesse sind die verschiedenen Modalitäten des Binokularsehens, welche bei derartigen veralteten Lähmungen beobachtet werden. Dieselben können hier nur eine kurze Erwähnung finden, da die differente Gestaltung des binokularen Sehens bei bleibenden Anomalien der Stellung und Bewegung der Augen erst später uns beschäftigen wird. Unter Hinweisung auf diese Erörterungen (§ 403) mögen die nachstehenden Notizen genügen.

a. Im Gebiete der binokularen Einstellung findet wirklich ein normaler binokularer Sehakt statt. Doppelsehen wird hier meist auch in dem Teile des Blickfeldes nicht wahrgenommen, welchen das afficierte Auge mit centraler Fixation zu beherrschen nicht imstande ist. Bei simultaner Erregung einer Netzhautregion des gesunden mit einer der excentrischen Stellung des kranken Auges entsprechenden kommt es allein zu deutlicher Perception der ersteren und zeigt sich eine vollkommene oder unvollkommene Exklusion der letzteren. Die fehlerhafte Stellung ist eine bewusste, eine richtige subjektive Orientierung findet bei monokularem Sehen mit dem kranken Auge hier oft selbst mit Beziehung auf den Teil seines Blickfeldes statt, welcher in der Bahn des gelähmten Muskels liegt (§ 76, 1. 2. 3. 28).

b. Es findet ein Kampf mit unentschiedenem und wechselndem Erfolge zwischen dem Bestreben, binokular zu sehen und der Neigung zur Exklusion des Scheinbildes statt. Doppelsehen macht sich in dem von dem gelähmten Muskel zu beherrschenden Teile des Blickfeldes in wechselnder Weise geltend, während es in jenem, in welchem eine binokulare Einstellung möglich ist, auf künstlichem Wege (bunte Gläser, Prismen) ebenfalls mit variablem Erfolge in einem bestimmten Falle, mit verschiedenem Erfolge überhaupt hervorgerufen werden kann. Hier harmoniert das Resultat des Tastversuchs entweder mit den Stellungen der Doppelbilder oder nicht.

3. Während die Lähmung persistiert, tritt früher oder später eine Ablenkung des Auges auch in der Hälfte des Blickfeldes ein, welche der Wirkungsbahn des gelähmten Muskels entgegengesetzt liegt. — Abweichend von der gebräuchlichen Beschreibung dieses Vorganges sei erwähnt, dass die denselben vermittelnden Spannungserhöhungen sich nicht immer ausschließlich in dem Antagonisten des gelähmten Muskels entwickeln. Dies gilt in strenger Weise nur für die Muskeln des ersten Paares, für die anderen zwei Paare lässt sich ein variables Verhalten konstatieren. Keineswegs ist z. B. nach Lähmung des *Obl. superior* der *Obl. inferior* immer der sekundär kontrakturierte Muskel, ebensowenig wie es nach Lähmung des *R. inferior* immer der *R. superior* ist. Im ersteren Falle finden wir nicht selten den *R. superior*, im letzteren den *Obl. inferior* prävalierend beteiligt (§ 76, 40); zuweilen scheinen bei Lähmung eines Hebers

oder Senkers beide im antagonistischen Sinne wirkenden Muskeln mehr gleichmäßig die sekundären Stellungsveränderungen des Bulbus zu vermitteln.

Das Zustandekommen sekundärer Ablenkungen kann durch Einflüsse der Refraktion und zufolge derselben etwa präexistierende latente Ablenkungen wohl gefördert werden. Träfe z. B. Parese eines *R. internus* mit Myopie und präexistierender latenter Divergenz zusammen, so würde *ceteris paribus* sekundäre Divergenzstellung viel leichter zur Entwicklung gelangen als dort, wo hyperopischer Bau der Augen energische Konvergenzbestrebungen derselben unterhält. Zweifellos wird übrigens die Entwicklung solcher Sekundärablenkungen auch durch die Exklusion des afficierten Auges vom gemeinschaftlichen Sehakt befördert, wie solche zur Vermeidung des Gesichtsschwindels und der Diplopie instinktiv von dem Kranken selbst eingeleitet oder notgedrungen von dem Arzte verordnet wird; während wir dort, wo sie selbst bei langem Bestehen hochgradiger Paresen nicht eintreten, wohl in der Energie, mit welcher binokular der Stimulus centrischer Fixation dauernd dominiert, das die Einstellung wahrende Prinzip erblicken müssen. Die Kontrakturablenkungen stehen übrigens keineswegs in bestimmter Proportion zu dem Grade der Primäraffektion, das beweisen am schlagendsten jene Fälle, in denen bei kompletten Lähmungen gar keine Sekundärkontrakturen sich entwickeln (§ 76, 4. 2. 3. 6.). Einzelne Fälle entziehen sich jedoch auch dieser Erklärung. So vermochte ich bei einer veralteten doppelseitigen Abducenslähmung zu konstatieren, dass für die Mittellinie Konvergenzstellung nicht stattfand, obschon die *Interni* normal funktionierten und das eine Auge fast vollkommen amaurotisch war. Dagegen kommen auf diesem Wege ein andermal, namentlich wenn es sich um Lähmungen des ersten Muskelpaares handelt, auch die monströsesten Formen seitlichen Schielens zustande (Kontrakturparalysen, s. § 76, 29. 30. 31.).

Was die Modalität des Doppelsehens bei diesen Formen anbelangt, so findet man, dass die zunächst nur in der von dem gelähmten Muskel beherrschten Hälfte des Blickfeldes vorhandene Diplopie sich allmählich auch in die gegenüberliegende verbreitet, denn die eintretende Spannungsvermehrung des Antagonisten muss eine falsche Lokalisation des Gesichtsfeldes nach derselben Seite hin zur Folge haben, als die paretische Schwäche seines Gegners. Nur werden die gegenseitigen Abstände der Doppelbilder, nehmen wir beispielsweise rechtsseitige Abducenslähmung an, bei der Blickrichtung nach rechts größer sein als bei der nach links, da zu jener durch Internuskontraktur bedingten fehlerhaften Lokalisation des Gesichtsfeldes nach rechts sich hier auch der Einfluss der paretischen Externusschwäche gesellt. — Im übrigen finden wir auch hier bei veralteten Fällen dasselbe variable Verhalten, wie es sub 2. dargelegt worden ist.

4. Das gelähmte Auge wird zum Fixieren benutzt, während das gesunde sich in der korrespondierenden Ablenkung präsentiert. — Während in den Initialstadien der Lähmung zuweilen eine ganz planlos alternierende Bevorzugung des einen oder des anderen zur Beobach-

tung gelangt, kann ein gesetzmäßig alternierender Gebrauch derselben namentlich durch verschiedene Refraktionszustände sich nach und nach ausbilden (§ 76, 4.). Zu einer ausschließlichen Verwendung zum Fixieren wird das paretische Auge vor allem durch eine bevorzugte Qualifikation desselben zum Sehen berufen (§ 76, 8. 9.), obwohl auch unter solchen Umständen eine alternierende Einstellung beider Augen zuweilen noch stattfindet. Prävaliert nämlich das Interesse einer richtigen subjektiven Orientierung vor dem einer scharfen Wahrnehmung, so wird ausnahmsweise das zwar schwächer sehende, doch aber normal bewegliche Auge zum Gebrauch herangezogen. Es ist höchst bemerkenswert, dass gar nicht selten selbst in solchen Fällen, in denen Sehschärfe und Refraktion beider Augen die gleichen sind, doch das mit der Lähmung behaftete Auge ausschließlicher zum Fixieren benutzt wird, während das andere in die Sekundärablenkung gerückt erscheint (§ 76, 5. 16. 19. 37.). Eine Erklärung dieser paradoxen Erscheinung dürfte wohl mit dem Hinweis darauf gegeben sein, dass unter gewissen Bedingungen der geringere gegenseitige Abstand der Doppelbilder, welcher Ausdruck der primären Ablenkung ist, verwirrender wirkt als der größere, mit der Sekundärablenkung verknüpfte. KUNN (762) teilt einige Fälle mit, in welchen sogar immer ein weniger scharf sehendes, gelähmtes Auge zum Fixieren gebraucht wurde. — Zu wiederholten Malen konnte ich mich bei einer derartigen Gestaltung der Verhältnisse übrigens mittelst des Projektionsversuchs von der frappierenden Thatsache überzeugen, dass hier die subjektive Orientierung durch das paretische Auge schließlich weit richtiger zustande kommt als durch das beständig in der sekundären Ablenkung festgehaltene, normal innervierte (§ 76, 15). Es scheint somit, dass unter Umständen ein an sich unter normalen Innervationsverhältnissen befindliches Auge eine richtige subjektive Orientierung zu vermitteln allmählich verlernt, wenn es anhaltend in einer abgelenkten Stellung erhalten wird, in welche es nicht durch direkten Willensimpuls, sondern lediglich durch sein konjugiertes Verhältnis zu dem paretischen Muskel des anderen Auges gebracht wurde.

5. Die nach der Lähmung sich entwickelnden Sekundärkontrakturen des Antagonisten persistieren, während die paretische Primäraffektion vollständig oder zum großen Teile zurückgeht. — In diese Kategorie gehören also zunächst alle Mischformen zwischen paralytischem und muskulärem (konkomitierendem) Schielen (§ 204). Dieselben Momente, welche das Zustandekommen sekundärer Kontrakturen begünstigen, zuweilen übrigens auch durchaus unbekannte Einflüsse, können das Zurückgehen der Augenstellung zur Norm auch dann noch behindern, wenn mit Restituierung der normalen Innervation ein solches angebahnt ist. Ja es kommt vor, dass die durch die Lähmung eingeleitete Kontraktur des Antagonisten sich unabhängig von jener in derselben Periode selbständig noch steigert, in welcher

die Primäraffektion der Genesung entgegengeht. Der gemischte Charakter dieser Formen des Strabismus manifestiert sich am schärfsten in dem Verhalten der Doppelbilder. Wächst die gegenseitige Entfernung derselben mit dem Vorrücken des Objekts von der ursprünglich gesunden nach der ursprünglich kranken Seite hin, so ist die Differenz jener Entfernungen in den beiden Grenzstellungen ein Ausdruck für den an der Ablenkung noch beteiligten Grad der Parese. Je mehr es dahin kommt, dass die Distanzen der Doppelbilder durch den Gesamtdurchmesser des Blickfeldes die gleichen bleiben, desto mehr rückt die bestehende Form der Affektion nunmehr in die Kategorie des Strab. concomitans (§ 88), sodass wir diesen als eine der verschiedenen, wenn auch nur seltenere Ausgangsform der Paralyse aufstellen können. Mit Berücksichtigung des oben sub 4 Gesagten ist es erklärlich, dass dieses muskuläre Sekundärschielen auch auf das nicht affizierte Auge übertragen persistieren kann, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass manche jener Strabismen, deren Entstehung in die frühere Lebenszeit zurückdatiert und bei welchen die gewöhnlichen Kausal Momente (Ametropie) nicht nachweisbar sind (§ 117), in der angedeuteten Weise zustande kommen. So kann ein solches aus Paralyse hervorgegangenes, muskuläres Schielen sein genetisches Moment später vollkommen verleugnen. Scheint sich bei ihm Doppelsehen meist auch länger zu erhalten als bei dem gewöhnlichen, typisch myopathischen, so giebt dies kein sicheres differentielles Kriterium, da einerseits selbst aus frühester Kinderzeit her datierende Strabismen, deren muskulären Charakter zu bezweifeln nicht die mindeste Ursache vorliegt, ausnahmsweise mit Doppelsehen, andererseits aber auch die durch Lähmung entstandenen nach jahrelangem Bestehen ohne dasselbe einhergehen können.

2. Diagnostik der Augenmuskellähmungen.

§ 23. Der im vorhergehenden Abschnitt enthaltenen Darlegung der im Gefolge von Lähmungen der Augenmuskeln eintretenden pathognomonischen Störungen haben wir jetzt die Besprechung der praktischen Verwertung der gewonnenen Anschauungen bei der Diagnosenstellung folgen zu lassen.

Der paralytische Leistungsdefekt eines Augenmuskels ist zwar bei höheren Lähmungsgraden, namentlich der seitlich wirkenden Augenmuskeln durch unmittelbare Beobachtung, d. h. durch Vergleich der durch die homoklenen Muskeln beider Augen zu erzielenden Grenzstellungen zu ersehen, doch scheidet die Möglichkeit einer solchen unmittelbaren Bestimmung sehr häufig an den geringen Graden der Affektion, welche objektiv nicht mit überzeugender Schärfe zum Ausdruck gelangen. Ganz besonderen Schwierigkeiten begegnen wir auf diesem Wege, wenn es sich um Beurteilung solcher Augenstellungen und Bewegungen handelt, welche nicht, wie die in der

horizontalen Ausdehnung des Blickfeldes, Ergebnisse je einer Muskelwirkung sind, sondern, wie die Vertikal- und Diagonalstellungen nach oben und unten, auf einer kombinierten Wirkung mehrerer Muskeln beruhen. Wir haben bereits nachgewiesen, dass die mit dem Eintritt der Lähmung sich geltend machende Diplopie nicht allein die prägnanteste Störung, sondern auch diejenige Erscheinung ist, in welcher die besondere Art des paralytischen Funktionsausfalls mit vollkommener Gesetzmäßigkeit in Erscheinung tritt, denn die Richtung, in welcher sich das Scheinbild von dem wahren entfernt, entspricht ja stets der Zugrichtung des gelähmten Muskels, während die gegenseitigen Entfernungen der Doppelbilder ein Maß des an die bezügliche Augenstellung geknüpften paralytischen Bewegungsdefekts bilden. Die hierauf begründete, durch A. v. GRAEFE's Forschungen uns erschlossene Untersuchungsmethode, mittelst Analyse der Diplopie auf den erkrankten Muskel zu schließen, ist darum nicht allein von hohem physiologischen Interesse, sondern auch in praktischer Beziehung von unschätzbarem Werte.

§ 24. Wir werden in dem Folgenden vielfach auf den Gebrauch der prismatischen Gläser angewiesen sein, und scheint es daher angemessen, an dieser Stelle zunächst eine übersichtliche, zusammenfassende Darlegung der Anwendungs- und Wirkungsweise derselben, soweit es die hier verfolgten Interessen erfordern, einzuschalten.

Legen wir ein Prisma mit der Basis horizontal nach außen vor ein Auge, z. B. das rechte, während das andere vorläufig geschlossen ist, so werden durch dasselbe die von einem fixierten Objekt ausgehenden Lichtstrahlen, welche vorher die Macula lutea trafen, auf eine horizontal nach außen von derselben gelegene Stelle der Netzhaut abgelenkt. Das Objekt zeigt demzufolge eine Scheinbewegung nach innen, also nach der Richtung der Prismenkante hin. In demselben Augenblick macht nun das Auge instinktiv, bestimmt durch das Bestreben, wieder zur centrischen Wahrnehmung zu gelangen, eine Drehung horizontal nach links, und sein Gesichtsfeld ist hiernach nach derselben Richtung hin verschoben. Jene, eine Art Zwangsbewegung, die sogenannte Ausgleichsbewegung, deren Drehungswinkel = ca. $\frac{1}{2}$ des Prismenwinkels beträgt, findet also stets nach der Seite hin statt, nach welcher die Kante des Prismas gerichtet ist. Prismen, welche eine derartige mediale Bewegung des Auges veranlassen, (Basis lateralwärts), werden als adducierende oder adduktive, solche, die die entgegengesetzte bewirken (Basis medial) als abducierende oder abduktive, diejenigen, welche eine Bewegung nach unten (Basis oben) oder oben (Basis unten) herbeiführen, als abwärts- resp. aufwärtsbewegende (nach MAUTHNER auch deducierende und subducierende) bezeichnet. Machen wir nun den Versuch bei gleichzeitiger Öffnung des anderen Auges, so treten

in der ersten Phase desselben Doppelbilder auf, und erscheint das Bild, welches dem mit dem Prisma bewaffneten Auge zugehört, stets nach der Richtung von dem anderen abgewichen, welche durch die jeweilige Lage des Glases bedingt ist, in unserem präsumierten Falle also nach links hin (gekreuztes Doppelsehen). Mit Eintritt der ausgleichenden Drehung entsteht nun wieder sofort binokulares Einfachsehen, und können wir jene daher jetzt auch in Hinblick auf ihre die beiden Bilder verschmelzende Wirkung passend als Fusionsbewegung bezeichnen.

Fig. 8 versinnlicht den geschilderten Vorgang. Fixierte das Auge R bei Verschluss des anderen das Objekt a , so wird nach Anlegung des Adduktionsprismas P die centrische Netzhauterregung α nach α' gerückt, die Blicklinie gelangt durch ausgleichende Drehung nun in Lage $\alpha' a'$, und scheint dem Experimentierenden hiermit a nach a' verschoben zu sein. Wird derselbe Versuch gemacht, während gleichzeitig das andere Auge geöffnet ist, so erblickt dieses das Objekt a in seiner wahren Richtung βa , hieraus resultiert, dass der Beobachter geneigt sein wird, das binokulare Sammelbild an einem beiden Blickrichtungen entsprechenden Orte, d. h. in

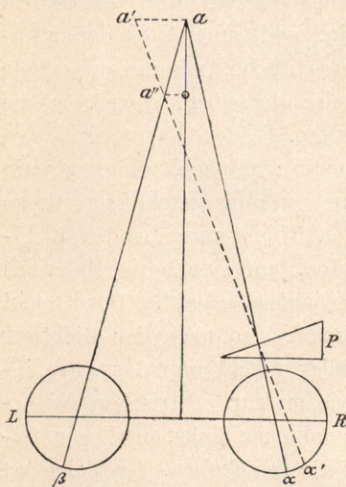


Fig. 8.

a'' zu sehen. Die Prüfung mittelst des Tastversuchs rechtfertigt diese Anschauung durchaus. Während nämlich bei einseitigem Sehen mit dem das Prisma tragenden Auge R der Finger relativ weit nach links von dem wahren Orte des Objekts vorbei-irrt (etwa um $a a'$), findet bei beiderseitig geöffneten Augen eine solche fehlerhafte Lokalisation des hiermit in Erscheinung tretenden binokularen Sammelbildes in modificierter Weise auch noch statt: der Ausfall des Orientierungsversuches lehrt nämlich, dass, wird derselbe von rechts her vorgenommen, das Bild noch immer nach links verschoben erscheint, doch um weniger (gemessen etwa durch $o a''$) als vorher, wird er indessen von links her

ausgeführt, so befindet sich die Führungslinie des Fingers in voller Übereinstimmung mit der wirklichen Lage des Gesichtsobjectes.

§ 25. Wenn ich früher (266) das Gesetzmäßige dieser Vorgänge in dem Satze zusammenzufassen versuchte, dass das Fusionsbild an die Kreuzungsstelle beider Blicklinien verlegt werde, so erkenne ich in Hinblick auf die dieser Auffassung gemachten Einwürfe (295) gern an, dass eine so bestimmte Formulierung sich mit dem Tatsächlichen der bezüglichen Erscheinungen nicht durchweg verträgt. Der mit einem adducierenden Prisma von 24° binokular einfach gesehene Mond erscheint uns in der That nicht 20—30 cm vor der Angesichts-

fläche liegend, wie es nach jenem Gesetze etwa der Fall sein müsste, am wenigsten ließe sich auf diesem Wege eine Lokalisation der durch vertikale Fusion oder der nur durch absolute Sehliniendivergenz zustande kommenden Sammelbilder realisieren, denn zu einer Vereinigung kommen die Blicklinien beider Augen ebensowenig bei absoluter Divergenz als bei verschiedener Höhenstellung der letzteren, und doch findet eine binokulare Verschmelzung der Bilder auch statt, wenn beim Sehen in ∞ abducierende, oder wenn solche in vertikaler Richtung vor ein Auge gebracht werden, allerdings nur in höchst beschränktem Grade. Der Sinn meiner obigen Darstellung ist indessen trotzdem nicht misszuverstehen: will dieselbe im wesentlichen doch nur darthun, dass die Lokalisation dieser durch Fusion entstehenden Sammelbilder ein Resultat der Blickrichtungen beider Augen ist. Das lässt sich auch bei vertikaler Vorlage der Prismen nachweisen. Beispielsweise gelingt es mir in letzterem Falle, ein wenig (ca. 60 mm) fern gelegenes Objekt noch mit Prisma 4° einfach zu sehen. Bringe ich dasselbe mit der Basis nach oben vor eines der beiden Augen, so befindet sich das Sammelbild stets unterhalb des wahren Ortes des Objektes, denn es hebt sich von unten nach oben, wenn das Prisma wieder entfernt wird, und selbst die momentan in Erscheinung tretenden Doppelbilder vermögen die Deutlichkeit dieser Scheinbewegung nicht zu beeinträchtigen. Nur in diesem beschränkten Sinne hat die Behauptung volle Geltung, dass bei Anwendung der Prismen die Gesetzmäßigkeit der associierten Bewegungen durch die »Tendenz zum Einfachsehen«, sagen wir lieber durch den Drang, mit beiden Netzhautcentren zu fixieren, gelockert erscheint, denn die ergiebige einseitige Adduktion, welche wir durch ein Prisma hervorzurufen vermögen, repräsentiert, wenn sie einem Fusionsprozesse dient, vielmehr eine akkommodative als eine associierte Thätigkeit des *R. internus*. Die Intervention der Akkommodationsvorgänge, der Vorstellung u. s. w. zwingt uns eben auch hier, den rein konstruktiven Weg zu verlassen, wenn wir uns über unsere Sinneseindrücke und die Verwertung derselben klar werden wollen. In wie mannigfacher und geradezu unberechenbar variabler Weise das Kooperieren dieser verschiedenen Faktoren unsere Schlüsse bestimmt, zeigt sich gelegentlich auch unter den eben besprochenen Verhältnissen. So erscheint mir z. B., wenn ich mit Adduktionsprisma 25° eine 4 cm im Durchmesser messende Scheibe in 30 cm Entfernung binokular fixiere, dieselbe schätzungsweise im Verhältnis von 5 : 4 verkleinert (während sie bei abducirender Fusion sich vergrößert darstellt). Die Ursache dieser Erscheinung liegt offenbar darin (249), dass wir erzogen sind, einerseits direkt gesehene Objekte als um so näher liegende aufzufassen, je größer die hierbei aufgebotene Sehachsenkonvergenz ist, und andererseits gleich große Netzhautbilder auf um so kleinere Objekte zu beziehen, je mehr wir zu der Annahme gestimmt sind, dass letztere näher liegen. Die mit der adduktiven Fusion eintretende Mikropie argumentiert also ganz entschieden dafür, dass der Sehakt selbst mechanisch sich in jenen Schlüssen bewegt. Jede einzelne Phase dieses den Schlusseindruck bestimmenden Prozesses braucht hierbei gar nicht zum Bewusstsein zu gelangen: so gelingt es mir absolut nicht, das bei dem obigen Versuch verkleinert erscheinende Sammelbild wirklich auch als das näher liegende aufzufassen, wie es doch der obigen Deduktion zufolge sein müsste. Betrachte ich das Objekt abwechselnd binokular mit bloßen Augen und mit dem Adduktionsprisma, so scheint es mir in letzterem Falle sogar eher etwas ferner liegend: hier dominiert dann also wieder die Vorstellung, dass — ceteris paribus — das größer Erscheinende dem Auge näher liegt als das kleiner Erscheinende.

§ 26. Es finden nun jene Fusionsbewegungen bei jeder Art der Prismenvorlage statt, indessen je nach der Richtung derselben in sehr verschiedenem Grade. Bezeichnen wir die Ergiebigkeit der eine Fusion noch zustande bringenden Bewegungen, die Fusionspotenz, mit Fusionsbreite, so ist dieselbe offenbar durch das stärkste (Grenz-) Prisma bestimmt, bei welchem die durch Disjunktion des binokularen Sammelbildes entstandenen Einzelbilder noch wieder zur Verschmelzung gelangen, jenes also, dessen optische Wirkung durch das Aufgebot ungewöhnlich starker Muskelarbeit eben noch »überwunden« werden kann. Da zeigt sich nun, dass diese Fähigkeit bei weitem am meisten, wir dürfen sagen, fast ausschließlich dort entwickelt ist, wo zur Fusion solche Muskeln einzugreifen haben, welche zu einer derartigen Leistung bereits empiristisch geschult sind. Das ist nun der Fall bezüglich derer des ersten Paares. In deren Gebiete ist die Fusionsfähigkeit am mächtigsten ausgebildet, da die *Recti interni* in den verschiedensten Spannungsgraden zu kooperieren geübt sind, um die binokulare Einstellung auf jeden innerhalb der normalen Sehstrecke von ∞ bis zum Punctum proximum (nehmen wir dasselbe als 60 mm vor dem Nasenrücken liegend an) zu ermöglichen. Es ist hier die Anschauung, der auch ich früher huldigte, herrschend, dass die durch Konvergenz zu vermittelnde Fusion viel mehr begünstigt sei als die durch (relative) Divergenz zustande zu bringende, dass, mit anderen Worten, unter normalen Verhältnissen Adduktionsprismen viel leichter überwunden werden als Abduktionsprismen. So überwinde ich beispielsweise bei Fixation eines in 4 m Entfernung vor mir liegenden Objekts mühelos noch eine Kombination von Prismen 50° durch Adduktion, durch Abduktion nur ein Prisma von 8° . In obiger Fassung ist indessen jene Behauptung eine unkritische und unrichtige. Erwägen wir, dass Fusionsbewegungen im wesentlichen nur dann ausführbar und ergiebig sind, wenn sie mit der Art der physiologischen Bewegungen übereinstimmen, und dass das Maß dieser letzteren auch das Maß oder sicher doch der Maßstab für die Funktionsleistung jener bei dem Prismenversuche ist, so gelangen wir zu dem Schlusse, dass adduktive und abduktive Fusionspotenz einander gleichwertig sein müssen. Denn sind wir imstande, den Parallelismus der Sehlinien in diejenige Konvergenzstellung überzuleiten, durch welche das Punctum proximum binokularer Einstellung bestimmt ist, und ebenso letztere Stellung wieder in die erstere zurückzuführen, so sehen wir für Ausführung adduktiver und abduktiver Fusionsbewegungen doch ganz die gleiche Grundlage gegeben. Nur erkennt man sofort, dass jene Funktionen je nach der gewählten Entfernung des Prüfungsobjekts in sehr verschiedenem Grade disponibel sein werden, und es kann nur eine geben, für welche adduktive und abduktive Fusion gleich begünstigt sind und diese daher auch die gleichen sein werden. Ich habe bei meinen diesbezüglichen Versuchen, zu deren Ausführung allerdings etwas Übung erforderlich ist,

gefunden (674), dass jene Entfernung von der Basallinie der Augen durchschnittlich ca. 82 mm beträgt, sodass beim Fixieren eines in dieser befindlichen Objekts Ad- und Abduktionsprismen in gleicher Weise überwunden, adduktive und abduktive Fusionsbreite hier also dieselbe sein würden (§ 463). Ganz übereinstimmende Resultate werden sich aus naheliegenden Gründen bei diesen Versuchen nicht ergeben, doch könnte dies die principielle Bedeutung dieser Untersuchungsmethode keineswegs erschüttern. Je mehr wir bei jenen mit dem Prüfungsobjekt über 82 mm hinausgehen, um so mehr muss die adduktive Fusionsfähigkeit die abduktive überbieten, und da die Versuche, welche das Übergewicht der ersteren anschaulich machen sollen, gewöhnlich bei größeren Objektentfernungen ($\frac{1}{3}$ bis 4 m) angestellt werden, konnte jene irrige Anschauung entstehen. — Bekanntlich können indessen auch Prismen, Basis nach oben oder unten gerichtet, überwunden werden, ebenso auch abducierende beim Fixieren sehr weit entfernter Objekte (Mondscheibe). Ersteres ist nur möglich durch einseitige Bewegung des armierten Auges nach oben oder unten, Letzteres durch Einleitung absoluter Divergenz. Solche Bewegungen sind nicht physiologisch geübt, weil gewöhnlich nicht von den Interessen binokularer Wahrnehmung geforderte, denn diese beanspruchen nie weder eine absolute Divergenz- noch eine verschiedene Höhenstellung beider Augen. Wir befinden uns hier somit scheinbar in Widerspruch mit den oben gemachten Darlegungen. Es ist indessen sofort zu betonen, dass eben diese Fusionsbewegungen den vorher betrachteten gegenüber nur äußerst beschränkte sind. Dass sie aber doch vorhanden, beweist nur, dass der Drang zu centrischer Einstellung beider Augen, durch welche die Doppelbilder wieder zu einem Sammelbilde verschmolzen werden, in freilich nur sehr engen Grenzen Bewegungen gegen die natürliche Anlage und mit Verleugnung der physiologischen Normen erzwingen kann. Zur Feststellung jener Grenzen muss das Experiment von absolut normalen Verhältnissen der Augenstellung ausgehen. Ohne hier die Streitfrage zu berühren, ob Parallelismus, ob leichte Divergenz oder gar Konvergenz beim Sehen in die Ferne die »Ruhstellung« repräsentiert, sei nur bemerkt, dass wir hier als Normalstellung diejenige betrachten, bei der beide Augen für Ferne und Nähe scharf centrisch eingestellt sind und es auch bei alternierendem Verdecken derselben bleiben (p. 44). Bei den an mir selbst und einer großen Reihe hierzu geeigneter Individuen gemachten Versuchen habe ich gefunden, dass beim Sehen in große Ferne nur Prismen von 4—5° durch Divergenz, bei vertikaler Prismenvorlage nur solche von 4—3°, höchstens 4°, durch einseitige Auf- und Abwärtsbewegung überwunden werden können, Letzteres zwar nur bei sehr naher Lage der Prüfungsobjekte. Werden von einigen Seiten stärkere Prismen als die Grenzprismen angegeben, so vermag ich mich auf Grund meiner Erfahrungen nicht der Vermutung zu entziehen, dass in diesen

Fällen latente, die bezüglich der Fusion begünstigende Ablenkungen minimalster Grade, welche sich bei Prüfung der Augeneinstellung der Wahrnehmung leicht entziehen, unbeachtet geblieben sind (l. c. p. 250). Systematische Übung jener normwidrigen Bewegungen und Stellungen können diese Grenzen allerdings unzweifelhaft etwas erweitern, ist doch die Fähigkeit binokularer Einstellung in der Sehstrecke von ∞ bis zum Punctum proximum, durch welche hier die größere Ergiebigkeit der Fusionsbewegungen gegeben ist, im Grunde auch nur eine durch stete Übung erworbene und gesicherte.

Es ist bei Bestimmung der Fusionsbreiten auch darauf zu achten, nicht zu kleine und nur gut beleuchtete Prüfungsobjekte zu wählen, auch die Form derselben ist nicht ohne Bedeutung. Ungleiche Sehschärfe und Refraktion, ungleichartige Bewegung beider Netzhäute überhaupt, wie solche auch durch einseitige Vorlage bunter Gläser bewirkt wird, pflegt der vollen Entwicklung der Fusionspotenz etwas Eintrag zu thun. Vertikale Linien werden leichter verschmolzen als horizontale, weshalb es geraten ist, Objekte von mehr gleichartiger Ausdehnung (in Kreis- resp. Quadratform) zu wählen. Um die volle Fusionsbreite nicht zu unterschätzen, empfiehlt es sich, bei Prüfung derselben mit schwachen Prismen, welche mühelos überwunden werden, zu beginnen und allmählich zu stärkeren aufzusteigen. Nur so wird man zur Bestimmung des richtigen Grenzprismas gelangen.

§ 27. Die Prismen pflegen, trotz der wohlbegründeten Vorschläge, sie nach ihren dioptrischen Werten zu nennen (LANDOLT, 646), gegenwärtig und zwar ohne Beeinträchtigung der praktischen Interessen noch immer nach der Größe ihres brechenden Winkels bezeichnet zu werden. Der die optische Wirkung des Prismas ausgleichende Drehungswinkel des Auges beträgt circa die Hälfte des Prismenwinkels. Dieser letztere bestimmt sowohl das Maß der Verschiebung der Netzhauterregung als das der mit ihr sich vollziehenden Dislokation des Bildes, mithin die gegenseitige Entfernung der Doppelbilder, sodass diese vier Momente: Prismennummer, Verschiebung der Netzhauterregung, Doppelbilderdistanz und Ausgleichsdrehung als Äquivalente füreinander substituiert werden können. Es gelten in dieser Beziehung folgende Relationen: Beim Gebrauch von Prisma Nr. 40 beträgt die Verschiebung der Netzhauterregung (wenn der Durchmesser des Auges = 24 mm gesetzt wird) fast 2 mm, Distanz der Doppelbilder mit Beziehung auf ein 4 m entferntes Objekt 460 mm, ausgleichender Drehungswinkel 5° . Da sich diese Werte nun nahezu in gleicher Proportion miteinander verändern, so sind, ist der eine bekannt, die anderen hiermit sofort zu bestimmen.

§ 28. Nach den vorstehend gegebenen Darlegungen der Prismenwirkung haben wir schließlich noch zu bestimmen, auf welche Weise dieselbe bei paralytischer binokularer Diplopie palliativ zur Wiederherstellung binokularen Einfachsehens zu verwenden ist. Kehren wir zu der bisherigen Annahme

einer Abducensparese des rechten Auges mit gleichnamiger Diplopie zurück, so ist jenes offenbar dadurch zu erzielen, dass wir der physiologisch irrigen Lokalisation seines Netzhautbildes nach rechts hin eine gleichwertige physikalische nach links hin entgegenstellen. Dies geschieht dadurch, dass wir ein Prisma, Basis horizontal nach rechts vor das kranke Auge bringen. Steht die durch dasselbe bewirkte Ablenkung der Strahlen in dem rechten Verhältnis zur Stellungsanomalie des Auges und somit zu der gegenseitigen Distanz der Doppelbilder, so wird jetzt die erstrebte Verschmelzung derselben eintreten, und bezeichnet man jenes darum mit dem Namen des Korrekptionsprisma. Zu dem gleichen Ziele kann man indes auch dadurch gelangen, dass man die Netzhauterregung des linken gesunden Auges (links stehendes Bild) so nach rechts verschiebt, dass es mit der des rechten (rechts stehendes Bild) zur Deckung gelangt. Dies wird erreicht, wenn man vor dasselbe ein Prisma, Basis horizontal nach links legt. Ein Unterschied dieser beiden Arten der Korrektion ist nur damit gegeben, dass das Sammelbild im ersten Falle sich an dem rechten Orte, d. h. dem des Prüfungsobjekts befindet, im zweiten indes nach der Wirkungsbahn des gelähmten Muskels hin verschoben ist. Das Gesetz, nach welchem die Wiedervereinigung der Doppelbilder durch Prismen stattfindet, ist mithin so zu formulieren: Das korrigierende Prisma ist mit seiner Basis entweder in **der** Richtung vor das **kranke** Auge zu legen, nach welcher hin der paretische Muskel letzteres zu bewegen bestimmt ist, oder in der jener **entgegengesetzten vor das gesunde**. Selbstverständlich wird man die korrigierende Prismenwirkung nach diesem Prinzipie auch auf beide Augen verteilen können.

Das korrigierende Prisma kann in strengem Sinne ein solches immer nur für eine bestimmte Blickrichtung sein, da mit jeder Änderung dieser der Grad der paretischen Ablenkung des Auges doch ein anderer wird. In praxi aber sehen wir, dass die die Diplopie beherrschende Wirkung des gewählten Glases sich nicht nur auf einen Punkt beschränkt, sondern in individuell verschiedener Weise auch auf gewisse kleinere Grenzgebiete desselben erstreckt, soweit nämlich sich innerhalb derselben noch ein die Prismenwirkung unterstützender Drang zu binokularer Einstellung geltend zu machen vermag, und ebenso erklärt es sich, dass für eine und dieselbe Blickrichtung nicht nur ein ganz bestimmtes Prisma, sondern auch andere noch, welche diesem indessen in ihrer Wirkung sehr nahe stehen, die Diplopie zu korrigieren pflegen. Wenn dies nicht stattfindet und Einfachsehen selbst bei wenig komplizierten Ablenkungen mithilfe der Prismen überhaupt nicht oder doch nur sehr schwierig zu erreichen ist, da jener Zustand vorhanden, den v. GRAEFE als »Antipathie gegen das Einfachsehen« bezeichnete (295, p. 31) und zur Zeit als charakteristisch für Lähmungen aus centraler Ursache hielt.

§ 29. Isolierte Lähmungen beobachten wir, wie es a priori zu erwarten ist, an denjenigen Augenmuskeln am häufigsten, welche von einem ihnen eigens zugehörigen Nervenstamm versorgt werden, mithin am *R. externus*

und *Obl. superior*, während die übrigen der Bewegung des Auges dienenden, *R. superior*, *R. inferior*, *R. internus*,¹ und *Obl. inferior*, welche von Ästen des ihnen gemeinsam zugehörigen Oculomotoriusstammes innerviert werden, eine solche auf je einen Muskel beschränkte Lähmungsform weit seltener zeigen. Nach den statistischen Ergebnissen in meinem Wirkungskreise befinden sich unter je 4000 Augenkranken überhaupt:

| | | | | | |
|-------------------------|--------------------|-----------|----------------------|-----------|-----------------|
| Isolierte Lähmungen von | <i>R. externus</i> | | $2\frac{5}{8}$ | | |
| » | » | » | <i>Obl. superior</i> | | $1\frac{3}{10}$ |
| » | » | » | <i>R. inferior</i> | | $\frac{1}{4}$ |
| » | » | » | <i>R. superior</i> | | $\frac{1}{5}$ |
| » | » | » | <i>R. internus</i> | | $\frac{1}{8}$ |
| » | » | » | <i>Obl. inferior</i> | | $\frac{1}{20}$ |
| Multiple | » | | $3\frac{5}{8}$ | — | |

In dieser Reihenfolge werden wir nun die bezüglichen Krankheitsbilder aufzurollen haben; zuvor ist es indes noch erforderlich, der Untersuchungsmethode zu gedenken, durch welche wir in den Stand gesetzt werden, zunächst in exakter Weise zu bestimmen, welches von beiden Augen der Träger der Affektion ist. Es ist diese Entscheidung unter Umständen keineswegs so ohne weiteres gegeben. Die Angaben der Kranken selbst sind in dieser Beziehung durchaus unzuverlässig, Stellung und Bewegung der Augen pflegen bei leichten Lähmungsgraden der seitlich wirkenden Muskeln und sogar bei höheren eines ihrer Heber oder Senker so wenig auffällig verändert zu sein, dass sich deren Bestimmung der direkten Wahrnehmung leicht entzieht, und ganz besonders fällt hier der Umstand ins Gewicht, dass dasjenige Auge, welches etwa doch deutlich eine pathologische, unter Umständen sogar sehr hochgradige Ablenkung zeigt, keineswegs auch das mit der Lähmung behaftete zu sein braucht (p. 36, 4). Ganz unfehlbar führt uns folgende Untersuchungsmethode zur richtigen diagnostischen Erkenntnis. Wir führen ein geeignetes Gesichtsobjekt, etwa eine brennende Kerze, einmal durch die vertikale Halbierungslinie des binokularen Blickfeldes, also von oben nach unten resp. unten nach oben, hiernach auch durch die horizontale von rechts nach links, oder umgekehrt. Eine farbige Differenzierung der Gesichtseindrücke beider Augen durch Vorlegen eines bunten, am besten dunkler violetten Planglases vor ein Auge empfiehlt sich bei all diesen Versuchen, nicht nur um den Kranken die Auffassung der Doppelbilder zu erleichtern, sondern um zugleich auch direkt bestimmen zu können, welches von jenen dem rechten und welches dem linken Auge zugehört. Dasjenige Bild nun, welches bei obigem Versuche der Objektbewegung **in der Richtung der Objektbewegung** vorausseilt, gehört offenbar dem gelähmten Auge an (p. 27, 3), denn es ist diese Scheinbewegung gleichbedeutend mit dem Zurückbleiben des Auges in der

gleichen Bewegungsbahn. Dieses Gesetz hat eine allgemeine Gültigkeit, selbstredend auch dann noch, wenn das paretische Auge etwa das fixierende ist und das andere in die übertragene Fehlerstellung rückt, nur würde in letzterem Falle die vorausseilende Scheinbewegung des Bildes eine noch exkursivere sein. Bei der Diagnosenstellung der einzelnen Augenmuskellähmungen kommen wir noch eingehender hierauf zurück (§ 43).

§ 30. Parese und Paralyse des *N. abducens*. Die Lateralbewegung des Auges ist beschränkt oder aufgehoben. Die Gesichtsubjekte werden nach der Seite des gesunden Auges hin gehalten und kompensierende Drehungen des Kopfes finden um dessen vertikale Axe nach der des kranken hin statt. Doppelsehen zeigt sich zunächst nur in einem ebenso gelegenen Teile des Blickfeldes. Das Scheinbild befindet sich in der Abduktionssphäre des kranken Auges horizontal neben dem des gesunden (gleichnamige Doppelbilder), und wächst deren gegenseitige Distanz mit zunehmender Blickwendung nach dieser Seite hin. Höhendifferenzen und Schiefheiten der Bilder werden in den typischen Fällen bei diesen Bewegungen in der Horizontalen nicht wahrgenommen. Die Trennungslinie zwischen den Gebieten des Einfach- und Doppelsehens bei Hebung und Senkung der Blickrichtung fällt nicht ganz mit der vertikalen Halbierungslinie des gemeinsamen Blickfeldes zusammen, sondern ist jene von oben und der kranken Seite her nach unten und der gesunden Seite hin gegen letztere etwas geneigt. Ist der Abducens des rechten Auges *A* (Fig. 9) gelähmt, so ist *ab* die Trennungslinie der Gebiete des Einfach- und Doppelsehens, und werden demzufolge, wenn man das Prüfungsobjekt in der senkrechten Richtung von *c* nach *d* bewegt, Doppelbilder in der unteren Blickhälfte schon eher erscheinen resp. weiter voneinander entfernt sein als in der oberen. Korrigierende Prismenanlage: Basis horizontal nach außen vor das kranke oder das gesunde Auge, in beiden Fällen also in Adduktionsstellung. Mit etwaiger sekundärer Spannungszunahme des Antagonisten verbreitet sich die Diplopie mehr und mehr auch in die bisher von ihr frei gebliebene Region des Blickfeldes. Die Übertragung der paralytischen Ablenkung vom kranken Auge auf das gesunde, d. h. die korrespondierende oder sekundäre Ablenkung (p. 20) wird durch den *R. internus* des letzteren vermittelt.

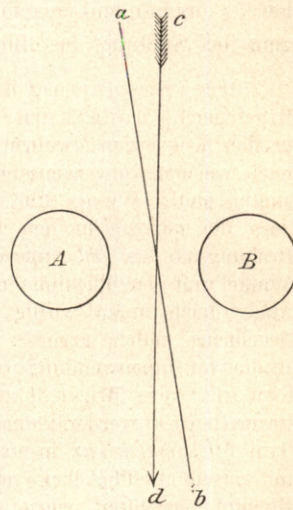


Fig. 9.

Auch bei kompletter Lähmung kann das Auge aus einer adduzierten Stellung wieder in die Mitte der Lidspalte zurückkehren (§ 76, 1. 2. 3). Es macht die Beantwortung der Frage, vermöge welcher Kräfte das geschieht, unter nor-

malen Verhältnissen keine Schwierigkeit. Man hat zunächst an die Thätigkeit des *R. externus* zu denken. Wenn nun aber jene Rückkehr in die Ausgangsstellung auch bei voller Abducenslähmung noch erfolgt, so muss geschlossen werden, dass die kontraktile Aktion jenes Muskels hierzu doch nicht absolut erforderlich ist. Der bloße Nachlass des Konvergenzreizes kann indessen nicht genügen, um jene rückkehrende Bewegung zu erklären, denn wird eine frei bewegliche Kugel aus einer gewissen Stellung in eine andere übergeführt, so müsste dieselbe mit Nachlass der überführenden Kraft bei mangelnder Gegenwirkung doch in letzterer verharren. Eine solche Gegenwirkung ist hier nun in dem Bestreben des *R. externus* und seiner Adminicula gegeben, in den physikalischen Ruhezustand zurückzukehren, aus welchem sie durch die Konvergenzbewegung gezerrt worden sind. Es ergibt sich hieraus, dass totale Lähmung eines Augenmuskels auf die Bewegungsverhältnisse des Auges einen wesentlich anderen Einfluss haben muss als totale Trennung seiner direkten und indirekten Verbindungen von der Sklera. In letzterem Falle würde hier eine Rückkehr aus der adducierten in die Ausgangsstellung nicht mehr möglich sein.

§ 34. Einer besonderen Interpretation der eben dargelegten, die Diagnose der Abducenslähmung begründenden Symptome ist jetzt nicht weiter erforderlich, da eine solche in den vorausgeschickten allgemeinen Betrachtungen bereits erschöpfend gegeben ist. Nur die erwähnte Zunahme der Konvergenz bei Senkung des Blickes bedarf noch einer weiteren Erklärung.

Diese Steigerung der Konvergenz nach unten hin, welche wir der Regel nach, doch keineswegs ausnahmslos, bei allen Formen pathologischer Konvergenz wahrnehmen, stimmt ganz mit der physiologischen Norm, nach welcher Konvergenzstellungen bei Senkung der Blickebene die mehr begünstigten sind. WUNDR (394, p. 636) suchte den Grund zu diesem Verhalten darin, dass die nahezu in der horizontalen Durchschnittsebene des Auges liegende Drehungsaxe des *Obl. superior* in der Ausgangsstellung einen um $5-6^\circ$ größeren Winkel mit der Blicklinie mache als die des *Obl. inferior*. Bei Wendungen des Auges nach innen würde daher die Blicklinie der Lage der Muskelebene des Trochlearis näher gerückt als der des *Obl. inferior*, und würde somit, gleiche Grade von Innenwendung vorausgesetzt, bei Senkung der Blickebene durch den ersteren Muskel keine (resp. nur eine minimale) Abduktionsstellung der Cornea bewirkt werden können, während bei Hebung derselben eine solche durch den *Obl. inferior* in etwas ausgiebigerer Weise erfolgen müsse. Insofern wir mit gesenkter Blickebene mehr nahe, mit erhobener fast ausschließlich fernere Objekte betrachten, würde eine solche anatomische Begünstigung der Konvergenzstellung beim Blick nach unten in der That sehr zweckmäßig, und die WUNDR'sche Bezeichnung derselben als »das Prinzip des erleichterten Nahe- und Fernsehens« damit gerechtfertigt sein. Abgesehen davon indessen, dass wir bei Betrachtung der Thätigkeit eines Augenmuskels immer die gemeinsame Drehungsaxe des bezüglichen Paares im Auge behalten müssen (p. 4), stimmen die anatomischen Prämissen, auf welche WUNDR sich stützt, wenigstens nicht mit den VOLKMANN'schen Angaben. Nach diesen beträgt die Neigung der Drehungsaxe des *Obl. superior* gegen den \perp Theil der Y-axe $146^\circ 42'$, die des *Obl. inferior* $140^\circ 6'$ (pag. 3), mithin läge vielmehr die erstere Axe in der Ausgangsstellung der Blicklinie näher als die zweite. Ob eine anatomische Begünstigung der Konvergenzstellung bei Senkung der Blickebene wirklich stattfindet oder ob diese etwa

nur durch das Bedürfnis bedingter physiologischer Erziehung ist, muss ich dahingestellt sein lassen.

§ 32. Bei vollkommener Lähmung ist das Auge nicht über die Mittellinie nach außen zu bewegen. Es treten bei forciertem Abduktionsbestreben dann noch kleine abducierende Zuckungen ein, die jedoch gleichzeitig mit spurweisem Auf- und Abwärtssteigen, wohl auch mit leichten Rollungen der Cornea verknüpft sind und in diesem Typus das erfolglose Bestreben der *Obliqui* verraten, mit ihrem lateralwärts wirkenden Zuge für die aufgehobene Externuswirkung einzutreten. Die Wahrnehmung solcher Zuckungen giebt übrigens den sichersten Anhaltspunkt dafür ab, dass die gewonnene Abduktionsstellung in der That die äußerste ist, welche hier durch einen etwa noch erhaltenen Rest der Externusthätigkeit erreicht werden kann.

§ 33. Abweichend von dem typischen Verhalten, dass die Doppelbilder hier in streng horizontaler Richtung voneinander distant sind, finden wir nicht selten doch kleine Höhendifferenzen mit jenen verbunden, zuweilen nur beim Sehen in Entfernungen über $4\frac{1}{2}$ m hinaus. Es verschwinden dieselben stets mit dem optischen Ausgleich der seitlichen Distanzen und kommen etwa einer Prismenwirkung von $4-4^{\circ}$ gleich. Die Vermutung einer etwaigen Komplikation mit Parese eines Hebers oder Senkers ist zurückzuweisen, wenn jene kleinen Höhenabweichungen bei Hebung oder Senkung der Blickebene sich nicht wesentlich ändern. Vermutlich werden gewisse Varianten in der Muskelanlage hier zu Grunde liegen. FUCHS (548) fand bei seinen Untersuchungen in »manchen« Fällen die Insertionsleiste des *R. internus* von der Norm abweichend leicht nach unten, die des *R. externus* ebenso nach oben verschoben, zugeordnet mit der Kontraktion des ersteren auch eine spurweise Bewegung des Bulbus nach oben, mit der des zweiten eine ebensolche nach unten erfolgen würde. Von relevanter Bedeutung sind diese Wahrnehmungen nicht.

§ 34. Endlich wird zuweilen bei den lateralen Intermediärstellungen nach oben und nach unten eine leichte Neigung des Bildes angegeben. Wenn die Muskeln des ersten Paares die Stellung des VM auch nicht direkt beeinflussen, so muss der physiologische Parallelismus beider Meridiane durch den Ausfall ihrer Funktionen doch entschieden alteriert werden. Vermag z. B. beim Blick nach oben rechts das rechte, an Abducenslähmung leidende Auge nicht in die bezügliche Grenzstellung gebracht zu werden, während das linke hieran nicht gehindert ist, so wird bei ersterem auch nicht derjenige Grad der temporalen Meridianneigung zustande kommen können, der normgemäß an jene Stellung gebunden ist. Beide Netzhautmeridiane sind daher jetzt mehr weniger einander zugeneigt, und wird dies denn auch in der Stellung der Bilder seinen entsprechenden Ausdruck finden, es werden diese nämlich mit ihren oberen

Enden etwas divergieren. Wird indessen der Blick nach unten außen in Anspruch genommen, so kommt es in analoger Weise zu einer Abneigung der vertikalen Netzhautmeridiane nach oben hin, und demgemäß erscheinen die Bilder jetzt etwas einander zugeneigt (§ 37). V. GRAEFE (295, p. 101) macht darauf aufmerksam, dass durch solche Störung des Parallelismus der Meridiane bei jenen Diagonalstellungen auch leichte Höhendifferenzen der Bilder bedingt werden können (analog § 40).

Was den Verlauf und die sehr verschiedenen Ausgangsformen der R. externuslähmungen anbelangt, so muss hier auf p. 33 verwiesen werden. —

Sind von englischen Autoren wie auch von MAUTHNER (640, p. 692) u. a. Fälle mitgeteilt worden, in welchen bei Abducenslähmung mit dem erkrankten Auge auch allein doppelt gesehen wurde, so dürfen wir dies vorläufig auf sich beruhen lassen, denn dass die Lähmung dieses Nerven an sich jene monokulare Diplopie begründen könnte, wäre völlig unverständlich. Wir kommen indessen auf diesen Punkt noch einmal bei Besprechung des Sehens der Schielenden zurück (§ 112).

§ 35. Parese und Paralyse des *Obl. superior*. — Die Abwärtsbewegung des Auges ist beschränkt und zwar zumeist in dessen Adduktionsstellung, der VM abnorm lateral geneigt, am entschiedensten in der Abduktionsstellung, gleichzeitig findet bei Senkung der Blickenebene etwas pathologische Konvergenz statt. Vikarierende Kopfdrehung: um die Transversalaxe nach unten und seitwärts nach der gesunden Seite hin, oder es werden die Gesichtsobjekte bei gerader Kopfhaltung zur Vermeidung der Abwärtsbewegung des Blickes mehr nach oben und etwas nach außen hin gehalten. Diplopie ist zunächst nur in der unteren Hälfte des Blickfeldes vorhanden. Das Scheinbild steht unter dem anderen, ist gleichzeitig etwas nach der Seite des afficierten Auges hin von letzterem abgewichen (gleichnamiges Doppelsehen) und mit dem oberen Ende diesem zugeneigt. In voller Übereinstimmung mit dem Mechanismus der Muskelwirkung wachsen die Höhendistanzen der Doppelbilder mit zunehmender Adduktions- und ihre Schiefheiten mit zunehmender Abduktionsbewegung, sodass dort, wo maximale Höhendifferenz, die Schiefheit am geringsten ist und umgekehrt, während die geringen seitlichen Abstände derselben nach beiden Seiten hin noch mehr sich zu verringern pflegen. Das falsche Bild scheint dem Kranken fast immer näher zu stehen, zuweilen zwar in der Art, dass sein unteres Ende noch etwas mehr angenähert erscheint als sein oberes. Korrigierende Prismenanlage: Basis nach unten und Spur nach außen vor das kranke, resp. nach oben und leicht nach außen vor das gesunde Auge. Stimuliert man das gelähmte Auge durch Verdecken des gesunden zu centrischer Einstellung, so wird die Übertragung der paralytischen Ablenkung von jenem auf dieses (Sekundär- resp. korrespondierende Ablenkung) durch den hetero-

kleten Abwärtswender desselben, den *R. inferior*, vermittelt. Etwaige konsequente Spannungszunahme entwickelt sich in den Hebern des kranken Auges, dem *Obl. inferior* oder auch *R. superior* oder auch beiden (p. 35, 3.).

§ 36. Einer besonderen Erwägung der oben angegebenen Erscheinungen und Vorgänge bedarf zunächst die vielfach zu konstatierende Abnahme der seitlichen Distanzen der übereinander stehenden Doppelbilder bei Überführung der Blickrichtung aus der mittleren Lage nach rechts sowohl als links hin. Es ist dieselbe zunächst eine von der Theorie geforderte. Denn würde das gelähmte Auge um ca. 35° nach außen oder könnte es um 55° nach innen bewegt werden, so würde der Trochlearis im ersten Falle nur noch Rollungen, im zweiten nur noch Abwärtsbewegungen des Auges vermitteln, aber keinen Einfluss mehr auf die laterale Wendung desselben ausüben können. Aus diesem Grunde müsste in der That also bei Lähmung des Trochlearis eine Abnahme jener seitlichen Distanzen der Doppelbilder, welche in der Mittelstellung beobachtet wird, bei lateraler wie bei medialer Wendung der Blickrichtung (in allerdings nicht ganz gleichen Graden) stattfinden. Es entsprechen indes die bezüglichen Angaben der Kranken auch in sonst typischen Fällen durchaus nicht immer diesen Erwartungen, und thun wir daher gut, wenn wir denselben keinen besonderen diagnostischen Wert zulegen.

§ 37. Erscheint selbst bei totaler *Obl. superior*lähmung die Richtung und Bewegung des Auges nicht auffallend verändert, so ist der Bewegungsdefekt desselben bei Abwärtswendung der Blickebene doch auch objektiv deutlich nachweisbar. Bedeckt man nämlich, während Patient ein in der Diagonalrichtung des kranken Auges nach unten innen liegendes Objekt zunächst scharf mit beiden Augen ansieht, nun das gesunde, so sieht man ersteres mittelst einer kleinen von oben nach unten und gleichzeitig leicht nach außen gerichteten Bewegung in die centrische Einstellung rücken, ein Beleg dafür, dass es früher nach oben und innen zurückgeblieben war. Eine solche centrierende Einstellung kommt hier selbst bei totaler Trochlearisparalyse zustande, und zwar durch vikarierende vereinte Wirkung des *R. inferior* und *R. externus*. Die unserer Lähmungsform pathognomonisch zugehörige Beschränkung des Blickfeldes nach innen unten ist selbstredend durch die Bestimmung des dritten Muskelpaares bedingt, besonders in der Adduktionsstellung des Auges auf dessen Höhenstellung zu wirken. Macht man den gleichen Versuch, während jenes sich in der Abduktion befindet, so nimmt man von einer solchen Bewegung, welche jetzt ja nur eine Meridianrollung sein könnte, nichts wahr, denn Stellungsabweichungen nach den Seiten oder der Höhe hin sind bei jener Blickrichtung gar nicht oder doch nur in minimaler Weise vorhanden, und dürfte das Auge, wenn es

monokular sieht, auch keine Veranlassung zu einer bloßen korrigierenden Meridianrollung haben. —

HALM (613) sucht unter NAGEL's Ägide auf Grund einer bei einem mit Trochlearisparalyse behafteten Kranken vorgenommenen Blickfeldsmessung darzuthun, dass die pathognomische Beweglichkeitsbeschränkung hier vielmehr nach außen unten stattfindet. Dies stände indessen in Widerspruch zu der Wirkungsweise dieses Muskels und zu allen bei Lähmung desselben sich der Beobachtung bietenden Erscheinungen. Es scheint sich jener hierbei auch auf die Mitteilung LANDOLT's eines Falles von Paralyse sämtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Trochlearis zu stützen (504). Dieser dürfte aber hierzu nicht geeignet sein, da die durch jenen Muskel zu vermittelnden Abwärtsbewegungen des Auges in dessen Ab- und Adduktionsstellung, welche beide hier doch nicht zustande kommen konnten, nicht zu bestimmen waren, um miteinander verglichen zu werden.

Ist die vikarierende Kopfdrehung nicht allein nach unten, sondern gleichzeitig auch nach der gesunden Seite hin gerichtet, oder zeigt sich, was auf dasselbe hinauskommt, die relativ geringste Störung des Sehens dann, wenn die Objekte nicht nur nach oben, sondern auch nach Seiten des kranken Auges hin gehalten werden, so ist dies dadurch begründet, dass in der Abduktionsstellung des letzteren eine Verschiebung der Bilder übereinander gar nicht mehr stattfindet, während die an diese Stellung allerdings vorzugsweise geknüpfte anormale Meridianeigung wenigstens für kleine Objekte (Buchstaben) weniger störend empfunden wird.

Was die erwähnten Schiefheiten der Bilder anbelangt, so sehen wir auch für diese das früher entwickelte Gesetz (p. 27, 3.) für die Lokalisation

des Scheinbildes, nach welchem dieses stets in der Wirkungsrichtung des gelähmten Muskels hin von dem anderen abweicht, in voller Geltung. Da *Obl. superior* den VM nach innen neigt, so erscheint beim Ausfall seiner Thätigkeit das Bild eines vertikalen Objekts ebenfalls medial geneigt.

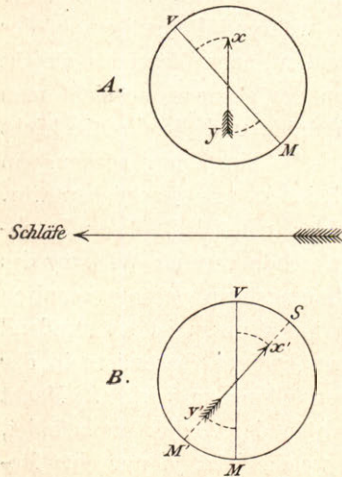


Fig. 10.

Zur Erläuterung dessen möge besonders noch folgende Betrachtung dienen. In Fig. 10 stellen *A* und *B* die auf eine Ebene projizierte Netzhaut desselben Auges dar. In *A* ist der VM durch den paralytischen Ausfall der Trochleariswirkung zufolge des jetzt allein wirkenden R. inferiorzuges temporalwärts geneigt, in *B* zeigt er die (relative) vertikale Stellung, welche er unter normalen Verhältnissen einnehmen würde. Die Netzhautpunkte *x* und *y*, auf welchen sich die Endpunkte des einem vertikalen Objekte korrespondierenden Netzhautbildes *xy* befinden, würden bei normaler Lage der Netzhaut in *x'* und *y'* liegen, und

da nun die Lokalisation der Netzhauterregungen zunächst so stattfindet, als befände sich das Auge in der physiologischen Stellung, so wird die Erregung von xy bei fehlerhafter Lage so nach außen verlegt werden, wie die von $x'y'$ bei richtiger, d. h. wie das Netzhautbild eines medial geneigten Objektes, welches bei letzterer in den schrägen Meridian SM' zu liegen käme.

Es muss hierbei erwähnt werden, dass eine so zustande kommende Neigung des Bildes zuweilen auf das des gesunden Auges übertragen wird, müsste also beispielsweise bei rechtsseitiger Trochlearislähmung das rechtsstehende Bild das mit dem oberen Ende nach links geneigte sein, so wird dieses dann vielmehr als das vertikale und das linksstehende des gesunden Auges als das mit seinem oberen Ende nach rechts geneigte aufgefasst. In beiden Fällen wären die Bilder mit ihren oberen Enden einander zugeneigt, im ersten das rechte gegen das linke, im zweiten das linke gegen das rechte. Bei der diagnostischen Verwertung der Schiefheiten der Bilder gehen wir daher sicherer, wenn wir nur die relativen Neigungen der Doppelbilder zu einander berücksichtigen, uns daran erinnernd, dass das abnorm schief stehende Bild nicht immer dem gelähmten Auge zugehört. Es ist dies eben nur ein Analogon zu jenen früher besprochenen Fällen, bei welchen das abgelenkte Auge keineswegs das kranke, sondern vielmehr das gesunde ist (p. 36, 4). Ist doch die Lage der vertikalen Netzhautmeridiane hier gleichfalls eine wechselnde, je nachdem das gesunde oder das gelähmte Auge die centrische Fixation übernimmt.

§ 38. Wenn MAUTHNER (640, p. 530) behauptet, dass die Schiefheiten der Bilder für die Diagnose in praxi gar keine Bedeutung hätten, so geht er hierbei doch viel zu weit. Allerdings kommt es nicht selten vor, dass bei unseren Untersuchungen die nach der Theorie zu erwartenden Schiefheiten von den Kranken in Abrede gestellt werden; dies dürfte sich indes zum Teil dadurch erklären, dass bei der gewählten Blickrichtung die Höhendistanzen der Bilder zu große und die Schiefheiten dabei zu geringe sind, als dass sie als solche erkannt werden könnten. So ist es beispielsweise eben bei Trochlearislähmung, wenn man das Prüfungsobjekt in der vertikalen Mittellinie nach unten führt. Es sind die Schiefheiten mithin, will man sie diagnostisch verwerten, nur bei derjenigen Blickrichtung, hier also bei der diagonal-lateralen, zu prüfen, bei welcher man die geringsten Höhendistanzen und die größten Schiefheiten zu erwarten hat. Nur selten habe ich dann die richtigen Angaben vermisst. Kommt dies indessen in der That doch vor, so müssen wir die Erklärung schuldig bleiben, und zweifellos ist deshalb die mit der Veränderung der Blickrichtung eintretende Vermehrung oder Verminderung der Höhendistanzen der Doppelbilder diagnostisch allerdings von viel höherem, ausschlaggebendem Werte als die Schiefstellung derselben.

§ 39. Bei alleinigem Sehen mit dem kranken Auge sind die Schiefheiten nicht wahrnehmbar, und befindet sich HALM (l. c. p. 24) im Irrtum, wenn er das Gegenteil behauptet. Es beruht das Schiefsehen eben auch nur auf einer irrigen Lokalisation des Gesichtsfeldes, und zwar

mit Bezug auf seine Meridiananlage, ganz analog, wie eine solche z. B. bei frischer Abducenslähmung nach der Seite hin stattfindet. Dessen sind sich die Kranken aber, wenn das gesunde Auge geschlossen wird, nicht bewusst. Sie beantworten dann die Frage, ob sie die Objekte zu weit nach jener Richtung hin dislociert sehen, doch auch keineswegs zustimmend, und erst der Tastversuch ist erforderlich, um sie zur Erkenntnis ihres Irrtums zu bringen. Ebenso wird bei Trochlearislähmung unter gleichen Bedingungen die Schiefheit gewöhnlich nicht wahrgenommen, es kann ja auch kaum anders sein, denn es fehlt zu einer solchen Wahrnehmung jetzt die Kontrolle, da doch alle im Gesichtsfelde liegenden Objekte in gleichem Grade geneigt sind. Man könnte vermuten, dass, wenn in schnellem Wechsel bald das gesunde, bald das kranke Auge zum monokularen Sehen verwendet wird, die Schiefheiten in letzterem Falle bei dem hierdurch mehr ermöglichten Vergleiche der beiderseitigen Gesichtseindrücke doch zur Wahrnehmung gelangten; dies recht überzeugend nachzuweisen ist mir indes bei meinen vielfach angestellten Versuchen nur einmal möglich gewesen (s. § 76, 32.).

§ 40. Die durch Trochlearislähmung herbeigeführte anormale Meridianstellung kann (wie solches auch bei anders begründeten Formen derselben vorkommt, so beispielsweise p. 50)

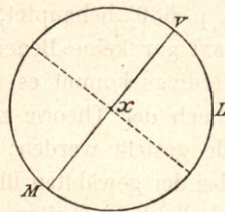
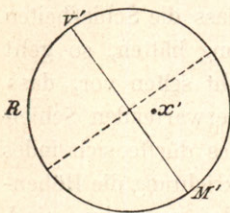


Fig. 44.

Veranlassung zu einer Differenz der Höhenstellung der Doppelbilder geben, welche der Stellung des Auges nicht zu entsprechen scheint (249, p. 198) und daher als paradoxe Höhenstellung bezeichnet zu werden pflegt (v. § 76, 22, 48). Fixiert Patient bei stark gesenkter und weit nach Seite des gelähmten Auges hin gerückter Blickebene ein geeignetes Gesichtsojekt, so erscheint zuweilen das diesem zugehörige Bild, welches in den entgegengesetzten Teilen des Blickfeldes doch immer das tiefer stehende war, jetzt als das höher stehende. Es sei in Fig. 44 *R* das rechte gelähmte, *L* das gesunde Auge. Bei der in Rede stehenden Diagonalstellung nach rechts unten befindet sich der vertikale Netzhautmeridian des linken Auges in seiner physiologischen Normalstellung: *VM* (oberes Ende nach links geneigt), der des rechten indessen in der fehlerhaften *V'M'* (oberes Ende nach rechts geneigt), da der jetzt bei Abwärtswendung des Auges allein thätige *R. inferior* jenen lateral wendet, und zwar hier um so entschiedener, als sich das Auge in starker Abduktion befindet. Stehen beide Augen bei dieser Blickrichtung nun auch ganz in gleicher Höhe oder das gelähmte vielleicht noch immer eine Spur höher, so wird jetzt doch zufolge jener anormalen Meridianstellung das im gesunden linken Auge im Netzhautzentrum befindliche Bild *x* bei leichter Konvergenzstellung des gelähmten in dem unteren, inneren Netzhautquadranten desselben, etwa in *x'* liegen und mithin nach außen über das dem ersten zugehörige projiziert werden. Die Richtigkeit dieser Auffassung wird durch folgenden Versuch weiter noch dargethan. In denjenigen Fällen, in welchen bei der gedachten Diagonal-

stellung der Blickebene ein Höherstehen des Scheinbildes nicht stattfindet, wird ein solches fast stets durch Prismenvorlage, Basis horizontal nach innen vor das kranke Auge, sehr bestimmt in Erscheinung gebracht, da hierdurch ja die bestimmte Netzhauterregung immer mehr in den unteren, inneren Netzhautquadranten zu liegen kommt.

§ 44. Während die räumlichen Beziehungen der Doppelbilder zu einander bisher nur in einem zweifachen Sinne in Betracht gezogen wurden, nämlich in ihren gegenseitigen Abständen von oben nach unten und von rechts nach links, machte zuerst v. GRAEFE bei Besprechung der Phänomenologie der Trochlearisparalyse auf ein Auseinandertreten derselben auch in der dritten Dimension aufmerksam und war anfangs geneigt, das hier meist zur Beobachtung gelangende Näherstehen des Scheinbildes durch eine Verrückung des Drehpunktes zufolge verminderten Einflusses der Muskeln des dritten Paares auf dessen Lage zu erklären. FÖRSTER (222) hat jedoch eine mehr genügende Erklärung für diese Erscheinung angebahnt, indem er darauf aufmerksam machte, dass die verschiedene Lage der Ebene, auf welche die Doppelbilder projiziert werden, auch eine verschiedene Auffassung ihrer Ortsverhältnisse bedingt. Wir gestatten uns hier, den von jenem Autor angeregten Gedanken etwas weiter zu verfolgen. Wird in Fig. 42 Punkt n von dem Auge A central fixiert, so kann das Bild, welches einer Erregung des von der *M. lutea* α excentrisch nach oben gelegenen Netzhautpunktes β korrespondiert, je nachdem es auf die senkrechte Ebene VV oder die horizontale HH oder endlich eine der geneigten OO und $O'O'$ bezogen wird, sich in verschiedenen Relationen sowohl zu dem central fixierten Objekte n als zu dem Beobachter selbst präsentieren. Im ersten Falle liegt es als Bild a unter dem der centrischen Erregung entsprechenden n , im zweiten als Bild b in gleicher Höhe mit jenem, dem Beobachter selbst aber scheinbar näher gerückt, im dritten als Bild c nicht allein unter n , sondern gleichzeitig von jenem abgerückt, im vierten endlich als Bild d etwas über n erhoben, also gar als das höher und wiederum dem Beobachter näherstehende. Wenn nun, wie es bei Trochlearislähmung der Fall ist, das Netzhautbild des vom gesunden Auge fixierten Objekts im kranken excentrisch nach oben liegt, so würde mithin das korrelate Objektbild in a , b , c oder d in Erscheinung treten können, wenn nicht ein dominierender Impuls, dasselbe in eine bestimmte, von jenen gewissermaßen zur Wahl gestellten Ebenen zu verlegen, wirksam ist. Die Erfahrung lehrt nun, dass das Scheinbild entweder nur unter, zuweilen auch nur vor, in der Regel aber **unter und vor** dem anderen sich befindet, das Netzhautbild also in der Regel auf eine zwischen der vertikalen VV und der horizontalen HH intermediär gelegene Ebene XY projiziert wird, sodass es an einem in letzterer gelegenen Orte, etwa an Punkt r zur Wahrnehmung gelangt, dessen Entfernung vom Auge gleich der des centrisch fixierten

Punktes n von demselben ist. Wenn nach der dargelegten Auffassung erwartet werden musste, dass das Näherstehen des Scheinbildes nicht ein der Trochlearislähmung ausschließlich zukommendes Symptom ist, so bestätigte das die weitere Beobachtung vollkommen. Wird eine Höhenabweichung des Auges durch Paralyse des *R. inferior* oder durch mechanische Einwirkungen irgend welcher Art herbeigeführt, so sind die daran geknüpften Erscheinungen bezüglich des Auseinanderweichens der Bilder

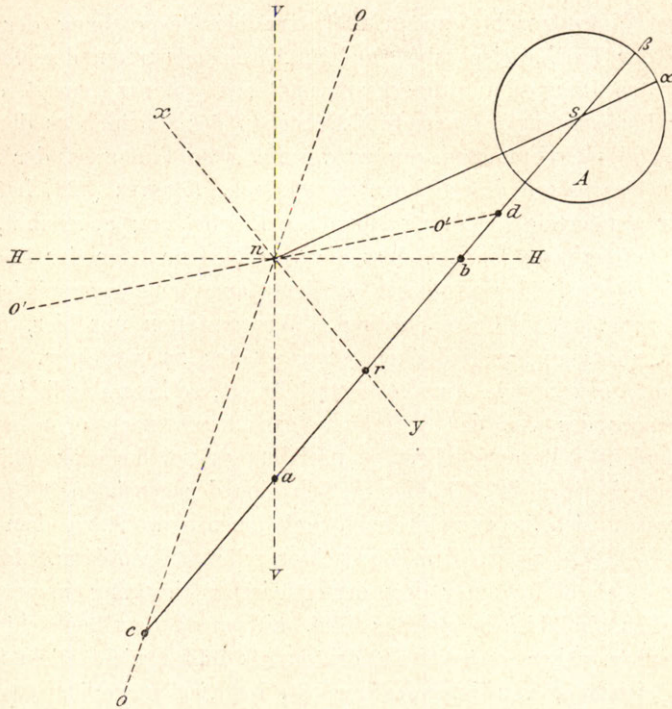


Fig. 42.

in der dritten Dimension ganz die gleichen. Wird dort wie hier ausnahmsweise einmal das entgegengesetzte Verhalten beobachtet, d. h. das dem anormal zu hoch stehenden Auge zugehörige Bild bei gesenkter Blickenebene als das ferner stehende bezeichnet — einmal wurde mir dies in ganz bestimmter Weise bei sonst ganz typischer Trochlearislähmung angegeben — so kann das im Grunde nur wenig Rätselhaftes haben, denn es würde sich hier nur eine ungewöhnliche Disposition, die vertikal excentrische Netzhauterregung auf die geneigte Fläche OO zu verlegen, verraten. — Auch bei Anlegung vertikal nach oben brechender Prismen lässt sich experimentell die nach Maßgabe unseres Schemas variable Lokalisation des excentrischen Bildes trefflich nachweisen, wenn wir das Prüfungsobjekt auf

eine drehbare Ebene projizieren, welche wir nacheinander in die Positionen *VV*, *HH*, *OO*, *O'O'* und *XY* bringen. Ganz in Einklang mit den gemachten Darlegungen befindet sich das Ergebnis des von mir angegebenen Versuchs, das bei Trochlearislähmung näher stehende Scheinbild durch überkorrigierende Prismen in ein ferner stehendes zu verwandeln (229). — Was die gegenseitige Entfernung der Doppelbilder in der dritten Dimension bei Hebung der Blickrichtung (beispielsweise bei *R. superior*-Lähmung) anbelangt, so ist dieselbe ganz nach den besprochenen Gesichtspunkten zu beurteilen. —

NAGEL bestreitet die Richtigkeit der von FÖRSTER für das Näherstehen des Scheinbildes gegebenen Erklärung und begründet seinen Einspruch durch eine Reihe von Versuchen. Wenn HALM in seiner erwähnten Arbeit, in welcher die NAGEL'schen Anschauungen niedergelegt sind, den zur Widerlegung FÖRSTER's gemachten Einwürfen als Gegenargument an die Spitze stellt (p. 28), »dass Bilder, welche der oberen Netzhauthälfte zugehören, ja auch als ferner gesehen werden können«, so widerspricht dies, wie ein Blick auf die vorstehenden Erörterungen und die von mir gegebene schematische graphische Darstellung jener Vorgänge erkennen lässt, dem FÖRSTER'schen Prinzipie keineswegs. Es sind nun meine Ausführungen nur ein weiterer Ausbau des FÖRSTER'schen grundlegenden Gedankens, und wenn HALM denselben alle Bedeutung abspricht, so vermag ich wenigstens ihm hierbei nicht zu folgen.

Noch mag hier der Umstand kurze Erwähnung finden, dass das näher stehende Scheinbild eines vertikalen Prüfungsobjektes, abgesehen von seiner Abneigung von der Vertikalen nach rechts oder links hin, dem Kranken mit seinem oberen Ende etwas mehr zugeneigt erscheint, als mit dem unteren. Nach meinen Erfahrungen sind diese Angaben indessen hier die am wenigsten konstanten und übereinstimmenden. Wenn es in der Mehrzahl doch so sein sollte, so dürfte die Erklärung etwa annehmbar sein, dass, da das untere Ende des vertikalen Prüfungsobjektes doch tiefer steht als das obere, das Bild des ersteren auch als das näher stehende sich präsentieren werde. Doch macht MAUTHNER hiergegen geltend (l. c. 588), dass jenes Phänomen bei den Versuchen mit deducierenden Prismen nicht in Erscheinung tritt.

§ 42. Parese und Paralyse des *R. inferior*. Die Abwärtsbewegung des Auges ist beschränkt, und zwar zunehmend in der Abduktionsstellung, während der Meridian desselben abnorm medial geneigt ist, am meisten in der Adduktion. Leichte Divergenz. Ist die Lähmung eine vollständige, so tritt beim intendierten Blick nach unten die Zugwirkung des jetzt hier allein aktiven Trochlearis als Innenrollung sehr schön in Erscheinung. Vikarie-rende Kopfdrehung: um die Transversalaxe nach unten und etwas nach der Seite des afficierten Auges hin, Haltung der Gesichtobjekte dann korrespondierend. Diplopie findet zunächst nur in der unteren Hälfte des Blickfeldes statt, das Scheinbild steht unter dem wahren Bilde, dem Kranken näher, und ist gleichzeitig nach Seiten des gesunden Auges von demselben abgewichen: gekreuztes Doppelsehen. Da die Netzhautmeridiane beider Augen jetzt anormal konvergieren, müssten die Bilder vertikaler Objekte

nach oben hin divergieren, werden indessen thatsächlich doch zu konvergieren scheinen, da sie gekreuzte sind. Die Höhendistanzen der Doppelbilder wachsen mit zunehmender Abduktions-, ihre Schiefheiten mit zunehmender Adduktionsbewegung, während die geringen seitlichen Abstände nach beiden Seiten hin etwas abzunehmen pflegen. Korrigierende Prismenanlage: Basis nach unten und leicht nach innen vor das leidende resp. nach oben und innen vor das gesunde Auge. Wird das Auge, am besten in Abduktionsstellung, durch Verdecken des gesunden zu einer centrierenden Einstellung stimuliert, so findet dieselbe nach unten und leicht nach innen statt (kombinierte vikarierende Thätigkeit des Trochlearis und *R. internus*). Sekundärablenkung des gesunden Auges wird vermittelt durch den heterokleten Senker desselben, den Trochlearis, und etwaige Beihilfe des *R. externus*. Konsekutive Kontrakturen kommen in den Hebern des afficierten zustande. —

§ 43. Nach Darlegung der Krankheitsbilder, welche durch Lähmung je eines der der Abwärtsbewegung des Auges dienenden Muskeln zustande kommen, erscheint es behufs prompter Diagnosenstellung zweckmäßig, hier noch einmal auf den p. 46 angegebenen Versuch zurückzukommen, mittelst dessen in zweifelhaften Fällen das kranke Auge sofort zu erkennen ist. Es löst derselbe nämlich nicht allein diese zunächstliegende Aufgabe, sondern erleichtert uns weiter auch noch in sehr präziser Weise die diagnostische Bestimmung des leidenden Muskels selber. Bewegen wir das Prüfungsobjekt zuerst einmal in der vertikalen Halbierungslinie des gemeinsamen Blickfeldes von oben nach unten oder umgekehrt, so können wir, wenn hierbei etwa nur seitlich nebeneinander stehende Doppelbilder in Erscheinung treten, hieraus bloß schließen, dass es sich nicht um Lähmung eines Hebers oder Senkers, sondern vielmehr eines die seitlichen Bewegungen vermittelnden Muskels handelt. Führen wir das Objekt hierauf in der Horizontalen von rechts nach links oder links nach rechts, so wird das jetzt dieser Objektbewegung in gleicher Richtung vorseilende, also dem kranken Auge zugehörige Bild nicht allein dieses veraten, sondern sofort auch den gelähmten Muskel selbst. Ein Beispiel: In der rechten Blickfeldshälfte finde gar keine Diplopie statt (oder es stehen die Doppelbilder doch nur in relativ geringer Distanz nebeneinander), bei Überführung des Prüfungsobjekts in die linke treten solche auf, indem sich das dem linken Auge zugehörige Bild in der Richtung horizontal nach links hin vom Sammelbilde löst: gleichnamige Diplopie. Folgerung: das linke Auge ist das kranke, sein *R. externus* der paretische Muskel. Oder: es tauchen unter denselben Verhältnissen Doppelbilder auf, indem jetzt das Bild des rechten Auges nach derselben Richtung (links) hin von dem anderen entfernt: gekreuzte Diplopie. Folgerung: das rechte Auge ist das kranke, sein *R. internus* der paretische Muskel.

Wenn nun aber bei jener ersten Führung des Prüfungsobjektes in der Vertikalen, nehmen wir an, von oben nach unten, Doppelbilder mit wachsenden Höhendistanzen sich zeigen, beispielsweise derart, dass das Bild des linken Auges sich mehr und mehr unter das des rechten stellt, so ist damit nur klargelegt, dass das linke Auge das kranke und einer seiner Abwärtswender der paretische Muskel ist, nicht aber schon, welcher von beiden. Immerhin sind wir damit auch hier der Diagnose erheblich näher gerückt, denn die Differentialdiagnose zwischen Parese des *R. inferior* und *Obl. superior* ist jetzt sehr leicht zu machen. Wachsen die Höhendistanzen der Doppelbilder mit zunehmender Abduktion des kranken Auges, so ist ersterer, wenn mit zunehmender Adduktion, letzterer der gelähmte Muskel. Lähmungszustände der deducierenden Muskeln pflegen *ceteris paribus* durchschnittlich mehr noch zu stören als die ihrer Antagonisten, da wir die gesenkte Blickrichtung weit mehr in Anspruch nehmen als die gehobene. Dies gilt indes nur so lange, als in letzteren nicht jene sekundäre Spannungszunahme zur Entwicklung gelangt, zufolge deren die Diplopie aus der oberen Hälfte des Blickfeldes auch in dessen untere sich verbreiten würde.

§ 44. Parese und Paralyse des *R. superior*. Die Aufwärtsbewegung des Auges ist beschränkt, und zwar maximal in seiner Abduktionsstellung, während sie in der Adduktion durch die Thätigkeit des *Obl. inferior* in unvollkommener Weise noch zustande kommt. Dabei leichte Divergenz. Der VM ist anormal lateralwärts geneigt, die vertikalen Meridiane beider Augen divergieren also demzufolge. Mit zunehmender Adduktion wächst jene Schiefheit. Vikarierende Kopfdrehung um die Transversalaxe nach oben und etwas seitwärts nach dem kranken Auge hin. Diplopie zeigt sich zunächst nur in der oberen Hälfte des Blickfeldes, das Scheinbild steht über den anderen und ist gleichzeitig etwas nach Seiten des gesunden Auges abgewichen: gekreuzte Doppelbilder. Da die Netzhautmeridiane nach oben divergieren, müssten die Bilder vertikaler Objekte nach derselben Richtung hin konvergieren, thatsächlich aber werden sie doch von einander abgeneigt erscheinen, da sie gekreuzt sind. Die Höhendistanzen erreichen ihr Maximum in der Abduktion, die Schiefheiten in der Adduktion, während die seitlichen Abstände nach beiden Seiten sich zu verringern pflegen. Das Scheinbild wird meist auch als das ferner liegende angegeben. (Analogon zu § 41 und 42). Objektiv kontrollierbar zeigt sich das Auge, namentlich wenn es in seiner Abduktionsstellung geprüft wird, nach unten und leicht nach außen abgewichen und macht daher, wenn es zum Fixieren angeregt wird, eine centrierende Bewegung nach oben innen (kombinierte Aktion des *Obl. inferior* und *R. internus*). Die Übertragung der Ablenkung auf das gesunde geschieht durch dessen *Obl. inferior* mit eventueller

Beihilfe seines *R. externus*. Etwaige konsekutive Kontrakturen entwickeln sich in den Senkern des kranken Auges.

§ 45. Parese und Paralyse des *R. internus*. Das symptomatische Bild dieser Lähmungsform baut sich ganz analog dem der Abducenslähmung auf. Die Medialwendung des Auges ist beschränkt oder aufgehoben. Vikarierende Kopfdrehung um die vertikale Axe nach Seiten des gesunden Auges. Diplopie zunächst nur in der ebenso gelegenen Hälfte des Blickfeldes: gekreuzte Doppelbilder. Die Distancen der Doppelbilder wachsen mit fortschreitender Bewegung des Prüfungsobjekts nach der Seite des gesunden Auges hin. Sie stehen horizontal nebeneinander und sind weder höhendistant noch zu einander geneigt.

Bezüglich aller derjenigen Momente, welche hier eine weitere Besprechung fordern könnten, so der sich etwa zeigenden Bestrebungen der Muskeln des zweiten Paares, vikarierend für die ausfallende Thätigkeit des *R. internus* einzutreten, der exceptionellen, leichten Höhenabstände der Doppelbilder, der eventuellen Schiefheiten derselben bei den medialen Intermediärstellungen des kranken Auges u. s. w. muss ich auf frühere Erörterungen (p. 49, 50) verweisen.

§ 46. Parese und Paralyse des *Obl. inferior*. Die Hebung des Auges ist beschränkt und zwar vorzugsweise in seiner Adduktionsstellung. Gleichzeitig steht dasselbe bei aufwärts gerichteter Blickebene leicht konvergent und ist der VM bei zunehmender Abduktion mehr und mehr anormal medial geneigt, sodass die vertikalen Meridiane beider Augen nach oben hin konvergieren. Die vikarierende Kopfdrehung würde sich nach den erörterten Prinzipien regeln. Diplopie findet zunächst nur in der oberen Hälfte des Blickfeldes statt, das Scheinbild steht über dem des gesunden Auges auf der Seite des kranken: gleichnamiges Doppelsehen. Die Höhendistanzen wachsen mit zunehmender Adduktion, die Schiefheiten mit zunehmender Abduktion. Bilder vertikaler Objekte sind mit ihren oberen Enden voneinander abgeneigt. Korrigierende Prismenanlage würde sich nach Analogie der besprochenen Lähmungsformen ergeben. Die auf das gesunde Auge übertragene (sekundäre) Ablenkung vermittelt der heteroklete Heber desselben, der *R. superior*. Konsekutive Kontrakturen würden sich an den Senkern des afficierten entwickeln.

Diese am seltensten isoliert in Erscheinung tretende Lähmungsform (§ 76, 16. 37) habe ich zum erstenmale in vollkommen typischer Weise bei einem 12jährigen Mädchen beobachtet, unmittelbar nachdem dasselbe einen Stoß gegen die rechte Infraorbitalgegend erlitten hatte. Die gute geistige Entwicklung des Kindes gestattete eine so eingehende Prüfung, dass ich die bezüglichen Phänomene in dem ärztlichen Vereine zu Halle demonstrieren und einem meiner Zuhörer als Dissertationsthema (395) empfehlen konnte. (Ein weiterer Fall § 76, 16). CUIGNET hat einen Fall von Diplopie mitgeteilt, welcher gleichfalls auf Lähmung des *Obl. inferior* beruhen sollte. Die gegebene Beschreibung lässt

indessen das Bild dieser Lähmungsform schlechterdings nicht erkennen. (Refer. in NAGEL's Jahresbericht. 3. Jahrg. p. 464.)

Die Differentialdiagnose von Lähmungszuständen der beiden Heber würde in ganz analoger Weise zu stellen sein, wie die zwischen solchen des *R. inferior* und *Obl. superior*, und genügt es, auf diese zurückzuweisen (p. 50).

§ 47. Die vorstehend dargelegte Methode der Diagnosenstellung mittelst Analyse der paralytischen Diplopie ist unbedingt die verwertbarste, da sie bei voller Exaktheit an die Beobachtungsfähigkeit der Kranken die wenigsten Ansprüche stellt. DONDERS (327, p. 473) verdanken wir den anregenden Gedanken, die Diagnose der Lähmungen auch auf anderem Wege, nämlich durch Beobachtung der Nachbilder bei Überführung des kranken Auges aus der Primär- in eine Sekundärstellung, zu begründen, mittelst derselben Methode also, durch welche er zu der Erkenntnis der normalen Bewegungen und Stellungen der Augen gelangt war. Wenn beispielsweise das in der Primärstellung erworbene Nachbild eines vertikalen farbigen Streifens beim Blick vertikal nach unten nicht mehr, wie unter normalen Verhältnissen, vertikal, sondern lateral oder medial gegen eine Senkrechte geneigt erscheint, so spricht das im ersten Falle für aufgehobene Wirkung des Trochlearis, im zweiten des *R. inferior*. Analog würde es bei der entgegengesetzten Blickrichtung mit den Hebern des Auges sich verhalten. Der besondere Vorteil dieser Methode bestände darin, dass die Notwendigkeit des Vergleichs beider Bilder wegfiel, die Diagnose also auch bei einem Monoculus in präziserer Weise, als es sonst möglich wäre, gestellt werden könnte. Abgesehen indessen davon, dass sie bei Paresen der Muskeln des ersten Paares kaum verwendbar wäre, scheidet die Möglichkeit, sich ihrer zu bedienen, meist an der zu geringen Fähigkeit der Kranken, Nachbilder scharf aufzufassen oder ausreichend lange festzuhalten. Immerhin begrüßen wir diese DONDERS'sche Idee als eine eventuell sehr fruchtbare, und sind die Fälle gar nicht selten, in denen wir mit ihrer Hilfe unser diagnostisches Urteil noch sicherer zu begründen wünschen. So habe ich beispielsweise bei der oben erwähnten, mir zum erstenmale entgegen tretenden isolierten *Obl. inferior*-Lähmung kontrollierend auch diese Untersuchungsmethode in Anwendung gebracht, da eben jene so selten vorkommende Lähmungsform ganz besondere Aufmerksamkeit für sich in Anspruch nehmen musste. Patientin, welche zur Auffassung der Nachbilder trefflich sich befähigt zeigte, gab bei den vielfach wiederholten Prüfungen konstant an, dass das während des gesunden Auges in der Primärstellung erworbene Nachbild eines gefärbten vertikalen Streifens bei vertikaler Blickhebung zu der auf der gegenüberstehenden Wand gezogenen Senkrechten medial geneigt sei.

§ 48. Noch einen weiteren, der Berücksichtigung sehr werten Beitrag zur Diagnostik der Augenmuskellähmungen lieferte NAGEL (346): Er empfiehlt zu diesem Zwecke die Kontrolle der schon von HUNTER und HUECK behaupteten, von DONDERS dann aber bestrittenen wahren Rollungen des Auges, d. h. solcher, welche bei seitlichen Neigungen des Kopfes um die Blicklinien bei völlig gleichbleibender Richtung derselben stattfinden. NAGEL führt nämlich den Nachweis, dass dieselben in einem gewissen, allerdings geringeren Grade, als jene beiden erstgenannten Autoren behauptet hatten, physiologisch doch vorhanden sind. Nach ihm führen beide Augen bei seitlicher Kopfneigung (um ca. 24°) nach den Schultern derartige Raddrehungen nach der entgegengesetzten Seite hin aus, welche ca. 4° betragen, und zwar können dieselben (ohne gleichzeitige Höhen- und Seitenablenkungen) nur durch eine kooperierende Thätigkeit einerseits des *R. superior* und *Obl. superior*, andererseits durch eine solche des *R. inferior* und *Obl. inferior* zustande kommen, also von je zwei Muskeln, welche sonst zu einer Zusammenwirkung nicht berufen sind. Bei Neigung des Kopfes zur linken Schulter würde die in entgegengesetzter Richtung stattfindende Raddrehung am linken Auge durch jene zuerst genannten beiden Muskeln und am rechten durch die zuletzt genannten vermittelt werden, analog wird es bei der Kopfneigung nach rechts hin sein. Wäre nun etwa der linke Trochlearis gelähmt, so wird die Raddrehung des linken Auges nach rechts bei der supponierten Kopfneigung nach der linken Schulter hin nicht wie unter normalen Verhältnissen erfolgen können, wohl aber die des rechten. Dies gelangt jetzt in der Stellung und Richtung der Doppelbilder zum Ausdruck, und eben hierauf ist die NAGEL'sche Doktrin begründet (390, p. 269). Ein physiologisches Interesse hat dieselbe zwar unzweifelhaft zu beanspruchen, doch dürfte sie in praxi durchaus entbehrlich sein.

Denn ich vermag MAUTHNER (l. c. p. 623 und 649) nicht zuzustimmen, wenn er behauptet, dass beispielsweise im Falle einer doppelseitigen Trochlearislähmung nur mit dem von NAGEL empfohlenen Hilfsmittel die Diagnose gestellt werden könne, da unter Umständen, namentlich wenn Doppelbilder nicht wahrgenommen oder in zuverlässiger Weise nicht angegeben werden, eine solche auf dem gewöhnlichen Wege nicht möglich wäre. Setzen wir zunächst den Fall, dass eine Wahrnehmung und richtige Angabe derselben doch stattfindet, so würden bei jener bilateralen Lähmungsform nach beiden Seiten hin, also bei diagonal nach unten links sowohl als unten rechts gerichtetem Blick, gleiche Lähmungsgrade vorausgesetzt, gleiche Höhendistancen und gleiche Schiefheiten der Bilder sich zeigen, denn die ersteren würden bei der Blickrichtung nach links bestimmt durch das in Adduktion stehende rechte, die Schiefheiten durch das in Abduktion befindliche linke Auge, und müsste das Umgekehrte bei der Blickrichtung nach rechts stattfinden. Diese Angaben könnten zunächst verwirrend wirken, doch ist hier die Möglichkeit der richtigen Diagnose schon bei bloßer Berücksichtigung der Höhenabstände der Bilder dadurch

gesichert, dass beim Blick nach links das Bild des rechten, bei dem nach rechts das des linken das je höher stehende wäre. — Wenn nun aber die Angabe der Doppelbilder in genügender Weise nicht erfolgt, da verliert die NAGEL'sche Methode der Diagnosenstellung ebenso an ihrem Wert wie die gewöhnliche, denn auch jene ist an die Beobachtung der Diplopie gebunden. In solchen Fällen könnte nur noch die DONDERS'sche Prüfung mit Nachbildern zum Ziele führen.

§ 49. Nach Darlegung der typischen Krankheitsbilder, in welchen die auf je einen der der Augenbewegung dienenden Muskeln beschränkten Paresen und Paralysen zum Ausdruck gelangen, haben wir nun jener zu gedenken, welche durch ein Nebeneinanderbestehen von Lähmungszuständen mehrerer Muskeln eines oder auch beider Augen zustande kommen (§ 76, 19. 20. 21. 26. 27. 28.). Auch hier werden uns, ebenso wie es dort geschah, nur die durch jene herbeigeführten Störungen in Stellung und Bewegung der letzteren sowie die diagnostische Verwertung dieser Wahrnehmung beschäftigen, während die Ätiologie sowie der nähere anatomische Befund bei diesen Erkrankungen der Behandlung in einem besonderen Abschnitte unseres Kapitels vorbehalten bleiben (s. dieses Handbuch: EVERBUSCH, Kap. XI). Vorher jedoch möchte ich an dieser Stelle kurz noch erwähnen, aus welchem Grunde ich von der für solche Lähmungszustände gewählten, in neuerer Zeit immer mehr in Aufnahme gekommenen Bezeichnung »Ophthalmoplegie« hier keinen Gebrauch mache. Überhebt uns doch derselbe keineswegs der Verpflichtung, zur näheren Bestimmung der Diagnose außerdem noch den resp. diejenigen Muskeln ausdrücklich namhaft zu machen, um deren Erkrankung es sich handelt. Denn spricht man schlechtweg von einer »*Ophthalmoplegia externa*« oder »*interna*«, so ist damit doch ebenso wenig als durch weitere Hinzufügung der Prädikate »*imperfecta*« oder »*mixta*« jener unabweisbaren Forderung schon genügt. Eine bestimmte Erkrankungsform wäre allein nur im Falle vollkommener Lähmung sämtlicher Augenmuskeln durch die Ausdrücke »*O. perfecta unilateralis*« oder »*bilateralis*« mit den weiteren Zusätzen »*interna*« oder »*externa*« genügend gekennzeichnet. Auch sind die Fachgenossen keineswegs einig über die mit jenen Namen zu benennenden Krankheitsformen (783 p. 442). Es dürfte daher einfacher und ersprießlicher sein, auf dieselben ganz zu verzichten und dafür, wie früher, die erkrankten Muskeln selbst sofort zu bezeichnen, was ja doch immer erforderlich bleibt.

§ 50. Naturgemäß kommen am häufigsten gleichzeitige multiple Lähmungen der vom *N. oculomotorius* versorgten Muskeln vor. Totale Oculomotoriuslähmung bedingt ein sehr charakteristisches Krankheitsbild. Zuweilen zeigt das kranke Auge einen geringen Grad von Exophthalmie (*Exophthalm. paralyticus*), wie angenommen wird, zufolge der Minderspannung der hier beteiligten drei *Recti*. Das obere Bild hängt wegen Unthätigkeit

des *Levator palpebrae sup.* schlaff über dem Auge (*Ptosis paralytica*), vikarierende kontraktile Bestrebungen des *M. frontalis* und *corrugator supercilii* vermögen nur einen minimalen Hebeeffekt desselben zu erzielen, Bewegungen des Auges nach oben und nach innen sind vollkommen aufgehoben, solche nach unten werden in geringem Grade noch durch den Trochlearis bewirkt. Da dieser und *R. externus* in voller Thätigkeit sind, präsentiert sich das Auge in Abduktionsstellung mit geringer Senkung, doch wird jene erst bei konsekutiver Spannungszunahme des letzteren Muskels eine mehr auffallende. Es ist *Mydriasis* mittleren Grades mit *Iridoplegie* vorhanden. Bekanntlich werden letztere Symptome indessen bei sonst totaler Oculomotoriuslähmung nicht selten vermisst (§ 76, 20). Vielleicht liegt in solchen Fällen zuweilen eine anatomische Varietät zu Grunde. Fand doch ADAMÜK (386) in drei von zweiundvierzig untersuchten Fällen die pupillenverengernden Fasern nicht im Stamme des *N. oculomotorius*, sondern in dem des *N. abducens* verlaufen. (Möglicherweise erklärt sich hierdurch auch eine ausnahmsweise synergisch mit der *R. externus*kontraktion eintretende Pupillenverengung. Wo *Mydriasis paralytica* mit *Abducens*lähmung verbunden auftritt, wäre es darum auch noch nicht durchaus erforderlich, auf Lähmung in zwei verschiedenen Nervenbahnen zu schließen). Die durch den Trochlearis noch vermittelte Bewegung des Auges nach unten ist eine sehr wenig ergiebige, da dasselbe zufolge der dominierenden *Abducens*wirkung sich mehr in Abduktion befindet, in welcher jener nur in sehr geringem Grade auf die Tieferstellung des Bulbus zu wirken vermag. Wenn aus diesem Grunde die abwärts bewegende Funktion des *Obl. superior* sehr wenig zur Manifestation gelangen kann, so dürfte es befremden, dass auch die medial rollende Thätigkeit dieses Muskels trotz der ihr Inerscheinungtreten begünstigenden Abduktionsstellung des Auges meist nur andeutungsweise oder auch gar nicht zur Beobachtung kommt — es ist dies wohl der Erwähnung wert, weil man angesichts einer solchen nur so wenig sichtbaren Wirkung des Trochlearis irrtümlich auf eine komplizierende Parese desselben schließen könnte. Da das Auge bei Oculomotoriusparalyse sich mehr der Stellung nähert, bei welcher die *Obliqui* die Meridianstellung bestimmen, und da von diesen nur der Trochlearis noch seine Thätigkeit behauptet hat, so wird letztere jetzt schon zum Teil in der pathologischen Ruhestellung des Auges absorbiert und nur eine gewisse Quote derselben für den willkürlichen Gebrauch disponibel geblieben sein, ebenso wie die Abduktionsstrecke ja durch sekundäre Spannungszunahme des der Gegenwirkung beraubten *R. externus*, zufolge deren das kranke Auge immer mehr in divergenter Stellung festgehalten wird, zunehmend verkürzt wird. Der zum Zustandekommen der pathologischen Ruhestellung des kranken Auges verbrauchte Teil der nach innen rollenden Potenz des Trochlearis muss, ganz ebenso wie der der abducierenden des *R. externus*, bei Prüfung der noch übrig gebliebenen Bewegung des Bulbus selbstverständlich latent

bleiben: so erklärt sich, dass bei geforderter Blickrichtung nach unten eine Meridianrollung kaum noch in Erscheinung tritt. — Eine Aufnahme der Doppelbilder zu diagnostischen Zwecken wäre bei der in Rede stehenden Lähmungsform selbstredend ganz überflüssig und könnte nur noch ein theoretisches, physiologisches Interesse beanspruchen. Die Stellung jener finden wir übrigens dann ganz in Übereinstimmung mit den entwickelten Gesetzen.

Häufiger als totale Paralyse des *N. oculomotorius* kommen solche einzelner seiner Zweige in mannigfachster Verbindung vor. Dort besonders, wo es sich um leichtere Paresen oder um die Initialstadien dieser Lähmungsformen handelt, erweist sich unsere Untersuchungsmethode in diagnostischer und prognostischer Beziehung als besonders zuverlässig. Stets sollte man, wo uns ein vereinzelt Symptom jener, etwa leichte *Ptosis* oder *Mydriasis* mit träger resp. aufgehobener Pupillarreaktion entgegentritt, eine eingehende Untersuchung des gesamten Blickfeldes vornehmen. Wir haben dann das Prüfungsobjekt nach allen Richtungen hin, vertikal, horizontal und diagonal durch jenes zu führen, und finden hierbei gar nicht selten, dass bei gewissen Grenzstellungen sich Doppelbilder in der für beginnende Lähmungen charakteristischen Weise bereits zeigen, von deren Vorhandensein der Kranke selbst bisher keine Ahnung hatte. — Gewisse Oculomotoriuslähmungen, solche nämlich, welche nach kürzerem oder längerem Bestehen zurückgehen und nach einiger Zeit von neuem wieder auftreten, werden als eine besondere Erkrankungsform unter der Bezeichnung »recidivierende Oculomotoriusparalyse« beschrieben (562 u. 783. p. 167). Ein gleiches Verhalten habe ich übrigens auch bei Lähmungen des Abducens und Trochlearis wiederholt beobachtet.

§ 51. Eine weitere, bei Centraleiden mehrfach stattfindende Form komplizierter Lähmungen ist die beider Abducenten (§ 76, 27). Die Diagnose derselben ist gesichert, wenn die Distanzen der gleichnamigen, horizontal nebeneinander stehenden Doppelbilder sowohl bei Rechts- als Linkswendung des Blickes wachsen. — Wie sich die Diplopie bei etwaiger bilateraler Trochlearislähmung gestalten würde, ist schon früher erörtert worden (p. 62 Kleindruck).

§ 52. Multiple Lähmungen, d. h. Kombinationen derselben in verschiedenen Nervenbahnen der Muskeln eines oder beider Augen kommen weiter nun in der mannigfachsten Weise zustande (§ 76, 19. 20. 21. 26. 27. 28. 31). Alle thatsächlich beobachteten und möglichen Kombinationen hier weiter darlegen zu wollen, wäre ebenso ermüdend als unfruchtbar, wir beschränken uns daher nur auf die Besprechung von drei besonders typischen Formen kombinierter, auf beide Augen verteilter Lähmungszustände.

§ 53. 4. Bei gewissen cerebralen Erkrankungen sind die associierten Bewegungen der Augen nach einer bestimmten Richtung hin hochgradig erschwert oder vollkommen aufgehoben. Es handelt sich dann also um eine Associationslähmung, und argumentieren solche Fälle mit aller Entschiedenheit für Läsion eines die konjugierten Bewegungen regulierenden Centrums (p. 45). Zunächst einige erläuternde Beispiele (s. auch MAUTHNER l. c. p. 688).

a. 45jähriger Mann: Völlige Unthätigkeit des linken *R. externus* und rechten *R. internus*, sodass eine associierte Linkswendung der Augen vollkommen unmöglich ist. Linksseitige Facialisparalyse. Keine Diplopie, auch in der linken Blickfeldshälfte nicht, obwohl Patient Doppelbilder sehr leicht auffasst, denn bei beliebiger Prismenvorlage treten solche in Erscheinung. Werden schwache Nummern in Adduktionsstellung vor das linke oder in Abduktionslage vor das rechte Auge gebracht, so treten die ausgleichenden Drehungen ein, aber nicht bei der umgekehrten Prismenlage.

b. 20jähriger Mann mit rechtsseitiger Körperlähmung, Aphasie, periodischen epileptiformen Anfällen (Tumor cerebri?), vermag der Aufforderung, nach rechts zu sehen, mit keinem Auge nachzukommen, während die Associationsbewegungen nach links und nach unten völlig unbehindert sind. Auch die nach oben erscheinen etwas, und zwar gleichmäßig beschränkt. Keine Diplopie. Bei Annäherung eines Objektes in der Mittellinie behufs Prüfung der akkommodativen Bewegungen macht jedoch auch das linke Auge Einstellungsversuche, also leichte Rechtswendungen.

c. 44jährige, schwer an Lues leidende Frau, hat bereits mehrfach an diversen Lähmungszuständen gelitten. Bei der klinischen Vorstellung: atrophische Degeneration beider *N. optici*, links totale Amaurose; rechts, wo gleichzeitig abgelaufene Iritis, progressive Amblyopie, die associierten Bewegungen der Augen nach beiden Seiten und nach unten hin normal, die nach oben sind vollkommen aufgehoben. Der Intention, die Blickebene zu heben, vermögen nur die Heber der oberen Lider zu folgen, durch deren äußerste Retraktion ein sehr auffallendes Klaffen der Lidspalte entsteht.

d. 24jähriger Soldat, hat vor 2 Jahren an Intermittens, vor 2 Monaten an Pneumonie gelitten und vermag nach seiner Behauptung bereits seit 4 Monaten nicht mehr die Augen nach oben zu richten. Die Untersuchung bestätigt das vollkommen, weder das rechte noch das linke konnte auch nur spurweise aufwärts bewegt werden. Zur Beseitigung eines Verdachtes auf etwaige Simulation wird dies durch Anlegung von Prismen, Basis nach unten, in unzweifelhafter Weise festgestellt, denn ausgleichende Bewegungen nach oben bleiben aus. Spontane Diplopie findet auch bei Hebung des Prüfungsobjektes über die Horizontale nicht statt. Die Untersuchung mit Prismen und dem Stereoskop ergeben sonst einen normalen binokularen Sehakt. Weitere Krankheitserscheinungen fehlen jetzt. — (Außerdem § 76, 17. 24. 25.)

Diese Lähmungsformen liefern den Beweis, dass, wie ein Blick auf Beispiel b zeigt, derselbe *R. internus*, der zur Auslösung einer associierten Bewegung nicht mehr befähigt erscheint, eine akkommodative Konvergenzbewegung zu vermitteln unter Umständen doch noch imstande sein kann. Das Eigenartige derselben liegt besonders darin, dass die para-

lytische Diplopie hier vermisst wird. Da nämlich der gleiche paralytische Bewegungsdefekt beider Augen eine gleiche irrige Gesichtsfeldlokalisation nach derselben Richtung hin bedingt, werden beide Gesichtsfelder sich decken, mithin auch die Bilder der in ihnen liegenden Objekte. Man könnte also diese Lähmungsformen mit gutem Recht auch als kompensatorische bezeichnen. Immerhin werden, weil das so erworbene binokulare Sammelbild jetzt an einer Stelle des Raumes wahrgenommen wird, an welcher es sich thatsächlich nicht befindet, gewisse Störungen, wie Orientierungsirrtümer, Gesichtsschwindel etc. hier nicht fehlen. — Noch sei bemerkt, dass die Associationslähmungen nicht immer in der Form kompletter Paralyse, sondern auch in der der Parese vorkommen (s. § 76, 47).

§ 54. 2. Eine gewisse Analogie mit der eben besprochenen Krankheitsform bietet nun jene, deren Wesenheit darin besteht, dass beide *R. interni* ihrer physiologischen Bestimmung, die Konvergenzstellung der Augen einzuleiten, nicht mehr genügen, während sie sich an der Ausführung der Associationsbewegungen in ganz normaler Weise beteiligen. Hier also offenbart sich ein Unvermögen zu konvergieren, eine Konvergenzlähmung, bei vollkommen intakter associierter Leistungsfähigkeit derselben Muskeln. Erst während des letzten Decenniums ist diesen Störungen eine eingehendere Berücksichtigung gewidmet worden (s. LANDOLT 564, KRENCHER 389, SCHWEIGER 505, PARINAUD 544 und 594, A. GRAEFE 642, STÖLTING und BRUNS 626, PETERS 637, STRAUB 682 u. a.). Physiologen und Pathologen sind gegenwärtig in der Annahme einig, dass die prinzipiell zweifache Bestimmung der inneren Augenmuskeln (p. 45) auch zwei verschiedene motorische Centren, eins für die associierten Seiten- und ein anderes für die akkommodativen Konvergenzbewegungen erfordert. Es ist die klinische Beobachtung entschieden berufen, an der Lösung dieser Frage mitzuarbeiten, und sie wird dieser Aufgabe genügen, wenn sie festzustellen in der Lage wäre, dass einerseits die akkommodative Konvergenzthätigkeit jener beiden Muskeln aufgehoben sein kann, während dieselben als associierte Seitwärtswender doch noch funktionieren, und dass umgekehrt auch die durch sie zu vermittelnden Seitwärtswendungen nicht mehr, wohl aber die akkommodativen Konvergenzstellungen noch zustande kommen können.

Letzteres Missverhältnis kommt nun ganz unzweifelhaft vor. Ich selbst habe dasselbe durchschnittlich einmal bei je 3000 Augenkranken beobachtet. Bei der Begriffsbestimmung der sogenannten »Insufficienz der *R. interni*« sind früher offenbar zwei gänzlich verschiedene Dinge miteinander konfundiert worden, nämlich die durch Paralyse bedingte Ausschaltung der regulierenden Thätigkeit des Konvergenzcentrums und andererseits die Störungen des muskulären Gleichgewichts zwischen *R. internus* und *R. externus* zu Gunsten des letzteren. LANDOLT (593a) giebt dem zuerst

einen klaren und bestimmten Ausdruck, wenn er sagt, dass bei der motorischen Asthenopie eine centrale und periphere, d. h. eine neuropathische und eine myopathische Form zu unterscheiden sei. Dass beide auch einmal kombiniert vorkommen können, ist nicht ausgeschlossen. Hier haben wir es nur mit der ersteren zu thun, der Vergleich mit jener andern und die Differentialdiagnose beider kann erst später in den über die Myopathien der Augen handelnden Abschnitten (§ 454) eingehender besprochen werden. Die Signatur der neuropathischen Insufficienz — wenn wir diese Bezeichnung zunächst beibehalten wollen — ist mit Folgendem gegeben.

Bei einer größeren Objektdistanz (ca. 5 m) ist für die Mittellinie Einstellung der Augen oder eine geringe, nicht mehr als Pr. 4—5° betragende, latente Divergenz vorhanden. Die fakultative Divergenz beträgt für diese Entfernung kaum mehr als die latente, d. h. es werden Prismen bis höchstens 6° noch eben durch Abduktion überwunden, so etwa wie durchschnittlich im Normalzustande. Von einem erheblichen Überwiegen der abduktiven Potenz kann also nicht die Rede sein. Die Adduktionsbreite für die Ferne ist, wie erwartet werden muss, eine geringe und wird gemessen durch Pr. 5—7°. Für die Distanz des Lesens und Schreibens (45 cm) bei leicht geneigter Blickenebene ist mäßige latente Divergenz (Pr. 3° bis höchstens 4°) zu konstatieren, die fakultative Divergenz für diese Entfernung ist durch Pr. 5—12° bestimmt. Für alle Entfernungen gelangt die Divergenz periodisch zur Manifestation und geniert dann durch gekreuzte Doppelbilder. Auch die schwächsten Adduktionsprismen, während der binokularen Einstellung beim Nahesehen vorgelegt, lassen solche sofort in Erscheinung treten, sodass hier fakultative Konvergenz = Null. Nähert man von der Entfernung her, für welche binokulare Einstellung eben noch, temporär wenigstens, möglich ist, ein Sehobjekt allmählich der Gesichtsfäche, so verharren beide Augen starr in der ursprünglichen Stellung, und keines von beiden gelangt dazu, dem sich nähernden Gegenstand fixierend zu folgen, während in den Gesichtszügen sich der Kampf spiegelt, der Aufforderung hierzu zu genügen. Besonders signifikant ist nun ein weiterer Umstand. Bedeckt man während jenes Verlaufs eins der beiden Augen, so ist das andere jetzt fähig, dem in der Mittellinie sich nähernden Finger, wenn auch nur mühsam, zu folgen. Das unter der deckenden Hand befindliche Auge bewegt sich hierbei in gleichem Tempo nach außen: die ausgeführte Bewegung ist also keine akkommodativ konvergierende, sie manifestiert sich vielmehr als eine assoziierte Seitenbewegung. Dies alles verhält sich ganz anders bei der myopathischen Form der Insufficienz. Symptome cerebraler Erkrankung fehlen in der Regel.

§ 55. Was nun das Vorkommen jenes Missverhältnisses der beiden konjugierten Bewegungsformen in der umgekehrten

Weise anbelangt, so ist die Beantwortung der Frage, ob bei intakter akkommodativer Konvergenzleistung der *R. interni* die durch dieselben zu vermittelnden associierten Seitenwendungen fehlen können, doch eine viel schwierigere. Es sind Krankheitsbeobachtungen der Art früher schon mitgeteilt worden, doch nicht in genügend eingehender Weise. Ein diesbezüglicher Fall, welchen ich im Jahre 1880 behandelt habe, möge zur Beleuchtung jener Frage hier einen Platz finden.

Es handelte sich um einen 20jährigen Apotheker, der von erster Kindheit, wohl schon von Geburt an folgenden, nach seiner Aussage bisher unverändert gebliebenen Zustand zeigte: Linksseitige komplette Facialisparalyse, rechts leichte Andeutung einer solchen. Geruchs- und Geschmackssinn alieniert, Kribbeln in den Fingerspitzen, zeitweise epileptiforme Anfälle, geistige Funktionen ungestört. Vollkommene Lähmung beider Abducenten; auch mediale Bewegungen der Augen waren zunächst nicht zu erzielen, während Hebungs- und Senkungsbewegungen unbehindert vor sich gingen. Eine auffallende Stellungsanomalie der Cornea war nicht wahrzunehmen. Da somit beide Augen weder nach rechts noch nach links bewegt werden konnten und auch bei den energischsten Aufforderungen hierzu, bei plötzlichen passiven Kopfdrehungen etc. doch immer parallel starr geradeaus gerichtet standen, glaubte ich zuerst, eine Lähmung aller vier Seitwärtswender vor mir zu haben. Doch wurde ich bei Annäherung eines Objektes in der Mittellinie in hohem Grade durch die Wahrnehmung überrascht, dass die akkommodativen Konvergenzbewegungen sich mit normaler Leichtigkeit vollzogen. Als ich hiernach nun zur Prüfung der associierten Leistungsfähigkeit der *R. interni* zurückkehrte, überzeugte ich mich von folgendem Verhalten. Wenn ich das Gesichtsobjekt von der Mittellinie aus ganz langsam und mit steter Mahnung, dasselbe im Auge zu behalten und Kopfdrehungen zu vermeiden, in die rechte Blickfeldshälfte brachte, so vermochte das linke Auge demselben jetzt zu folgen, doch nur in sehr schwerfälliger und widerstrebender Weise und auch nur auf eine kurze Strecke, und zwar zunächst immer nur dann, wenn hierbei das rechte Auge verdeckt wurde. Der Versuch nach der linken Seite hin ergab das analoge Resultat. Nach mehrtägiger Fortsetzung dieser Übungen gelang es dem Kranken schließlich, auch bei beiderseitiger Öffnung der Augen, einseitige mediale Seitwärtsbewegungen, doch immer nur in sehr abortiver Weise auszuführen. — Von MÖBIUS ist ein ganz ähnlicher Fall beschrieben worden (619). Beide Beobachtungen zeigen eine im wesentlichen frappierende Übereinstimmung, insofern es sich bei ihnen um bilaterale Lähmung der äußeren und eine Unthätigkeit der inneren Recti gegenüber den Associationsimpulsen handelte, während letztere auf akkommodative Konvergenzreize völlig normal reagierten. Eine Übereinstimmung wird im Hinblick auf die kongenitale Natur der beiden Affektionen eine noch vollkommenerere.

Dass die in Rede stehende Lähmungsform auch acquiriert vorkommt, hat schon eine 1869 von STELLWAG (Wiener med. Jahrbücher 17, 2. p. 25) gemachte Mitteilung wahrscheinlich gemacht. Der folgende, inzwischen weiter zu meiner Beobachtung gelangte Fall bestätigt diese Annahme noch mehr. Bei einem bisher gesunden Mann entwickelte sich plötzlich ohne nachweisbare Ursache unter Schwindel und Kopfschmerz eine lästige Sehstörung. Untersuchungsergebnis: Normale Sehschärfe und Refraktion beider Augen. Auf- und Abwärtsbewegungen derselben normal, doch ist Patient nicht fähig, die associierten Seitenbewegungen

auszuführen. Bei Beanspruchung derselben folgen dieser Forderung auch die *R. interni* in kaum bemerkbarer Weise, während die akkommodativen Leistungen derselben so virtuose sind, dass das Punctum proximum binokularer Einstellung dicht vor den Nasenrücken zu liegen kommt. Bei passiven plötzlichen Kopfdrehungen des Kranken nach rechts nähert sich die äußere Hornhautgrenze des linken Auges der äußeren Lidkommissur, doch nur um ca. 2 mm, und schließt sich das rechte durch eine etwa gleiche Innenwendung dieser Bewegung an: also associierte Linksbewegung noch spurweise vorhanden. Bei der gleichen Kopfdrehung nach links machen sich analoge Bewegungen der Augen nach rechts gleichfalls bemerkbar, doch in noch geringerem Grade. Es offenbart sich mithin

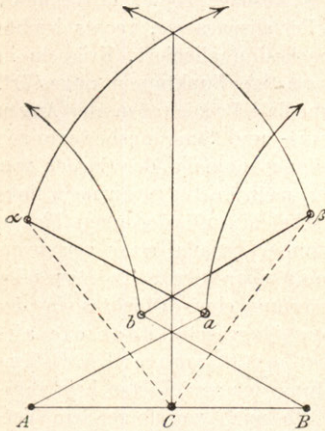


Fig. 43.

Es sei gestattet, die vorstehend erörterten Verhältnisse an einem Schema, welches sich dem von HUNNIUS (503) gegebenen anlehnt und freilich nur hypothetischen Wert beanspruchen darf, zu demonstrieren. Von einer Stelle *A*, Fig. 43, des motorischen Bezirks der Hirnrinde geht eine Willensbahn nach dem rechten Abducenskern *a*, welcher dadurch, dass er mit dem linken Oculomotorius- resp. *R. internus*-kern *alpha* in Verbindung steht, Centralorgan für die associierte Rechtswendung wird. In analoger Weise wird der linke Abducenskern *b* in Verbindung mit dem *R. internus*-Kern *beta* Centralorgan für die associierte Linkswendung. Außerdem gehen von einer Stelle *C* des motorischen Hirnrindenbezirks direkte Bahnen zu den *R. internus*-kernen *alpha* und *beta*. Läsionen innerhalb der letzteren resp. in der Ausgangsstelle *C* selbst würden nur die akkommodativen Konvergenzbewegungen der *R. interni*, solche im Laufe der Verbindungen *Aa* und *Bb* nur die associierten Seitenbewegungen aufheben.

§ 56. Wenn PARINAUD und nach ihm STRAUB (786) und andere sich geneigt zeigen, jener als »Lähmung der Konvergenz« zu bezeichnenden Erkrankungsform auch eine solche der »Divergenz« an die Seite zu stellen, so vermag ich mich dieser Anschauung aus prinzipiellen Gründen nicht anzuschließen. Eine »Divergenz-Innervation«, so meint STRAUB, finde statt, wenn die Augenaxen aus der akkommodativen Konvergenz- in die Parallelstellung zurückgeführt werden sollen. Es lässt sich indes nachweisen, dass

auch hier eine nur höchst mangelhafte associierte Thätigkeit der *R. interni* bei vollkommen erhaltener akkommodativer Funktion derselben. — Bemerkenswert und vielleicht zu weiterem Verständnis führend ist der Umstand, dass in den drei bisher genauer beschriebenen Fällen immer auch bilaterale Abducenslähmung vorhanden war. Es könnte dies zu der Vermutung führen, dass die associierte Thätigkeit der *R. interni* etwa nur darum ausbliebe, weil die associierten Bewegungen nach rechts und links hier nie geübt worden sind.

Es sei gestattet, die vorstehend erörterten Verhältnisse an einem Schema, welches sich dem von HUNNIUS (503) gegebenen anlehnt und freilich nur hypothetischen Wert beanspruchen darf, zu demonstrieren. Von einer

die abducierenden Muskeln hierbei nur eine mehr passive Rolle spielen. Denn aus der physiologischen Konvergenzstellung, welche die kontraktile Thätigkeit der Adduktoren einleitet, vermag das Auge auch ohne eingreifende kontraktile Verkürzung der Abduktoren wieder in die Parallelstellung zurückzukehren, und wird diese rückläufige Bewegung bis in die Mitte der Lidspalte durch jene nur insofern unterstützt, als bei Nachlass des Willensimpulses, welcher das Auge in Konvergenzstellung brachte und damit eine gewisse Zerrung des *R. externus* und seiner *Adnuncula* bedingte, diese nun nicht weiter behindert sind, ihrem physikalischen Ruhezustande wieder zuzustreben (p. 47, 48). Eine lebendige kontraktile Thätigkeit entfalten jene Muskeln unter normalen Verhältnissen erst von dem Augenblick an, in welchem das Auge aus der mittleren Stellung lateralwärts bewegt wird. Dass es sich thatsächlich so verhält, wird dadurch bewiesen, dass jenes bei frischen Abducenslähmungen stets, und auch bei veralteten ohne Schwierigkeiten von der Konvergenzstellung in die Mitte der Lidspalte zurückzukehren vermag (§ 76, 1. 2. 3. 8. 11. 12. 14), falls es nicht durch Sekundärkontraktur des *R. internus* im inneren Winkel festgehalten wird. Eine konjugierte Zusammenwirkung beider *R. externi*, wie eine solche der *R. interni* bei den akkommodativen Konvergenzbewegungen gefordert wird, findet nicht statt, da jene nie ein physiologisches Postulat ist. Wenn BERRY (748) die Annahme einer eigenen Divergenz-Innervation und — denn das wäre die nächste Konsequenz jener Auffassung — die Forderung eines besonderen Centrums für dieselbe als überflüssig und nicht annehmbar zurückweist, so dürfte ihm hierin nur beizupflichten sein.

§ 57. 3. Weiter gedenken wir noch einer seltenen, zuerst von v. GRAEFE (211a) beschriebenen Form multipler Augenmuskellähmungen, deren Eigenheit zunächst darin besteht, dass in ihrem Endstadium sämtliche der Bewegung dienenden Muskeln beider Augen paralytisch sind, sodass dieselben vollkommen immobil in der Mitte der Lidspalten stehen, während sonstige Symptome eines intracraniellen Leidens vermisst werden. Zwar vermutete v. GRAEFE in dem ersten seiner Fälle einen *Tumor* an der *Basis cranii*, doch waren weitere Anhaltspunkte zur Begründung dieser Diagnose nicht vorhanden. Die Akkommodation beider Augen zeigte sich intakt, ebenso die Reaktion der Pupille auf Akkommodationsimpulse, während die auf Lichteinfall nur mangelhaft war. Doppelsehen, welches den Kranken sehr gestört hatte, »war allmählich dadurch unterdrückt worden, dass derselbe nur das eine Auge benutzte«. Einen zweiten gleichen Fall stellte v. GRAEFE 1868 in der medizinischen Gesellschaft zu Berlin vor, nur war bei diesem auch geringe Ptosis vorhanden. Hirnerscheinungen fehlten auch hier. Das Leiden hatte sich ganz successive entwickelt und bis zu seiner definitiven Gestaltung sechs Jahre gebraucht. UTHOFF (520) beob-

achtete einen achtjährigen Knaben, bei welchem das Leiden aus erster Kinderzeit stammte resp. angeboren war. Ich selbst habe jene Erkrankungsform in der zweiten Hälfte der sechziger Jahre dreimal, später nie wieder zu sehen Gelegenheit gehabt, wissentlich indessen niemals in ihrem Entwicklungsstadium. Das Gemeinsame derselben: Totale Lähmung aller zwölf Augenmuskeln, Erhaltung der Akkommodation und Pupillarreaktion (diese etwas träge); leichte resp. mittelgradige Ptosis, immer aber weit geringer als bei kompletter Oculomotoriusparalyse, Mangel aller Symptome intracranieller Erkrankung. Der eine meiner Kranken litt bei sonst trefflicher Gesundheit bereits 15 Jahre an dieser Störung. Diplopie fehlte und konnte in überzeugender Weise auch durch keine Art der Prismenvorlage hervorgerufen werden, obschon durch Einleitung monokularer Diplopie (Prisma die halbe Pupille bedeckend) nachzuweisen war, dass Patient die Fähigkeit, Doppelbilder überhaupt aufzufassen, vollkommen besaß (also totale Exklusion). Die Orientierung zeigte sich nicht merkbar geschädigt; im Einklang damit stand, dass beim Tastversuche eine irrige Lokalisation der Gesichtsfelder nicht nachzuweisen war. Wohl ist es möglich, dass einige der von MAUTHNER (l. c. p. 312—328) referierten Fälle noch unvollkommener Lähmung dieser Kategorie zugehören.

§ 58. Es erübrigt noch kurz darauf hinzuweisen, dass Beschränkungen resp. Ausfall der Bewegung des Auges, abgesehen von angeborenen Missbildungen und Defekten der Augenmuskeln, auch durch mancherlei Krankheitsprodukte bedingt sein können, welche mit Muskelparalysen nichts zu thun haben. So werden Symblepharon- und Pterygiumbildungen, welche durch Zerrung die freie Beweglichkeit des Auges nach der ihrer Zugwirkung entgegengesetzten Seite hin hindern, hierdurch zu Doppelsehen Veranlassung geben können, namentlich stehen hier Läsionen der Augenmuskeln und ihrer Insertionen im Vordergrunde, welche durch äußere Gewalt herbeigeführt worden sind, sowie Narbenbildungen zufolge umschriebener Entzündungsprozesse in den orbitalen Geweben mit Einschluss des Periosts, auch zurückgebliebene Fremdkörper etc. Einige solcher besonders erwähnenswerten Krankheitsfälle sind § 76 (33—36) mitgeteilt und mögen diese genügen, um die Art der hier stattfindenden Funktionsbehinderung und gleichzeitig deren Behandlung zu illustrieren. Auch Orbitalphlegmone und Neubildungen im Orbitalraum spielen eine solche Rolle. Unter Umständen, namentlich solange letztere in den ersten Phasen ihrer Entwicklung noch nicht zu einer Verdrängung des Bulbus und Exophthalmusbildung geführt haben, kann hier die sorgfältige Prüfung der Diplopie von hohem diagnostischem Werte sein. Überzeugt man sich bei dieser nämlich, dass die Stellung der seit kurzem erst aufgetauchten Doppelbilder in keiner Weise für Lähmungszustände eines oder mehrerer Muskeln argumentiert, so wird man gerade hierdurch veranlasst werden, an das Vorhandensein eines

Krankheitsprodukts zu denken, welches Stellung und Bewegung des Auges nur mechanisch beeinflusst.

§ 59. Wenn sich zu einem der vorgenannten Krankheitszustände accidentell eine Augenmuskellähmung gesellt, so kann die Diagnose der letzteren hierdurch selbstverständlich in mannigfachster Weise erschwert werden. Die gleiche Rolle können auch präexistierende manifeste oder latente myopathische Stellungsanomalien des Auges spielen, wenn auch in keiner so verwirrenden Weise, wie es eventuell bei jenen andern Komplikationen der Fall ist (BERRY 576). So weichen nicht eben selten bei Trochlearisparalyse die die höhendistanten Doppelbilder begleitenden seitlichen Abstände von dem typischen Bilde dieser Lähmungsform in der Weise ab, dass sie, statt gleichnamig nebeneinander zu stehen, sich nur vertikal übereinander befinden oder gar als gekreuzte präsentieren, während in einem anderen Falle ihre gleichnamigen Distancen auffallend groß erscheinen. Im ersten Falle ist an eine präexistierende Divergenz, im zweiten an eine präexistierende Konvergenz zu denken (§ 76, 22. 23). Man hat sich bei derartigen Abweichungen nur an die Verschiedenheiten der Höhenstellungen bei den Blickrichtungen nach links und rechts hin zu halten und wird so in der Diagnosenstellung durch jene dann nicht beirrt sein.

Nach alledem müssen wir bekennen, dass ab und zu doch einmal jedem Verständnis sich entziehende Formen von Stellungs- und Bewegungsanomalien der Augen zur Beobachtung gelangen, denen gegenüber es unmöglich erscheint, zu einer klaren diagnostischen Erkenntnis zu kommen. So ist es besonders, wenn, wie es namentlich bei veralteten Krankheitszuständen dieser Art zuweilen vorkommt, dissociierte Bewegungen (RAEHLMANN und WITKOWSKY 435), den verwirrenden Komplex der Erscheinungen steigern (§ 76, 31). Es sind das, wie der Name besagt, solche, welche alle Konjugationsgesetze in frappierender Weise verleugnen. Das ist beispielsweise der Fall, wenn nur ein Auge, während das andere sich in Ruhe befindet, sich nach oben oder unten, oder wenn das eine nach oben, das andere sich gleichzeitig nach unten bewegt, oder jenes eine Bewegung mehr in horizontaler, dieses eine Mitbewegung in vertikaler Richtung ausführt. Das nähere Verständnis solcher Anomalien ist uns bisher noch verschlossen.

§ 60. Es bedarf keiner weiteren Ausführung, dass eine Muskelähmung ganz latent bleiben und nicht diagnostizierbar sein kann, wenn das derselben unterliegende Auge hochgradige Degeneration zeigt. (Staphyloma, Buphthalmos, Phthisis etc.)

§ 61. Schließlich erscheint noch eine Form der Diplopie, welche auf eine gewisse Ungleichmäßigkeit der associierten Bewegungen deutet und auf die vor kurzem LIEBRECHT (789) aufmerksam gemacht hat, wohl der Erwähnung wert, wenn auch ihrer Bedeutung nach noch fraglich. Bei Prüfung

des binokularen Blickfeldes Hysterischer vermochte derselbe bei gewissen Blickrichtungen das Auftauchen von Doppelbildern nachzuweisen, welche den Betreffenden bis dahin gar nicht bemerkbar geworden waren und nie zu einer Störung Veranlassung gegeben hatten. **LIEBRECHT** fühlte sich hierdurch veranlasst, auch durchaus gesunde Individuen (eine Serie von 50) mit völlig normaler Augenstellung nach dieser Richtung hin zu prüfen, und fand, dass nur bei sechs derselben jenes Doppelsehen nicht vorhanden war. Er zeigt sich deshalb geneigt, demselben eine pathologische Bedeutung abzusprechen und es für eine physiologische Erscheinung zu halten. Das Wesentliche und Übereinstimmende dieser Diplopie besteht darin, dass die Doppelbilder als gleichnamig horizontal nebeneinander stehend erscheinen, je mehr sich die Blickrichtung den seitlichen Grenzstellungen nähert. Den physiologischen Charakter dieses Phänomens sucht jener durch den Hinweis auf die auf p. 44 besprochene, nicht ganz gleiche Ergiebigkeit der associierten Bewegung nach innen und außen zu begründen, denn erstere überbietet letztere physiologisch um einige Grade, und würde dadurch, dass an den Grenzstellungen nur das innen gestellte Auge allein noch eine kleine Strecke durchläuft, während das andere stehen bleibt, relative Konvergenz für diesen Grenzbezirk entstehen müssen. Doch kann diese Erklärung nicht genügen, da doch der Nasenrücken bei äußerster Adduktionsstellung beispielsweise des rechten Auges dieses verhindert, das Objekt noch wahrzunehmen, welches das linke Auge bei äußerster Abduktionsstellung fixiert. Jenes Doppelsehen muss also, wofür übrigens auch die angeführten Beispiele sprechen, schon etwas früher eintreten, als die Augen in die Grenzstellungen rücken, d. h. in jenen seitlichen Blickbezirk, in welchem noch beide Augen das Prüfungsobjekt wahrzunehmen vermögen.

Ich bin nicht mehr in der Lage gewesen, die **LIEBRECHT**'schen Angaben genügend zu prüfen, um namentlich bestätigen zu können, dass jene Doppelbilder unter normalen Verhältnissen thatsächlich so häufig vorkommen, wie er es gefunden hat. Wohl erinnere ich mich sehr gut, solche gelegentlich wiederholt bei stark seitlicher Blickrichtung beobachtet zu haben, bin hierauf indessen nicht näher eingegangen, da ich der Meinung war, dass in jenen Stellungen der physiologische Zwang zum binokularen Einfachsehen ein weniger mächtiger und dabei wohl auch individuell verschiedener sei. Wenn jene Diplopie indessen, wie **LIEBRECHT** dargelegt hat und wie ich nach meinen freilich nicht ausreichenden, inzwischen noch gemachten Beobachtungen bestätigen kann, immer in der Weise charakterisiert ist, dass sich die Bilder stets in gleichnamigen und nach beiden Seiten hin auch gleichen Lateraldistanzen zeigen, so ist es durch eine solche Gesetzmäßigkeit allerdings höchst wahrscheinlich gemacht, dass dieselbe lediglich auf einer gewissen ungleichen Leistung der bei einer associierten Bewegung auszuführenden Adduktion des einen und Abduktion des anderen Auges, und zwar zu Gunsten der ersteren beruht. Es kann jene auch in folgender Weise nachgewiesen werden. Während, vollkommen normale Verhältnisse vorausgesetzt, die Doppelbilder einer in der Mittellinie vorgehaltenen Flamme bei einseitiger vertikaler

Prismenvorlage genau übereinander liegend erscheinen, treten dieselben in der Regel in gleicher Weise auch seitlich, und zwar gleichnamig nebeneinander, wenn man das Objekt den Grenzstellungen des gemeinsamen Blickfeldes nach rechts oder links hin zuführt.

Ob nun dieses Doppelsehen, auch wenn es gar schon nach Seitendrehungen von ca. 25° nachzuweisen ist, immer noch als eine physiologische Erscheinung betrachtet werden darf, oder ob man ihr auch eine pathologische Bedeutung zuzusprechen Veranlassung haben kann, das eben dürfte noch unentschieden sein. Es bestimmt mich diese Ungewissheit zur Mitteilung folgender an einem mir sehr bekannten Spezialkollegen gemachten Beobachtungen. Derselbe, den siebziger Jahren nahe, zeigt ohne schwerere Störungen seines körperlichen Befindens bereits seit 20 Jahren bestehende reflektorische Pupillenstarre beider Augen, Verlust der Sehnenreflexe, vagierende Neuralgien und seit ca. 8 Jahren auch eine gewisse körperliche ataktische Unbeholfenheit mit temporärer Incontinentia urinae. Seit eben so lange sieht er schon bei Wendungen des Blicks um 20° — 25° nach rechts oder links horizontal nebeneinander stehende gleichnamige Doppelbilder und zwar bei beiden Richtungen in nahezu gleichen Distanzen, während der mittlere Teil des Blickfeldes von denselben frei geblieben ist. Es unterscheiden sich diese indessen von denen bei bilateraler Abducensparese sehr wesentlich dadurch, dass sie sich zu keiner Zeit aufdringlich geltend gemacht resp. zu der mindesten Sehstörung Veranlassung gegeben haben und sich also genau so verhalten, wie es LIEBRECHT geschildert hat. Vielleicht steht die Bemerkung NOYES: (NAGEL's Jahresbericht 1885 p. 557) »Insufficienz der *R. externi* ist häufiger, als gewöhnlich angenommen wird«, in Beziehung zu dieser Frage. Somit scheint es immerhin, dass jenes Auftreten der LIEBRECHT'schen »physiologischen Doppelbilder« schon bei so geringen Seitenwendungen vielleicht doch neuropathischer Natur sein und die Bedeutung eines prodromalen oder begleitenden Symptoms tabetischer Erkrankung haben kann, (GUILLERY 705), welche sich bis zu einem gewissen Grade entwickelt, um dann eventualiter wohl auch stationär zu bleiben. Nur weitere Beobachtungen werden hierüber bestimmtere Auskunft geben können.

3. Therapie der Augenmuskellähmungen.

§ 62. Paralytische Augenmuskellaffektionen, welche Teilerscheinungen schwerer Centralerkrankungen sind, können, solange diese in drohender Weise das Leben in Frage stellen, an sich kaum Objekte spezieller Behandlung sein und hierzu erst werden, wenn sie etwa als Residuen nach sonst glücklichem Verlaufe der Grundleiden zurückbleiben. Selbstredend werden wir bei jenen suspekten Formen der Augenmuskellähmungen, mit denen sich derartige schwere Leiden nicht selten ankündigen, meistens freilich ohne besonderen Nutzen, das gesamte diätetische und therapeutische Regimen der Kranken möglichst früh nach den maßgebenden Gesichtspunkten zu regulieren haben.

§ 63. Im allgemeinen fordert die therapeutische Aufgabe, welche uns eine Augenmuskellähmung stellt, zunächst eine palliative Hilfe. Solange Gesichtsschwindel oder paralytische Diplopie sich in irritierender Weise

geltend machen, müssen wir nach Mitteln greifen, welche wenigstens die belästigende Manifestation dieser Symptome verhindern. Nur in sehr vereinzelt Fällen können wir uns hierzu der Prismen nach den früher erörterten Grundsätzen mit Erfolg bedienen. Es scheidet diese Möglichkeit hauptsächlich daran, dass für die verschiedenen Lagen der Blickenebene ganz verschiedene Korrekturen erforderlich wären, außerdem werden, ein für allemal sei dies hier bemerkt, eben nur schwache Prismen von den Augen toleriert, sofern sie zu palliativen oder therapeutischen Zwecken lange hintereinander oder perpetuierlich getragen werden sollen. Durchschnittlich dürfte Pr. 4° vor je einem Auge als das tolerierte Grenzprisma zu bezeichnen sein; werden in einzelnen Fällen auch noch Prismen von 5° ohne besondere Belästigung ertragen, so finden sich andererseits auch solche, in denen schon gegen dreigradige entschieden opponiert wird. Offenbar hat diese Antipathie gegen Prismen einmal in dem mit ihrem Grade wachsenden Gewicht ihren Grund, sodann in den unvermeidlichen optischen Nebenwirkungen, der chromatischen Zerstreuung und metamorphoptischen Verzerrung der Objekte der Art, dass geradlinige Konturen nach der Prismenbasis hin konvex verkrümmt erscheinen, welche die durch sie vermittelte Brechung begleiten und deren störende Wirkung ebenfalls proportional mit dem Grade des brechenden Prismenwinkels sich vermehrt. Somit ist hier nur eine summarische Prismenwirkung von durchschnittlich 6° bis höchstens 8° verwendbar. Mit einer solchen etwa dort zu operieren, wo eine sachgemäße Verteilung derselben auf eines oder beide Augen momentan wirklich zum Ziele führt, ist bei frischen Lähmungszuständen schon darum prekär, weil in der fraglichen Periode der Lähmungsgrad von Tag zu Tag sich ändern kann, die gefundene optische Korrektur also nur einen sehr passageren Nutzen haben würde. Wir greifen darum im allgemeinen lieber zu einem zwar unvollkommeneren, dennoch aber den Verhältnissen angemesseneren Auskunftsmittel, der künstlichen Exklusion des einen Auges vom gemeinsamen Sehakte, welche einfach durch eine Brille erzielt wird, in die für das betreffende Auge ein durch matte Schleifung undurchsichtig gemachtes Glas eingefügt ist. Wo irgend thunlich, muss das afficierte Auge exkludiert werden. Einmal wird der Zweck hierdurch vollkommener erreicht, da sonst, auch nach Wegfall der Diplopie, die irrige Projektion, zunächst wenigstens, als Motiv des Gesichtsschwindels wirksam bliebe, außerdem würde bei monokularem Gebrauch des paretischen Auges das andere in die ja viel beträchtlichere korrespondierende Ablenkung hineingetrieben und somit die Entstehung sekundärer Kontrakturen viel mehr begünstigt. Wenn Kranke etwa schon spontan das afficierte Auge zum Fixieren benutzen (p. 36, 4), haben wir dies durch Anordnung der Exklusionsbrille in vorgedachter Art zu ändern und nur dort könnten wir eine Ausnahme zu machen gezwungen sein, wo jenes allein das zum Sehen qualifizierte ist. Überhaupt muss man dessen

immer eingedenk bleiben, dass man durch Verordnung der Exklusionsbrille die Entstehung sekundärer Ablenkungen sehr häufig, in beschränkterer Weise auch dann noch fördert, wenn man das gelähmte Auge bedeckt tragen lässt, insofern die Stellung desselben jetzt ausschließlich durch die erschütterten Gleichgewichtsverhältnisse bestimmt wird und eine eingreifende, der drohenden Ablenkung bis zu einem gewissen Punkte opponierende Thätigkeit des binokularen Sehakts ganz wegfällt. Es bietet sich ab und zu wohl auch die Gelegenheit, bei Konstruktion der Exklusionsbrille einigermaßen bestimmend auf die Stellung des exkludierten paretischen Auges einzuwirken, so beispielsweise, wenn das zum Sehen benutzte hyperopisch ist. Leidet ersteres etwa an Abducensparese und ist infolgedessen sekundäre Konvergenzstellung zu besorgen, so würde das Tragen vollkommen korrigierender Konvexgläser schon aus diesem Grunde mit größter Entschiedenheit anzuraten sein u. s. w. In Perioden der Erkrankung, mögen es initiale oder terminale sein, in denen für den mittlern Teil des Blickfeldes die Möglichkeit binokularer Einstellung noch erhalten oder bereits wieder erreicht ist, halte ich darum den Gebrauch der Exklusionsbrille auch für kontraindiziert oder gestatte je nach Umständen nur eine temporäre Benutzung derselben. Denn wie in den initialen Krankheitsphasen der vom binokularen Sehakt ausgehende Stimulus der Ausbildung sekundärer Kontrakturen siegreich entgegen treten kann, so pflegt er in den Perioden der Rekonvaleszenz in analoger Weise eine orthopädische Heilpotenz zu bieten. Nur dort, wo eine binokulare Einstellung nicht mehr realisierbar ist, ist der Gebrauch des Exklusionsapparats nicht allein unbedenklich zu gestatten, sondern auch zu empfehlen. Denn sonst könnte hier, da die Erfahrung dafür spricht, dass Doppelbilder, welche einmal nicht mehr verschmolzen werden können, relativ weniger störend wirken, wenn sie weiter voneinander abgerückt werden (p. 37), die Zunahme der Sekundärkontraktur nur beschleunigt werden.

§ 64. Der zweite Teil der therapeutischen Aufgabe fasst die Beseitigung der Affektion selbst ins Auge. In dieser Beziehung ist zunächst den von den konstitutionellen Gesundheitsverhältnissen resp. der Ätiologie gegebenen Indikationen streng zu genügen. Nach Maßgabe derselben (s. *EVERSBUSCH*, Ätiologie etc. der Augenmuskellähmungen, in diesem Handbuche) ist die Wahl der Hilfsmittel zu treffen und die hiernach eingeleitete Allgemeinbehandlung mit der vorstehend schon zum Teil erörterten lokalen zu verbinden. Die von *v. MICHEL* (474) vorgeschlagene mechanische Behandlung, Zerrung des Auges mittelst Pinzette in die Bahn des gelähmten Muskels, hat allgemeinere Zustimmung nicht gefunden. Günstigsten Falls würde dieselbe etwa der Ausbildung einer sekundären Kontraktur des Antagonisten entgegen zu wirken, nicht aber die Lähmung selbst zu heilen imstande sein. Örtliche Blutziehungen wurden für gewisse frische, mit Kongestivzuständen

verbundene Fälle empfohlen, sie sowohl als die verschiedenen Methoden der Hautreize (fliegende Vesikatore, Veratrinsalbe etc.) haben nur einen problematischen Nutzen. Des meisten Vertrauens erfreut sich die elektrische Behandlung.

§ 65. Bekanntlich ist das Anwendungsprinzip des elektrischen Stromes hier ein zweifaches. Ein Teil der Elektrotherapeuten giebt der sogenannten indirekten Reizung durch Stromschleifen den Vorzug. Die Theorie **BENEDIKT's**, welcher die Wirkung dieses Verfahrens auf reflektorische Bewegung der Muskeln infolge von Reizung sensibler Elemente der Gesichtshaut in der Nachbarschaft des Bulbus zurückführte, entbehrt der genügenden physiologischen Unterlage. Der Sprachgebrauch der Elektrotherapeuten versteht für gewöhnlich unter indirekter elektrischer Reizung eines Muskels die Applikation des reizenden Stromgebers auf die Muskelmasse, unter direkter die Applikation auf die Eintrittsstellen der motorischen Nerven. In beiden Fällen bedient man sich sowohl des inducierten wie des Batteriestroms, im allgemeinen werden beide zu versuchen sein, denn die Entscheidung, ob ersterer oder letzterer wirksamer ist, kann im konkreten Falle bisher bestimmt nicht gegeben werden und ist nur durch Beobachtung des individuellen Heilerfolges möglich.

Die Methode der indirekten Reizung empfiehlt sich durch ihre geringere Schmerzhaftigkeit. Sie besteht darin, dass man einen oder beide Stromgeber auf die Stellen des Orbitalrandes appliciert, welche der Lage der betreffenden Muskeln ungefähr entsprechen. **BENEDIKT** giebt für den Batteriestrom empirisch folgendes Verfahren an: es wird der Kupferpol (positiver Pol) auf die Stirn aufgesetzt, mit dem Zinkpol (dem negativen) bestreicht man je nachdem die Region des inneren Augenwinkels, den oberen resp. unteren Rand der *Orbita* oder die Jochbeingegend. Die Applikation des inducierten Stroms geschieht in derselben Weise, nur mit dem Unterschiede, dass beide Stromgeber stabil gehalten werden, weil die Unterbrechung des Stroms hier schon durch den Induktionsapparat selbst herbeigeführt wird. Bei der Methode der direkten Reizung (**ROSENTHAL**, **EULENBURG**, **ERB** und andere) wird die eine Elektrode in den Konjunktivalraum selbst eingeführt und auf die Insertionsstelle des leidenden Muskels aufgesetzt. Man bedient sich hierzu eines stricknadeldünnen, am unteren Ende leicht verkrümmten und mit einem Knöpfchen von 4 mm Durchmesser endigenden Rheophors (**ROSENTHAL**, **DUCHENNE**) oder eines angefeuchteten Haarpinsels, in dessen Büschel der eine Leitungsdraht ausläuft (**GOZZINI**). Für die Elektrisierung des *Levat. palp. sup.* benutzt **SZOKALSKI** einen gewöhnlichen Lidhalter, welcher bis auf eine kleine Stelle der Konkavität durch Guttaperchaüberzug isoliert ist. — Die Stromstärke anlangend, darf man sich bei Anwendung der direkten Reizung keinesfalls stärkerer Ströme bedienen, bei indirekter werden stärkere

zwar vertragen, aber es genügen hier meist auch solche, welche nur eine mäßig schmerzhaft empfindung auf der Haut erregen. Die Dauer jeder einzelnen Sitzung beschränke sich auf 4—3 Minuten, beim Gebrauch der direkten Reizung sollen die Elektroden nicht länger als $\frac{1}{2}$ Minute auf jeder einzelnen Insertion ruhen. Die namentlich von **REMAK** und **BENEDIKT** bei intracranielem Ursprung der Lähmung empfohlene centrale Behandlung, bei welcher ein galvanischer Strom durch den Kopf oder durch den Sympathicus geleitet wird, scheint weniger gute Resultate zu erzielen. Bei nuclearer Lähmung empfiehlt **MAUTHNER** Querleitung des Stroms durch den Kopf zwischen Schläfen und Warzenfortsätzen.¹⁾ — Über den Erfolg der elektrischen Behandlung tritt vielfach das günstigste Urteil zu Tage, und dürfte die Elektrizität in der That, wenn die Applikation derselben auf die Augenmuskeln durch deren anatomische Lage auch viel weniger begünstigt erscheint, als dies der Fall bei den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten ist, ein wirksames Antiparalyticum bei manchen paralytischen Affektionen der Augenmuskeln sein. Sehen wir von einzelnen überschwenglichen Anpreisungen ab, so gestaltet die Prognose dort sich am günstigsten, wo es sich um frische rheumatische oder leichtere traumatische Lähmungen handelt, wo solche durch kleine Blutextravasate im Gehirn oder unbedeutende basale Exsudate bedingt sind. Auch tabetische oder von diffuser Hirnsklerose herührende Augenmuskellähmungen sollen sich oft relativ schnell bei elektrischer Behandlung verlieren sowie selbst syphilitische, welche trotz der spezifischen Kuren persistieren. Die gemäßigten Urteile vereinigen sich darin, dass die Elektrizität bei veralteten Lähmungen rheumatischen und traumatischen Ursprungs, wo oft schon nicht rückbildungsfähige degenerative Veränderungen in den centralen oder peripheren Teilen der Nerven vorhanden sind, nichts leistet. Dasselbe soll nach **ROSENTHAL** dort der Fall sein, wo Lähmungen durch Orbitalaffektionen, progressive Hirnnervenlähmung oder Erkrankungen des Pons oder Hirnschenkels bedingt sind. — Eben diese prognostischen Bestimmungen zwingen uns aber, hier mehr denn irgendwo der Bedeutung des post et propter hoc eingedenk zu sein. Die Natur jener Veränderungen, bei welchen auf unserem Gebiete die Elektrotherapie vorzugsweise ihre Triumphe feiert, begünstigt ebenso vorzugsweise auch eine spontane Genesung. Auch ohne Einwirkung der Elektrizität sah ich eine Reihe Augenmuskellähmungen, welche der fraglichen Kategorie unterzustellen waren, entweder bei indifferenter oder einfach kausaler Behandlung verschwinden, einzelne sogar binnen weniger Tage. Ich will die Bedeutung der uns von der Elektrotherapie gewährten Hilfe keineswegs herabsetzen, wenn ich außerdem in Erwägung ziehe, dass selbst

1) Die vorstehend detailliert angegebenen Vorschriften verdanke ich der Güte des Herrn Prof. **SEELIGMÜLLER**, der mir bei Behandlung einschlägiger Fälle immer bereitwilligst zur Seite stand.

bei Monate lang und länger noch dauernden Affektionen zuweilen eine plötzliche spontane Besserung eintritt; denn andererseits muss konstatiert werden, dass eben solche, bisher fruchtlos behandelte Lähmungsformen durch Anwendung der Elektrotherapie doch auch gebessert werden, sodass wir an der Wirksamkeit derselben kaum zweifeln dürfen. Demgegenüber können wir mit dem Bekenntnis nicht zurückhalten, dass Lähmungen, die wir doch als rein rheumatische aufzufassen alle Ursache haben, namentlich ist dieses bei Trochlearisaffektionen sogar gewöhnlich der Fall, oft sehr lange jeder, auch der elektrischen Behandlung widerstehen, und man geht mit der Behauptung, dass »rheumatische Lähmungen fast ausnahmslos in acht Tagen geheilt werden«, entschieden zu weit, man müsste dann für rheumatische Lähmungen die Definition belieben, dass es solche seien, welche in acht Tagen durch den elektrischen Strom beseitigt werden.

§ 66. Von großer praktischer Bedeutung ist die behufs Beseitigung der durch Augenmuskellähmungen bedingten Störungen zur Anwendung gelangende chirurgische Therapie. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass eine solche zunächst gar nicht in Vorschlag kommen kann. Sind jene Paralysen nur Teilerscheinungen komplexer Krankheitsprozesse der nervösen Centralorgane, so treten die von diesen direkt abhängigen Störungen vor der Bedeutung des Grundleidens durchschnittlich so zurück, dass ein operatives Einschreiten vorläufig schon aus diesem Grunde nicht gerechtfertigt wäre. Man ist hier zunächst eben nur an die Behandlung des ursächlichen Leidens und an die Benutzung der palliativen Hilfen gewiesen. Auch dann, wenn paralytische Deviationen zur Zeit ihres Entstehens und nachher in bestimmt ausgesprochener Beziehung zu konstitutionellen oder Gehirnerkrankungen nicht zu stehen scheinen, ist jenes doch nur bedingungsweise indiciert. Denn sind jene wirklich nur periphere, für sich bestehende Krankheitsformen, so erfordern sie zunächst die Anwendung unserer friedlichen Therapie, welche meist ja auch zum Ziele führt. Wenn hier nun aber ein ausbleibender Erfolg zu einer operativen Behandlung auffordern möchte, so fehlt uns häufig doch immer noch ein sicheres Criterium zur Feststellung der semiotischen Bedeutung solcher Lähmungszustände, d. h. zur Entscheidung darüber, ob sie wirklich jener letzten Kategorie angehören oder doch Prodromalsymptome vorläufig noch latenter, in der Folge aber zu weiterer Entwicklung gelangender schwerer Erkrankungen der Nervencentren sind. Der Wert auch des besten operativen Erfolgs würde in letzterem Falle doch sehr herabgemindert sein, müsste man unter solchen Umständen ja immer auch auf das Auftreten weiterer Lähmungsformen mit neuer störender Diplopie gefasst sein (§ 76, 37). Trotz alledem bleibt doch eine Reihe von Krankheitszuständen übrig, bei welchen die Gewährung operativer Hilfe entschieden indiciert ist. Dies ist der Fall, wenn die in Rede stehenden Störungen als

Residuen abgelaufener Prozesse selbständig fort dauern, wenn Genese und Verlauf der Lähmungen sowie das sonstige Befinden der Kranken mit größter Wahrscheinlichkeit gegen einen suspekten Charakter derselben sprechen, wenn ferner lange fortgesetzte sonstige therapeutische Bestrebungen erfolglos geblieben sind, und wenn endlich, was durchaus nicht immer der Fall ist, die Diplopie noch immer in störender Weise empfunden wird. Auch zurückgebliebene Entstellungen können hier eine weitere Hilfe dringend erfordern. In dem Folgenden wird zunächst nur die zu wählende Modalität des operativen Eingriffs zu besprechen sein, wenn es sich um den Ausfall der Thätigkeit je eines Muskels handelt. Nach den vorbereitenden diesbezüglichen Arbeiten v. GRAEFE'S (257) habe ich versucht, die hierbei maßgebenden Gesichtspunkte erschöpfend zusammenzustellen (600).

§ 67. Die bei Lösung dieses Problems zur Anwendung kommenden Operationsmethoden sind die Vorlagerung und Rücklagerung (Tenotomie) der Muskelinsertionen, bezüglich deren Ausführung ich hier auf spätere Abschnitte dieses Kapitels verweisen muss (§ 172).

§ 68. Die Vorlagerung eines paretischen Muskels ist selbstredend nicht imstande, seine herabgesetzte kontraktile Energie wieder zur Norm zurückzuführen, es bleibt diese von der Operation unberührt, die Wirkung dieser an sich unveränderten Kraft auf Stellung (und Bewegung) des *Bulbus* wird vielmehr durch Verlegung ihres Angriffspunktes mehr nach dem Hornhautrande hin im Dienste unserer Aufgabe rein mechanisch bestimmt und gesteigert. Wir dürfen deshalb die Vorlagerung mit dem Namen der substituierenden Operationsmethode bezeichnen.

Während nun die Vorlagerung immer nur an dem paretischen Muskel vorgenommen wird, so ist, wenn wir statt jener die einfache Tenotomie (Rücklagerung) zu unsern Zwecken verwenden, bei deren Ausführung die Wahl gelassen zwischen dem Antagonisten des gelähmten Muskels und dem associierten des gesunden Auges. Im ersten Falle leitet uns vorzugsweise die Rücksicht auf das erschütterte Gleichgewicht zwischen dem durch die Parese geschwächten Muskel und seinem normal innervierten Gegner, die Operation ist ihrer Natur nach daher hier mehr eine äquilibrierende. Im zweiten Falle legen wir das Hauptgewicht auf Herstellung einer symmetrischen Gleichwirkung der bei Ausführung einer associierten Bewegung in Betracht kommenden Muskeln: die Operation ist hier ihrem Sinne nach mithin eine kompensatorische.

§ 69. Welches dieser drei Operationsverfahren ist nun im Einzelfalle zu wählen? Handelt es sich um Lähmungszustände der Muskeln des ersten Paares, so ist ein jedes derselben anwendbar. Bei paretischer Externusinsuffizienz, zufolge deren ein Abduktionsdeficit von nicht

mehr als 2—3 mm besteht, ist die zur Wiederherstellung normaler Verhältnisse am meisten geeignete Operation offenbar die Vorheftung des kranken Muskels mittelst kräftig wirkender Konjunktivalsuturen und diese auch auszuführen, vorausgesetzt, dass Sekundärkontraktur seines Antagonisten oder *Strabismus convergens* des anderen Auges durch Übertragung der Ablenkung noch nicht zur Entwicklung gelangt ist. Mit voller Sicherheit ist indessen auf einen genügenden Effekt hier nicht zu rechnen, denn vielfache Erfahrungen lehren, dass der definitive Effekt einer solchen Vorlagerung oft ein erheblich geringerer ist als der immediate. Eine äquilibrierende oder kompensatorische Tenotomie, selbstredend mit sorgfältiger Dosierung ihrer Wirkung (§ 173), sichert durchschnittlich den Erfolg besser, erstere würde vorzuziehen sein, wenn das kranke Auge sich auch für die Mittellinie schon in ausgesprochener Konvergenzstellung befindet, letztere, wenn durch Übertragung das gesunde die gleiche fehlerhafte Richtung zeigt. Nicht selten führt ein kombiniertes Verfahren, die Vorlagerung des *R. externus* eventuell mit Resektion eines kleinen Stückes der Muskelsehne, verbunden mit Tenotomie eines der inneren Augenmuskeln hier allein zum Ziele, und wäre dieses von Anfang an in Vorschlag zu bringen, wenn das paretische Bewegungsdeficit mehr als 2 bis 3 mm beträgt und schon erhebliche Konvergenzstellung durch die ganze Breite des Blickfeldes vorhanden ist. Ist mit einem solchen stärkeren Abduktionsdeficit sehr bedeutende Konvergenz eines der beiden Augen verbunden, so wird mit der Vorlagerung des paretischen Muskels meist die Tenotomie beider *R. interni* erforderlich. Ich pflegte in solchen Fällen als ersten Akt die Tenotomie des *R. internus* des kranken Auges vorzunehmen, und wenn der Effekt sich als ein geringerer erwies als es im Plane der Operation lag, die Vorlagerung des gelähmten Antagonisten je nach dem Grade der Ablenkung mit oder ohne Resektion eines Stückchens seines Endes, in derselben Sitzung sofort nachzusenden. Die Tenotomie des anderen *R. internus* folgte dann eventuell nach einigen Tagen. Auch jene monströsen Formen des durch Paralyse entstandenen konsekutiven Schielens (Kontrakturparalyse), bei denen es sich in der Mehrzahl der Fälle nur um kosmetische Interessen handelt, sind nach dieser Methode zu behandeln, und ist hier zwar die Vorlagerung bei hochgradigem Bewegungsdefekt oder gänzlichem Mangel der Bewegung durch Resektion eines größeren Sehnenstückes und mittelst breitfassender und stark zusammengeschnürter Suturen möglichst wirksam zu machen (§ 76, 29. 30. 34). Übrigens kann in solchen extremen Fällen auch die Anwendung der Fadenoperation in Frage kommen (§ 76, 34). — Bei jenen Formen der Abducensparalyse endlich, bei denen die Lateralbewegung ganz oder fast ganz aufgehoben und *Strabismus convergens* doch nicht zur Entwicklung gekommen ist (§ 76, 1. 2. 3. etc.), würde jedes operative Eingreifen offenbar nur schädigend wirken können und ist hier ein solches streng kontraindiziert.

Bei den so selten isoliert vorkommenden Lähmungen des *R. internus* würden wir in ganz analoger Weise zu verfahren haben.

§ 70. Besonders interessant gestaltet sich unser operatives Problem, wenn es sich um Beseitigungen der Störungen handelt, welche durch Ausfall einer das Auge nach oben oder unten bewegenden Kraft entstanden sind. Da von den vier hier in Betracht kommenden Muskeln der *Trochlearis* am häufigsten jener Erkrankung unterworfen ist, so wollen wir diesen zunächst ins Auge fassen. Die substituierende Operation ist hier von vornherein ausgeschlossen, denn es müsste dieselbe doch an dem kranken Muskel selbst ausgeführt werden; dasselbe ist der Fall mit der äquilibrierenden Tenotomie seines Antagonisten, des *Obl. inferior*. Die Muskeln des dritten Paares eignen sich nämlich nicht zu einem operativen Eingreifen der hier erforderlichen Art. Selbst wenn die durch die anatomische Lage ihrer Insertionen bedingten Schwierigkeiten überwunden werden können, müssten wir doch Bedenken tragen zu operieren, da eine Vorlagerung hier überhaupt nicht ausführbar ist und ebensowenig eine Dosierung des operativen Effekts der Tenotomie, welche wir sonst mittelst der Konjunktivalsuturen erreichen, möglich wäre. So bliebe nur die kompensatorische Operationsmethode, d. h. die Tenotomie des dem gelähmten *Trochlearis* associierten Muskels des gesunden Auges übrig. Es ist dies, wenn auch nicht im streng mathematischen Sinne, doch in approximativer Weise der *R. inferior* (p. 14 und § 211). Die operativ herbeigeführte Kompensation der Höherstellungen ist so die denkbar vollkommenste, denn sie findet nicht allein für die mittlere Stellung des Auges, sondern ebenso für die Rechts- und Linkswendungen der Blickrichtung statt, es gilt dieselbe auch für die seitlichen Abstände der Doppelbilder voneinander und für die Meridianneigungen, für letztere freilich nur in der Weise, dass der gestörte Parallelismus dadurch mehr ausgeglichen wird, dass der Meridian des gesunden Auges nach der Operation in nahezu die gleiche unphysiologische Neigung übergeführt wird, welche der des anderen zufolge der Lähmung eingenommen hat. Reichliche Erfahrungen (600 p. 494) haben bereits über den hohen Wert dieser Operationsmethode entschieden (§ 76, 32). Wenn physiologisch geltend gemacht werden muss, dass das durch eine kompensatorische Operation wiederhergestellte binokulare Sammelbild im Bereiche der früheren Diplopie doch nicht an seinem richtigen Orte wahrgenommen werden kann, so macht sich dies thatsächlich in störender Weise doch nicht geltend und ist daher nicht geeignet, den praktischen Wert jener Operation herabzusetzen. — Andere zum Zweck einer Verminderung der durch *Trochlearis*-Lähmung herbeigeführten Beschwerden gemachte Vorschläge, so die Tenotomie des *R. superior* des kranken Auges oder die Trennung der Ursprungsleiste des *Obl. inferior* des ersteren, sind zu verwerfen. Wir

würden damit zwar bestenfalls für eine bestimmte Stellung des Auges die gewünschte Korrektur erzielen, dafür aber zufolge sich geltend machender operativer Muskelinsuffizienzen Diplopie in solchen Teilen des Blickfeldes artificiell zu schaffen riskieren, welche vorher von dieser frei waren.

§ 71. Eine gleiche Betrachtungsweise würde uns bei einer etwa stationär verbleibenden störenden Lähmung des *Obl. inferior* zu einer Tenotomie des *R. superior* des gesunden Auges bestimmen (SACHS 727). Ich habe ein einziges Mal Gelegenheit gehabt, unter solchen Umständen zu operieren (§ 76, 37). Wenn der hier günstige Erfolg später durch das Hinzutreten einer Abducensparalyse wertlos gemacht wurde, so ist hierauf ein prinzipieller Einwurf gegen jene Operation nicht zu begründen.

§ 72. Wie endlich hätten wir uns in gleicher Lage bei isolierter Parese eines der Muskeln des zweiten Paares zu verhalten? Hier muss man von vornherein gerade auf die Anwendung der sonst vielfach so wirksamen kompensatorischen Tenotomie verzichten, denn es würde eine solche ja an den *Oblíquus* vorzunehmen sein, welche bisher noch ein operatives *Noli me tangere* bilden. Die äquilibrierende Tenotomie des antagonistischen *Rectus* hätte ihre großen Bedenken, besonders wenn ein *R. inferior* zu diesem Zwecke der Operation unterworfen werden müsste. Artificielle Diplopie auf Grund operativer Insuffizienz dieses Muskels in einem Teile des unteren, bisher doch ganz oder relativ verschont gebliebenen Blickfeldes wäre zu besorgen und dieser Erfolg um so mehr zu beklagen, als die bezügliche Blickrichtung ja am meisten beansprucht wird. Als ein rationelles Operationsverfahren bliebe hier also bloß die substituierende Methode, die Vorlagerung übrig. Ob dieselbe indessen genügende Resultate zu liefern imstande ist, harrt bei der hier mangelnden Erfahrung noch der Entscheidung. Nur einmal habe ich bei länger bestehender isolierter *R. superior*lähmung, bei welcher das Doppelsehen dadurch immer störender wurde, dass dasselbe mehr und mehr von oben her in die untere Blickfeldshälfte rückte, jene Operation auszuführen Veranlassung gefunden (§ 76, 38). Der Erfolg war kein recht ausreichender, doch insofern immerhin ein lohnender, als das Gebiet der Diplopie durch dasselbe wieder so weit nach oben geschoben wurde, dass sich Patient weit weniger geniert fühlte. Namentlich empfand er dies in sehr wohlthuender Weise bei der Arbeit. Ob der Erfolg sich erhalten hat, ist mir nicht bekannt geworden, da ich jenen nach seiner Entlassung nicht wieder gesehen habe (s. auch HOLZ 434). — Bei Lähmung des *R. inferior* endlich würde in gleicher Weise die energische Vorlagerung dieses Muskels vorzuschlagen sein.

§ 73. Handelt es sich um ein Nebeneinanderbestehen von Lähmungszuständen mehrerer Muskeln, so wird die operative Behand-

lung ganz nach denselben Prinzipien zu regeln sein, welche der der isolierten zu Grunde gelegt worden sind. Dies ist freilich nur bei einer beschränkten Reihe derselben ausführbar. Wenn mit Lähmung eines Seitwärtswenders die eines Auf- oder Abwärtswenders sich verbunden zeigt, so ist demgemäß mit der zur Korrektion der ersteren erforderlichen Operation an einem der Muskeln des ersten Paares Vorlagerung des *R. inferior* oder *R. superior* des kranken Auges zu verbinden, falls einer dieser Muskeln der paretische ist, oder Tenotomie des *R. inferior* resp. *R. superior* des gesunden Auges, wenn *Obl. superior* oder *Obl. inferior* die kranken sind. Sind etwa beide Senker eines Auges gelähmt, so würde eventuell nach den Forderungen der Theorie mit der Vorlagerung des *R. inferior* des kranken die Tenotomie des homokleten Muskels des gesunden, wenn beide Heber, Vorlagerung des paretischen *R. superior* mit Tenotomie des normal innervierten homokleten Muskels der anderen Seite zu kombinieren sein. Wenn dort, wo komplette Abducensparalyse ohne sekundäre myopathische Konvergenz besteht, jeder operative Eingriff widerraten werden musste, so ist das Gleiche, wie leicht ersichtlich, auch bei jenen kombinierten Lähmungen der Fall, welche als Associations- und als Konvergenzlähmungen beschrieben worden sind (p. 66 u. 67). Bei letzteren pflegen Brillen mit Abduktionsprismen wohl einige Erleichterung zu bringen.

§ 74. Bei allen Operationen, welche wir, wie es vorstehend angenommen wurde, weniger aus kosmetischen Rücksichten als zu dem physiologischen Zwecke der Wiederherstellung eines möglichst genügenden binokularen Einfachsehens vornehmen, empfiehlt es sich, vor deren Ausführung durch geeignete Untersuchung mit Prismen sich zu vergewissern, ob bei dem zu Operierenden auch die Fähigkeit, Doppelbilder zu verschmelzen, d. h. die Tendenz zum Einfachsehen, hinreichend kräftig entwickelt ist. Fehlt dieselbe, so wird damit der Erfolg sehr zweifelhaft.

§ 75. Zuletzt ist noch auf einen ganz besonderen Umstand aufmerksam zu machen, welcher die Indikation zu einer Tenotomie des *R. superior* begründen kann. Ist das Sehvermögen des einen Auges gänzlich zu Grunde gegangen und die Hornhaut des anderen etwa in ihrer unteren Hälfte eukomatös getrübt, sodass nur im Gebiete ihrer oberen Hälfte eine Iridektomie auszuführen wäre, so würde die natürliche Bedeckung des oberen Hornhautsegmentes durch das Lid eventuell den Lichteinfall durch das künstlich geschaffene Pupillargebiet hindern. In einem solchen Falle ist durch Tenotomie des *R. superior* wirksame Abhilfe zu schaffen (v. GRAEFE 247). Das Auge wird selbstverständlich auch nach der Operation am besten bei centrischer Einstellung sehen: um diese zu ermöglichen, werden die Heber desselben, speziell der *R. superior*, jetzt einer stärkeren Innervation benötigt sein und

wird auf Grund derselben auch eine vermehrte Lidhebung stattfinden, da die Heber des Auges mit dem *Levator palpebrae* im Verhältnis der Synergie stehen (CHISOLM 557).

4. Erläuternde Krankheitsbilder.

§ 76. 1. 24jähriges Mädchen mit seit erster Kindheit bestehender, vielleicht angeborener *Paralysis completa abduc. dextri*. Rechtes Auge kann nicht über die Mittellinie abducieren werden. In der Ausgangsstellung sind beide Augen centrisch eingestellt, auch wenn das rechte monokular fixiert, zeigt das linke unter der deckenden Hand keine Spur von Konvergenz. Wird das rechte aufgefordert, ein in der rechten Hälfte des Blickfeldes liegendes Objekt zu fixieren, so ist das linke unter der deckenden Hand genau auf dasselbe eingerichtet (und schießt nicht etwa nach innen an ihm vorüber), während selbstredend das rechte die geforderte Blickrichtung ohne Kopfdrehung nicht auszuführen vermag. Im Stereoskop erscheinen binokulare Sammelbilder, wie auch der Nachweis physiologischer Doppelbilder gelingt (§ 204, 2). Vertikal brechende Prismen rufen für die Mittellinie vertikal stehende Doppelbilder hervor. Tastversuch gelingt vollkommen. Spontane Diplopie ist nie beobachtet worden. Adduktionsprismen vor dem linken Auge führen zu gekreuzter, Abduktionsprismen zu gleichnamiger Diplopie, erstere vor das rechte Auge gebracht, bewirken entweder adducierende Fusion oder gekreuztes Doppelsehen, letztere vor dem rechten Auge veranlassen gleichnamige Diplopie (p. 36).

2. 26jähriger Mann leidet an *Paralysis completa congenita n. abducent. sinistri*. In der Mittellinie sind beide Augen bis zu $\frac{1}{3}$ m Objektdistanz eingestellt und zeigt sich für geringere Entfernungen nur etwas latente Konvergenz mit Gleichheit der korrespondierenden Ablenkungen. Für weitere Entfernungen ist manifeste Konvergenz des linken Auges vorhanden, die korrespondierende Ablenkung des rechten überbietet jene in der gewöhnlichen typischen Weise. Obwohl spontane Diplopie nie vorhanden gewesen sein soll und auch heute fehlt, wird der Kopf doch stets um die vertikale Axe nach links gedreht. Tastversuch gelingt jederseits vollkommen. Bei Anlegung von Vertikalprismen entstehen Doppelbilder, welche für die Region binokularer Einstellung fast vertikal übereinander liegen, für die linke Hälfte des Blickfeldes aber gleichnamig sind. Mittlere Prismen in Adduktionsstellung bewirken bald gekreuzte Diplopie, bald binokulares Einfachsehen durch Adduktion, bei Abduktionsstellung der Prismen herrscht große Neigung zur Exklusion. Die physiologischen Doppelbilder werden nicht aufgefasst, sondern immer nur das dem rechten Auge zugehörige, dagegen wird im Stereoskop ein Sammelbild gesehen. Sehschärfe beiderseits normal bei emmetropischem Bau (p. 36).

3. 30jähriger Mann mit seit einem Jahre bestehender *Paresis abduc. dextri*. Beweglichkeitsdefekt 6 mm. — Bis ca. $\frac{1}{2}$ m Objektdistanz findet in der Mittellinie binokulare Einstellung mit binokularem Einfachsehen statt, auch eine latente Abweichung ist hier nicht nachweisbar. Grenzstellung des rechten Auges nach außen entspricht einer Abduktionsdrehung von ca. 45° . Lässt man in dieser Richtung, während beide Augen geöffnet sind, ein Objekt fixieren, so zeigt sich jetzt leichte Konvergenzstellung des rechten; bringt man nun dieses zum Fixieren, so erreicht die korrespondierende Ablenkung des linken doch nur den Grad der primären. Sehschärfe beiderseits normal, Myopie beiderseits = 2,5 D. — Rechts bei paretischer Orbicularisschwäche Spur labiler

Mydriasis. Spontane, nicht wesentlich störende Diplopie nach rechts hin mit schwankender Angabe der Doppelbilderdistanzen. Tastversuch gelingt vollkommen (p. 36).

4. 60jähriger Mann. Vor 20 Jahren nach Sturz aus dem Wagen rechtsseitige Körperlähmung. Stat. praes.: Allgemeinbefinden normal. *Blepharoptosis levissima c. paral. completa m. r. sup. dextr.*, in der objektiven Stellung vollkommen typisch ausgeprägt. Bei Objektlagen in der Mittellinie ist das rechte Auge etwas nach unten und außen abgewichen. Doppelbilder können durch keine Kunstmittel hervorgerufen werden, im Stereoskop wird je nur eine Komponente der Sammelfigur aufgefasst. M. rechts = 7 D, links = 3 D. Das linke Auge wird ausschließlich für Ferne, das rechte Auge für Nähe gebraucht. Tastversuch gelingt vollkommen mit beiden Augen. Also streng exklusiv monokulares Sehen bei geregelter, alternierendem Schielen. — Interessant waren die Verhältnisse bei einem 16jährigen Mädchen mit kongenitaler Pese des rechten *R. superior* und *Levat. palp. super.*, bei welchem ebenfalls auf keine Weise Doppelbilder in Erscheinung zu rufen waren. Sehschärfe beiderseits normal, rechts Emmetropie, links Myopie = 4,75 D. Das linke kurzsichtige Auge wurde stets, auch zum Sehen in die Ferne verwendet, und Patientin war in hohem Grade überrascht, als ich sie darauf aufmerksam machte, dass sie bei Okklusion ihres linken und hierdurch ermöglichtem Gebrauch ihres rechten Auges imstande sei, auch ohne ihre Lorgnette scharf in die Ferne zu sehen (p. 37).

5. 36jähriger Mann. *Paral. compl. abduc. sinistri ex causa peripherica*, seit 8 Tagen bestehend. Beiderseits vollkommen normale Sehschärfe bei emmetropischem Bau. Stets fixiert das linke Auge, und ist das rechte in hochgradiger, sekundärer Konvergenzstellung stehende nur mühsam zum Fixieren zu bringen (p. 37).

6. 8jähriger Knabe. *Paral. compl. abduc. sinistri* seit frühester Lebenszeit. In der Mittellinie für Nähe und Ferne keine Spur von Konvergenz, auch keine Ablenkung des rechten, wenn das linke fixiert. Bringt man das Gesichtobjekt in die linke Hälfte des Blickfeldes, so befindet sich die Sehlinie des rechten, mit der Hand verdeckten nahezu genau auf dasselbe eingerichtet, also auch jetzt keine pathologische Konvergenz. Rückt man das Objekt horizontal nach rechts, so entsteht, während beide Augen fixierend folgen, eine auffallende Verengerung der linken Lidspalte, geht man mit jenem diagonal nach oben rechts, so steigt das linke Auge excessiv nach oben. Kein spontanes Doppelsehen, nur mit starken Vertikalprismen einigermaßen hervorzurufen. Tastversuch gelingt mit jedem Auge (p. 36).

7. 41jähriger Mann leidet seit kurzem an *Paresis abduc. dextri*. Diplopie ganz typisch. Bei 4 m Objektentfernung in der Mittellinie kann noch eben einfach gesehen werden, doch beweist leichte, unter der deckenden Hand eintretende Konvergenz, dass hierzu bereits eine forcierte Fusion erfordert wird. Lasse ich während der Öffnung beider Augen den Tastversuch von rechts her vornehmen, so wird nach rechts vorbeigestoßen, während das Objekt von links her korrekt getroffen wird. Dabei wurde vom Kranken spontan Makropie angegeben (p. 32).

8. 35jähriger Mann mit 1 Jahr bestehender *Paral. abduc. dextri*. — Das rechte, besser sehende Auge wird allein zum Fixieren gebraucht, das linke steht in hochgradiger Konvergenzstellung. Tastversuch gelingt mit jedem einzelnen Auge. Keine spontane Diplopie, solche auch durch Prismen nur sehr mangelhaft zu Perception zu bringen (p. 37).

9. 34jähriger Mann. Linksseitige veraltete Oculomotoriuslähmung. Sämtliche Zweige sind paretisch. Hyp. = 2 D. beiderseits. Das links besser sehende Auge ist stets das fixierende. Spontanes Doppelsehen ist in einer den jeweiligen Excentricitäten entsprechenden Weise vorhanden. Die mittelst des Tastversuchs geprüfte Projektion des linken Auges ergibt sich als normal, die des rechten ist fehlerhaft. So wurde, brachte man während monokular rechtsseitiger Fixation ein Objekt in die linke Hälfte des Blickfeldes, sehr auffallend nach links hin vorbeigestoßen (p. 37).

10. 28jähriges Mädchen mit *Paral. m. r. inf. sinistr.*, dem vollkommen entsprechende Diplopie im unteren Teile des Blickfeldes. In der oberen Hälfte desselben, in welchem das Scheinbild gleichfalls tiefer steht, wachsen die Höhendistanzen der Bilder mit zunehmender Adduktionsbewegung des linken Auges, auch sind dieselben gekreuzt. Es manifestiert sich also viel weniger eine sekundäre Kontraktur des oberen geraden als vielmehr des unteren schiefen Augenmuskels (p. 35. 3).

11. 18jähriges Mädchen. Seit erster Kindheit bestehende (kongenitale?) hochgradige Abducenslähmung links. Abduktionsdeficit ca. 6 mm. Dennoch für Ferne und Nähe in der Mittellinie binokulare Einstellung und für erstere sogar fakultative Divergenz = Pr. 2°—3°. Nur in der linken Blickfeldhälfte Diplopie. Doppelbilder gleichnamig, Distanzen derselben entsprechen der Stellung der Augen. Bei der Aufforderung, ein in jener gelegenes Objekt mit dem linken Auge zu fixieren, ist das rechte Auge unter der deckenden Hand auf dasselbe eingerichtet und schießt keineswegs, wie erwartet werden müsste, nach innen an demselben vorüber (p. 36).

12. 36jähriger Mann, Techniker. Angeblich seit dem 6. Lebensjahre komplette linksseitige Abducenslähmung. Blick geradeaus: keine manifeste Konvergenz, Spur einer latenten unter der deckenden Hand. Bei dieser Blickrichtung und Rechtswendung derselben: normales Binokularsehen, nach links hin gleichnamige, aber wenig genierende Doppelbilder. Dass gegenwärtig hier sekundärer Strabismus convergens fehlt, ist um so auffallender, als ein solcher in früheren Jahren angeblich bestanden hat und beide Augen bei fast gleicher Sehschärfe hochgradig hyperopisch sind (p. 36).

13. 20jähriger Mann. Seit 4½ Jahren linksseitige Abducenslähmung, Auge nur eine Spur über die Mittellinie lateral zu bewegen, etwas mehr bei Hebung und Senkung der Blickebene (Obliqui). Keine pathologische Konvergenz beim Blick geradeaus (p. 36).

14. 22jähriger Mann. Angeblich seit dem 4. Lebensjahre totale Lähmung des linken Abducens. In der Mittellinie bis 4 m Entfernung nicht einmal latente Konvergenz, darüber hinaus sehr geringe. Bei der Blickrichtung nach links wie in Fall 11. S. beiderseits gut (p. 36).

15. 50jähriger Mann. Isolierte Lähmung des linken *R. internus*, hochgradiger *Strabismus divergens monolateralis* des rechten Auges, angeblich seit 2½ Jahren bestehend. Das linke ist nur ca. 3 mm von der Mittelstellung medial zu bewegen. Doppelbilder werden spontan nur ab und zu wahrgenommen. Beim Tastversuch stellt sich heraus, dass das stets zum Fixieren benutzte, gelähmte Auge richtiger lokalisiert als das monolateral schielende mit normaler Innervation (p. 37).

16. 45jähriger Mann. Isolierte Lähmung des rechtsseitigen *Obl. inferior* mit auf das linke übertragener Höherstellung. Seit 6 Wochen Diplopie. Bild des rechten Auges steht schon in der Ausgangsstellung etwas höher, mit

zunehmender Aufwärtswendung wachsen die Höhendistanzen erheblich, am auffallendsten bei gleichzeitiger Linkswendung des Blickes. Bei Richtung desselben diagonal nach oben rechts: die Bilder sind mit ihren oberen Enden voneinander abgeneigt. Obwohl Sehschärfe und Refraktion beider Augen gleich, fixiert stets das gelähmte Auge. Die Lähmung des rechten *Obl. inferior* präsentiert sich somit als Spasmus des linken *R. superior* (p. 37).

17. 18jähriges Mädchen. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Sehstörungen. Gesund. Nahezu emmetrop. Bau und gleich gute Sehschärfe beider Augen. Bei der Linkswendung des Blickes machen beide Augen zuckende Bewegungen, weniger im Charakter des Nystagmus als dem erschwerter Linkswendung. Isolierte Parese eines Linkswenders ausgeschlossen. Also: Linksseitige Associationsparese. (Eventueller operativer Vorschlag: Tenotomie beider Rechtswender, des linken *R. internus* und rechten *R. externus*) (p. 66).

18. 40jährige Frau. Isolierte rechtsseitige *R. superior*-Lähmung, angeblich seit vier Monaten. Im wesentlichen typische Stellung der Doppelbilder, doch wird beim Blick diagonal nach oben links das leicht nach links liegende Bild des rechten Auges konsequent als etwas tiefer stehend angegeben. (Analogon zu p. 54).

19. 40jähriger Knabe. Seit erster Kindheit (angeboren?) rechts: Paralyse des Abducens und Parese sämtlicher übriger Muskeln, links normal. S. rechts = $\frac{1}{2}$, links = $\frac{1}{15}$. Das rechte Auge wird allein benutzt. Liegt das Sehobjekt mehr in der Bahn des rechten Abducens, so steht das linke in hoher Konvergenz, während es in auffallende Divergenz überspringt, wenn jenes in die Bahn des linken *R. internus* gebracht wird. Analog bei Hebung und Senkung des Blickes. Die Beobachtung dieser scheinbar regellosen Bewegungen des Auges macht den seltsamsten Eindruck (p. 37 u. 65).

20. 40jähriger Apotheker. Seit ca. zwei Monaten totale linksseitige Oculomotoriuslähmung mit Ausnahme des *Sphincter iridis* und Akkommodationsmuskels. Die Pupille des gelähmten Auges ist sogar etwas enger als die des rechten, direkte Reaktion und konsensuelle Mitbewegung derselben ist vorhanden. Ist die relative Myosis hier vielleicht auf eine gleichzeitig bestehende, spastische Sphincterwirkung zu beziehen oder geht in diesem Falle die *Radix brevis* des *Gangl. ciliare* vom Abducens ab? (p. 64).

21. 36jähriger Mann. Lähmung des *Obl. superior* und Parese des *R. internus* rechts. *Tophus syphil.* auf der Stirne. Doppelbilderstellung ganz im Typus rechtsseitiger Trochlearislähmung, nur mit dem Unterschiede, dass die bei Senkung des Blickes höhendistanten Doppelbilder in der Mittellinie nur vertikal übereinanderstehen und bei fortschreitender Blickrichtung nach links als gekreuzte mit zunehmender seitlicher Distanz erscheinen (p. 65).

22. 30jähriger Mann. Linksseitige Trochlearisparese. Seit einigen Wochen bestehend. Die Höhendistanzen der gleichnamigen Doppelbilder zeigen ungewöhnlich große, seitliche Abstände voneinander. Die Schiefheiten werden mit großer Bestimmtheit angegeben. Schon nach einer ca. 30° Linksdrehung der stark gesenkten Blickebene wird das Bild des gelähmten Auges als das höher stehende angegeben. Da beiderseits Hyperopie = 2 D, so ist eine präexistierende Konvergenz (latente?) mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

23. 26jähriger Mann. Linksseitige Trochlearislähmung, seit einigen Tagen bestehend. Doppelbilder bezüglich ihrer Höhenabstände und Schiefheiten typisch, doch erscheinen dieselben nicht als gleichnamige, sondern gekreuzte.

Die Distanzen derselben bleiben sich bei Rechts- und Linkswendung der Blick-ebene nahezu gleich. Es darf hier um so bestimmter eine präexistierende, myopathische Divergenz (latente) angenommen werden, als Patient an Myopie = 4 D. leidet.

24. 30jähriger Arbeiter. Vor 2 Jahren Fall von der Leiter auf den Hinterkopf. *Commotio cerebri*. Seit jener Zeit: epileptische Anfälle, viel Kopfschmerz. Patient macht einen stupiden Eindruck. Beide Pupillen eng, die linke reagiert direkt und konsensuell nur spurweise, die rechte etwas mehr. Seitliche Bewegungen unbehindert, Höhenbewegungen nur sehr mühsam, aber gleichmäßig, meist nur durch plötzliche passive Kopfdrehungen nach unten zu erzielen. Abwärtsbewegungen fehlen vollkommen. Spontanes Doppelsehen wird nicht angegeben (p. 66).

25. 20jähriger Lackierer. *Potator strenuus*. Auf- und Abwärtsbewegungen auf Willensimpulse unmöglich, nur bei passiven Drehungen des Kopfes nach vorn und hinten in beschränkter Weise hervorzuführen. Seitenbewegungen träge und zaudernd, aber normal exkursiv (p. 66).

26. 30jähriger Schreiber. Nach sehr angestrenzter Arbeit trat vor drei Monaten bei Schwindel und Kopfschmerz Doppelsehen auf. Befund: hochgradige Abducenslähmung links, geringere rechts. Die Distanzen der beim Blick geradeaus horizontal nebeneinander stehenden, gleichnamigen Bilder wachsen bei Rechts- und Linkswendung desselben, bei letzterer indessen in erheblich stärkerem Maße. Beim Blick nach unten tritt das Bild des linken Auges unter das des rechten und zwar sehr zunehmend bei der Rechtswendung. Das spricht für eine paretische Beteiligung des linken Trochlearis. Beiderseits Stauungspapille mit kleinen Blutextravasaten. Schon nach der ersten Heurteloup-Blutentziehung sehr merkliche Besserung, bei sonst im wesentlichen nur diätetischer Behandlung volle Genesung nach drei Wochen (p. 65).

27. 36jähriger Arbeiter wurde beim Abladen eines Kessels gegen die Wand gedrückt. Blutungen aus Mund, Nase und beiden Ohren. Schwindel, sofortige Sehstörungen. Untersuchung vier Wochen nach der Katastrophe: totale Lähmung beider Abducenten. Für die Mittellinie nur geringe Konvergenz von ca. 2 mm. Gleichnamige Doppelbilder mit wachsenden seitlichen Distanzen bei Rechts- und Linkswendungen des Blickes (p. 65).

28. 24jähriger Mann. Beiderseits $M = 5 D$, $S = 4$. Beim Blick geradeaus: leichte Konvergenz des linken Auges. Beide Augen sind von der Mittelstellung aus nur 4—5 mm medialwärts zu bewegen, andere Bewegungen, also laterale sowie die nach oben, nach unten fehlen gänzlich. So soll es seit erster Kindheit an sein. Einzige Belästigung: nach anstrengendem Gebrauch der Augen tritt temporäre Ptosis ein. Diplopie nicht zu erzielen (totale Exklusion). Der Tastversuch spricht für richtige Lokalisation mit jedem Auge (p. 65).

29. 16jähriges Mädchen. Linkes Auge sehr schwachichtig, nicht mehr central fixierend, steht angeblich seit dem 2. Lebensjahre in excessiver Divergenzstellung zufolge noch bestehender Oculomotoriusparese. Es ist doch noch knapp bis zur Mitte der Lidspalte zu bewegen, was nur durch die Annahme noch einiger Internuswirkung zu erklären ist. Kosmetisch äußerst kompromittierend. Fadenoperation mit umfangreicher Lockerung der Internusinsertion. Die bei Einlegung der Fadenschlinge in die Externusinsertion nach Durchschneidung der letzteren entblößte Sklera wird durch eine vertikale Konjunktivalsutur übernäht. Das Auge wird mittelst des angespannten Fadens 36 Stunden lang

in stärkster Adduktion erhalten. Immediaterfolg: leichte Konvergenz. Nach vier Wochen: Hornhaut befindet sich in der Mitte der Lidspalte, ist noch um $2\frac{1}{2}$ mm nach innen, um etwas mehr nach außen zu bewegen (p. 36 u. 82).

30. 29jährige Frau. Kongenitale Lähmung des linken Abducens mit monströsem linksseitigem Konvergenzschielen (8 mm). Das Auge ist knapp bis zur Mitte zu bewegen (Rest von Externuswirkung). Keine Diplopie. Weit entwickelte regionäre Exklusion, sodass erst bei Prismenkombination 25° , vertikal gestellt, Doppelbilder bemerkbar werden, welche trotz der hochgradigen Konvergenz nahezu vertikal übereinander stehen. Sehvermögen fast normal, dem des rechten Auges kaum nachstehend! (siehe § 97.) Operation: Tenotomie des linken *R. internus* mit Einschneidung der *Adnucula*; Vorlagerung des linken *R. externus* mit Resektion des freigelegten Endes um 3 mm und starker Schnürung der Konjunktivalsuturen. Nach 24 Stunden: Erhebliche Divergenz mit voller Aufhebung aller seitlichen Bewegungen. Entfernung der Suturen ändert nichts, auch nach weiteren 24 Stunden das gleiche Bild. Darum Wiedervorheftung des *R. internus*, wonach gute mittlere Stellung, von welcher aus noch etwas Innen- und Außenbewegung, in Summa 3—4 mm, möglich ist. Nach vier Wochen: status idem. Einfachsehen durch Exklusion besteht weiter (p. 36 u. 82).

31. 20jähriger Mann. Kongenitale Oculomotoriuslähmung links. Monströse Divergenz mit gleichzeitiger Höherstellung dieses Auges. Auch ist Parese des Abducens vorhanden, da die Cornea nur bis 3 mm vor die Lidkommissur bewegt werden kann. Gar nicht funktionieren *R. internus* und die beiden Senker. Die beiden Heber intakt. Befundlose *Amblyopia amaurotica*. Wird Patient aufgefordert, nach rechts zu sehen, so folgt das rechte Auge bis zum Verschwinden des äußeren Hornhautrandes hinter der Kommissur, das linke Auge aber steigt dabei vertikal nach oben. Operation lediglich aus kosmetischen Rücksichten: zunächst Rücklagerung des linken *R. superior*, nach zwei Tagen Vorlagerung des *R. internus* mit Resektion eines Stückchens seines freigelegten Endes, zwei kräftig wirkende Suturen. Eine Tenotomie des *R. externus* wird wegen der bestehenden Parese desselben zunächst unterlassen. Doch bleibt hier nach noch entstehende Divergenz zurück. Nach vierzehntagelangem Abwarten: Fadenoperation (nochmalige Lockerung der Internusinsertion, Fadenschlinge durch die Insertionsleiste des paretischen Externus, Erhaltung des Bulbus in der Konvergenzstellung 36 Stunden lang). Erfolg vier Wochen nach der letzten Operation festgestellt: Cornea in der Mitte der Lidspalte, seitliche Bewegung fast Null (p. 36, 65, 82).

32. 40jähriger Mann, Hautboist. Seit $4\frac{1}{2}$ Jahren sehr störende Diplopie, welche den Kranken seiner Berufstätigkeit völlig entzieht. Bei Entwicklung derselben schwere Cephalalgie, gegenwärtig ohne sonstige Beschwerden. Typische linksseitige Trochlearislähmung, nur zeigen die gleichnamigen, höhendistanten Bilder ungewöhnlich große, seitliche Abstände. Die Schiefheiten derselben treten sehr deutlich hervor; bei schnell wechselndem Bedecken des gesunden und kranken Auges werden jene als solche für einen Augenblick auch bei alleinigem Gebrauch des kranken Auges wahrgenommen (s. p. 54). Operation: Kompensatorische Rücklagerung des rechten *R. inferior*. Immediateffekt: Bilder sehr genähert, doch noch immer im Typus linksseitiger Trochlearisparese. Da dies sich bis zum vierten Tage nicht ändert: nochmalige Lockerung der Insertion durch Eingehen mit einem Muskelhäkchen, wobei Trennung eines stehengebliebenen schmalen Randstranges derselben. Unmittelbar hierauf: Einfachsehen, nur bei starker Senkung (ca. 40°) und gleichzeitiger Rechtswendung des Blickes noch

Diplopie, und zwar steht das Bild des rechten Auges hier etwas tiefer, also: Leichte operative Insufficienz des rechten *R. inferior*. So bleibt der Zustand auch während der nächstfolgenden Woche. Patient sieht spontan nicht mehr doppelt, doch fühlt er sich beim Sehen noch immer etwas geniert. Noch restiert nämlich für alle Distancen latente Konvergenz, welche für die Arbeitsentfernung = Prismawirkung 42° beträgt. Da für diese eine fakultative Konvergenz bis über Prisma 25° nachzuweisen ist, wird noch eine Tenotomie des linken *R. internus* mit beschränkender Sutura ausgeführt. Völlig befriedigender Erfolg, solcher auch bei der nach vier Wochen vorgenommenen, kontrollierenden Prüfung konstatiert (p. 83).

33. 30jähriger Mann. Rechts Konjunktivalreizung, leichtes Abstehen eines inneren und äußeren Teils des unteren Lids von der Bulbuswandung mit Andeutung von Ektropiumbildung jener beiden zufolge einer in deren Mitte befindlichen vertikalen Narbe, welche zum Teil mit dem Knochen adhärirt und von der aus ein Narbenstrang nach dem Boden der Orbitalhöhle hin ausstrahlt. Patient hat vor sechs Jahren einen Messerstich in die rechte Backe dicht unterhalb des Lids erhalten. Doppelsehen in der oberen Blickfeldshälfte, das Bild des rechten Auges steht zufolge der Narbenzerrung höher. Sehvermögen und Refraktion normal. Vor kurzem erst hat Patient seine dreijährige militärische Dienstzeit beendet und während derselben dieses Auge zum Zielen bei den Schießübungen benutzt. Operation: Einschneiden der Narbe mit Trennung des in den Orbitalraum hineinragenden fibrösen Gewebes. Die Sonde stößt auf einen harten Fremdkörper. Mittelst einer Kornzange wird nicht ohne Anwendung großer Gewalt ein dicht dem Boden der Orbita anliegendes, fest eingekapseltes Stück einer Messerklinge von 28 mm Länge und 7 mm Breite(!) extrahiert. Normale Wundheilung, binokulares Einfachsehen (p. 72).

34. 40jährige Frau. Vor einigen Monaten Hundebiss links in der oberen inneren Augenwinkelgegend, feste adhärirende Narbe an der inneren Seite des oberen Teiles des Nasenrückens. Doppelsehen in der unteren Blickfeldshälfte, ganz im Typus der Trochlearisparalyse. Diagnose: Durchtrennung des *Obl. superior* oder Zertrümmerung der Trochlea. Therapie: Tenotomie des rechten *R. inferior*. Prüfung nach 24 Stunden. Nur bei diagonal nach unten rechts gerichtetem Blick noch Doppelsehen, das Bild des linken Auges steht etwas tiefer. Patientin fühlt keine Beschwerden mehr, so auch bei späterer kontrollierender Prüfung (p. 72).

35. 12jähriges Mädchen. Nach einer vor drei Jahren verlaufenen linksseitigen umschriebenen Orbitalcaries in der Region der Trochlea Knochennarbe mit einer den oberen inneren Teil des Oberlides nach jener Gegend hin einstülpenden, übrigens an sich nicht weiter deformierenden und genierenden Strangbildung. Hierdurch herbeigeführte Ausschaltung der Trochleariswirkung. Seit jener Zeit Diplopie ganz wie in dem vorhergehenden Falle, nur mit dem Unterschiede, dass die höhendistanten Bilder gekreuzte Seitenabstände zeigten. Der hierdurch bedingten Störungen wegen trug Patientin das kranke Auge stets unter Verband. Tenotomie des rechten *R. inferior*, nach acht Tagen gefolgt von einer solchen des linken *R. externus* schafften dauernde Genesung (p. 72).

36. 19jähriger Kadett. Beschädigung des linken Auges durch Wurf mit einer Porzellanscherbe. Untersuchung drei Monate nach der Verletzung: Eine vertikale Spaltung beider Lider war durch Nähte geschlossen worden, Narben noch deutlich sichtbar. Die Mitte der unteren Übergangsfalte reichlich vaskularisiert. Patient ist bei Abwärtswendung des Blickes in hohem Grade durch

Diplopie gestört und muss das Auge deshalb unter Verband tragen. Die Stellung der Doppelbilder argumentiert sehr exakt für Ausfall der R. inferior-Wirkung, namentlich traten auch die Schiefheiten derselben sehr charakteristisch in Erscheinung. Diagnose: Durchtrennung jenes Muskels oder seiner Insertion. Operation: Aufsuchen und Freilegen desselben, der sich dicht hinter der Insertion durchtrennt zeigte, Vorheftung mittelst zweier kräftig wirkender Suturen. Immediateffekt: Überkorrektion, sodass das Auge jetzt etwas zu tief stand, dementsprechende Lage der Doppelbilder. Diese gelangten schon im Laufe der nächsten acht Tage zur Vereinigung, ohnedass weitere Eingriffe erforderlich gewesen wären. Befreit von seinen Störungen hat Patient die militärische Karriere weiter verfolgen können (p. 72).

37. 30jähriger Stubenmaler. Im Jahre 1877luetische Infektion. Nach Inunktionskur scheinbar vollkommene Genesung. Oktober 1886 plötzlich eintretendes Doppelsehen ohne sonstige Gesundheitsstörungen, besonders beim Blick nach oben und eben deshalb für den Patienten, dessen Berufsarbeit gerade diese Blickrichtung vorzugsweise beanspruchte, besonders lästig. Befund 27. Dez. 1886: Emmetropie, S. und A. normal. Das rechte Auge ist stets das fixierende, das linke auffallend nach oben und spurweise, etwas wechselnd, nach innen deviiert. Diese Ablenkungen verschwinden bei stark gesenkter Blickrichtung und steigert sich die Höhenablenkung proportional mit Erhebung derselben. Diplopie: Im ersteren Falle Einfachsehen, bei letzterer Doppelbilder mit zunehmender Höherstellung des dem rechten Auge zugehörigen Bildes mit geringer, gleichnamiger Lateraldistanz. Sehr erhebliche Zu- resp. Abnahme der Höhendistanzen, erstere bei Links-, letztere bei Rechtswendung des Blickes. Bilder vertikaler Objekte sind mit ihren oberen Enden deutlich voneinander abgeneigt, besonders hervortretend bei letztgenannter Blickrichtung. Diagnose: Lähmung des rechten *Obl. inferior*, Ablenkung auf das linke übertragen. — Befund nach streng antiluetischer Behandlung am 3. Februar 1887: status idem. Vorlagerung des linken *R. superior*. Erfolg nach 24 Stunden: Diplopie in demselben Modus wie früher beginnt erst bei Erhebung der Blickebene 25° über dem Horizont, geringe Abstände der Bilder. Da der Operationseffekt sich am vierten Tage wieder etwas zu verringern begann, nochmalige Lockerung der Insertion mittelst eines Schielhakens, gewünschter Erfolg. Wenige Tage nachher: Abducenslähmung, sich schnell zu einer kompletten steigernd, mit entsprechendem Doppelsehen, jedenfalls zufolge noch immer tätigerluetischer Infektion. Entlassung. Späteres Schicksal unbekannt (p. 37 u. 84).

38. 50jähriger Geistlicher. Schon seit längerer Zeit bei sonstigem Wohlbefinden Diplopie beim Aufwärtsehen, was zunächst wenig, dann aber in steigendem Maße deshalb störte, weil das Gebiet desselben stetig nach unten hin sich erweiterte. Doppelbilderstellung argumentierte in unzweifelhafter Weise für isolierte, rechtsseitige R. superior-Parese mit beginnender Kontraktur der Abwärtswender. Operation: Energische Vorheftung des kranken Muskels. Immediateffekt: Nicht ausreichend, da Doppelsehen in dem früheren Modus schon bei 45° Blickerhebung sich einstellt, doch fühlt Patient große Erleichterung. Spätere Nachrichten fehlen (p. 84).

II. Das muskuläre (konkomitierende) Schielen.

§ 77. Ist der Mechanismus des physiologischen Zusammenwirkens beider Augen derart gestört, dass, während das eine einen bestimmten Punkt centrisch fixiert, die Sehlinie des anderen an diesem vorbeirrt, so haben wir es mit dem Zustande zu thun, welcher im weitesten Sinne mit dem symptomatischen Ausdrucke Schielen, *Strabismus*, bezeichnet wird. Lässt sich diese Anomalie nachweisen, während beide Augen geöffnet sind, so ist das Schielen ein manifestes; weicht ein Auge jedoch nur dann von der fixierenden Richtung ab, wenn es (etwa durch die deckende Hand) von der Beteiligung am Sehen ausgeschlossen wird, so ist das Schielen ein latentes.

Solche nur unter der deckenden Hand eintretende Deviationen wurden früher auch unter dem Namen der dynamischen Ablenkungen beschrieben. Abgesehen davon indessen, dass wir die Bezeichnungen »manifest« und »dynamisch« nicht als Gegensätze gegenüberstellen können, würden wir unter der letzteren Bezeichnung Abweichungen zusammenfassen, deren anatomische resp. physiologische Begründung eine wesentlich verschiedene ist. So wäre z. B. bei latenter Divergenz (§ 145) eigentlich nur die binokulare Einstellung eine dynamische, nicht die unter der exkludierenden Hand eintretende divergente Schielstellung, denn letztere ist hier die individuell bequeme, die relative Ruhestellung, welche nur durch Intervention eines bestimmten Reizes, nämlich durch das Bestreben, beiderseits mit der Macula zu fixieren, aufgegeben wird. Ganz anders ist der Vorgang, durch welchen bei Hyperopie latente Konvergenz eingeleitet wird (§ 148). Hier ist die Ablenkung eine durch das geforderte Akkommodationsbedürfnis aktivierte, deren Zustandekommen bei geöffneten Augen zunächst nur an der Macht des binokularen Sehaktes scheitert. Um ein für allemal Einwüfen, welche sich auf solche Betrachtungen begründen könnten, zu begegnen, möchte ich alle nur unter der deckenden Hand eintretenden Formen eben als latente bezeichnen. Wenn dies schon v. WECKER (307a) gethan, so ist er doch auf die prinzipielle Differenz beider Bezeichnungen nicht näher eingegangen.

Schielstellungen, und zwar manifeste wie latente, werden durch sehr verschiedene Umstände herbeigeführt. Der *Strabismus* kann dann je nach der Natur der veranlassenden Ursache bald für die gesamte Ausdehnung des Blickfeldes, bald nur für bestimmte Blickrichtungen sich geltend machen, der Grad desselben aus gleichen Gründen in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes bald mehr der gleiche, bald ein sehr verschiedener sein. In den über die Lähmungszustände der Augenmuskeln handelnden Kapiteln haben wir solche Formen als *Strabismus paralyticus* bereits kennen gelernt. Können auch mechanische Momente, welche die Stellung und Bewegung des Auges beeinflussen, wie orbitale Krankheitsprozesse, zerreißende Neubildungen (*Symblephara*, *Pterygia*) etc. einigermaßen analoge Formen

des Schielens ins Leben rufen, so beschäftigt uns im Folgenden nun vorzugsweise jene Art des Schielens, die wir nach ihrem gesamten Charakter als muskulären Strabismus bezeichnen müssen (§ 149).

§ 78. Zur diagnostischen Feststellung eines Strabismus genügt keineswegs die physiognomische Schätzung der Augenstellung. So sicher wir allerdings erheblichere Grade einer pathologischen Ablenkung ohne weiteres als solche erkennen, so können einerseits kleine leicht übersehen werden, andererseits normale Stellungen unter Umständen als fehlerhafte erscheinen. Überschreitet nämlich der von der Sehlinie und Hornhautaxe gebildete Winkel α in auffallender Weise das normale Maß (bei Hyperopie), so imponiert die normale Blickrichtung leicht als pathologische Divergenzstellung; ist jener Winkel sehr klein oder gar negativ (bei Myopie), so wird hierdurch leicht pathologische Konvergenzstellung vorgetäuscht; umgekehrt kann wirkliche geringe Konvergenzstellung im ersten oder wirkliche Divergenzstellung im zweiten Falle ganz den Eindruck normaler Blickrichtung machen. Irrtümer können gelegentlich auch dadurch entstehen, dass man die Beobachtung an eine Blickrichtung knüpft, welche nur ungewöhnlich, durchaus aber nicht fehlerhaft ist. Wenn z. B. ein idealer Punkt, welcher in der Sagittalen des rechten Auges, etwa 30 mm vor demselben liegend gedacht, binokular fixiert wird, so kann der Beobachter leicht zur Annahme eines *Strabismus convergens* des linken Auges verleitet werden, und wäre daher die Annahme einer solchen Blickrichtung denen zu empfehlen, welche einen solchen Strabismus zu simulieren geneigt sind. Durch Ferner- oder Näherückung wäre auch bei einiger Übung eine isolierte Rechts- und Linksbewegung des linken Auges zu inscenieren. (Siehe auch LECHNER 784.) Ungleiche Öffnung oder Länge beider Lidspalten, ungleiche Neigung ihrer Längsdurchmesser zur Basallinie der Augen, asymmetrische Epicanthusbildung, ungleichartige Form beider Gesichtshälften etc. pflegen gleichfalls zuweilen die fehlerhafte Annahme eines Strabismus zu begründen. Auch pathologische Höhenablenkungen beider Sehlinien können, unter Umständen durch schiefe Richtung der Basallinie in äußerst frappierender Weise vorgetäuscht werden. Bei einem 50jährigen Manne (rechts $M = 5 D$, links $= 5 D$, S beiderseits fast normal) zeigte sich die beide Pupillencentren verbindende Gerade bei senkrechter Kopfhaltung von links nach rechts gegen den Horizont um ca. 20° geneigt. Obwohl die Sehlinien beider Augen vollkommen genau einstanden, schien das linke Auge doch erheblich höher zu stehen. Wir vermögen uns vor allen derartigen Täuschungen unbedingt so lange auf das bestimmteste zu schützen, als noch jedes Auge centrisch zu fixieren imstande ist, während wir dort, wo der amblyopische Verfall des abgewichenen Auges die centrische Fixation desselben bereits erschüttert hat, kleinere Beurteilungsfehler, dann freilich auch nicht zum

besonderen Nachteil unserer Kranken, wohl begehen können. Der Nachweis thatsächlich vorhandener, manifester strabotischer Ablenkungen geschieht nämlich in folgender Art: Wir bringen ein Sehobjekt (den ausgestreckten Finger, eine Kerzenflamme oder dergl.) in diejenige Lage, für welche wir die Ablenkung resp. den Grad derselben feststellen wollen, und wählen als Ausgangslage hierzu gewöhnlich einen ca. 30 cm von der Gesichtsfäche entfernten, in der mittleren Sagittalen liegenden Punkt. Unter eindringlichster Aufforderung zu scharfer Fixation bedecken wir nun, während zunächst beide Augen geöffnet bleiben, ein, gleichviel welches Auge mit der Hand und beobachten, ob das andere, jetzt allein stehende, seine Stellung zu dem Objekte hierbei verändert. Hierauf lassen wir das letztere, während wiederum beide Augen geöffnet sind, von neuem fixieren und bringen nun die exkludierende Hand vor das andere Auge, während wir auch hier wieder auf eine etwa eintretende Stellungsveränderung des jetzt nicht bedeckten genau achten. Beharren beide Augen bei wiederholter, aufmerksamer Ausführung dieses Versuchs jedesmal unbeweglich in ihrer Stellung, so ist eine Ablenkung selbstredend nicht vorhanden; macht jedoch eines von ihnen eine Bewegung derart¹⁾, dass es erst jetzt in die centrisch fixierende Lage einlenkt, so befand es sich vorher in manifester Schielstellung. Die Richtung dieser Bewegung, welche wir schon früher die centrierende Bewegung genannt haben, muss natürlich derjenigen, in welcher die fehlerhafte Ablenkung stattfand, streng entgegengesetzt sein, und unterscheiden wir daher mit Rücksicht auf die Richtung des Schielens: *Strabismus convergens s. internus*, wenn das Auge nach innen, *Strabismus divergens s. externus*, wenn dasselbe nach außen abgelenkt ist.

Wir sprechen in demselben Sinne von einem *Strabismus sursum vergens* und *deorsum vergens*, wenn mit den Lateralablenkungen, und zwar den konvergent oder divergent gerichteten, zugleich Ablenkungen nach oben oder nach unten kombiniert sind. Ablenkungen der Augen streng vertikal nach oben oder unten sieht man zwar zuweilen als Residuen nach Operationen jener kombinierten Formen, nur äußerst selten aber als primäre muskuläre Strabismen.

§ 79. Ferner hätten wir schon hier zu erwähnen, dass eine weitere Einteilung des Strabismus in konstanten und nicht konstanten resp.

1) Zufällige, uncharakteristische Bewegungen, wie solche während dieser Untersuchungen bei Kindern und schreckhaften Patienten vorkommen, sind natürlich diagnostisch wertlos. Der Nachweis latenter Ablenkungen geschieht auf dieselbe Art, nur mit dem Unterschiede, dass man bei dem Versuche nicht auf die Stellung des je unbedeckten, sondern auf die des je bedeckten Auges zu achten hat.

periodischen dadurch bedingt ist, dass die fehlerhafte Stellung dem Grade nach bald eine konstante, bald eine periodisch verschiedene ist, bald überhaupt nur periodisch auftritt; und endlich eine letzte in absolutes und relatives Schielen, je nachdem sich dasselbe für alle oder nur für gewisse Entfernungen, z. B. allein für die Nähe oder Ferne geltend macht. Um zunächst ein klares und allseitiges Verständnis der uns beschäftigenden Anomalie zu erzielen, empfiehlt es sich, den nachfolgenden Betrachtungen vorzugsweise die typischen Formen des seitlichen Strabismus mit konstanter Ablenkung zu Grunde zu legen.

A. Das manifeste muskuläre Schielen.

1. Phänomenologie und Symptomatologie.

§ 80. Das muskuläre Schielen beruht auf einer anormalen Verkürzung des die fehlerhafte Stellung des Auges vermittelnden Muskels. Wenn die Blicklinie beispielsweise des rechten Auges in dessen Ruhestellung geradeaus gerichtet ist, so muss die des linken, falls dessen *R. internus* um eine gewisse Quote kürzer, sein *R. externus* um ein gleiches Maß länger sein sollte als die homokleten Muskeln des rechten, in der Ruhestellung eine nach innen abgewichene sein. Diese die strabotische Ablenkung verschuldende Verkürzung des Muskels ist hier eben nicht eine durch Innervationsimpulse unterhaltene kontraktile, sondern lediglich durch eine anormale physikalische Qualität desselben gegebene passive. v. GRAEFE hat dieselbe mit dem Ausdruck »Erhöhung des mittleren Kontraktionszustandes«, SCHWEIGGER als »vermehrte elastische Spannung« bezeichnet. Wenn auch die diesem anormalen Zustande des Muskels zu Grunde liegenden nutritiven Vorgänge und anatomischen Veränderungen unserer näheren Kenntnis bisher verschlossen geblieben sind, so lässt die gesamte Phänomenologie dieser Strabismusform schlechterdings doch keine andere Auffassung zu (§ 449). (HASNER 397.)

§ 81. Besonders steht HANSEN GRUT (733, 614) in Opposition zu derselben und sucht darzulegen, dass die Annahme einer passiven Muskelverkürzung nicht richtig sei. Seine Betrachtungsweise ist folgende: Unter normalen Verhältnissen ist die Ruhestellung der Augen in Übereinstimmung mit der divergierenden Richtung der Orbitalaxen, der Sehnerven und der Muskeltrichter hochwahrscheinlich auch eine leicht divergierende. Von dieser divergierenden Ruhestellung aus, welche er als absoluten Nullpunkt der Konvergenz bezeichnet, rotieren die *R. interni* den Bulbus nach innen, doch bleibt diese Bewegung bis zum Parallelismus in der Regel latent, sodass die scheinbare Ruhestellung, sein »manifeste Nullpunkt der Konvergenz«, eben der Parallelismus ist. In der ersten Lebensperiode werden die Augen durch das zum binokularen Einfachsehen drängende Fusionsbestreben in der Parallelstellung erhalten, später wird diese auch ohne den bestimmenden Einfluss desselben die ungezwungene,

natürliche. Wenn nun der Hyperop seine relativen Akkommodationsbreiten nicht in zweckmäßiger Weise zu verlegen erlernt (§ 118), so dauert es nicht lange, bis der manifeste Konvergenznullpunkt nach innen rückt — das permanente Konvergenzschielen ist hiermit etabliert. Die die anormale Konvergenz vermittelnde Verkürzung des Muskels wäre also eigentlich doch keine passive, sondern eine durch Innervationsimpulse zur Erreichung eines bestimmten physiologischen Zweckes zustande gebrachte. Wie sich nun aber aus dieser später doch eine passive Verkürzung entwickelt, wird in § 119 dargethan werden.

§ 82. Ist ein Auge aus der Ruhestellung (Mitte der Lidspalte) adducirt worden, so vermag dasselbe unter normalen Verhältnissen auch ohne eingreifende kontraktile Thätigkeit des *R. externus* wieder in die Ausgangsstellung zurückzukehren. Erst von dem Augenblicke an, in welchem es über diese Stellung hinaus lateralwärts bewegt werden soll, ist also jene unentbehrlich. Welche Momente die Rückkehr des adducierten Bulbus in die mittlere Stellung bewirken, ist früher bereits erörtert worden (p. 47 Kleindruck). Bei unserer Strabismusform ist nun der normalerweise der Ruhe- resp. Ausgangsstellung zukommende Parallelismus der Sehlinien zufolge jener Verkürzung des *R. internus* in eine Konvergenzstellung übergegangen: wie im Normalzustande die Parallelstellung, so ist jetzt einseitige Konvergenzstellung individuelle Ruhe- resp. Ausgangsstellung geworden. Eine Überführung des Auges aus dieser pathologischen Konvergenzstellung in die mittlere erfordert mithin nun ganz ebenso eine kontraktile Aktion des *R. externus*, wie unter normalen Verhältnissen die aus der Mittel- in eine Abduktionsstellung. Nach den Gesetzen der associierten Muskelwirkung wird jene centrierende Bewegung des schielenden Auges nach außen eine Mitbewegung des bisher fixierenden nach innen veranlassen, und wenn nun diese beiden Bewegungen, wie es in der Regel thatsächlich der Fall ist, gleich exkursive sind, so ist damit eben dargethan, dass anormale motorische Innervationsverhältnisse hier nicht vorliegen. Es findet also die Übertragung einer strabotischen Ablenkung von einem Auge auf das andere stets durch Vermittelung desjenigen Muskels statt, welcher zu dem die ursprüngliche Schielstellung aktiv aufhebenden in associiertem Verhältnis steht (p. 20). Da sich nun in der graduellen Gleichheit beider Bewegungen, welche, auf das Drehungscentrum bezogen, als Schielwinkel bezeichnet werden, eine durchaus gleichmäßige Erregbarkeit der beteiligten Muskeln offenbart, so ist ersichtlich, dass die Wesenheit des myopathischen Schielens im Gegensatz zu dem paralytischen in der Gleichheit dieser korrespondierenden Ablenkung ihren bestimmten Ausdruck findet.

§ 83. In Beziehung zu dieser Übertragung der Schielstellung von einem Auge auf das andere steht zunächst die Bezeichnung gewisser Formen des Strabismus als alternierender. Wir nennen den Strabismus einen

alternierenden, wenn von dem Kranken jene Übertragung der fehlerhaften Sehrichtung von einem Auge auf das andere spontan ausgeführt wird, wenn also bald das rechte, bald das linke in Schielstellung, mithin bald das linke, bald das rechte in fixierender Richtung sich befindet.¹⁾ Das Alternieren ist entweder ein geregeltes, dann nämlich, wenn bei gleicher oder annähernd gleicher Sehschärfe beide Augen doch hinsichtlich ihres Refraktionszustandes in verschiedenem Grade zum Sehen in die Ferne und Nähe qualifiziert sind und dementsprechend das eine im ersten, das andere im zweiten Falle zur Verwendung kommt, oder es tritt vollkommen regellos ein, eine Modalität, welche für ganz gleichmäßige Leistungskapazität beider Augen spricht, infolge deren der Träger des Strabismus keine Ursache hat, eines oder das andere seiner Augen überhaupt oder unter gewissen Bedingungen beim Sehen zu bevorzugen, und die ihn befähigt, auch ganz nach Willkür bald mit dem rechten, bald mit dem linken Auge zu schielen. Einen rein formalen Gegensatz zu dem weniger häufigen alternierenden Schielen bildet somit der *Strabismus monolateralis* d. h. derjenige, bei welchem die Übertragung des Schielens von einem Auge auf das andere sich nicht spontan vollzieht, sondern künstlich durch Bedeckung des gewöhnlich fixierenden herbeigeführt werden muss. Eine Mittelstellung nehmen die recht häufigen Fälle ein, in denen das gewöhnlich schielende

1) Gewiss sind es vorzugsweise diese Formen des Strabismus, auf welche sich die laienhafte Behauptung bezieht, es werde mit beiden Augen geschieht. Ein Schielen mit beiden Augen, d. h. ein gleichzeitiges, wie von solchem auch in früheren Monographien die Rede ist, kann überhaupt, wenn wir an der allein richtigen Definition des Schielens festhalten, niemals stattfinden. Denn wenn selbst die kompliziertesten Bewegungsanomalien vorliegen, wird doch eine monokulare Fixation, eventuell durch geeignete Kopfdrehung, noch zu realisieren sein, solange einem Auge überhaupt noch die dominierende Sehenergie der *Macula lutea* geblieben ist. Sind aber beide Augen blind oder ihres centrischen Sehvermögens beraubt, so ist hiermit die Anwendbarkeit der Definition des Schielens überhaupt unmöglich geworden. Nur in dem einen Falle wäre eine scheinbare Ausnahme möglich, wenn etwa für beide Augen durch geeignete Schiefstellung der Linse eine ungewöhnliche Lage der Sehlinien bedingt, oder wenn dies einseitig mit dem fixierenden Auge der Fall wäre (v. GRAEFE, Archiv f. Ophth. I. 2. p. 294) und das andere wirklich schielte. Aber auch dann wäre die Ausnahme eben nur eine scheinbare, denn Fixieren mit dem Netzhautcentrum fände ja immer noch statt, wenn auch infolge der durch anormale Linsenstellung bedingten Prismenwirkung bei ungewöhnlicher Lage der Sehlinie. Wie leicht übrigens selbst einem vollkommen typischen Strabismus gegenüber die Anschauung eines »Schielens mit beiden Augen« entstehen kann, mag folgendes Beispiel lehren. Es sei hochgradiger *Strab. converg. oc. dextri* vorhanden. Die Betrachtung eines in der rechten Hälfte des Blickfeldes liegenden Objektes erfordere eine Drehung des linken (also medial) um 20° nach rechts. Die Blicklinie des linken Auges wird jetzt also 20° nach rechts gerichtet sein, die des rechten jedoch noch immer nach links (ebenfalls medial), nur um 20° weniger als in der Ausgangsstellung. Beobachten wir einen solchen Schielenden in diesem Augenblick und machen dabei die falsche Voraussetzung, dass er ein in der Mittellinie gelegenes Objekt zu betrachten sich bestrebe, so ist die fehlerhafte Annahme eines doppelseitigen *Strabismus convergens* damit eingeleitet.

Auge, wenn es einmal zur centrierenden Einrichtung künstlich bestimmt wurde, dann auch nach Freigebung des anderen eine kurze Zeit weiter fixiert. Gewöhnlich, aber doch nicht ausnahmslos bedingt eine Differenz der Sehschärfe beider Augen den monolateralen Typus des Schielens, und zwar um so entschiedener, je größer dieselbe ist. Die Benennungen »alternierend und »monolateral« haben mit der muskulären Natur des Strabismus im Grunde nichts zu thun, sahen wir doch früher schon (§ 22, 4), dass auch das paralytische Schielen in beiden Formen auftreten kann. Blicken wir nun noch einmal zurück auf die früher gebrauchte Bezeichnungsweise, durch welche wir eine »primäre« und eine »sekundäre« Ablenkung einander gegenüberstellen, so ist jene strenggenommen nur gerechtfertigt:

1. bei muskulärem monolateralem Schielen;
2. bei paralytischem Schielen,

und betrachten wir dort selbstredend das monolateral schielende Auge als in der primären Ablenkung befindlich, während hier die primäre Ablenkung immer auf das paralytisch leidende Auge zu beziehen ist, und zwar auch dann, wenn ausnahmsweise hieraus sich eine monolaterale Schielform des anderen Auges entwickelt haben sollte (p. 36). Behalten wir dennoch auch für die anderen Formen des Strabismus die Bezeichnung »primäre« und »sekundäre« Ablenkung bei, so sollten wir hier besser schlechthin nur von »korrespondierenden« Ablenkungen sprechen oder einfach die linksseitige in Vergleich zu der rechtsseitigen bringen, da wir in solchen Fällen ja nicht in der Lage sind, jene Deviationen als primäre und sekundäre voneinander zu unterscheiden.

§ 84. Die vorstehende Betrachtungsweise wird einer Modifikation kaum bedürfen, wenn wir, wie es von ARLT (189, Bd. 3, p. 405) zuerst ausgesprochen, jedoch nicht näher begründet wurde, das myopathische Schielen, und zwar nicht allein die alternierenden, sondern auch die monolateralen Formen desselben stets als eine motorische Störung beider Augen betrachten, mithin also annehmen, dass jene anormale passive Muskelverkürzung, welche zu *Strabismus convergens* führt, beide *R. interni*, und jene, welche Strabismus *divergens* zur Folge hat, beide *R. externi* betrifft. Im ersten Falle, so können wir uns vorstellen, würde das linke Auge zufolge dieser Verkürzung um Winkel $\frac{x^0}{2}$ nach rechts, das rechte um $\frac{x^0}{2}$ nach links an einem in der Mittellinie gelegenen Fixationsobjekte vorüber zu irren disponiert sein. Dies lässt indessen das Sehinteresse nicht zu, denn es fordert dasselbe doch stets die centrische Einstellung wenigstens eines Auges. Wenn beispielsweise des linken, so muss dieses eine Linkswendung von $\frac{x^0}{2}$ ausführen, der sich eine gleichgradige associierte Linksbewegung des

rechten Auges zugesellt. Während hierdurch das erstere in die centrisch fixierende Richtung gerückt ist, wird das letztere jetzt um $\sphericalangle x^\circ$ nach innen schielen. So kann die gesamte pathologische Verkürzung beider Muskeln immer nur einseitig zum Ausdruck gelangen. Dass die in Rede stehende Schielform in der That eine auf beide Augen zu beziehende, motorische Störung ist, wird durch die Gleichheit der korrespondierenden Ablenkungen und durch die weiter unten (§ 92) zu besprechende, auf beiden Augen in der Regel gleiche Verschiebung des die seitliche Gesamtbewegung messenden Bogens nach Richtung des Schielens hin dargethan.

§ 85. Wie nun das für das paralytische Schielen bei Gegenüberstellung der primären und sekundären Ablenkung aufgestellte Gesetz (p. 20) nicht ausnahmslose Gültigkeit besitzt, so ist auch die für die korrespondierenden Ablenkungen bei dem myopathischen Strabismus prinzipiell geforderte Gleichheit nicht eine ganz unbedingte. Ausnahmslos manifestiert sich eine solche bei den alternierenden Strabismusformen, bei denen die Refraktion beider Augen dieselbe ist. Bei sehr hohen Graden monolateralen Konvergenzschielens kann ausnahmsweise die kontraktile Energie des dem abgewichenen Auge zugehörigen *R. externus* zufolge der perpetuierlichen Zerrung, welcher derselbe unterliegt, allmählich geschädigt werden, sodass dessen Leistungsfähigkeit dem der anderen Seite gegenüber hierdurch mehr weniger verringert wird. So kommt es dann wohl vor, dass die durch Verdecken des gewöhnlich fixierenden Auges auf das andere übertragene, d. h. die sekundäre Ablenkung, wie es in der Regel bei paretischer Schwäche des Abducens sehr erheblich der Fall ist, die primäre etwas überbietet. Das Analoge zeigt sich bei hohen Graden monokularen Divergenzschielens.

Ein anderes das Gesetz der Gleichheit der korrespondierenden Ablenkungen modificierendes Moment macht sich nicht selten bei größeren Refraktionsdifferenzen beider Augen geltend (A. GRAEFE 325, p. 104). Wir werden indessen hierauf erst bei Besprechung der lateralen Ablenkungen einzugehen haben (§ 145), da jenes Moment sich viel häufiger bei diesen als bei den manifesten Strabismusformen, namentlich nicht, wenn letztere höhere Grade erreicht haben, offenbart. Mit der optischen Korrektion der Anisometropie pflegt die Gleichheit der korrespondierenden Ablenkungen dann meist wiederhergestellt zu werden.

§ 86. Weiter zeigt ein ganz besonderes, exceptionelles Verhalten eine dem periodischen Schielen zugehörige Gruppe von Strabismen, bei welcher eine Übertragung der strabotischen Deviation von einem auf das andere Auge gar nicht zustande zu bringen ist. Es kommen solche Fälle nur selten vor, bei 5000 Augenkranken überhaupt sah ich sie durchschnittlich nur einmal, war indes bereits im Jahre 1886 imstande, über sechs bezügliche Beobachtungen eingehend zu referieren (584). Auffallender-

weise haben indes jene Formen, soweit mir bekannt, trotz ihres streng typischen Gepräges und ihrer hohen pinzipiellen Bedeutung bisher eine weitere Beachtung kaum gefunden. Nur SAMELSOHN erwähnt derselben und benutzte sie als Argumente gegen die Doktrin eines anatomisch vorgebildeten Centrums für die Augenbewegungen (369). Als Paradigma gelte folgender Fall:

Ein sehr anstelliger 8jähriger Knabe, für gewöhnlich nicht, aber mit dem linken Auge sehr auffallend nach innen schielend, sobald er einem fern oder nahe liegenden Gegenstand seine Aufmerksamkeit zuwendet, besitzt Sehschärfe, wenn solche zunächst mit unbewaffneten Augen geprüft wird: rechts $= \frac{15}{45}$, in der Nähe werden noch einige Worte von JÄGER No. 4 gelesen, links kaum $\frac{15}{200}$, in der Nähe wird nur No. 13 mühsam entziffert. Ophthalmoskop: Hyperopie beiderseits $= 6,5$ D, bei Bewaffung mit diesem Glase steigt die Sehschärfe des linken Auges auf $\frac{45}{70}$ und wird mithilfe desselben in der Arbeitsnähe bereits No. 14, mit $+ 4,5$ D in der gleichen Entfernung sogar No. 6 gelesen. Linse $+ 7$ D vor beiden Augen verhindert den Eintritt der periodischen Konvergenz. Fordert man den Patienten auf, ein in der Mittellinie befindliches Objekt mit unbewaffneten Augen zu fixieren, so geht das linke sofort in hochgradige Konvergenz über. Bestimmt man letzteres nun durch Bedecken des rechten zur centrischen Einstellung, so folgt es prompt dieser Aufforderung, das rechte aber beharrt hierbei unbeweglich in seiner bisherigen Stellung.

Dieses ganz ungewöhnliche Verhalten scheint darauf zu beruhen, dass in solchen Fällen das sehschwache, beim Sehen stets um so mehr vernachlässigte Auge, da es sich in Schielstellung befindet, gar nicht gelernt hat, bei alleinigem Gebrauch seine Akkomodation genügend in Aktion zu setzen, hat es bisher doch immer nur unter den von seinem den Sehvorgang leitenden Partner überkommenen Impulsen mitakkomodiert. Die Ergebnisse der Untersuchung lassen nicht daran zweifeln, dass das sehkräftige Auge, welches unbewaffnet trotz der hochgradigen Hyperopie für die Ferne noch $S = 4$ zeigte und in der Nähe selbst noch die kleinsten Schriftproben zu lesen vermochte, mit äußerster Akkomodationsenergie arbeitet, während das linke beim Alleingebrauch offenbar gar nicht oder doch nur höchst mangelhaft akkomodiert. Denn es hätte dasselbe, wenn es allein sehend ebenso zu akkomodieren geübt und hierzu imstande gewesen wäre wie das rechte, doch auch ebenso wie dieses durch Aufgebot seiner gesamten Akkomodationskraft befähigt werden müssen, das zu leisten, was ihm erst nach der optischen Korrektur seiner Hyperopie ermöglicht wurde. In solcher Bestimmtheit und Klarheit wie in dem eben besprochenen Falle ist freilich nicht immer die besondere Natur dieser Schielformen nachzuweisen, stets jedoch sind mehr weniger Anhaltspunkte für das Zutreffen

der dargelegten Auffassung zu finden. Das Charakteristische jener lässt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die in Rede stehende Erscheinung wird nur bei auf Hyperopie beruhendem periodischem Konvergenzschielen beobachtet. Etwas Analoges kommt bei *Strabismus divergens* nicht vor.

2. Die periodische Ablenkung wird stets durch Gebrauch der die Hyperopie korrigierenden Konvexgläser verhütet.

3. Immer ist eine gewisse Differenz der Sehschärfe beider Augen vorhanden. Ausnahmslos deviiert das sehschwächere Auge.

Der Strabismus ist also mit bezug hierauf ein monolateraler, und können wir ihn mit Berücksichtigung dessen, dass er nicht auf das andere Auge zu übertragen ist, gleichzeitig auch als einen unilateralen bezeichnen (§§ 98, 119 und 180). So ist der unilaterale Strabismus selbstredend stets auch ein monolateraler, der monolaterale jedoch nur ausnahmsweise ein unilateraler.

§ 87. Endlich findet eine von der Norm abweichende Relation der konkomitierenden Ablenkungen nicht eben selten bei gewissen Strabismen statt, bei welchen gleichzeitig mit der seitlichen Deviation eine solche nach oben hin verbunden ist. So stand beispielsweise bei einem Patienten (S beiderseits fast gleich, M links = 2 D, rechts = 4 D) das rechte Auge unter der deckenden Hand, während das linke fixierte, in geringem Grade divergent und zugleich um ca. $4\frac{1}{2}$ mm zu hoch, während bei centrischer Einstellung des rechten sich das linke in gleichem Maße divergent und gleichfalls um c. $4\frac{1}{2}$ mm zu hoch stellte. Hier also musste in gleichen Zeitmomenten das rechte Auge eine Bewegung nach unten, das linke eine solche nach oben ausführen. Viel häufiger noch finden wir analog, dass bei höheren Graden von Konvergenzschielen jedesmal das in Adduktion gestellte Auge auch eine Abweichung nach oben zeigt. Die Übertragung der strabotischen Ablenkung von einem auf das andere Auge vollzieht sich also hier nur mit Beziehung auf die seitlichen Bewegungen in normaler Weise im associierten Typus, während die begleitenden korrespondierenden Höhenbewegungen dissocierte sind. Nach operativer Beseitigung des seitlichen Strabismus schwinden diese Höhenabweichungen meistens, doch habe ich sie auch, manifest oder latent so lange wenigstens weiter bestehen sehen, als mir Gelegenheit zu weiterer Beobachtung gegeben war (203, p. 189). v. GRAEFE macht geltend, dass eine solche mit zunehmender Adduktion sich verbindende Höherstellung unmöglich durch alleinige Kontraktion der inneren Augenmuskeln zustande kommen könne, sondern dass sich bei derselben entweder der *Obl. inferior* oder *R. superior* beteiligen müsse, und brachte ihn zwar die Untersuchung eines ausnahmsweise mit Diplopie verbundenen Falls dieser Kategorie zu der Ver-

mutung, dass letzterem Muskel diese Rolle zufiel. Zeigt sich nun aber die in Rede stehende Ablenkung beim wechselnden Ausschluss der Augen doch immer nur an die Konvergenzstellung gebunden, so erscheint es plausibler, an eine Beteiligung des *Obl. inferior* zu denken, der in der Adduktion viel entschiedener auf die Höhenstellung wirkt als der *R. superior*. — Auch LAQUEUR hat über derartige unregelmäßige Schielformen Mitteilungen gemacht (336).

§ 88. Beim Schluss unserer Betrachtungen über die Beziehungen des korrespondierenden Ablenkungen zu einander müssen wir noch einer geläufigen Bezeichnung gedenken, durch welche das myopathische Schielen dem paralytischen gegenübergestellt wird, ich meine das Prädikat »konkomitierend«. Es ist mir nicht bekannt, welcher der Autoren sich desselben zuerst bedient hat, doch geht aus einer Bemerkung RUETE's (198, p. 507) hervor, dass dieselbe sich ursprünglich nicht etwa, wie im allgemeinen angenommen zu werden scheint, auf die Gleichheit der korrespondierenden Ablenkungen, sondern vielmehr darauf bezieht, dass das schielende Auge nur beim muskulären Schielen imstande ist, alle Bewegungen des anderen Auges zu begleiten. Insofern dies beim paralytischen Schielen für einen bestimmten Teil des Blickfeldes nicht möglich ist, drückt jenes Beiwort den Gegensatz beider Ablenkungsformen in durchaus bezeichnender Weise aus. Eben hierauf gründet sich auch die Gegenüberstellung desselben unter der Bezeichnung Strabismus und Lusitas. Bei ersterem ist normale Beweglichkeit des schielenden Auges vorhanden: »bewegliches Schielen«, bei letzterem mehr weniger beschränkte: »unbewegliches Schielen«, *Strab. concomitans* und *Strab. muscularis* sind Bezeichnungen für die gleiche Schielform.

§ 89. Das weitere Eingehen in den Mechanismus des Schielens legt uns nun die Verpflichtung auf, die Methode zu besprechen, mittelst deren wir den Grad der strabotischen Ablenkung feststellen. Gleichzeitig haben wir die Bewegungen des schielenden Auges durch die Breite des Blickfeldes und die Adduktions- und Abduktionsgrenzen desselben denen des normalen gegenüber in Betracht zu ziehen. Wir können das alles in der Aufgabe der **Strabometrie** zusammenfassen.

V. GRAEFE markierte, um einen Ausdruck für die herrschende pathologische Ablenkung zu gewinnen, die Punkte am unteren Lide, in denen der vertikale Pupillardurchmesser dasselbe während der Schiel- und während der Normalstellung schneiden würde, und erhielt somit in der gegenseitigen Entfernung jener beiden, d. h. der Sehne des dem Deviationswinkel zugehörigen Bogens, ein lineares Maß für die herrschende Ablenkung, aus welchem, den Durchmesser des Bulbus als bekannt vorausgesetzt, bei Identifizierung des Rotationscentrums und des Mittelpunktes desselben, der Schielwinkel selbst leicht berechnet werden kann. Auf dieser Methode beruht die Konstruktion der Elfenbeinplatte von LAURENCE (263) und des MEYER'schen und GALEZÓWSKI'schen Strabometers (249). Um indessen nicht allein den Grad des Schielens, sondern auch die übrigen Beziehungen des schielenden Auges

zu seiner Gesamtbewegung in der Horizontalen zu bestimmen, um zugleich der Unannehmlichkeit enthoben zu werden, bei der Messung an Punkte gewiesen zu sein, welche erst durch eine ideale Konstruktion zu finden sind und deren Festhaltung bei hochgradiger Konvergenz äußerst schwierig ist, und um endlich die Messungen direkt an der Skleralkrümmung vornehmen zu können, habe ich bei denselben einige Modifikationen vorgenommen und mich des folgenden Schemas bedient. Auf der Horizontalen $i c$ (Fig. 44) deutet c die Lage der äußeren Lidkommissur an; die Lage des äußeren Hornhautrandes in äußerster Abduktionsstellung werde mit a , in mittlerer Stellung durch m , in der Schielstellung durch s , in äußerster Adduktionsstellung durch i bezeichnet. Alle Messungen werden von c aus vorgenommen. Der Grad des Schielens ist offenbar durch den Ausdruck $cs - cm = ms$ gegeben. Wenn cm wegen unsicherer centrischer Fixation des schielenden Auges an diesem nicht zu messen wäre, so wäre die Bestimmung dieser Größe dem anderen Auge zu entnehmen. Die weiter uns interessierenden Werte sind ai , d. i. das lineare Maß für die gesamte Seitenbewegung des Auges. Wenn a , wie es in der Zeichnung angenommen ist, noch diesseits der äußeren Kommissur liegt, so wäre $ai = ci - ca$ leicht zu bestimmen; fällt a , wie dies meist der Fall ist, mit c zusammen, so sind ai und ci identische Werte; kommt a endlich jenseits der äußeren Kommissur zu liegen, so würde $ai = ci$ vermehrt um das Stückchen des transversalen Hornhautdurchmessers sein, welches jenseits der äußeren Kommissur liegt und dessen Länge, wenn die Bestimmung derselben durch einfache Schätzung nicht genügen sollte, dadurch zu messen wäre, dass wir das Stück des transversalen Hornhautdurchmessers, welches bei äußerster Abduktion noch sichtbar und darum auch messbar bleibt, von der Gesamtlänge desselben abziehen. Auf gleiche Weise würde der Wert von am , d. h. der für die Abduktion zu suchen sein, wodurch der für mi , als für die Adduktion, gleich mitgefunden ist, da ja $ai - am = im$, d. h. die gesamte Bewegungslinie vermindert um die Abduktionslinie gleich der Adduktionslinie sein muss. Mit as und is sind endlich die Maße der Abduktion und Adduktion mit Beziehung auf die Schielstellung als Ausgangstellung gemessen. Das gleiche Schema lässt sich für den *Strabismus divergens* verwenden, nur würden wir, da s hier zwischen m und c zu liegen kommt, bei Bestimmung des den Grad desselben ausdrückenden Wertes $cs - cm$ ein negatives Vorzeichen erhalten, wonach auch eine Unterscheidung der seitlichen Strabismusformen in positive und negative gestattet wäre.

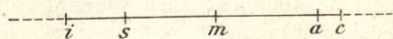


Fig. 44.

§ 90. LANDOLT (747) und mit ihm andere sind bemüht, statt der linearen die Winkelmaße der Strabometrie zu Grunde zu legen. Eine gewisse Berechtigung hierzu ist unstreitig dadurch gegeben, dass die letztere Messungsmethode mathe-

matisch genauere Resultate liefert, doch ist der Unterschied nicht erheblich (§ 93), und muss ich der Ansicht sein, dass in praktischer Beziehung die frühere entschiedene Vorzüge vor jener hat (so auch SCHWEIGGER 729, p. 176). Die Werte, um deren Feststellung und Vergleichung es sich hier handelt, sind so in leichter Weise und ohne großen Apparat unmittelbar zu gewinnen und ausführlich nebeneinander zu stellen. Dabei ist die Anwendung der auf Messung des Schielwinkels zielenden Strabometer bei jenen hohen Strabismusformen sehr erschwert, bei welcher die Cornea zu einem großen Teile hinter den Augenwinkeln verschwindet, sodass deren Reflexe event. nicht mehr zustande kommen; auch wären die durch Tenotomie herbeigeführten Beweglichkeitsbeschränkungen, welche durch lineare Messung leicht gefunden werden, in gleich unmittelbarer Weise durch Bestimmung der ihnen zugehörigen Winkel nicht zu geben. Und derlei Bestimmungen gehören doch auch zur Aufgabe der Strabometrie, welche nicht allein auf die Feststellung des Schielwinkels zu beschränken ist. Vor allem aber ist geltend zu machen, dass eine peinlich genaue Bestimmung jener Werte eben hier weder von wissenschaftlicher noch praktischer Bedeutung wäre. Es könnte eine solche hier schwerlich unsere theoretischen Anschauungen beeinflussen und korrigieren und am wenigsten etwa imstande sein, eine feinere Dosierung der erforderlichen operativen Eingriffe zu gewähren. Die zur Bestimmung des Winkels als Maß für eine Deviation angegebenen Strabometer (s. Bd. IV, Kap. I dieses Handbuches: LANDOLT, Ophthalmometrie) würden also etwa nur dort zu bevorzugen sein, wo eine approximativ genaue Bestimmung der gesuchten Werte nicht durchaus genügt.

§ 94. Die linearen Messungen werden nun mittelst eines Zirkels ausgeführt, dessen Spitzen durch kleine Elfenbeinkügelchen, auf deren jedem zu genauerer Bestimmung der Messpunkte ein feiner Strich gleichsam als Zirkelspitze eingraviert ist, cachiert sind. Die eine Zirkelspitze wird sanft an die äußere Kommissur angelehnt, die andere dicht der äußeren Hornhautgrenze genähert, während das Auge sich in der zu messenden Stellung befindet. Eine Berührung jener braucht hierbei gar nicht stattzufinden, eventuell kann der Bulbus auch cocainisiert werden. Um Fehlerquellen, welche vermeidbar sind, möglichst zu umgehen, ist auf einige Punkte besonders aufmerksam zu machen. Bei sehr hochgradigen Strabismen ist die genaue Feststellung der Punkte a und i etwas schwierig, weil hier, ersterer bei Konvergenz, letzterer bei Divergenz, zuweilen nur mit zuckenden Bewegungen erreicht werden kann, ein Umstand, der sich übrigens ebenso störend bei der anderen Messungsmethode geltend machen muss. Man bemerke dann im Protokoll, ob die Grenzstellungen durch kontinuierliche oder nur mit zuckenden Bewegungen erreicht werden. Eindringliche Ermahnungen des Kranken, jene Seitenbewegungen mit Aufgebot aller Willenskraft zu forcieren, sind hierbei nicht zu unterlassen, und werden wir beispielsweise bei einem Strabismus convergens des rechten Auges die von demselben erreichte Abduktionsgrenze als die wirklich erreichbare nur in dem Augenblick markieren dürfen, in welchem das linke Auge seine unzweifelhafte maximale Adduktionsstellung einnimmt. — Da wir den Ausgangspunkt unserer Messungen

in die äußere Kommissur verlegen, so wäre es durchaus unstatthaft, bei Anlegung des Messinstruments, etwa zur Sicherung seiner Lage, jene mit dem Finger zu stützen. Es finden nämlich dann leicht kleine Verschiebungen derselben statt, zufolge deren die Genauigkeit der Messung geschädigt würde. — Weiter ist daran zu denken, dass wir bei all diesen Messungen nur relative, individuell aber doch nur leicht schwankende Werte erhalten. Die Längenverschiedenheiten der der Messung unterworfenen emmetropischen und ametropischen Augen machen offenbar eine absolute Wertbestimmung unmöglich, denn es wird, da sich in Kreisen mit ungleichen Durchmessern die Sehnen der gleiche Bewegungen messenden Winkel zu einander verhalten wie die Radien jener Kreise, einer Sehne bestimmter Länge bei einem Bulbus mit kleinerem Durchmesser eine größere Drehung entsprechen als bei einem Bulbus mit größerem Durchmesser.

§ 92. v. GRAEFE erörterte meines Wissens zuerst eingehender eine gewisse, mit Strabismus myopathicus verbundene Verrückung der gesamten seitlichen Bewegungsbahn. Es findet dieselbe stets nach der Richtung hin statt, nach welcher geschielt wird, bei Strabismus convergens also auf jedem Auge medial-, bei Strab. divergens lateralwärts, und ist sie in der Regel beiderseits die gleiche. Allgemeingültige Maße für dieselben anzugeben und hierbei auch das Verhältnis näher festzustellen, in welchem der Schielgrad zu jener Verschiebung der Bewegungsstrecke steht, ist schon darum unthunlich, weil auch physiologisch die Grenzen jener Bewegungen nicht ganz bestimmt normiert und individuell verschieden sind. Auch würde die Beantwortung der Frage nicht ganz leicht sein, ob jene Verschiebungen im Sinne der Schielrichtung erst Folge des Strabismus sind, was wohl das Wahrscheinlichere ist, oder als präexistierend etwa die Entwicklung desselben begünstigt haben. Es muss dies unentschieden bleiben, und können wir eben nur mit dem thatsächlich Gegebenen rechnen. Selbst bei den höchsten Graden des Schielens fallen die Punkte *s* und *i* unseres Schemas bei den konvergenten, resp. *s* und *a* bei den divergenten Formen nie ganz zusammen, d. h. die den muskulären Strabismus unterhaltende Spannungserhöhung der bezüglichen Muskeln ist niemals eine so excessive, dass nicht noch einige Adduktion im ersten und Abduktion im letzteren Falle von der Schielstellung aus möglich wäre. Das Maß derselben sieht man allerdings in extremen Fällen auf nur ca. 2 mm beschränkt.

§ 93. Um übrigens den Grad jener bei der auch hier zur Anwendung gelangenden linearen Messungsmethode nicht ganz zu vermeidenden Ungenauigkeiten bestimmter zu prüfen, bin ich in folgender Weise vorgegangen. NAGEL (s. 1. Aufl. dieses Handbuches Bd. 6, p. 478) hat sich durch Einführung seines Meterwinkels zur Bestimmung der Relationen, welche beim binokularen Sehen zwischen Konvergenz- und Akkommodationsleistung stattfinden, ein großes Verdienst

erworben. Er gebraucht jene Bezeichnung für denjenigen Winkel, um welchen jedes Auge sich nach innen drehen muss, um ein in der Medianlinie fernerliegendes Objekt weiter binokular fixieren zu können, wenn es um je 4 m näher rückt (§ 163). Von der Parallelstellung ausgehend besteht also beispielsweise beim Blick auf 5 m Distanz eine Konvergenz = $\frac{1}{5}$, d. h. eine solche, welche durch 5 Meterwinkel gegeben ist: die Größe eines Meterwinkels differiert selbstredend etwas je nach der Länge der Basallinie, d. h. des Drehpunktabstandes beider Augen voneinander. Beträgt dieser durchschnittlich 64 mm, so ist der Sinus des Meterwinkels = 0,023 und dieser selbst = $1^\circ 50'$. Diesem entspricht, wenn man den Durchmesser des Auges = 24 mm annimmt, nach der Formel: $12 \text{ tg } 1^\circ 25'$ ein lineares Maß = 0,384. — Nun pflegt unter normalen Verhältnissen der äußere Hornhautrand bei maximaler Abduktion eben noch die Lidkommissur zu erreichen, sodass wir diese durchschnittlich als den Grenzpunkt jener Bewegung annehmen dürfen, ohne nennenswerte Fehler zu machen. Bei Zirkelmessung fand ich als durchschnittliche lineare Werte:

für die gesamte seitliche Bewegung:

(Linie c i des Schemas). ca. 20 mm

für die Abduktionsstrecke ca. 9 mm

für die Adduktionsstrecke ca. 11 mm

Es entsprechen diesem die Winkelwerte von je:

ca. 52 Meterwinkeln = ca. 95°

ca. $23\frac{1}{2}$ » = ca. 43°

ca. 39 » = ca. 52°

Man sieht, dass die Resultate der linearen Messungsmethode mit den bei der direkten perimetrischen Bestimmung der Winkel gefundenen nahezu übereinstimmen. Wir dürfen jene mithin auch ganz unbedenklich anwenden, wenn es sich darum handelt, bei *Strabismus convergens* die mediale Verschiebung der gesamten seitlichen Bewegungsbahn, also des Punktes i des Schemas nach innen, anzugeben. Zeigte sich z. B., dass derselbe statt durchschnittlich 20 mm, vielmehr 22 mm von c entfernt wäre, so würde jene hier um 2 mm nach innen gerückt sein. Es sind diese Bestimmungen selbstredend nur approximative, aber für unsere Zwecke doch genügend genaue.

Eine erhebliche Längenveränderung der gesamten seitlichen Bewegungsbahn ist mit der Verschiebung derselben in der Regel nicht verbunden. Dies kann nur dadurch zustande kommen, dass die Grenze der Bewegung nach Seite des schielenden Muskels hin um ebensoviel erweitert, als nach der seines Antagonisten hin verkürzt ist. Nur bei sehr hohen Graden alten monolateralen Schielens pflegt exceptionell die Bewegungsbahn des allein schielenden Auges der des anderen gegenüber etwas beschränkt zu sein, wohl infolge der hier durch die beständige Dehnung einseitig mehr geschädigten Leistungsfähigkeit des Antagonisten. Es wird Letzteres namentlich bei hochgradiger Myopie mit excessivem Divergenzschielens beobachtet.

§ 94. Während bei durch Augenmuskellähmungen entstandenem Schielen eine Ungleichartigkeit der pathologischen Ablenkungen, d. h. eine Zunahme

derselben bei Drehungen des Auges in die Wirkungsbahn des gelähmten Muskels mit Notwendigkeit aus der Natur der Affektion folgt, zeigt sich beim muskulären Schielen wenigstens für die der Ausgangsstellung in weiterer Ausdehnung benachbarten Rechts- und Linkswendungen der Blickrichtung ein völliges Gleichbleiben derselben. Denn das von Innervationsverhältnissen unabhängige, passive Kontraktionsplus des strabotisch verkürzten Muskels macht sich als konstante Größe bei den aktivierten Stellungen des Auges ebenso geltend wie in seiner Ruhestellung. An den seitlichen Grenzstellungen ändern sich diese Verhältnisse. Hat das fixierende rechte Auge z. B. sich seiner erreichbaren Adduktionsstellung genähert, so ist das linke, beispielsweise 8 mm nach innen schielende Auge hiermit seiner äußersten Abduktionsgrenze sehr nahe gekommen. Wird letzteres nun zum Fixieren animiert, so kann seine centrierende Einrichtung jetzt unmöglich mehr eine Strecke durchmessen, welche dem Maße der strabotischen Ablenkung in der Ausgangsstellung gleichkäme, weil es damit weit seine individuelle Grenzstellung überschreiten müsste. Ähnlich würde beim Blick nach rechts, wenn das rechte Auge seine äußerste Abduktionsstellung erreicht hat, das linke schielende in die äußerste Adduktionsgrenze gerückt sein, welche die Lage der normalen bei excessivstem Konvergenzschielen höchstens um 5,0 mm, keinesfalls aber um 8,0 mm überschreiten könnte. — Die Größe der in der Ausgangsstellung sich präsentierenden strabotischen Ablenkung muss mithin an den rechts- und linksseitigen Grenzstellungen verringert sein, auch kann sich hier, wie aus derselben Betrachtung hervorgeht, das Gesetz der Gleichheit der korrespondierenden Ablenkungen nicht mehr mit voller Präzision manifestieren.

§ 95. Variabel ist das Verhalten der Größe seitlicher strabotischer Deviationen bei Hebung und Senkung der Blickebene. Im allgemeinen gilt die Regel, dass letztere die Konvergenz-, erstere die Divergenzstellungen begünstigt (p. 48). Wenn sonst pathologische Konvergenzstellungen, manifeste sowohl als latente, beim Blick nach unten durchschnittlich sich etwas (um Winkel 1° — 3°) steigern, und bei Erhebung des Blickes über die Ausgangsstellung in etwa gleichen Graden sich verringern, während es mit Divergenzstellungen sich umgekehrt verhält, so finden doch Ausnahmen von dieser Regel in mehrfacher Form statt. Einmal nämlich kommen Fälle von Konvergenzschielen zur Beobachtung, in denen jene Ungleichheit der Ablenkung eine über die Norm große ist: für die horizontale Blickrichtung ist dann meist nur geringe, für die gesenkte sehr bedeutende, wohl bis um 20° zunehmende Konvergenz vorhanden, während im oberen Teile des Blickfeldes entweder volle Einstellung oder sogar eine leichte Divergenz sich bemerkbar macht. Ich habe diese Eigentümlichkeit mehr bei monolateralem Schielen und vorzugsweise nur bei

hochgradiger Sehschwäche des schielenden Auges beobachtet. In anderen Fällen sieht man ein exceptionelles Verhalten in der Weise, dass der für die Horizontale sich manifestierende Konvergenzgrad sowohl beim Aufwärts- als beim Abwärtsblicken ein geringerer wurde; auch nehmen Divergenzstellungen in atypischer Weise zuweilen nach unten zu, nach oben ab. Der Umstand, dass in manchen dieser Fälle die an die horizontalen Blickrichtungen geknüpften lateralen Ablenkungen gleichzeitig kleine Höhen-deviationen erkennen lassen, legt die Vermutung nahe, dass Veränderungen in den Spannungszuständen nicht allein der seitlichen, sondern auch der die Hebung und Senkung der Blickebene realisierenden Muskeln hier im Spiele sind.

§ 96. Der Modus der akkommodativen Augenbewegungen bei *Strabismus convergens* hängt einigermaßen vom Grade des letzteren ab. Ist er ein geringerer oder mittlerer, so zeigt das schielende Auge bei akkommodativer Annäherung eines Objekts meist die entschiedene Tendenz, die Einwärtswendung des fixierenden Auges durch eine gleiche Bewegung zu akkompagnieren. Dies geschieht bis zu einer gewissen Grenze: dann wandert das schielende Auge, während die Einwärtswendung des anderen kontinuierlich mit der Objektannäherung sich steigert, mit gleicher, nicht selten sogar gesteigerter Geschwindigkeit wieder nach außen, es findet von jener Grenze ab also gewissermaßen statt der akkommodativen eine eventualiter einseitig übereilte, associierte Bewegung statt. Bei den höheren Graden des konvergenten Strabismus pflegt das schielende Auge bei akkommodativer Einwärtswendung des anderen sich entweder ganz immobil zu verhalten oder einige kleine, uncharakteristische Zuckungen zu machen, ehe es in dem eben geschilderten Typus entschieden mehr nach außen flieht. So kommt es, dass bei maximaler Objektannäherung selbst hochgradigere konvergente Strabismen in divergente übergehen können, resp. dass es einen Punkt dicht vor der Angesichtsfläche giebt, für welchen eine binokulare Einstellung (wenn damit auch nicht ein binokulares Sehen) stattfindet. Bei manifestem *Strabismus divergens* zeigt das auswärts gerichtete Auge nur selten die Fähigkeit, sich mit dem fixierenden eine kurze Strecke akkommodativ einwärts zu bewegen: hier pflegt es von Anfang an in nahezu dem gleichen Tempo nach außen zu rücken, in welchem jenes dem angenäherten Objekt durch Einwärtsstellung folgt, wir sehen hier mithin mehr eine associierte Seitenbewegung sich vollziehen.

§ 97. Sind bisher mehr die formalen pathognomonischen Eigenschaften des muskulären Schielens in Betracht gezogen worden, so werden wir im Folgenden darzulegen haben, in welcher Art der Sehakt durch das selbe beeinflusst wird. Es sind diese Untersuchungen nach zwei Rich-

tungen hin vorzunehmen: erstens nämlich ist festzustellen, ob und wie das schielende Auge für sich unter dem Einflusse der strabotischen Deviation anatomisch oder funktionell verändert resp. geschädigt wird. Selbstredend muss hier vorzugsweise die monolaterale Schielform in Betracht kommen, da diese allein die Gelegenheit bietet, bei demselben Individuum die Funktionsleistungen eines immer schielenden Auges mit denen eines stets in Normalstellung befindlichen zu vergleichen. — Zweitens ist zu untersuchen, welche Störungen und Veränderungen des binokularen Sehens die Aufhebung der normalen bilateralen Einstellung mit sich bringt.

§ 98. ad. 4. Mit Ausnahme des relativ selteneren *Strab. alternans* ist die Sehschärfe des schielenden Auges stets eine geringere als die des anderen. Nur ganz exceptionell beobachtet man auch einen Fall monolateralen Schielens, bei welchem das Sehvermögen des beständig in fehlerhafter Stellung befindlichen Auges dem des anderen gleichkommt (s. p. 94, 30). Diese Schwachsichtigkeit ist dem Grade nach sehr verschieden. In den milden Fällen ist sie nur so weit entwickelt, dass das Auge sich imstande befindet, mehr weniger geläufig, wenn auch nicht die kleinsten, so doch die mittleren und selbst kleinere Nummern der Schriftproben noch zu erkennen, was selbstredend dafür argumentiert, dass eine bevorzugte Empfindlichkeit der *Macula* noch vorhanden ist. Nur diese Fälle, am besten jedoch die alternierenden Strabismusformen sind übrigens geeignet, den Mechanismus des Schielens, namentlich den Vorgang der Übertragung desselben von einem auf das andere Auge, klar darzulegen. Nächstem findet man, dass das schielende Auge, zu centrischer Einstellung aufgefordert, hierbei leichte, gleichsam suchende Bewegungen macht, und ist die Verminderung der Sehschärfe hier schon eine sehr erhebliche. Der Ausfall einer fest geschlossenen centrischen Fixation, der sich in jenen kleinen, hin und her irrenden Bewegungen bekundet, liefert den Beweis, dass die Empfindlichkeit der *Macula* nicht mehr die absolut dominierende, sondern dass sie auf die Schwelle der einer paramacularen Netzhautregion herabgesetzt ist. Die höchsten Grade dieser Schwachsichtigkeit sind nun durch Folgendes charakterisiert. Bei der Aufforderung, ein Objekt zu fixieren, irrt die Sehnlinie konstant nach innen an demselben vorüber, und befindet sich das Auge jetzt in einer vielmehr stetigen pathologischen Konvergenzstellung. Das Sehvermögen ist hier stets in hohem Grade herabgesetzt, sodass nur gröbere Objekte, große Kalenderzahlen oder die vorgehaltenen Finger erkannt, in geringeren Entfernungen wohl auch noch gezählt werden, immer indessen unter Beibehaltung jener excentrischen Fixation. Damit ist bewiesen, dass die Empfindlichkeit der *Macula* hier der einer paramacular nach innen gelegenen Netzhautregion nachsteht, d. h. relativ und nicht etwa dadurch,

dass die der letzteren über ihre physiologische Norm gesteigert wäre, dieselbe kann hier vielmehr auch eine bereits verminderte sein. Es steht nun die gedachte mediale Abirrung der Sehlinie durchaus nicht, wie man früher glaubte, in kausaler Beziehung zu der konvergenten Schielstellung (*Strabism. incongruus*), denn der Schielwinkel ist zwar wohl einmal durch Zufall jenem der excentrischen Stellung beim Monokularsehen des schielenden Auges gleich, aber gewöhnlich ein anderer und größerer, und überdies findet auch beim *Strabism. divergens* unter gleichen Umständen jene nach innen vorbeischießende Richtung der Sehlinie statt. Weitere Untersuchungen haben ergeben, dass die höheren Grade dieser Amblyopie öfter wohl auch mit Gesichtsfeldanomalien mannigfaltiger Art (Defekten, Einengungen etc.) verbunden sind.

Wir hätten somit von einer *Amblyopia strabotica* zu sprechen. Nur diejenigen Formen der Schwachsichtigkeit gehören hierher, für welche sonst eine anatomische Begründung nicht nachweisbar ist, oder wo doch eine wirklich vorhandene Läsion (Trübungen der Hornhaut, der Linse, Anomalien der Ader- und Netzhaut u. s. w.) in keinem Verhältnis zum Grade der Funktionsstörung stehen. Bei solchem negativem Befunde lag es sehr nahe, jene Herabsetzung der Sehschärfe als eine rein funktionelle, erst durch den Strabismus entstandene aufzufassen. Die thatsächlich nur mangelhafte Verwertung der die Netzhaut des schielenden Auges treffenden Reize, »der absichtliche Ausschluss desselben bei der psychischen Verarbeitung der Netzhautindrücke« (SCHMIDT-RIMPLER, 725 a, p. 568) werden als die eigentliche Causa peccans, und die Funktionsstörung demzufolge als eine Schwachsichtigkeit aus Nichtgebrauch, *Amblyopia ex anopsia*, bezeichnet. Noch zu der Zeit, in welche die die Lehre vom Strabismus reformierenden Arbeiten v. GRAEFE's fallen, war diese Anschauung die herrschende, später ist dieselbe mehr und mehr erschüttert worden (SCHWEIGGER 505, SCHNABEL 493, A. GRAEFE, 1. Aufl. dieses Handbuchs u. a.) und wird gegenwärtig, obwohl sie noch immer ihre Vertreter hat (VIALET 647, E. MEYER 767 etc.), doch nur noch mit größerer Reserve festgehalten (STRAUB: Arch. Knapp-Schweigger, Bd. 33, p. 467). Es ist nämlich in hohem Grade wahrscheinlich, dass jene Schwachsichtigkeit schon präexistiert und statt eine Folge des Schielens vielmehr die zwar nicht alleinige und wesentlichste, aber doch eine mitwirkende Ursache desselben ist. Wenn sie fast exklusiv sich nur beim *Strabism. monolateralis* findet — diese Thatsache wird ja vorzugsweise zur Stütze der früheren Anschauung benutzt — wäre dies dann vielmehr so zu erklären, dass es eben die vorher schon bestehende Sehschwäche ist, welche die monolaterale Schielform bestimmt. Die früheren Versuche, dieses monolaterale Schielen durch Separatübungen des abgewichenen Auges im Sinne jener Auffassung in ein alternierendes überzuführen, um damit dem Verfall des Sehvermögens vorzubeugen, müssen

dann also, wie es auch der mangelnde Erfolg dargethan hat, völlig nutzlos sein. Die die neue Anschauung wesentlich begründenden Argumente sind folgende.

Einseitige befundlose, also nur funktionelle Schwachsichtigkeit kommt ganz in dem Charakter der strabotischen auch ohne Strabismus vor. Bei dem Mangel aller Residuen vorher verlaufener Krankheiten hat man jene als eine *Amblyopia congenita* bezeichnet. Man wird sich hiermit indessen nicht beruhigen können und ist darum gegenwärtig auch vielfach bemüht, der eigentlichen Natur dieser Erkrankungsform näher zu kommen (STEFFAN 795).

Bei seit erster Kindheit bestehendem monolateralem Schielen wird, allerdings nur ausnahmsweise, doch noch eine sehr gute Sehschärfe gefunden. (p. 94, 30 und DOBROWOLSKY 508.) Andererseits zeigen Kinder in sehr jungem Alter zuweilen schon nach eben eingetretenem Strabismus, welcher zu einer Untersuchung derselben Veranlassung giebt, einen hochgradigen amblyopischen Verfall des schielenden Auges. Bei noch mangelnder Einsicht derselben, welche eine genauere Prüfung nicht zulässt, offenbart sich jene leicht bei abwechselndem Verbinden der Augen.

Schließlich sei bemerkt, dass der Grad des Schielens mit dem der dasselbe begleitenden Amblyopie auch nicht annähernd in einer bestimmten Proportion steht. Es kommen bei leichten Ablenkungen hohe Grade von Schwachsichtigkeit ganz ebenso vor wie umgekehrt noch eine sehr gute Sehschärfe bei hochgradigem Strabismus. Diese Thatsache ist als Gegenargument der Vermutung gegenüberzustellen, dass Zerrungen des Sehnerven und seiner Scheiden die funktionelle Sehstörung verschulden könnten.

Wenn nun von einzelnen Seiten noch immer behauptet wird, dass nach Beseitigung des Strabismus Besserungen der Sehschärfe des schielenden Auges thatsächlich doch zu Tage träten, und zuweilen sogar in recht erheblicher Weise, und wenn mit solchen Erfolgen der unwiderlegliche Beweis gegeben werden soll, dass die vorher bestehende Schwachsichtigkeit in der That auf Anopsie beruht habe, so ist hier doch immer der Möglichkeit zu gedenken, dass bei der vorherigen Feststellung der Sehschärfe zur Täuschung führende Angaben gemacht worden sind. Gerade hier kann das sehr leicht geschehen. Man pflegt das Sehvermögen des schielenden Auges doch so zu prüfen, dass man während des Verschlusses des anderen die Sehproben gerade vor die Gesichtsfäche des Untersuchten hält. Dieser ist dann veranlasst, das eventuell stark abgelenkte Auge in die Mitte der Lidspalte zu bringen: dies aber ist für dasselbe eine Zwangstellung, denn die Schielstellung ist hier die Ruhelage, und so gelangt dann die wirklich vorhandene Sehschärfe nicht immer zur vollen Manifestation. Wird doch analog unter normalen Verhältnissen auch weniger bequem resp. gut gelesen, wenn man die Schrift bei starker Seitwärtswendung des Blickes

fixiert. Nach gelungener Operation befindet sich das central gerichtete Auge nun in der Ruhestellung, und hierauf allein scheint die von den Kranken empfundene und angegebene Besserung des Sehens zu beruhen.

In welcher Weise eine ungenügende Berücksichtigung dieses Umstandes zu fehlerhaften Schlüssen führen kann, möge folgendes Beispiel darthun. Von einem wohlverfahrenen Spezialkollegen wurde mir ein 13-jähriges, zur Operation bestimmtes Mädchen mit hochgradigem, monolateral rechtsseitigem Strabismus convergens und angeblich sehr hoher Amblyopie des rechten Auges vorgestellt. Bei der Untersuchung zeigte sich eine mühsame, doch aber durchaus ergiebige Abduktion beider Augen. Die Angabe des Voruntersuchers, dass Patientin mit jenem Auge die Zahl der Finger nur auf 4 m Entfernung zu zählen imstande sei, schien sich zunächst zu bestätigen, da dieselbe durch kein Zureden zu einer centrischen Einstellung des Auges bestimmt werden konnte und damit die Vermutung erwecken musste, der Kategorie der Schielenden mit höchstgradiger Schwachsichtigkeit zuzugehören. Und doch ergab sich bei fortgesetzter Prüfung schließlich eine $S = \frac{1}{2}$, jedoch bloß dann, wenn das Prüfungsobjekt in die Schielrichtung des Auges gebracht wurde. Welchen Triumph hätte die Lehre von der Anopsie hier gefeiert — und doch mit wie wenig Berechtigung!

Auch gelangen zuweilen monolateral konvergent Schielende zur Beobachtung, bei welchen die volle Manifestation der thatsächlich vorhandenen Sehschärfe dadurch verhindert wird, dass das Auge (es handelt sich hier immer um Hyperopie) von seiner Akkommodation keinen oder doch nur einen ungenügenden Gebrauch macht. Es sei hier auf die auf p. 403 besprochenen Fälle von unilateralem Strabismus verwiesen.

§ 99. Eine gewisse Quote der an myopathischem Schielen leidenden Individuen ist nur bei Einleitung einer schiefen Kopfstellung genügend scharf zu sehen imstande. Es fehlt solche bei frisch zur Entwicklung gelangten Augenmuskellähmungen nie, wie früher dargethan ist. Doch ist es auch dort nicht allein die Gène des Doppelsehens, der man durch eine vikariierende Kopfdrehung sich zu entziehen sucht. Schließt man nämlich das gesunde Auge, so zeigt Patient trotz des jetzt nicht mehr vorhandenen Doppelsehens öfters noch immer eine Neigung, jene Kopfdrehung beizubehalten, wenn auch in weniger ausgesprochener Weise. Die paretisch erschwerte Bewegung hat nämlich zur Folge, dass, nehmen wir beispielsweise eine rechtsseitige Abducensparese an, jede überhaupt noch mögliche Rechtswendung, oft auch schon die Einstellung des Auges in die Mittellinie, mit unangenehmen Empfindungen verknüpft ist, denen Patient hier nur dadurch entgeht, dass er auch bei einseitigem Sehen den Kopf nach rechts wendet. Die damit erreichte Stellung des Auges nach links ist ihm offenbar die bequemste. Die schiefe Kopfstellung beim muskulären Schielen kann zunächst nicht durch das Bestreben, die Diplopie zu umgehen, bestimmt werden, denn es ist hier eine solche in der Regel ja gar nicht

vorhanden, und wenn sie auch, wie wir annehmen müssen, in einer früheren Periode nicht gefehlt hat, so hat sie doch in gleichmäßiger Weise durch die ganze Breite des binokularen Blickfeldes stattgefunden und wäre somit nicht, wie es bei Lähmungen möglich ist, durch kompensatorische Kopfdrehungen zu umgehen gewesen. Dagegen könnte es doch möglich sein, dass auch hier, wie es dort nachweisbar war, das Bequemlichkeitsgefühl — *sit venia verbo* — eine bestimmende Rolle spielt. Und so scheint es wirklich auch zu sein. Nach meinen eigenen und anderer Beobachtungen, ich verweise nur auf Hock's (525) gründliche Untersuchungen, ist die anormale Kopfdrehung — es handelt sich nämlich vorzugsweise um monolaterale Strabismusformen — dann immer nach der Seite hin gerichtet, nach welcher das schielende Auge abgewichen ist, bei rechtsseitigem Konvergenzschielen beispielsweise also nach links, d. h. nach der gesunden Seite hin, oder es werden die Gesichtobjekte mehr nach der rechten Seite hin gehalten. In beiden Fällen befinden sich dann die Augen in der Rechtsstellung. Es wird diese nun für das rechte Auge allerdings die weniger bequeme sein, weil ja eine hier pathologisch gesteigerte Wirkung des rechten *R. internus* zu überwinden ist, für das linke indessen die bequemste, denn hier ist die Rechtswendung nicht behindert, sondern sogar begünstigt, weil beim konvergenten Schielen die dieses unterhaltende Spannungserhöhung der *R. interni* auf beiden Augen stattfindet (p. 400). Da dieses Auge hier nun das eigentlich aktive, das führende ist, wird es auch für die Kopfdrehung ausschlaggebend und diese also nach links gerichtet sein. So findet mithin, wenn wir auf das Bequemlichkeitsgefühl Rücksicht nehmen, eine gewisse Übereinstimmung der durch Paresen begründeten und jener bei myopathischem Schielen zu Tage tretenden anormalen Kopfdrehungen statt.

§ 400. ad 2. Zum richtigen Verständnis der nachstehenden, das gestörte Binokularesehen der Schielenden betreffenden Darlegungen (A. GRAEFE 760, SACHS 794 und andere) bedarf es eines kurzen Hinweises auf gewisse elementare Vorgänge beim normalen Sehakte. Die Stelle des von einem leuchtenden Punkte im Raum auf der Retina entworfenen Bildpunktes ist konstruktiv bestimmt durch geradlinige Verbindung des ersteren mit dem Kreuzungspunkte der Richtungsstrahlen und der Verlängerung dieser Linie bis zur Netzhaut: es ist dies die Richtungslinie des Sehens. Die die Fovea treffende Richtungslinie ist die Gesichtslinie, die geradlinige Verbindung des central fixierten Punktes mit dem Drehpunkte des Auges die Blicklinie, beide letzteren fallen nahezu zusammen und können hier als identisch betrachtet werden. Umgekehrt geht die Erregung eines Netzhautpunktes auch durch den Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen und wird unter normalen Verhältnissen in der Verlängerung dieser

Geraden nach außen in den Raum versetzt. Beide Linien fallen also für gewöhnlich zusammen und werden darum auch mit dem gleichen Namen benannt. Jene erstere giebt die Richtung des Gesehenwerdens, letztere die des Sehens an. Dass beide im Auge stets zusammenfallen, ist eine optische Notwendigkeit; dass indessen die **Wahrnehmung** der Gesichtobjekte, d. h. die Lokalisation des Gesichtsfeldes, auch in der geradlinigen Fortsetzung der centrifugalen Richtungslinie stattfindet, ist damit keineswegs gesagt. Es ist dies nur unter normalen Verhältnissen, d. h. bei voller Integrität der motorischen Innervation der Augenmuskeln sowie deren kontraktilel Thätigkeit und elastischer Spannung, also nur so lange der Fall, als sich Willens- resp. Innervationsimpuls und die zur Stellungseinnahme und Richtungsveränderung des Auges erforderlichen Muskelleistungen in einem physiologisch geregelten, stetigen Verhältnis zu einander befinden (p. 21. 22). Die centripetale und centrifugale Richtungslinie fallen immer nur, wie schon bemerkt, im Auge selbst zusammen, die weitere Lokalisierungsrichtung aber, von den optischen Einrichtungen desselben unabhängig, wird durch letztere Linie nicht bestimmt und vielmehr durch die Thätigkeit des außerhalb des Auges der Bewegung desselben dienenden Apparates geregelt. Finden in dessen Mechanismus Störungen derart statt, dass die physiologisch normierten und gewohnten Relationen zwischen Innervation und Muskelleistung eine plötzliche Veränderung erleiden, so kann die Stellung des Auges, genauer ausgedrückt, die Richtung der Gesichts-(Blick-)linie nicht mehr mit der Lokalisierungsrichtung, d. h. derjenigen Linie, in deren Richtung die Wahrnehmung stattfindet, zusammenfallen. Dieser Fall ist beispielsweise beim Eintritt einer Augenmuskellähmung gegeben, und welche Folge eine solche bezüglich der Lokalisierung der Netzhauterregungen im Raume, d. h. der Projektion des Gesichtsfeldes hat, ist an früherer Stelle (p. 22 ff.) bereits erörtert worden.

§ 104. Nun ist weiter hier einer anderen Eventualität zu gedenken, welche in analoger Weise die gleichen Konsequenzen nach sich ziehen muss. Das rechte, geradeaus auf *a* gerichtete Auge *R* (Fig. 15) werde durch Zug mit einer Pinzette horizontal nach der äußeren Lidkommissur rotiert. Alle in seinem Gesichtsfeld liegenden Objekte machen hierbei eine Scheinbewegung nach der entgegengesetzten Seite. Während in der normalen Ausgangsstellung *a* dort gesehen wurde, wo es sich wirklich befindet, die Blicklinie also mit der Lokalisierungsrichtung zusammenfiel, ist mithin erstere jetzt nach rechts (*ma'*), letztere nach links hin gerichtet, und zwar muss dies so sein, da die Stellungsveränderung des Auges hier nicht durch eine einem Zwecke angepasste Muskelthätigkeit, sondern vielmehr bei voller Innervations- und Muskelruhe durch eine passive Bewegung zustande

gebracht worden ist. Zuzufolge dessen wird das während dieser künstlich herbeigeführten Divergenz in o (centripetale Richtungslinie alo) ruhende Netzhautbild zwar auf der gleichen Bahn centrifugal durch das Auge gehen, dann aber nicht in derselben Richtung weiter lokalisiert werden, sondern vielmehr in derjenigen, nach welcher die gleiche excentrische Netzhauterregung während der normalen Ausgangsstellung projiziert werden würde, mithin in Richtung ova'' . So werden bei nunmehriger Öffnung auch des bisher verdeckten, normal funktionierenden Auges jetzt die gekreuzten Doppelbilder a und a'' in Erscheinung treten.

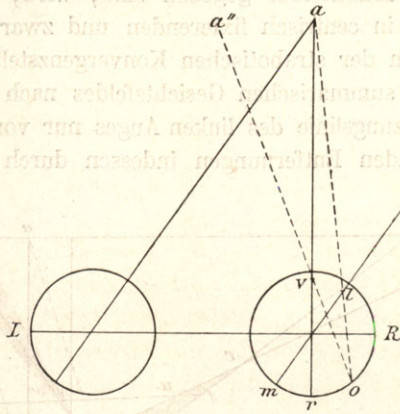


Fig. 45.

Ganz derselbe Vorgang, der hier durch die das Auge aus seiner normalen Stellung in eine deviierte Richtung bringende Pinzette angeregt wird, wird nun durch jene Verkürzung, jene Spannungsvermehrung des Muskels, welche die strabotische Ablenkung unterhält, zustande kommen. Denn dass jene, wenn auch zunächst durch motorische Innervation bestimmt, später doch durch eine solche nicht unterhalten wird, sondern unabhängig von ihr zufolge gewisser Qualitätsveränderungen des Muskels autonom persistiert, wird weiter unten erörtert werden (§ 449). In beiden Fällen wird somit die Überführung des Auges aus seiner Normalstellung in eine abgewichene durch eine passive, der Willenssphäre und dem Bewusstsein entzogene Bewegung vermittelt. Wenn im ersten Falle Diplopie die unausbleibliche Folge dieser Stellungsveränderung des Auges war, kann es im zweiten nur ebenso sein. Wir müssen also erwarten, dass das myopathische Schielen auch mit Doppelsehen verbunden einhergeht. Dies aber ist in der Regel doch nur ausnahmsweise der Fall, und entsteht demgegenüber die unabweisbare Forderung, nach einer Erklärung dieses Verhaltens zu suchen.

§ 402. Um eine solche zu finden, bedarf es vor allem einer Feststellung der Art und Weise, in welcher sich thatsächlich das schielende Auge an dem binokularen Sehen beteiligt. Wir beginnen mit der Untersuchung des summarischen Gesichtsfeldes (s. auch WEISS 779 und HIRSCHBERGER 650). Es weicht dasselbe je nach der Richtung und dem Grade der strabotischen

Deviation von der Ausdehnung und Gestaltung des normalen ab. Während bei diesem nämlich die seitlichen Begrenzungen durch die temporalen Grenzlinien beider Einzelfelder gegeben sind, wird, wenn das rechte Auge R (Fig. 16) sich in centrisch fixierenden und zwar der Ausgangsstellung ma , das linke L in der strabotischen Konvergenzstellung $m'b$ befände, die Begrenzung des summarischen Gesichtsfeldes nach links hin durch die temporale Begrenzungslinie des linken Auges nur von d bis c hin, für die über c hinausliegenden Entfernungen indessen durch die nasale ef des rechten

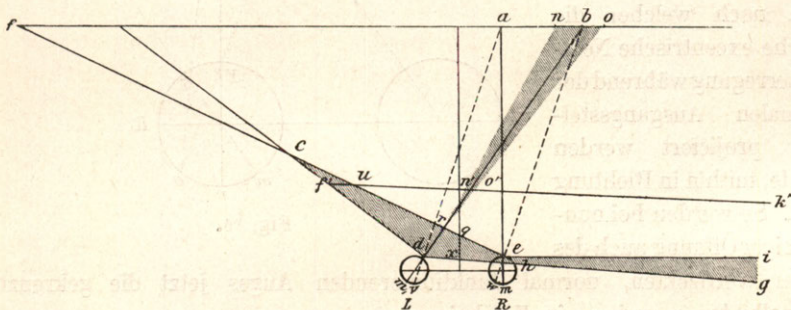


Fig. 16.

gegeben sein. Die seitliche Ausdehnung nach rechts hin wäre an sich bestimmt durch die nasale Grenzlinie dg des linken Auges; da indessen das Gebiet $ehgi$ hier durch den Nasenrücken abgesperrt ist, so muss seine Begrenzung vielmehr wie unter normalen Verhältnissen die temporale ei des rechten Auges sein. Es ist also das binokulare Gesichtsfeld bei konvergierendem Schielen ein beschränkteres. Durch alternierende Einstellung der Augen würde einer hierdurch etwa entstehenden Störung, welche übrigens in Wirklichkeit kaum empfunden wird, leicht abzuhelfen sein. Bei *Strabismus divergens* überragt hingegen das summarische Gesichtsfeld horizontal nach der Seite des divergent stehenden Auges das normale und zwar um einen durch den Schielwinkel bestimmten Sektor, denn hier fallen die links- und rechtsseitigen Begrenzungslinien desselben wieder mit den temporalen beider Einzelfelder zusammen. Das beiden Augen gemeinsame Gesichtsfeld muss in letzterem Falle um ebensoviel verloren haben als das summarische gewonnen hat, und in analoger Weise müsste bei *Strabismus convergens* jenes um ebensoviel gewinnen als das letztere einbüßt, wenn jener Zuwachs hier nicht durch den Nasenrücken eliminiert würde. Die dargelegten Relationen der einzelnen Gesichtsfelder zu dem gesamten sowie die Beteiligung des schielenden Auges an dem beiden gemeinsamen Teile desselben müssen selbstverständlich bei veränderter Blickrichtung in der Horizontalen sich gleichfalls ändern.

§ 403. Ist nun der Einfluss des Strabismus auf Ausdehnung und Gestaltung des summarischen Gesichtsfeldes und dessen beiden Augen gemeinsamen Teil doch nur von untergeordneter Bedeutung für den Sehakt, so sind die mit der fehlerhaften Stellung Hand in Hand gehenden Verschiebungen der Einzelfelder übereinander, die durch den Grad und die Richtung jener Ablenkung näher bestimmte Disjunktion beider von weit größerem Interesse, und müssen offenbar die durch den Strabismus bedingten Störungen hauptsächlich und im wesentlichen innerhalb des Gesamtgesichtsfeldes gesucht werden. Die binokular centrische Fixation, auf welcher das binokulare Einfachsehen beruhte, ist jetzt aufgehoben, die Blickpunkte beider Augen sind nicht mehr Deckpunkte, die Centren beider Gesichtsfelder insbesondere, welche sonst zusammenfielen, liegen nun nebeneinander, und nach dem vorstehend entwickelten Fundamentalgesetze müssten doch statt eines binokularen Sammelbildes nunmehr die beiden Einzelbilder der Augen zur Wahrnehmung gelangen. Wenn trotzdem aber bei unseren Schielformen in der Regel nur einfach gesehen wird, so scheint dies unvereinbar mit den Desideraten jenes Grundgesetzes. Noch immer gehen die Erklärungen dieses Verhaltens auseinander, und zwar besteht der Differenzpunkt der verschiedenen Anschauungen wesentlich in Folgendem. Von der einen Seite wird behauptet, dass das in Erscheinung tretende eine Bild ein streng monokulares, nur dem eingestellten Auge zugehöriges sei und dass die simultanen Netzhauterregungen des abgelenkten jetzt gar nicht zu einer sensoriiellen Perception gelangten. Hiergegen wird von anderer Seite geltend zu machen gesucht, dass dasselbe beim Sehakte noch immer beteiligt sei und in gewisser Weise auch bei der Wahrnehmung jenes einen Bildes mitwirke. Es legt uns ein solcher Widerstreit der Meinungen die Verpflichtung auf, zunächst festzustellen, ob und in welcher Weise jene letztere Behauptung thatsächlich begründet ist.

Zur Entscheidung dieser Frage dürfte ein von mir in der ersten Auflage dieses Handbuches bereits angegebener Versuch eine fundamentale Bedeutung zu beanspruchen berufen sein, und gehe ich daher von diesem hier aus.

Als einen zu den bezüglichen Beobachtungen wohl geeigneten Fall wähle man einen muskulären *Strabismus convergens* mit alternierendem Charakter, bei welchem also die Sehschärfe beider Augen eine gleiche oder doch nur wenig differente ist. Letzteres ist überhaupt bei sämtlichen hier vorzunehmenden Versuchen erforderlich, da bei höhergradiger Schwachsichtigkeit des schielenden Auges, namentlich solcher mit vorzugsweiser Schädigung der centralen Sehschärfe, die Beobachtung und Feststellung der uns hier interessierenden Vorgänge und Veränderungen unmöglich sein würde. Das rechte Auge *R* (Fig. 16) sei das normal gerichtete, Auge *L* nach *b* hin in konvergenter Schielstellung. Während letzteres mit einem violetten

Glase bedeckt wird, nehme ich in ca. $\frac{1}{2}$ m Entfernung, etwa in *a* Stellung vor dem zu Beobachtenden, fordere denselben auf, mit dem rechten Auge meine Stirn zu fixieren und diese Blickrichtung während der Gesamtdauer des Versuchs streng beizuhalten. Während ich darüber wache, dass er dieser Forderung nachkommt, führe ich eine Kerzenflamme von seiner linken Seite her langsam nach der rechten, also in Richtung *fk*, durch die horizontale Ausdehnung des gesamten Gesichtsfeldes. Hierbei werden nun folgende Angaben gemacht: die Kerzenflamme erscheint in allen Entfernungen, welche jenseits *e* liegen, bei jener Wanderung ungefärbt, nur wenn sie die Gegend der Visio directa des linken Auges passiert, etwa innerhalb der kurzen Strecke *no*, nimmt sie ganz entschieden eine violette Färbung an¹⁾, erscheint indessen wieder ungefärbt, sobald man sie nun weiter noch über *o* nach *k* hin bewegt. Wiederholt man nun diesen Versuch mit der Modifikation, dass man die Flamme in einer der Gesichtsfäche des Geprüften bis auf ca. 40 cm genäherten Führungslinie *f'k'* von links nach rechts hin durch die Breite des Gesichtsfeldes trägt, so erscheint sie jenem zu Anfang gefärbt, nämlich innerhalb der Strecke *f'u*. Im Bereiche der sich dieser anschließenden, also zwischen *u* und *n'* ist sie ungefärbt, um, wenn sie die Grenze *n'* des keilförmigen Terrains *ndo* erreicht, sich von neuem zu färben und jenseits *o'* wiederum ungefärbt zu erscheinen. Was haben wir aus diesen Versuchen zu folgern?

Nahezu für die Gesamtausdehnung des binokularen Gesichtsfeldes *fed'i*, nämlich für das von den Punkten *feqei* begrenzte Terrain desselben ist das eingestellte Auge *R* das fast allein sehende. Nur das kleine Stück *edqx* gehört ausschließlich dem Bereiche des abgelenkten an, und werden die innerhalb desselben befindlichen Objekte von diesem auch wahrgenommen. Die innerhalb *qxe* und *ehgi* liegenden können selbstredend nicht zur Perception gelangen. Es ist somit schon hierdurch eine wenn auch nur beschränkte Beteiligung des schielenden Auges am binokularen Seheakte dargethan. Weiter aber lehrt der Versuch, dass diejenigen Objekte, welche in jenem Teile des beiden Augen gemeinsamen Gesichtsfeldes liegen, der von der Visio directa des schielenden Auges beherrscht wird, also innerhalb *nro*, nur von letzterem, nicht aber von dem eingestellten Auge *R* wahrgenommen werden. Hiermit wäre also eine weitere Mitbetheiligung desselben am Binokularsehen erwiesen.

Der Beweis für die eben aufgestellte Behauptung, dass die innerhalb des Gesichtsfeldterrains *feqei* liegenden Objekte mit Ausnahme der im Bereiche des Keils *ndo* befindlichen von dem eingestellten Auge allein wahrgenommen werden, stützt sich darauf, dass dieselben dem Beobachter nur

1) Innerhalb der schraffirten Partien der Figur erscheint die Flamme dem Beobachter immer violett gefärbt.

einfach und ungefärbt erscheinen. Denn wenn beispielsweise jenes central fixierte Objekt a , dessen Netzhautbild also in der Macula m des Auges R ruht, auch von dem abgelenkten Auge L durch simultane Erregung des excentrischen Netzhautpunktes v wahrgenommen würde, so müsste nach den oben entwickelten Anschauungen unbedingt ein zweites, rot gefärbtes, horizontal links gelegenes Bild neben dem des rechten auftauchen. Wenn dies nun eben nicht der Fall ist, so zwingt uns ein solches thatsächliches Verhalten zu der Annahme, dass jene excentrischen Netzhauterregungen des abgewichenen Auges, während beide geöffnet sind, gar nicht zur sensoriiellen Perception gelangen, dass sie vielmehr unterdrückt, exkludiert werden, also funktionell latent bleiben. (S. auch ULRICH 555.) Dies ist freilich nur ein Ausdruck für die Thatsache und keine Erklärung für dieselbe, und so wird die Annahme einer psychischen Mitwirkung hier ganz unerlässlich. In der Störung, welche durch ein solches Doppelsehen immer gegeben ist und in der durch den Tastsinn geförderten Erkenntnis, dass der doppelt erscheinende Gegenstand in Wirklichkeit doch nur einmal vorhanden ist, dürften wohl die wirksamen Momente liegen, welche empiristisch jenen Vorgang einleiten und schließlich zu einem zwingenden gestalten. — Von größtem Interesse ist es nun weiter, dass die Netzhautbilder der in der Visio directa des schielenden Auges L gelegenen Objekte nicht auch mit exkludiert, sondern, wie oben gezeigt wurde, ganz ebenso ausschließlich nur von diesem, nicht aber von dem anderen wahrgenommen werden. Für diesen beschränkten Bezirk findet also vielmehr eine Exklusion der gleichzeitigen korrespondierenden Netzhauterregungen des beim Versuche eingestellten Auges R statt. Denn während das von dem linken bei b befindlichen Objekte entworfene Bild in der Macula m' des schielenden Auges ruht, wird dasselbe auf einer horizontal nach innen excentrischen Netzhautregion des eingestellten, in w entworfen, und da jenes Objekt nun nicht doppelt erscheint, sondern auch nur einfach und zwar violett gefärbt, so legitimiert es sich hiermit doch als ein nur von dem linken Auge wahrgenommenes. Es ist nur eine andere Form dieses Versuches, wenn man gewisse Sehobjekte, etwa die größeren Nummern unserer Schriftskalen, in jenen von der Visio directa des schielenden Auges beherrschten Teil *ndo* des gemeinsamen Gesichtsfeldes bringt, während das andere geradeaus gerichtet bleibt. Dann werden jene bei geeigneter Wahl ganz richtig erkannt, und dass dies nicht etwa durch Vermittelung des excentrischen Netzhautbildes jenes letzteren geschieht, sondern nur durch die des centralen des schielenden, wird dadurch bewiesen, dass bei Schluss desselben die Objekte nicht mehr erkannt werden. Offenbar macht sich in einem solchen Verhalten die funktionelle physiologische Prävalenz der makularen Netzhauterregung des schielenden Auges geltend, welche sich in gewisser Weise trotz der herrschenden

Exklusionstendenz in der Konkurrenz mit einer excentrischen des anderen hier siegreich behauptet hat und ihrerseits nun zu einer Exklusion dieser letzteren Veranlassung giebt. Wenn sich hierbei nun aber die Wahrnehmung des in *b* befindlichen Objektes für gewöhnlich in störender Weise trotzdem nicht geltend zu machen pflegt¹⁾, so liegt hierin nur einer der Beweise, dass das deutliche Wahrnehmen neben der hierzu erforderlichen anatomischen und physiologischen Integrität des den Sehsinn konstituierenden Apparates auch noch der Beiwirkung eines weiteren psychischen Moments, nämlich der Aufmerksamkeit, bedarf. Unter den präsumierten Verhältnissen (Fig. 16) ist nur das rechte Auge das führende, das psychisch stimulierte, nicht aber ebenso das linke, mithin machen sich selbst die makularen Erregungen dieses letzteren hier nur in untergeordneter, abgeschwächter und deshalb meist nicht verwirrender Weise geltend. Einem mit dem linken Auge nach innen Schielenden ist es unmöglich, gleichzeitig eine in der Visio directa seines rechten Auges und der seines linken, also rechts von jener gelegene Schrift zu lesen. Mit beiden nach verschiedenen Richtungen gewendeten Augen in demselben Zeitmoment deutlich zu sehen, oder besser, die hier von verschiedenen Gesichtobjekten gleichzeitig in beiden Augen

1) Nur ein einziges Mal vermochte ich eine höchst frappierende Ausnahme von dieser Regel zu konstatieren. Im Mai 1884 beobachtete ich bei Frau Majorin Au . . . , 40 Jahre alt, Folgendes: Dieselbe hat seit Kindheit an hochgradigem, zur Zeit ihrer Vorstellung ca. 6 mm betragendem; gesetzmäßig alternierendem Divergenzschielern gelitten, so zwar, dass das rechte Auge (Myopie = 6,5 D, S = 4) beim Sehen in der Nähe, das linke (Emmetropie, S = 4) für die Ferne in Aktion trat. Erst seit einigen Jahren werden zunehmende Störungen bemerkt. Während nämlich mit dem rechten Auge in der Nähe gesehen wird (Lesen etc.), erscheinen die der Patientin zur linken, in der Visio directa ihres linken Auges liegenden Objekte in so aufdringlicher, störender Deutlichkeit, dass sie lediglich darum und nicht etwa, wie man hier zu vermuten wohl berechtigt wäre, wegen Doppelsehens dieses Auge zuzukneifen sich bald gezwungen fühlte. Sie sagt unter anderem: »bei der Unterhaltung mit mehreren Personen weiß ich bald nicht mehr, welche von ihnen ich ansehe etc.« Lasse ich sie, dicht vor ihr sitzend, mit dem rechten Auge mein Gesicht fixieren und bringe während dessen kleine Schrift in die Visio directa ihres hierbei divergent schielenden Auges, so wird selbst Jäger Nr. 4 (!) noch richtig, obschon mit unangenehmen Empfindungen, gesehen. Halte ich gleichzeitig gleichwertige Gesichtobjekte in Richtung der Visio directa sowohl vor das rechte als das linke Auge, so erscheinen jene beiden gleich deutlich, doch immer nur in einem gewissen Wechsel, bald das eine, bald das andere, nie aber beide zugleich, und zwar ohnedass hierbei ein Wechsel der Augenstellung stattfände. Wir überzeugen uns somit, dass hier die beiden makularen Erregungen, doch immer nur eine jede für sich, ganz gleichmäßig sensoriiell verwertet werden und im Wettstreit miteinander sich Geltung zu verschaffen versuchen. Doppelbilder behauptet Patientin nie gesehen zu haben, und konnten solche auf keine Weise, auch nicht durch farbige Differenzierung der Lichteindrücke und gleichzeitige Prismenvorlage hervorgerufen werden, ein Beweis für die hier sehr perfekt gewordene Exklusion. Nach der durch Tenotomie beider äußeren Augenmuskeln herbeigeführten Einstellung schwanden alle Beschwerden, und die Herstellung eines binokularen Sehaktes war schon nach acht Tagen so weit gediehen, dass stereoskopische Einzelbilder in ein Bild verschmolzen werden konnten.

entworfenen Netzhautbilder auch gleichzeitig mit derselben Vollkommenheit sensoruell zu verwerten, ist psychologisch ebenso undenkbar wie das Erfassen einer Vielheit von Vorstellungen in einer Zeiteinheit (A. GRAEFE, 409 p. 124 und 760 p. 18).

Das Einfachsehen der Schielenden kommt also in der Regel zweifellos durch den geschilderten Exklusionsvorgang zustande, doch ist derselbe in der eben dargelegten Weise auf beide Augen verteilt.

§ 404. Nun bedarf jedoch die Art, in welcher sich jene Exklusion entwickelt und vollzieht, noch einer weiteren besonderen Erörterung. Wenn vor eines der beiden Augen des Schielenden, sei es zunächst des abgewichenen, Prismen gelegt werden, oder wenn dasselbe mittelst Verschiebung mit dem Finger oder Fassens mit einer Pinzette in eine andere Richtung übergeführt wird, so treten nun, man darf auch hier nur sagen, in der Regel sofort Doppelbilder auf. Zur leichteren Auffassung derselben empfiehlt sich gleichfalls die farbige Differenzierung der Lichteindrücke. Von einzelnen Seiten wird dieses Ergebnis des Versuchs schlechtweg als ein Beweis dafür erachtet, dass das schielende Auge also »mitsehe«, indessen ist mit jenem doch keineswegs schon dargethan, dass dasselbe auch bei Wahrnehmung des von dem andern eben fixierten Objektes mitthätig sei. Der Ort, an welchem jenes zweite Bild sichtbar wird und die Distanz, um welche es von dem andern entfernt erscheint, werden bestimmt durch die Richtung und den Grad jener Verschiebung. Offenbar wird durch die optische oder mechanische Wirkung jener Manipulationen das Gesichtsfeld des betreffenden Auges aus der Richtung, nach welcher es bisher lokalisiert wurde, in eine andere gebracht und sind hiermit die bisherigen gewohnten örtlichen Relationen beider Netzhäute plötzlich andere geworden. Findet nun bei dieser geänderten Deviationsrichtung Doppelsehen statt, ist eine Exklusion jetzt also nicht mehr wirksam, so ist damit dargethan, dass jener Vorgang sich zunächst nur auf diejenigen Netzhautregionen der beiden Augen erstreckt und beschränkt, welche zufolge der bestimmten, immer gleichbleibenden Schielrichtung simultan auch in immer gleicher Weise engagiert werden. Aus diesem Grunde habe ich jenen zum Einfachsehen der Schielenden führenden Vorgang mit dem Ausdruck »regionäre Exklusion« noch bestimmter zu charakterisieren gesucht.

§ 405. In voller Übereinstimmung mit den dargelegten Anschauungen stehen auch die Ergebnisse der hier weiter herbeigezogenen stereoskopischen Versuche, zu welchen sich in einfachster Weise nach PANUM'S (220 a) Vorgänge die mit Sammelbildern (DAHLFELD 663) eignen. Von den

zwei Einzelbildern, welche bei normalem Binokularsehen leicht in ein Sammelbild verschmolzen werden, wird von dem Schielenden hier immer nur eins, bald das dem linken, bald das dem rechten gebotene wahrgenommen und zwar, namentlich bei gleicher Sehschärfe der Augen, zuweilen in einem so schnellen Wechsel, dass derselbe zunächst wohl geneigt ist, ein Sammelbild anzugeben. Er wird sich dieses Irrtums indessen bei länger fortgesetzten und wiederholten Versuchen sehr bald bewusst. Fände eine Exklusion hier nicht statt, müssten unbedingt doch die Einzelbilder immer gleichzeitig nebeneinander erscheinen.

Bekanntlich ist das Doppelsehen bei persistierenden, paralytisch begründeten Ablenkungen sehr viel hartnäckiger als bei unseren Schielformen, und muss hieraus geschlossen werden, dass die Bedingungen zum Zustandekommen der Exklusion dort viel weniger günstige sind. Die diesen Vorgang begünstigenden Momente sind bei dem muskulären Strabismus einmal die in der Regel schon in früher Kindheit vor sich gehende Entwicklung desselben, besonders aber auch der Umstand, dass hier die Ablenkung bei den verschiedenen Blickrichtungen immer doch die gleiche ist, während der Grad derselben bei dem paralytischen Schielen mit jenem Wechsel der Blickrichtung sich ändert, die jeweilige Lokalisierungsrichtung hier also auch immer eine andere ist. Doch kommen auch bei inveteriertem *Strabismus paralyticus* Fälle zur Beobachtung, bei welchen die Exklusion trotz dieser Umstände in solcher Vollkommenheit zur Herrschaft gelangt ist, dass Diplopie nicht mehr stattfindet.

Noch bedarf es ausdrücklicher Erwähnung, dass das Zustandekommen der Exklusionsvorgänge keineswegs, wie man wohl vermuten könnte, nur bei höheren Graden von Schwachsichtigkeit des schielenden Auges beobachtet wird. Es pflegen dieselben vielmehr auch bei mehr gleicher Sehschärfe und somit bei den zufolge dessen alternierenden oder doch zum Alternieren neigenden Formen in typischer Weise ausgebildet zu sein.

§ 106. Schon bei Erwägung der bisher dargelegten Vorgänge wird man nicht erwarten dürfen, dass die auf das Binokularsehen unserer Schielenden gerichteten Untersuchungen ganz übereinstimmende Resultate ergeben werden, da die individuell variierende, mindere oder höhere Entwicklung, zu welcher die Exklusion schließlich gelangt, sowie die verschiedenen Entwicklungsphasen derselben zu der Zeit, in welcher sich die Kranken zur Untersuchung stellen, in entsprechend differenter Weise doch auch funktionell zum Ausdruck gelangen müssen. So bieten sich der Beobachtung zunächst Fälle, bei welchen für gewöhnlich zwar einfach gesehen wird, nach Angabe der Kranken indessen ab und zu plötzlich einmal Doppelbilder in Erscheinung treten. Sind jene zu den diesbezüglichen Prüfungen genügend qualifiziert, so gelingt es meist auch, solche ohne weiteres

oder etwa mit bloßer Zuhilfenahme farbiger Differenzierung der beiden Netzhauterregungen in der zu erwartenden Stellung nachzuweisen. Es ist hier offenbar die Exklusion noch im Werden begriffen und es besteht noch ein gewisser Wettstreit zwischen ihr und jener Art des binokularen Doppelsehens, welches in den ersten Entwicklungsperioden des Schielens nie fehlen kann. — In den diesen zunächst stehenden Fällen wird jenes auch temporär nicht mehr wahrgenommen und zwar selbst bei Anwendung der farbigen Gläser meist nicht, wohl aber sofort, wenn gleichzeitig Prismen verschiedener Grade in beliebiger Richtung vor ein Auge gebracht werden. Lässt man hier das fehlerhaft stehende Auge, dessen Netzhauterregungen für gewöhnlich latent bleiben, fleißig separat sehen, beispielsweise in der Art, dass es bei den herbeigezogenen stereoskopischen Übungen während Verschlusses des anderen länger und wiederholt nur das ihm gebotene Einzelbild aufmerksam auffasst, so gelingt es wohl zuweilen noch, vorübergehend wieder spontane Diplopie hervorzurufen. Es manifestiert sich in einem solchen Verhalten deutlich eine schon viel mehr gefestigte Exklusion. Weiter nun gibt es Schielende, bei welchen selbst durch die kombinierte Anwendung von farbiger Differenzierung und Prismenwirkung Doppelbilder nur sehr mühsam und nur dann noch zur Wahrnehmung gebracht werden können, wenn man sehr stark ablenkende Nummern zu dem Versuche wählt. Durchschnittlich gelingt dies hier immer noch eher, wenn dieselben in mehr vertikaler Lage vorgelegt werden. Wiederholt habe ich in solchen Fällen bei konvergentem Strabismus erst dann Doppelbilder in Erscheinung zu rufen vermocht, wenn es gelang, durch horizontale Prismenwirkung, welche erforderlichenfalls auf beide Augen zu verteilen ist, die mit der makularen Erregung des fixierenden Auges simultane Netzhauterregung des schielenden auf dessen äußere Netzhauthälfte zu leiten. Die jetzt wahrgenommenen Doppelbilder präsentieren sich dann auch als gekreuzte. Am Schluss dieser Reihe stehen endlich nun jene keineswegs allzu seltenen Fälle, bei denen keine Art der Kombination jener auf Wiedererweckung eines gleichzeitigen Empfindens beider Netzhauterregungen gerichteten Hilfsmittel noch zum Ziele führt: Diplopie ist durch die mannigfachste Anwendung derselben überhaupt nicht mehr hervorzurufen. Es lehren diese Beobachtungen, dass der zunächst nur auf eine gewisse Region der Netzhaut beschränkten Exklusion die Tendenz zu einer centrifugalen Weiterverbreitung innewohnt. Jenes anfängliche Exklusionsgebiet gewinnt zufolge dessen immer mehr an Ausdehnung, unter Umständen sogar über die gesamte Netzhaut, und ist damit die früher nur relative regionäre Exklusion schließlich eine absolute geworden.

§ 107. Wenn STEFFAN (795) die Exklusionsdoktrin von vornherein mit dem Hinweise abzuthun versucht, dass die Thätigkeit eines Sinnesorganes unmöglich unterdrückt werden könne, dass mithin der dem schielenden Auge

gebotene, adäquate Lichtreiz das Sehorgan doch zu einer Aktion zwingt und dass man nur eine solche Thätigkeit lahm zu legen imstande sei, welche dem Willen unterworfen ist, so klingt dies zwar ganz plausibel, doch ist dem zunächst entgegen zu stellen, dass jene Doktrin ja keineswegs auf theoretisirender Spekulation beruht, sondern lediglich die Ergebnisse thatsächlicher Wahrnehmungen zusammenfasst. Jene bei der funktionellen Untersuchung der Schielenden sich manifestierenden Erscheinungen, auf welche sie sich stützt, können doch weder abgeleugnet noch ignoriert werden. Gerade auf dem Gebiete der Lehre vom Sehen begegnen wir manchen Erscheinungen, welche bei dem gegenwärtigen Stande unserer physiologischen Erkenntnis nicht genügend zu erklären sind. Es sei beispielsweise an gewisse, bei Nystagmuskranken zu machende Beobachtungen erinnert. Dass hier trotz lebhafter unwillkürlicher Bewegungen der Augen meist keine Scheinbewegungen wahrgenommen werden, sogar auch dann nicht, wenn die nystagmischen Oscillationen bald einmal fast ganz zur Ruhe gelangen, um im nächsten Augenblick sich wieder lebhaft zu steigern (§ 227), erscheint doch auch sehr rätselhaft und unvereinbar mit physiologischen Grundgesetzen. In unerschütterlichem Festhalten an deren Geltung etwa behaupten zu wollen, dass jene Nystagmuskranken in ihren Angaben sich irren und Scheinbewegungen doch sehen, weil es die Theorie so verlangt, wäre doch absurd.

§ 408. Während das Einfachsehen der Schielenden am häufigsten in der vorstehend dargelegten Weise durch Exklusion zustande kommt, so führt doch in selteneren Fällen auch ein ganz anderer Vorgang zu dem gleichem Verhalten, das in seiner Wesenheit von fundamentaler Bedeutung für die Theorie des binokularen Einfachsehens ist.

Wir sahen, dass, wenn ein Auge aus seiner gewohnten, normalen Stellung plötzlich in eine fehlerhafte übergeführt wird, die korrelate excentrische Netzhauterregung desselben gewöhnlich darum zum Doppelsehen führen muss, weil diese nun nicht mehr, wie unter normalen Verhältnissen, in der Richtung der centrifugalen Richtungslinie nach außen geleitet und ebenso auch lokalisiert wird, sondern weil nun Richtungslinie und Lokalisierungslinie auseinander gehen. Gewisse Ergebnisse der Beobachtung lehren indessen, dass es sich auch anders verhalten kann, dass nämlich nach längerem Bestehen einer pathologischen Ablenkung das schielende Auge die empfangenen Netzhautindrücke ganz ebenso nach außen hin zu lokalisieren lernt, wie es das normale Auge thut, dass mithin centrifugale Richtungslinie und Lokalisierungsrichtung, so wie im Normalzustande, jetzt wieder identisch werden. Dann werden die simultanen Netzhauterregungen beider Augen, die makulare des centrisch fixirenden und die excentrische des abgewichenen doch in gleicher Weise nach dem Objektpunkte zurückgeleitet, von welchem jene ausgingen. Die Einzelbilder kommen hier zur Verschmelzung, und Doppelsehen wird nicht mehr stattfinden.

Vom physiologischen Gesichtspunkte aus wird man gegen die Zulässig-

keit dieser Deduktion Einwand zu erheben nur bei einem starren Festhalten an einer angeborenen, unwandelbaren Identität der Netzhäute Veranlassung haben. Da die Deckstellen, d. h. die ihrer Lage nach korrespondierenden Punkte beider Netzhäute anatomisch und physiologisch durchaus gleichartig und gleichwertig sind, so sind sie offenbar auch zu einer Zusammenwirkung beim Binokularsehen vorzugsweise geeignet und berufen, und ist man darum auch völlig berechtigt, in diesem Sinne von einer angeborenen Identität jener Punkte zu sprechen. Angeboren sind indessen nur die anatomischen Einrichtungen zur Entwicklung eben jener Netzhautidentität, welche die normale ist und als eine kongenital bereits fertig entwickelte angesehen wurde. Man ging nun zu weit, wenn man behauptete, dass die so identischen Punkte nur allein imstande seien, identische Raumanschauungen zu vermitteln. Dies ist thatsächlich nicht der Fall, und mit diesem Nachweis ist hier die Pathologie eine Lehrerin der Physiologie geworden. — Die macularen Regionen beider Augen stehen in jenem normalen Identitätsverhältnis zu einander. Beim Schielen befindet sich das Netzhautbild eines im Blickpunkte des eingestellten Auges liegenden Objekts in dessen Macula, das andere an einer excentrischen Netzhautstelle des abgelenkten. Da diese beiden nicht identische Netzhautstellen sind, müsste hier also immer doppelt gesehen werden, und nur der Exklusionsgang wäre imstande, durch Eliminierung des einen Bildes Einfachsehen herbeizuführen. So verhält es sich indessen, wie eben dargethan, hier nicht. Bei den in Frage stehenden Fällen sind jene gleichliegenden, räumlich korrespondierenden Netzhautpunkte nicht mehr, wie es sonst die Norm ist, auch die funktionell identischen. Identische Raumvorstellungen werden hier vielmehr vermittelt durch simultane Erregung centrischer Regionen des fixierenden und derjenigen excentrischen des abgelenkten Auges, welche durch dessen Schielstellung gleichzeitig eingestellt sind. Hierdurch kommt also wirklich ein binokulares Sammelbild zustande, welches freilich wegen der physiologischen Ungleichwertigkeit jener beiden kooperierenden Erregungen immer nur ein unvollkommenes, weniger fest geschlossenes und funktionell minderwertiges als das normale sein kann. Es ist hier mithin zufolge einer sehr lange, seit der ersten Lebenszeit bestehenden und zwar sich immer gleichbleibenden anormalen Augenstellung zur Ausbildung eines neuen Identitätsverhältnisses gekommen. Darum von einer vikariierenden *Macula lutea* zu sprechen, wie es mehrfach geschieht, ist jedoch keineswegs gerechtfertigt, da jene excentrisch liegende Netzhautstelle des schielenden Auges, welche hier die gleiche Raumvorstellung vermittelt wie die *Macula lutea* des fixierenden, die physiologische Qualifikation einer solchen doch nicht besitzt.

Die an den hier in Betracht stehenden Schielenden zu machenden Beobachtungen, welche diese Anschauung begründen müssen, sind nun folgende:

1. Bei vertikaler Prismenvorlage präsentieren sich die Einzelbilder vertikal übereinanderstehend. Falls dieselben, wie es nicht selten vorkommt, gleichzeitig auch noch seitlich voneinander abstehen, so ist dieser Abstand doch nur ein äußerst geringer, etwas schwankender, und steht nie auch nur annähernd in einem richtigen Verhältnis zu dem eventualiter sehr hohen Grade der strabotischen Ablenkung. Die Bilder zeigen also trotz der fehlerhaften Stellung des Auges annähernd die gleiche Lage wie bei dessen Normalstellung¹⁾.

2. Bietet man dem Schielenden im Stereoskope zwei zur Verschmelzung geeignete Einzelbilder zur Beurteilung, so wird öfters mit dem dem centrisch fixierenden Auge zugehörigen, deutlichen Bilde gleichzeitig auch das andere wahrgenommen, selbstredend indessen nur als ein undeutliches, verblasstes, da dasselbe ja einer excentrischen Netzhauterregung korrespondiert. Die Lage jenes blassen Einzelbildes pflegt etwas zu schwanken, so wie es beim Prismenversuche war, bald kommt es zu mehr weniger vollkommener Deckung mit dem anderen, bald weicht es von diesem nach der oder jener Richtung etwas ab, zuweilen gelangt es auch gar nicht zur Wahrnehmung. Das Zustandekommen eines ganz regelrechten Sammelbildes kann hier schon darum nicht erwartet werden, weil die schwächer empfindende, mit der Macula des centrisch fixierenden Auges hier funktionell identisch gewordene excentrische Netzhautregion des anderen weniger energisch als eine makulare zu einer fest geschlossenen Einstellung drängt. Zudem macht sich, was besonderer Erwähnung bedarf, in der Mehrzahl dieser Fälle gleichzeitig auch eine gewisse Neigung zu regionärer Exklusion mit bemerkbar, sodass dann eine Komplikation beider Vorgänge statthaben kann. Beide Umstände stellen sich dem Versuche, dem Schielenden ein mehr typisches Sammelbild zur Wahrnehmung zu bringen, mehr weniger hindernd in den Weg.

3. Die Erfahrung lehrt, dass solche Schielende erst nach best gelungener operativer Herstellung von Doppelbildern belästigt werden, deren Lage der jetzigen Stellung der Augen durchaus nicht entspricht. Wenn z. B. eine pathologische Konvergenz von 40 mm durch die erste Tenotomie auf eine solche von 5 mm reduziert wurde, so werden jetzt Doppelbilder wahrgenommen, welche nicht, wie es sonst die Regel ist, als gleichnamige, sondern trotz der noch restierenden Konvergenz als

1) Die Angaben Schielender, bei welchen sich die Bildung eines neuen Identitätsverhältnisses weiter noch nicht nachweisen lässt, über die seitlichen Distanzen der bei vertikaler Prismenvorlage nebeneinander stehenden Doppelbilder entsprechen übrigens keineswegs immer dem Grade der seitlichen strabotischen Deviation und sind dann zwar immer geringer, als man nach diesen erwarten sollte. Ob eine solche seitliche Annäherung der Bilder etwa schon als eine bereits beginnende Entwicklung eines neuen Identitätsverhältnisses gedeutet werden darf, muss ich dahingestellt sein lassen.

gekreuzte in Erscheinung treten, und wenn dann durch die zweite Operation jene nun völlig beseitigt und hiermit binokulare centrische Einstellung gewonnen wird, so ist deren gegenseitiger Abstand in entsprechender Weise weiter noch gewachsen. Einfachsehen, wie es vor der Operation bestand, ist dann zunächst immer wieder durch Prismen, Basis horizontal nasalwärts, zu erreichen, durch welche die einfallenden Strahlen ja auf die früher simultan eingestellten Netzhautregionen zurückgeleitet werden.

§ 409. Sehr instruktiv ist in dieser Beziehung eine von BERRY mitgeteilte Beobachtung (576). Es zeigte sich bei einem 30jährigen Mann mit S beiderseits = $\frac{20}{30}$, der immer an Strab. diverg. gelitten hatte, erst seit einigen Monaten

plötzlich eingetretene, störende Diplopie. Bei Divergenz von 3mm waren nahe nebeneinander stehende, gleichnamige Doppelbilder vorhanden. Nach der Operation, durch welche volle Einstellung der Augen herbeigeführt wurde, dauerte die gleichnamige Diplopie weiter und war der gegenseitige Abstand der Doppelbilder noch erheblich gewachsen. Diagnose: Unter Einfluss der früheren Divergenzstellung hatten sich hier jene neuen Identitätsverhältnisse entwickelt, sodass demzufolge während der fehlerhaften Stellung binokulares Einfachsehen stattfand. Da erkrankte Patient an einer Abducensparese, welche eine Verringerung der bisherigen Divergenz, also relative Konvergenz zur Folge hatte. So erklärte sich das plötzliche Auftreten von Doppelbildern und die gleichnamige Stellung derselben trotz noch bestehender absoluter Divergenz, deren Distance nun durch weitere operative Korrektur der letzteren selbstverständlich noch vermehrt werden musste. — Auch der von THOMAS mitgeteilte Fall (737) gehört hierher.

§ 440. Die an der Doktrin einer angeborenen Identität festhaltenden Interpretatoren sind gezwungen, behufs Erklärung eines solchen Verhaltens zu der Annahme einer exceptionellen, fehlerhaften Lage der identischen Netzhautpunkte zu flüchten, womit die Lehre von deren »Inkongruenz« inatguriert wäre. Einer so gewagten Hypothese bedürfen wir aber nicht, wenn wir uns einfach an die vorhin entwickelte Anschauung halten. Wir waren dort zu dem Schlusse gelangt, dass bei den in Frage stehenden Fällen das schielende Auge seine Netzhautbilder durchaus richtig, also ganz ebenso lokalisiert, als ob die fehlerhafte Stellung die Normalstellung sei. Demzufolge muss jetzt jede Stellungsveränderung, welche wir an dem fehlerhaft stehenden, aber doch richtig lokalisierenden Auge vornehmen, so empfunden und verwertet werden, als ob sie an einem normal stehenden Auge vorgenommen worden wäre. Es muss beispielsweise hier eine Internustenotomie am linken, konvergent schielenden Auge das Binokularsehen in derselben Weise alterieren, wie es die gleiche Operation bei Normalstellung des Auges thun würde. Dort wie hier wäre eine fehlerhafte Lokalisation des Gesichtsfeldes nach rechts hin, also gekreuzte Diplopie, deren unmittelbare Folge.

Füglich dürfte man ja jene hier zustande gekommene Bildung eines

neuen Identitätsverhältnisses ganz passend mit dem Ausdruck »Netzhautinkongruenz« nach wie vor belegen, nur wäre hierbei streng zu betonen, dass dieselbe keinesfalls eine präformierte, sondern acquirierte, dass sie also nicht Ursache, sondern immer nur Folge des Strabismus ist.

Nur eine bei Gelegenheit früher schon publicierte Krankenbeobachtung möge hier Erwähnung finden, weil dieselbe ganz besonders geeignet ist, die besprochenen Verhältnisse in präzisester Weise zu illustrieren. Im Jahre 1884 behandelte ich den damals 23 Jahre alten Lehrer K. Derselbe litt von erster Kindheit her an einem ca. 8 mm betragenden, alternierenden Divergenzschielen. Das linke Auge mit Myopie = 3,30 D und S = $\frac{3}{4}$ wurde beim Sehen in die Nähe, das rechte, emmetropische mit S = 4 für die Ferne gebraucht, Doppelsehen ist weder spontan vorhanden noch kann dasselbe durch Vorlegen farbiger Gläser hervorgerufen werden. Die dem Patienten im Stereoskop gebotenen Einzelbilder verschmilzt derselbe in der oben erörterten, unvollkommenen Weise zu einem unvollkommenen Sammelbilde. Hierbei verharren die Augen stets in der angegebenen Divergenzstellung. Die bei vertikaler Prismenlage sofort auftauchenden Doppelbilder stehen fast vertikal übereinander, ab und zu präsentieren sie sich sogar in geringer, gleichnamiger Lateraldistanz, wohl nur zufolge leichten Schwankens in der Einstellung des doch nur mit einer excentrischen Netzhautregion kooperierenden deviirten Auges. Prisma 15°, Basis nasalwärts, ruft gleichnamige, in umgekehrter Richtung vorgelegt, gekreuzte Einzelbilder hervor, und zwar sind die gegenseitigen Distancen derselben in beiden Fällen nahezu die gleichen. Patient besaß nun die Fähigkeit, auf die Dauer von je einigen Sekunden beide Augen centrisch einzustellen. Es ist eine solche fakultative Einstellung keineswegs ein seltenes Vorkommen und wird bekanntlich sehr häufig beobachtet, wenn latentes Divergenzschielen in manifestes überzugehen im Begriffe steht. Hierbei ist es gewöhnlich nun so, dass während der temporären Einstellung binokulares Einfachsehen herrscht und mit Eintritt der Ablenkung Doppelsehen hervortritt, welches die Kranken veranlasst, bei ihren Beschäftigungen das Auge zuzukneifen. In unserem Falle aber verhielt es sich gerade umgekehrt: während der erzwungenen temporären Normalstellung beider Augen tauchten nämlich mit größter Deutlichkeit Doppelbilder auf und zwar mit gleichnamiger Lateraldistanz. Die Ausbildung eines neuen Identitätsverhältnisses war hierdurch zur Evidenz bewiesen. Auch die weiteren, während der eingeleiteten operativen Behandlung gemachten Beobachtungen argumentierten ganz für diese Diagnose. Der gegenseitige Abstand der nach der ersten Externustenotomie nun beharrlich vorhandenen gleichnamigen Doppelbilder, welche durch Prismenwirkung, Basis temporalwärts, wieder zur Verschmelzung zu bringen waren, erschien nach der zweiten entsprechend vergrößert.

§ 111. Die bei Strabismus stattfindenden Alterationen des Binokularsehens gewinnen nun weiter noch an Mannigfaltigkeit dadurch, dass jene eventuelle Ausbildung eines neuen Identitätsverhältnisses immer doch nur successive zustande kommt. Der Vorgang ist hier ein ganz ähnlicher, wie es mit der schrittweisen Entwicklung der Exklusion der Fall war. Fälle, in welchen wir die mit dem Strabismus in dessen ersten Bildungsperioden immer verbundene Diplopie mit der Exklusion im Kampfe sehen (p. 125), bieten sich der Beobachtung häufig; weit seltener zwar, aber in doch auch überzeugender Weise vermögen wir einen analogen Wettstreit auch zwischen dem vor der Entwicklung des Strabismus bestehenden, noch einigermaßen im Gedächtnis fortlebenden, normalen Identitätsverhältnis und jenem in der Bildung begriffenen, neuen nachzuweisen. In einer diesbezüglichen Arbeit (266) habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass hin und wieder operierte Schielende, welche nach wiedergewonnener binokularer Einstellung noch doppelt sehen, bei farbiger Differenzierung der Bilder nicht imstande sind anzugeben, welches derselben rechts und welches sich links befindet. War ich zuerst geneigt, diese Angaben auf mangelnde Aufmerksamkeit und Unzuverlässigkeit des Beobachtenden zu beziehen und auf eine Verwertung derselben zu verzichten, so wurde ich doch anderen Sinnes, als ich solchen Fällen wiederholt begegnete und als namentlich ein in naturwissenschaftlicher Beobachtung wohl geschulter Patient bei Beurteilung der Lage der Bilder ganz dieselbe frappierende Unsicherheit verriet. So musste ich zu der Vermutung gelangen, dass hier jener unsicheren Lokalisation ein solcher Wettstreit zwischen den beiden Identitätsverhältnissen in der oben erörterten Weise zu Grunde liege, und ist es von hohem Werte, wenn HELMHOLTZ (Physiol. Optik II. Aufl., p. 847), auf jene Beobachtungen gestützt, ganz in gleichem Sinne erklärt, dass dieselben für besagten Vorgang sehr charakteristisch seien.

§ 112. Es ist hier noch einiger in der Litteratur erwähnter Fälle zu gedenken (549), bei welchen nach Beseitigung der fehlerhaften Stellung eines Auges monokulare Diplopie des letzteren beobachtet wurde (p. 50), ohne dass eine der optischen Anomalien, welche eine solche begründen, nachweisbar war. Namentlich eine von BIELSCHOWSKY (780) gemachte Mitteilung fordert dazu auf, auf diese sehr auffallende Erscheinung etwas näher einzugehen. Es handelt sich hier um einen seit langer Zeit mit *Strab. myopath. converg. monolateralis oc. sinistri* behafteten 48jährigen Kranken. Das schielende Auge war erheblich amblyopisch (JÄGER 14 in 11 cm), fixierte indessen noch makular, das rechte, bisher gut sehende musste einer Verletzung wegen enucleiert werden. Sehr bald nach der Operation gab Patient an, dass er jetzt doppelt sähe. Die Bilder stehen nebeneinander, das rechts liegende nennt er das »natürliche«, da dasselbe nach seinem Gefühl dem

Orte des fixierten Objekts entspricht, das links und etwas tiefer gelegene bezeichnet er als »Trugbild«; letzteres ist etwas matter in der Farbe. Mit voller Bestimmtheit war sowohl der Verdacht einer Simulation als die Vermutung einer optischen Begründung der Diplopie zurückzuweisen. Nach sehr eingehender Untersuchung, an welcher sich auch HERING beteiligte, gelangt BIELSCHOWSKY zu der Überzeugung, dass Patient früher trotz der minderwertigen Funktion seines linken, abgelenkten Auges binokular einfach gesehen habe, sodass der Fall in die eben beschriebene Kategorie der Schielenden zu stellen wäre. Dass zufolge eines Wettstreites zwischen der sogenannten angeborenen, sagen wir lieber normalen Netzhautidentität und einer durch Schielen erworbenen, anormalen eine Netzhauterregung bei gleicher Stellung des früher schielenden Auges nach der Operation bald nach rechts, bald nach links lokalisiert werden kann, ist soeben dargethan worden, und stimmt dies in der That auch ganz mit der von B. durch eine gleiche Argumentation gewonnenen Anschauung, »dass hier eine einfache, d. h. dieselbe Netzhauterregung gleichzeitig an zwei Stellen im Raume lokalisiert wird«. Nur an der Bezeichnung »gleichzeitig« dürfte man Anstoß nehmen und statt dessen sagen: das Bild wird entweder an der einen oder an der anderen Stelle wahrgenommen. Geschähe dies in einem sehr schnellen Wechsel, so dürfte in der That der Eindruck eines zweimal vorhandenen Bildes entstehen. In solchen Fällen könnte dann wohl, wenn das andere Auge mitsieht, auf diese Weise einmal auch eine Art binokularer Triplopie zustande kommen, und zwar in der Weise, dass das Bild des immer zum Fixieren gebrauchten Auges die beiden des früher schielenden zur Seite hat. Das scheint nun in der That, wie eine Beobachtung CLASSEN'S (326) zeigt, zuweilen der Fall zu sein. Doch ist es sehr wünschenswert, die Natur jenes »monokularen Doppelsehens« zunächst durch weitere Beobachtungen und Versuche noch bestimmter zu erforschen. Es dürften diese keineswegs mit großen Schwierigkeiten verbunden und etwa in folgender Weise anzustellen sein. Monolateral Schielenden, welche nachweisbar zufolge jener Bildung neuer anormaler Identitätsbeziehungen binokular einfach sehen, wäre das gewöhnlich zum Sehen benutzte Auge einige Zeit lang zu verbinden, sodass sie hierdurch auf den alleinigen Gebrauch des abgelenkten Auges angewiesen sind. Wenn die Anschauungsweise BIELSCHOWSKY'S die richtige ist, müsste jetzt nun mindestens doch in einigen Fällen jene monokulare Diplopie in Erscheinung treten. Ich bin nicht mehr in der Lage gewesen, hierüber Beobachtungen anzustellen.

§ 113. Wenn uns nun auch ein Verständnis der polymorphen Gestaltung aller unter dem Einfluss des Strabismus zustande kommenden Umformungen des binokularen Sehens bei sachgemäßer Verwertung der vorstehend erörterten Vorgänge gesichert ist, so gelangen gelegentlich doch einzelne Fälle zur Beobachtung, bei welchen wir auf ein solches verzichten müssen (s. auch ULRICH 555).

So wurden mir beispielsweise von einer 30jährigen, von Kindheit an hochgradig myopischen Dame, welche spontan niemals doppelt sah, bei wiederholter sorgfältigster Untersuchung schon bei bloßer Farbendifferenzierung, noch entschiedener aber bei gleichzeitiger vertikaler Prismenvorlage die nun übereinander stehenden Bilder immer als gleichnamige bezeichnet und auch dann noch, wenn Prismen, Basis nach außen, vor ein oder selbst beide Augen gelegt wurden. Gekreuzte Doppelbilder hervorzurufen, schien hier auf keine Weise möglich zu sein. Eine kasuistische Zusammenstellung derartiger Seltsamkeiten dürfte vorläufig wenig ersprießlich sein.

§ 444. Ganz in Einklang mit den besprochenen, in so variabler Weise erscheinenden Umformungen des Binokularsehens, welches der Strabismus zur Folge hat, befinden sich nun auch die Vorgänge, welche während der operativen Behandlung und nach Beseitigung desselben der Beobachtung sich bieten, und haben wir daher vorgreifend schon hier der Konsequenzen der durch die Operation herbeigeführten Stellungsveränderungen der Augen zu gedenken (§ 203). Mit der Reduktion der die Deviation verschuldenden zu starken Muskelwirkung auf ihr normales Maß (Rücklagerung der Skleralinsertion des elastisch zu straff gespannten Muskels) muss notwendigerweise auch die durch jene herbeigeführte fehlerhafte Lokalisierung des Gesichtsfeldes und deren unmittelbare Konsequenz, die Diplopie, welche indessen in der Regel zufolge der Exklusion bereits nicht mehr vorhanden ist, in Wegfall kommen, es werden also mit Beseitigung der fehlerhaften Stellung des Auges die Bedingungen für die physiologischen Normen des Binokularsehens wieder hergestellt sein, jedoch nur unter der Voraussetzung, dass es hier während des Bestehens des Strabismus noch nicht zur Ausbildung eines neuen Identitätsverhältnisses gekommen ist und sich vielmehr das »angeborene« (normale) noch vollkommen behauptet hat. Wenn hier beispielsweise bei einem Konvergenzschielen, zu dessen Beseitigung eine doppelseitige Internustentomie erforderlich ist, die Verhältnisse des Binokularsehens nach Ausführung der ersten Operation geprüft werden, so zeigt sich, dass spontanes Doppelsehen entweder gar nicht stattfindet, oder dass die jetzt etwa wahrgenommenen Doppelbilder, der Stellung der Augen ganz entsprechend, in gleichnamiger Lateraldistance sich präsentieren. Ein solches differentes Verhalten erklärt sich sehr leicht, letzteres nämlich wird dann immer der Fall sein, wenn die Exklusion vor der Operation bei der Untersuchung als eine nur streng regionär beschränkte, noch nicht definitiv gefestigte, ersteres hingegen, wenn sie als eine schon über weitere Netzhautbezirke verbreitete sich erwiesen hatte. Ist nun durch die zweite Operation eine volle binokulare Einstellung erlangt worden, so sind damit hier auch alle Bedingungen zur Wiederherstellung eines normalen, binokularen Sehens wiedergewonnen. Die Erfahrung lehrt in dieser Beziehung nun, dass ein solches bei einem Teile der Schielenden, und zwar bei jenen, bei welchen der Exklusionsvorgang

noch nicht zu jener Festigung und weiteren Ausbreitung gelangt war, schon bei den ersten Prüfungen mit dem Stereoskope, kurz nach der Operation thatsächlich stattfindet. Zur Konstatierung binokularen Einfachsehens dürfte nämlich schon der Nachweis genügen, dass Einzelbilder im Stereoskop exakt zu einem Sammelbilde verschmolzen werden. Der Begriff eines »normalen« Binokularsehens wird immer, wie dies auch bei Bestimmung einer »normalen« Sehstärke der Fall ist, ein etwas dehnbarer sein. Jene, welche in ganz unfehlbarer Weise die Prüfung mit dem HERING'schen Fallversuche bestehen, mögen immerhin als Virtuosen des Binokularsehens betrachtet werden, anderen indessen, welche hierbei Schwankungen verraten, kann darum allein ein binokulares Einfachsehen doch noch nicht abgesprochen werden. In anderen Fällen finden wir nun, dass auch nach wiedergewonnener Normalstellung der Augen die Gestaltung eines regelrechten Sammelbildes nicht sofort zustande kommt, es tritt vielmehr zunächst immer noch wechselweise nur ein Einzelbild in Erscheinung, oder das bereits in der Bildung begriffene Sammelbild ist ein unvollkommenes und zeigt gewisse Defekte, sodass, wenn beispielsweise eine horizontale und vertikale Linie zu einem Kreuze zu verschmelzen wären, doch nur ein Stück von dieser oder jener wahrgenommen wird. Erst nach wochenlang fortgesetzter Übung pflegt jenes mit seltener Ausnahme nun auch korrekt in voller Deutlichkeit wahrgenommen zu werden. Ein solches Zögern in der Wiederherstellung eines normalen Zusammenwirkens beider Augen wird vorzugsweise dort beobachtet, wo die Exklusion sich bei der Voruntersuchung als eine sehr fest geschlossene und über weitere Bezirke oder die gesamte Netzhaut ausgedehnte erwiesen hatte. — Wie es sich nun aber ganz anders nach der Operation jener Schielformen verhält, bei denen es zur Bildung eines neuen Identitätsverhältnisses gekommen ist, davon ist schon oben die Rede gewesen (p. 129). Im Anschluss an die dortigen Darlegungen ist zu erwähnen, dass das unter solchen Verhältnissen durch die Operation ins Leben gerufene Doppelsehen, wenn auch keineswegs immer, doch zuweilen sehr hartnäckig zu persistieren pflegt. Eine im Jahre 1876 von mir operierte Kranke, welche seit dem dritten Lebensjahre an hochgradigem Divergenzschiel gelitten, und deren binokularer Sehakt damals die in Rede stehende Umformung schon vor der Operation in sehr typischer Weise gezeigt hatte, sieht bei voller Normalstellung der Augen auch heute noch doppelt, obschon sie sich hierdurch schon lange nicht mehr so belästigt fühlt wie in den ersten Jahren. Angesichts solcher Erfahrungen müsste wohl die Frage aufgeworfen werden, ob dort, wo nachweisbar und zweifellos ein neues Identitätsverhältnis zur vollen Herrschaft gelangt ist, nicht etwa die Operation ganz kontraindiziert wäre. Denn den zu erringenden kosmetischen Vorteil mit einer lästig beharrenden, sich vielleicht nie wieder verlierenden Diplopie zu erkaufen, würde doch so mancher Anstand nehmen. Wenn wir uns

dennoch auch in solchen Fällen zur Operation entschließen, so geschieht dies in der wohlberechtigten Erwartung, dass, wie sich hier zufolge des Schielens aus dem normalen Identitätsverhältnisse ein neues entwickelt hatte, so nun auch dieses wieder unter dem Einflusse und Zwange der neu gewonnenen Normalstellung sich in ersteres transformieren wird. Und wir werden in einer solchen Erwartung doch auch nur ausnahmsweise getäuscht. Zur Beleuchtung der Art und Weise, in welcher sich diese Zurückkehr zu dem normalen Identitätsverhältnis vollzieht, sei es gestattet, auf den oben (p. 130) besprochenen Krankheitsfall zurückzukommen, über dessen Immediaterfolge dort bereits referiert wurde. Befund vier Monate nach der Operation: Spontanes Doppelsehen nur ab und zu noch, bei farbiger Differenzierung jedoch beständig vorhanden. Die dann erscheinenden Doppelbilder sind gleichnamige mit geringer Lateraldistance. Im Stereoskop werden die Einzelbilder zu einem Sammelbilde vereinigt, doch noch immer mit einigem Schwanken. Während der Arbeit hält Patient beide Augen geöffnet, hierbei keine Beschwerden. Offenbar manifestiert sich in diesem Befunde eine bereits weit gediehene, aber noch nicht geschlossene Wiederherstellung des normalen Identitätsverhältnisses.

§ 115. Die Störungen des Binokularsehens der Schielenden beruhen also auf Exklusion oder Bildung neuer Identitätsverhältnisse, oder auch einer Kombination dieser beiden Vorgänge. Die verschiedenen Manifestationsformen jener Störungen sind bedingt durch die individuell verschiedenen Grade der Ausbildung der letzteren und die besondere Art ihrer etwaigen Kombinationen.

2. Ätiologie und Pathogenese des myopathischen manifesten Strabismus. Inkonstantes und periodisches Schielen.

§ 116. Kaum dürfte etwas geeigneter sein, die Errungenschaften, welche unsere Wissenschaft in verhältnismäßig kurzer Zeit gemacht hat, mehr in das rechte Licht zu setzen, als ein Rückblick in die zur Zeit der Kindheit der Strabismusoperation um Geltung ringenden Ansichten über die Entstehung und Begründung dieser Affektion.

Eine Menge kasuistischer Beobachtungen wurden ohne Sichtung, ohne Rücksicht auf die schwerwiegende Bedeutung des »post aut propter hoc« zusammengeworfen und nicht selten mit Verleugnung der elementarsten physikalischen Anschauungen als Baumaterial für die Pathogenese des Strabismus verwertet. Abenteuerliche Theorien, deren Seltsamkeit uns eben so sehr in Erstaunen setzt, als sie der damaligen Methode wissenschaftlicher Forschung auf diesem speziellen Gebiete ein wenig glänzendes Zeugnis ausstellen, wuchsen, unbelästigt von der Kritik, aus dem Boden, und nirgends

fast begegnen wir einem wohlthuenden Zweifel, ob man bei all dieser sich überstürzenden Geschäftigkeit, die Frage nach der eigentlichen Genese unserer Affektion als eine erledigte darzustellen, der Wahrheit auch nur um einen Schritt näher gekommen sei. Es fehlte ja nicht, dass in den monographischen Bearbeitungen des Schielens zur Zeit DIEFFENBACH's bei Aufzählung der Ursachen dieses Leidens auch einige Krankheitszustände berührt wurden, welche bei Entwicklung einer fehlerhaften Stellung des Auges wohl in Betracht kommen, so orbitale Neubildungen, zerrende Konjunktivalnarben und Pterygien, Trübungen der brechenden Medien jeder Art, auch der schon von BUFFON erwähnte Unterschied der Sehschärfe und Refraktion beider Augen. Die angeknüpften Erklärungen aber, dass das Auge z. B. bei einer Hornhauttrübung oder bei Ektopie der Pupille je nach der Lage derselben sich normwidrig stelle, um hierdurch ein deutlicheres Bild von dem Gesichtsbjekte zu gewinnen, beruhen, das brauchen wir hier nicht weiter zu erörtern, auf einer vollkommen irrigen physikalischen Anschauung. In ähnlich fehlerhafter Weise wurde die Beziehung »partieller Amaurose« zum Strabismus interpretiert. Wenn MAÎTRE JEAN von «fehlerhafter Lage der Cornea zur Augenaxe«, RAYAZ von »normwidriger Lage der Linse zur Pupille« spricht, so geht hieraus noch nicht hervor, ob ersterer vielleicht schon auf die durch anormale Größe des Winkels α vorgetäuschte, fehlerhafte Stellung des Auges aufmerksam gewesen, und ob letzterer aus der vereinzeltten Beobachtung einer durch Linsenluxation bedingten anormalen Richtung der Sehlinie zu seinem Schlusse gelangt ist. Wenn alle auf Trübungen oder sonstige anormale Beschaffenheit der brechenden Medien zurückgeführte Schielformen unter dem Begriff des *Str. opticus* zusammengefasst wurden, so würden wir uns über den sehr zu limitierenden Grad der Berechtigung einer solchen Bezeichnung jetzt leicht verständigen können. Finden wir Defekte an den Lidern, Lagophthalmus, Ptosis etc. als Ursache des Schielens angegeben, so haben wir es hier wohl entweder mit zufälligen Komplikationen oder mit begleitenden, paralytisch bedingten Ablenkungen zu thun. Wurden »falsche Insertionen des *N. opticus*« (Rossi), Entzündungen und Degenerationen der Augenmuskeln als ursächliche Momente namhaft gemacht, so fehlt überall die überzeugende anatomische Begründung. Selbst das Glaukom musste als eine Ursache des Strabismus herhalten (BAUMGARTEN), und zwar weil nach BEER »die größte Verdunkelung des *Corpus vitreum* sich vor dem *Foramen centrale retinae* befindet und hier wohl auch am ersten entsteht«. Wie weit man sich in völlig gehaltlosen Hypothesen verirren konnte, mag nur noch mit einem Beispiele illustriert werden. BAUMGARTEN nahm an, dass das neugeborene Kind während der ersten Lebenswochen nur quantitative Lichteindrücke empfinde und das Vermögen des qualitativen Sehens sich bei ihm erst später, gleichzeitig mit der gleichfalls erst post partum eintretenden Entwicklung der *Macula lutea*, einstelle. Wenn nun Umstände

einträten, welche das Kind veranlassen, nur ein Auge dem leuchtenden Gegenstände zuzuwenden, so bleibe das andere der Willkür des Muskelspiels überlassen! Manche von den zu jener Zeit vertretenen Ansichten haben sich noch bis jetzt in dem Publikum fortvererbt. So soll eine unzweckmäßige Aufstellung der Wiege, eine seitliche Lage von Gegenständen, welche das Interesse des Kindes fesseln, den späteren Strabismus begründen, derselbe soll durch Angewohnheit, durch Nachahmungstrieb zu acquirieren sein, und was dergleichen mehr ist. Übrigens fehlt es auch an rationellen Bestrebungen, den Strabismus anatomisch zu begründen, keineswegs. Einzelne Autoren, wie z. B. SEILER, teilten Befunde von fehlerhafter Insertion der Augenmuskeln, von Fettumbildung, sehniger Beschaffenheit und vollkommenem Mangel derselben mit: doch haben solche Mitteilungen in bezug auf die Begründung einer Nosologie des Schielens nur einen sehr beschränkten Wert. Ein längeres Verweilen bei der Geschichte dieser Irrtümer, deren Betrachtung jetzt nur noch ein historisches Interesse haben kann, wäre um so unerquicklicher, als nach einer Reihe von Vorarbeitern, welche mit trefflicher Beobachtungsfähigkeit ausgerüstet sich auf physikalische und physiologische Basis zu stützen suchten — ich nenne nur RUETE und BÖHM — die neueren, namentlich um DONDERS und v. GRAEFE sich gruppierenden Forschungen uns auch in bezug auf die Pathogenese des myopathischen Strabismus das rechte Verständnis erschlossen haben.

§ 117. Es ist des ersteren unschätzbare Verdienst, die ätiologischen Beziehungen, in welchen strabotische Ablenkungen zu den verschiedenen Formen der Ametropie stehen, in lichtvoller Weise dargelegt und damit zugleich das wesentlichste der die Entwicklung jener bestimmenden Momente aufgedeckt zu haben (280). Die durch jene klassischen Arbeiten erworbene Erkenntnis, dass Hyperopie in innigster kausaler Beziehung zu den konvergenten, sowie Myopie zu den divergenten Schielformen steht, darf als eine unerschütterlich feststehende angesehen werden. Wir wenden uns zunächst den ersteren zu.

§ 118. Die beim Sehakte zum Zwecke einer binokularen, deutlichen Wahrnehmung kooperierenden Funktionen der Konvergenz und Akkommodation werden diese Aufgabe am ungezwungensten und natürlichsten lösen, wenn beide hierbei stets in gleichem Maße beansprucht werden. Unter normalen Verhältnissen ist dies auch der Fall. Denn beim Sehen in die Ferne befinden sich beide im Ruhezustande, mit dem Parallelismus der Sehlinien, d. h. dem Nullpunkte der Konvergenz, verknüpft sich hier volle Ruhe der Akkommodation. Rückt das Gegenstandsbild näher, beispielsweise von ∞ bis auf 4 m, so wird eine Akkommodationsthätigkeit, deren optisches Äquivalent = 4 Meterlinie, sich verbinden mit einer Konvergenzthätigkeit = 4 Meterwinkel jedes Auges, um das binokulare Deutlichsehen

für diese neue Stellung zu sichern. Das Bedürfnis dieses letzteren fordert und erzieht eben jene zusammenwirkende, gleichmäßige Thätigkeit der beiden Funktionen, diese selbst ist nicht angeboren, wohl aber der anatomisch-physiologische Apparat, der sie ermöglicht. Mit der Entwicklung und Konstituierung der normalen Netzhautidentität, welche lange Zeit als eine kongenitale Einrichtung angesehen wurde, verhält es sich ja ganz ähnlich. Es führt nun die immer gleichmäßige Beanspruchung von Konvergenz und Akkommodation zu einer gewissen, gesetzmäßig geregelten Abhängigkeit beider voneinander, welche jedoch immer eine etwas dehnbare bleibt. Einer der Versuche, welcher jene nachzuweisen berufen ist, besteht darin, dass man, während ein Objekt in einer gewissen, sich gleich bleibenden Entfernung scharf fixiert wird, ein Konkavglas mittlerer Stärke vor eines der Augen bringt. Es behält dieses hierbei seine bisherige Richtung bei, das andere Auge macht jetzt aber, wenn es mit der Hand bedeckt wird, eine deutliche Innenbewegung. Die Veranlassung hierzu giebt die Akkommodationsanstrengung, welche das fixierende, durch das Vorlegen des Konkavglases hyperopisch gemachte Auge zur Überwindung der optischen Wirkung desselben machen muss. Jene akkommodative Einwärtsbewegung kommt in der Regel aber nicht zustande, wenn beide Augen frei gegeben, wie auch dann nicht, wenn beide mit Konkavgläsern bewaffnet werden. Ich vermag ULRICH (452) nicht beizustimmen, wenn er dies behauptet, ausnahmsweise mag es wohl der Fall sein. Es lehrt dieser Versuch zweierlei, einmal dass Akkommodationserhöhung zu Konvergenzstellung disponiert, daneben aber auch, dass das Zustandekommen derselben durch die mächtige Einwirkung des binokularen Sehaktes, d. h. durch die Tendenz, die Netzhautcentren beider Augen den Gesichtsobjekten zuzuwenden, verhindert wird. So wird das Schielen nicht manifest und ist eventuell nur ein latentes. Mit diesem Versuche ist bereits in nuce die Erklärung für die Thatsache gegeben, dass ein Teil der Hyperopen konvergent schielt, ein anderer aber nicht. — Die normale, gleiche Zusammenwirkung von Konvergenz und Akkommodation, welche, wie wir annehmen müssen, durch natürliche Anlage die meist begünstigte ist, ist bei Hyperopie derart gestört, dass zur deutlichen Wahrnehmung eines Punktes die Akkommodation behufs Deckung des hyperopischen Refraktionsdeficits in entsprechend höherem Grade beansprucht wird. Diese gesteigerte Akkommodationsforderung disponiert, wie es experimentell gezeigt werden konnte, zu vermehrter Konvergenz, und wenn dieselbe hier, auch wie im Versuche, nicht zur Manifestation gelangt, so geschieht dies ganz wie dort dadurch, dass die Interessen des Binokularesehens, so besonders die Scheu vor der mit der strabotischen Ablenkung unfehlbar eintretenden Diplopie, in dem zunächst stattfindenden Wettstreite zwischen Deutlichsehen mit Diplopie und Undeutlichsehen ohne dieselbe, ausschlaggebend für Beibehaltung der nor-

malen Stellung sind. Diese wird in weiterer Folge in der Mehrzahl der Fälle nun dadurch begünstigt, dass die Relationen zwischen Konvergenz und Akkommodationsleistung sich den gegebenen Verhältnissen mehr zu adaptieren beginnen, d. h. dass der Hyperop allmählich seine relativen Akkommodationsbreiten in zweckmäßiger Weise verlegen und die geforderte höhere Akkommodationsspannung mit normal binokularer Richtung der Sehlinien verbinden lernt. Kommt es nicht dahin, so tritt das Schielen unausbleiblich ein. Jener Vorgang ist offenbar der viel häufigere, denn es giebt bei weitem mehr nicht schielende als schielende Hyperopen. STELLWAG (530) z. B. teilt mit Beziehung hierauf mit, dass er bei 3495 hyperopischen Augen 273, also nur 8—9% schielende gefunden habe. Mit diesem statistischen Ergebnis die Gültigkeit der DONDERS'schen Lehre erschüttern zu wollen, wäre ein grober Verstoß gegen die Logik.

§ 149. Unsere klinischen Beobachtungen und Erfahrungen befinden sich in vollem Einklang mit den vorstehenden theoretischen Erwägungen. Wenn der relativ geringe Prozentsatz der schielenden Hyperopen an sich auch nicht genügend geeignet sein dürfte, die Richtigkeit derselben darzulegen, so ist das statistische Ergebnis, welches bei Nebeneinanderstellung nur konvergent Schielender gewonnen wurde, hierzu schon viel mehr berufen. So fand ISLER (492) bei 208 derselben 88% Hyperopen, STELLWAG (530) bei 278 78%, SCHWEIGGER (l. c.) bei 325 permanent und 121 periodisch Schielenden 66%, MÜLLER (555a) bei 446 76%. — Ganz besonders instruktiv und beweisend sind nun die hier häufiger vorkommenden inkonstanten, periodischen Strabismen, welche fast ausnahmslos monolaterale sind. Für gewöhnlich findet hier Normalstellung statt, beim aufmerksamen Fixieren, sei es fern oder nah gelegener Objekte aber flieht eine Auge krampfhaft nach innen, sodass man diese Form des Schielens früher auch als spastisches bezeichnete. Diese strabotischen Ablenkungen bleiben jedoch aus, wenn man den Kranken die die Hyperopie korrigierenden Konvexgläser tragen lässt. Da der Impuls zu jenen die höhere Beanspruchung der Akkommodation giebt, so hat man bei den Sehprüfungen namentlich der Kinder sich zu vergewissern, dass dieselbe wirklich auch in die zur Manifestation der Ablenkung erforderliche Thätigkeit gesetzt wird, denn mit der centrischen Einstellung beider Augen ist hier nicht notwendig auch die zum deutlichen Sehen notwendige Akkommodationsanspannung verbunden. Als Prüfungsobjekte sind mithin nicht gröbere zu wählen, welche auch ohne scharfes Akkommodieren genügend wahrgenommen werden, sondern kleinere und besonders interessante, etwa die Taschenuhr oder besser noch das Räderwerk derselben etc. — Schon vor DONDERS war die Bedeutung dieses periodischen Schielens annähernd richtig beurteilt worden. BÖHM (243, p. 40)

dokumentiert dies, wenn er dasselbe als erstes Stadium des typischen Schielens betrachtet, welches dann einträte, wenn Patient einen deutlichen Seheindruck gewinnen will, und später v. GRAEFE (ebenda, p. 277), wenn er bei seiner sehr treuen Zeichnung des Krankheitsbildes erwähnt, dass die pathologische Konvergenz eintrete, wenn ein Gegenstand, sei er ferne oder nahe gelegen, scharf gesehen werden soll. Ein volles Verständnis konnte erst nach den DONDERS'schen Enthüllungen der Natur der Hyperopie und des Zusammenhanges von Akkommodation und Konvergenz möglich werden. — Wir überzeugen uns, dass jene strabotische Nachinnenbewegung bei Akkommodationsbeanspruchung ganz ebenso zwangsweise eintritt wie eben unter gleichen Bedingungen die Pupillarverengerung. Betrachtet man derartige Bewegungen als willkürliche, so hat man insofern ein Recht hierzu, als dieselben an einen Erregungszustand, hier an die Aktivierung der Akkommodation gebunden sind, den man willkürlich herbeiführt. Dennoch ist es etwas Verschiedenes, ob der Wille direkt an die Thätigkeit der inneren Augenmuskeln appelliert und die Leistungsquote derselben unmittelbar bestimmt, wie es bei Ausführung der konjugierten Augenbewegungen der Fall ist, oder ob die Bewegung sich als Zwangsbe-
wegung einer anderen, durch willkürliche Innervation ins Leben gerufenen anschließt. Es ist nach alledem jenes Schielen thatsächlich ein Innervationsschielen, solange es seinen periodischen Charakter beibehält und bei Akkommodationsruhe wieder einer normalen binokularen Einstellung weicht. Letzteres erreichen die Schielenden dieser Kategorie, indem sie auf eine scharfe Wahrnehmung verzichten: dessen sind sie sich auch wohl bewusst und somit meist imstande, ebenso willkürlich zu schielen als dieses zu vermeiden. Es findet bei denselben offenbar eine zweifache Art des Sehens statt. Wenn die Forderung einer scharfen Wahrnehmung herrscht, so stellt sich mit dem Aufgebot der hierzu nötigen höheren Akkommodationsspannung die Konvergenz ein. Zuzufolge der für dieselbe sich entwickelnden Exklusionsvorgänge kommt das Scheinbild dann früher oder später zum Verschwinden: es findet jetzt also hier monokulare Perception statt. Mit dem Wegfall jener Forderung machen sich nun wieder die Interessen des Binokularsehens geltend, und das abgelenkte Auge kehrt unter Verzichtleistung auf deutliche Netzhautbilder in die Normalstellung zurück. Dass bei dieser dann wirklich auch binokulare Wahrnehmung stattfindet, davon kann man sich durch Anwendung der hierzu geeigneten Versuche (Prismen u. s. w.) leicht überzeugen. So kann es weiter verbleiben, und ist mithin die Umbildung dieses periodischen Schielens in ein konstantes keine zwingende Notwendigkeit. Wir müssen annehmen, dass diese periodische Strabismusform, wenn oft auch nur für kurze Dauer, das Initialstadium jedes hyperopischen Konvergenzschielens bildet. Meist geht dasselbe nun mit Aufgabe seiner Periodicität in perma-

netes Schielen über. Man beobachtet hierbei zuweilen Zwischenstadien der Art, dass für gewöhnlich nur ein leichter Grad von Konvergenz besteht, welcher bei Beanspruchung der Akkommodation sich steigert. Nur solange aber, als das abgelenkte Auge bei Akkommodationsruhe wieder in die Normalstellung zurückkehrt, haben wir es mit einem Innervationsschielen reiner Form zu thun. Wenn jenes nun später gleichmäßig in seiner fehlerhaften Stellung festgehalten wird und das bisherige periodische Schielen somit in ein konstantes übergegangen ist, so sehen wir, dass die wechselnden Akkommodationszustände die Stellung der Sehlinsen nicht mehr wie vorher beeinflussen, denn es bleibt sich der Grad des Schielens jetzt immer gleich, mag stärker oder schwächer akkommodiert und mögen die korrigierenden Gläser getragen werden oder nicht. Dies zwingt uns zu der Annahme, dass nunmehr eine konstante, von Innervationseinflüssen nicht mehr abhängige Kraft in Wirksamkeit getreten ist, und kann das nur jene durch allmähliche Veränderung in der Struktur der inneren Augenmuskeln entstandene passive Spannungsvermehrung sein (p. 98. 417). Ein prinzipielles Bedenken wird gegen diese Anschauung nicht erhoben werden können, denn einseitig starker Gebrauch eines Muskels, wie er hier gefordert ist, wird leicht zu einer Erhöhung seiner tonischen Spannung führen und so seine Wirkung steigern, falls nicht gleichzeitig eine kompensatorische Gegenwirkung mit zur Entwicklung gelangt. Der auf Hyperopie beruhende Strabismus convergens concomitans ist mithin in seiner Entwicklungsperiode ein Innervationsschielen, in seiner späteren typischen Gestaltung jedoch eine myopathische Erkrankungsform. — Im wesentlichen ganz im Einklang mit dieser Auffassung befinden sich unter anderen die neuerlichen Darlegungen von PARINAUD (769).

§ 120. Sucht STELLWAG (l. c.) die Annahme einer passiven Spannungsvermehrung mit dem Hinweis darauf zu erschüttern, dass der Strabismus dann auch im Schlafe und während der Narkose fortdauern müsse, so ist dem entgegenzuhalten, dass das tatsächlich doch sehr variable Verhalten der Augenstellung in diesen Zuständen bestimmtere Schlüsse überhaupt nicht gestattet. Wenn jener im gleichen Sinne geltend macht, dass doch im Tode eine Lösung des konkomitierenden Schielens stattfindet und die Augen hier in Parallelstellung zurückkehren, so dürfte dies, falls, worüber mir genügende Erfahrungen nicht zu Gebote stehen, es wirklich so ist, kaum überraschen, da jene passive Spannungszunahme doch immer das Resultat eines vitalen Vorganges ist, dessen Lösung mit dem Tode nicht auffallen könnte.

§ 121. In vollem Einklang mit der Auffassung, dass die Hyperopie das bei weitem häufigste und gewöhnliche Kausalmoment für die Entwicklung des typischen Strabismus convergens ist, befindet sich auch die Tatsache, dass dieselbe in der Regel in die erste Lebenszeit zurückdatiert. Die noch unentwickelte Intelligenz der kindlichen Patienten beraubt uns allerdings

der Möglichkeit, durch exakte Funktionsprüfungen die Art und Weise der Störungen des binokularen Sehens in den ersten Phasen der Erkrankung festzustellen. Jenes viel seltenere Konvergenzschielen, welches erst nach Ablauf der Kinderjahre und später auch zur Entwicklung gelangt, beruht nicht auf Hyperopie, sondern Anomalien anderer Art (§ 427), und wenn jene etwa accidentell vorhanden, so ist sie in diesen exceptionellen Fällen doch nur als ein die Ablenkung begünstigendes, nicht aber eigentlich begründendes Moment aufzufassen.

§ 422. Wir stehen jetzt vor der Frage, ob das Divergenzschielen in der Regel gleichfalls durch Ametropie, und zwar durch Myopie zur Entwicklung gelangt und gefördert wird. Schon die statistischen Erhebungen machen dies einigermaßen wahrscheinlich, denn unter den nach außen Schielenden finden sich Myopen in beträchtlicher Anzahl, nach ISLER z. B. (l. c.) bei Zugrundelegung von 433 Fällen allerdings nur 50%. — Wir gehen hier von folgender Betrachtung aus. Wenn ein Emmetrop ein beispielsweise $\frac{1}{2}$ m entferntes Objekt fixiert, so stimuliert ihn zunächst das Fusionsbestreben zu einer binokularen, centrischen Einstellung der Augen. Wird das eine jetzt verdeckt und bleibt dieses genau in der fixierenden Stellung, so ist es die an die bezügliche Konvergenzstellung gebundene Akkommodationsanspannung = 2 Dioptrien, welche es in jener erhält. Es sind hier also zwei Momente wirksam, um die binokulare Einstellung zu sichern, die Fusion und die Akkommodation. Wenn solches bei Emmetropie für die ganze Sehstrecke von ∞ bis zum Punctum proximum gilt, so kann dies bei Myopen nur für den eventuell sehr kleinen, durch den Fernpunkt jener begrenzten Teil derselben der Fall sein. Jenseits des letzteren ist von jenen beiden Faktoren nur der erstere wirksam, der Myope befindet sich somit dem Emmetropen gegenüber in einem gewissen Nachteil, denn es würde, wenn der bestimmende Einfluss der Fusion durch Bedeckung eines Auges oder auf andere Weise eliminiert wird, dieses eine weniger zwingende Veranlassung haben, in der fixierenden Stellung zu verharren, und vielmehr der Ruhestellung, dem Parallelismus, zuzustreben, mithin sich in relative Divergenzstellung zu begeben geneigt sein. Es genügt indessen dieser Umstand nur, um die bei Myopen besonders häufige latente Divergenzstellung, deren Natur und Bedeutung erst später zu erörtern ist (§ 453), nicht aber um die Überführung derselben in manifestes Schielen zu begreifen. Letzteres ist dann nicht selten zunächst nur ein relatives, indem es sich vorzugsweise bloß beim Sehen in die Nähe zeigt, während für die Ferne noch Einstellung stattfindet, oder auch ein temporäres, welches dann auch als Divergenzschielen mit fakultativer Einstellung bezeichnet werden kann. Bei auf Hyperopie beruhender latenter Konvergenz machte die Erklärung einer derartigen Umformung keine Schwierigkeiten,

da die hier im Übermaß beanspruchte kontraktile Thätigkeit der inneren Augenmuskeln doch als Ursache für die spätere vermehrte, tonische Spannung derselben gelten darf; ein analoger Vorgang, d. h. Beanspruchung einer excessiven Thätigkeit der Externi, welche zu deren Spannungsvermehrung führen könnte, findet hier ja gar nicht statt. Es dürfte hierauf mit beruhen, dass manifester Strabismus divergens überhaupt seltener vorkommt als die entgegengesetzte Schielform. Das vollendete Divergenzschielen ist mithin durch Myopie allein nicht zu erklären, wie es beim Strabismus convergens durch Hyperopie doch möglich war; immerhin giebt jene jedoch durch Begünstigung latenter Divergenz einen ersten Anstoß zu demselben und müssen wir annehmen, dass bei deren Weiterentwicklung zur manifesten einer jener anderen Faktoren mitwirkt (§ 427), welche neben der Ametropie bei Entstehung eines jeden Strabismus, auch den konvergenten nicht ausgeschlossen, in Betracht zu ziehen sind.

§ 423. Trotz der klaren, streng physiologischen Begründung, welche die DONDERS'sche Doktrin auszeichnet und durch welche die Forschung nach der Pathogenese des Strabismus in fruchtbare Bahnen gelenkt worden ist, fehlt es nicht an mehrfachen Versuchen, jene ihrer hohen Bedeutung wieder zu entkleiden, besonders seitdem SCHWEIGGER (503) seine Bedenken gegen dieselbe erhoben hat. Nach ihm ist die bei Strabismus convergens die fehlerhafte Stellung des Auges unterhaltende »vermehrte elastische Spannung des Muskels« nicht eine sekundäre, erst durch Innervationskonvergenz entstandene, sondern durch individuelle, natürliche Anlage gegebene, präexistierende, und die Refraktion hierbei ein durchaus accidentelles Moment von ganz untergeordneter Bedeutung. Auch ULRICH (452—490—506) vertritt die Ansicht, dass das Eintreten oder Ausbleiben des Strabismus in erster Reihe und in der Regel von individuellen, nicht weiter erklärten Leistungsdifferenzen der seitlichen Augenmuskeln abhängig sei, welche die Konvergenzstellung entweder begünstigen oder erschweren und außer allem Konnex zur Hyperopie stehen. Wenn STILLING (565) beim Aufbau seiner Strabismustheorie zu dem Schlusse gelangt »die Hyperopie bedingt nicht als solche Einwärtschielen, sondern nur aus dem Grunde, dass meistens die Ruhestellung dabei Konvergenz ist«, so macht er damit doch schon eine gewisse Koncession an die DONDERS'sche Doktrin, nähert sich aber bei seinen weiteren Erörterungen ganz der SCHWEIGGER'schen Auffassung, und sind wir jenen zu folgen daher außer Stande.

§ 424. Die wesentlichsten Einwendungen, welche von den Gegnern der DONDERS'schen Lehre gegen deren Gültigkeit erhoben werden, sind, abgesehen von dem Hinweis auf den relativ geringen Prozentsatz der schielenden Hyperopen, auf dessen durchaus unzureichende Geltung bereits verwiesen wurde, folgende:

4. Der Grad der pathologischen Konvergenz steht durchaus nicht immer in einem richtigen Verhältnis zu dem der Hyperopie. Das ist keineswegs zu bestreiten, aber doch nicht unschwer zu erklären. Ist jene eine zu große, so darf angenommen werden, dass die zunächst geringere Ablenkung, welche bei Aufgebot der das hyperopische Refraktionsdeficit deckenden Akkommodation erforderlich wurde, durch weitere autonome Zunahme der Muskelspannung sich allmählich steigerte. Ist sie zu gering, so steht der Annahme nichts im Wege, dass die Ausbildung jener ausgleichenden Relationen zwischen Akkommodation und Konvergenz nur bis zu einem gewissen Punkte, aber doch nicht so weit stattgefunden hat, dass eine weitere pathologische Konvergenzstellung dadurch vollständig entbehrlich geworden wäre.

2. Es kommen Fälle von Anisometropie zur Beobachtung, bei denen das schielende Auge hyperopisch, das fixierende emmetropisch ist. Doch haben wir hier dessen zu gedenken, dass es zur Zeit der Entwicklung des Schielens sehr wohl anders gewesen, d. h. auch das jetzt fixierende emmetropische, hyperopisch gewesen sein dürfte. Dass Hyperopie in Emmetropie und selbst Myopie übergehen kann, ist ja eine unbestrittene Thatsache, und wäre eine solche einseitige Zunahme der Refraktion hier um so weniger befremdlich, als das betreffende Auge das vorzugsweise gebrauchte und angestrengte gewesen ist.

3. Es giebt auch Myopen mit Konvergenz- und Hyperopen mit Divergenzschielern. ISLER (l. c.) fand bei 236 Fällen von Strabismus convergens in 4⁰/₀ Myopie beider Augen, bei 433 von Strabismus divergens 21⁰/₀ Hyperopen. Abgesehen davon, dass zur Erklärung des ersten Vorkommens auch hier angenommen werden kann, dass die Augen, falls sie nicht höhere Grade der Kurzsichtigkeit zeigen, zur Zeit der Genese des stetig gewordenen, konvergenten Schielens hyperopisch gewesen sind, ist für beide Vorkommnisse in Erwägung zu ziehen, dass die Refraktionszustände allein ja nicht für die Richtung der strabotischen Ablenkung entscheidend sind, und dass ihr Einfluss auf dieselbe durch andere Momente, vorausgegangene Lähmungen, temporäre mechanische Beeinflussungen, exceptionelle prä- oder koexistierende Muskelanomalien überboten werden kann. Dies alles ist indessen doch nur ausnahmsweise der Fall. So tritt die Geltung des zuletzt genannten Momentes beispielsweise bei jenen selteneren Schielformen in den Vordergrund, bei welchen pathologische Konvergenz mit höheren Graden von Myopie verbunden ist (§ 427).

§ 425. Alle die sonstigen hierher gehörigen Bestrebungen, dem Strabismus seine physiologische Begründung mehr zu entziehen, seine Entwicklung lediglich auf individuelle, anatomische Besonderheiten zu basieren und damit einen *Strab. anatomicus* zu konstruieren, sind wenig fruchtbar

gewesen. Bestimmtere positive, durch anatomische Forschung festgestellte, präexistierende Anomalien der Muskeln sind von den Anhängern jener Theorie doch auch nicht nachgewiesen worden, und wenn solche, was nicht in Abrede gestellt werden soll, auch thatsächlich einmal vorhanden sind, so werden sie doch nicht eine so durchgreifende, prinzipielle Bedeutung beanspruchen dürfen, als dies der DONDERS'schen Lehre zukommt. Die Bemühungen, den Strabismus streng anatomisch zu begründen, waren bisher erfolglos. Es kommen hier selbstredend jene seltenen groben Bildungsanomalien, deren neben anderen HEUCK (467) erwähnt, nicht in Betracht, welche nicht sowohl zum Schielen in eigentlichem Sinne als vielmehr zu Beweglichkeitsbeschränkungen und Verstellungen der Augen in mannigfachster Art Veranlassung geben können; alle jene Forschungen aber (SCHNELLER, 642) welche sich auf Bestimmung gewisser individueller Verschiedenheiten der skleralen Muskelinsertionen, der Breiten des Querschnittes derselben, der Unterschiede in der Bildung der Orbita, der Länge der Basallinie¹⁾ u. s. w. beziehen, sind nicht imstande gewesen, ein allgemein geltendes, anatomisches Prinzip für die Entstehung des Schielens überhaupt und die Richtung der strabotischen Ablenkung im besonderen aufzustellen. Es ist auch kaum zu erwarten, dass derartige leichtere Varietäten der natürlichen Anlage, wie beispielsweise die von FUCHS (548) nachgewiesenen Ungleichheiten der Insertionsverhältnisse der Muskelsehnen, welche neben anderen auch mich einmal beschäftigt haben (409, p. 438), und die an sich eine gewisse Stellung resp. Bewegung des Auges zu begünstigen oder zu erschweren wohl geeignet wären, für sich allein den Strabismus begründen könnten. Denn wir sehen allenthalben, und zwar nicht allein bei Betrachtung des normalen Organismus, dass die zu einem bestimmten Zwecke zusammentretende Aktion einer Muskelgruppe bis zu einem gewissen Grade von bestimmendem Einfluss auf die individuelle organische Entwicklung und Leistungsfähigkeit eines jeden der hierbei beteiligten zu sein pflegt — ist doch das periodische und später konstante Konvergenzschielen bei Hyperopie auch eine Manifestation dieses Prinzips — und werden jene geringeren anatomischen Varietäten daher bei einer solchen Unterordnung der Muskelarbeit unter einen physiologischen Zweck in der Regel ihre Kompensationen finden.

§ 126. Nur einer anatomischen Besonderheit, welche in sehr seltenen Fällen hochgradige Deviation eines Auges verschuldet und namentlich bei der Operation Schwierigkeiten bereiten kann, sei hier noch gedacht. Es ist dies die zuerst von v. GRAEFE beschriebene Anwesenheit sehniger Stränge, welche von den nach hinten gelegenen Teilen des Muskels ausgehend fest der Sklera anhaften. MOTAIS (620) und BEHR (756) erwähnen gleichfalls

¹⁾ Bei Erwachsenen fand ich als Minimal- und Maximalwerte derselben 50 und 75 mm.

solche Bildungen. In einem dieser Fälle, in welchem die regelrecht ausgeführte Tenotomie nur einen minimalen Effekt hatte, erwies sich als Ursache dieses ausbleibenden Erfolges das Vorhandensein eines kleinen Arterienstranges, welcher 3 mm hinter der Insertionsleiste die Sehne durchbohrte und in das Skleralgewebe eindrang. Durchschneidung desselben brachte die gewünschte Korrektur. Auch ich habe derartige exceptionelle membranöse Verbindungen zwischen Muskel und Sklera einige Male gesehen. In einem Falle hochgradiger Divergenz mit deutlich lateraler Verrückung der Abduktionsgrenze und erschwelter Innenbewegung löste ich die Externusinsertion ohne jede Wirkung und präparierte hierauf die ganze temporale Hälfte der Sklera mit Durchschneidung der Adminicula bis hinter den Äquator frei, noch immer erfolglos. Einige Millimeter hinter demselben inserierte ein sehniger Strang an der Bulbuswand, nach dessen Durchtrennung nun ein so excessiver Operationseffekt eintrat, dass eine Wiederanheftung des Muskels nötig wurde.

§ 127. Es erübrigt noch, die weiteren Momente, welche außer jener bereits erwähnten, exceptionell präexistierenden, ihrer Natur nach unbekanntem Spannungsvermehrung eines Muskels (p. 143) geeignet sind, die Entwicklung des Strabismus concomitans zu vermitteln oder zu begünstigen, anzuführen.

a. Dass Augenmuskellähmungen den Anstoß zur Entstehung eines solchen dadurch geben können, dass die Paralyse sich zurückbildet, während eine durch sie veranlasste Sekundärkontraktur persistiert, ist früher schon dargelegt worden (p. 37, 5).

b. Einseitige Herabsetzung oder Aufhebung des Sehvermögens und damit auch der dominierenden Energie binokularer Einstellung kann wohl allein schon genügen, eine Ablenkung des geschädigten Auges einzuleiten, namentlich dann, wenn sie schon in der ersten Lebenszeit vorhanden ist, in welcher der Mechanismus strengster Kooperation beider Augen noch nicht die volle Festigung erhalten hat. Wird jene Läsion erst später acquiriert, so ist sie von minderer Bedeutung, und wenn eine manifeste Deviation hiernach, beispielsweise nach Entwicklung einseitiger Katarakt zu Tage tritt, so ist es immer die Frage, ob eine solche nicht früher schon als eine latente bestanden hat. Jede Art einseitiger Schwachsichtigkeit, Trübungen der brechenden Medien, angeborene oder erworbene Läsionen der inneren Teile des Auges, hochgradige und komplizierte Refraktionsanomalien u. s. w. können diese Rolle spielen. In der Mehrzahl der Fälle ist indessen neben jenen Befunden auch diejenige Form der Ametropie am gesunden Auge zu konstatieren, welche für die Schielrichtung bestimmend ist, sodass man annehmen darf, dass alle jene einseitigen Schädigungen den Strabismus nicht im wesentlichen begründen, sondern seine Entwicklung nur accidentell begünstigen.

§ 128. Es darf nicht verschwiegen werden, dass sich ab und zu einmal eine Beobachtung bietet, welche mit dieser Anschauungsweise nicht vereinbar erscheint und deren Deutung wir dahingestellt lassen müssen. So sah ich beispielsweise einen 40jährigen Mann, beiderseits Hyp. = 3 D, S links = 1, rechts hochgradige Amblyopie, und trotz der hier gehäuften Bedingungen zur Entwicklung von Strabismus schielte derselbe nicht, nicht einmal latent, behauptete auch, nie geschielt zu haben, was durch den Nachweis eines bei ihm noch bestehenden binokularen Sehakts auch wahrscheinlich erschien.

c. Mehrfache Beobachtungen stellen es außer Zweifel, dass auch Emmetropen, welche durch irgend eine Art von Schwachsichtigkeit beider Augen (Hornhauttrübungen u. s. w.) gezwungen sind, die Sehobjekte sehr nahe zu halten und damit ihre Akkommodation sehr zu beanspruchen, Strabismus convergens erwerben können. Das Gleiche findet zuweilen bei Akkommodationspareesen, so nach anginösen Erkrankungen (wo Verwechslung mit etwaigem paralytischem Schielen zu vermeiden ist) und auch nach Atropinkuren statt. [Die Wirkung der Mydriatica bei Hyperopie auf Stellung der Augen ist eine verschiedene. Meist geht ein bisher nur periodischer Strabismus convergens während der Atropinwirkung in einen konstanten über, da, wenn auch die Akkommodation jetzt nicht zustande kommt, die Akkommodationsimpulse ja in noch gesteigerter Weise thätig zu sein pflegen. Doch wird auch das Entgegengesetzte beobachtet: es ist dann vielmehr die Normalstellung die herrschende, und Konvergenz tritt nur sehr selten in Erscheinung. Es scheint hier die Erkenntnis, dass durch Akkommodationsanstrengung ein besseres Sehen jetzt doch nicht erreicht wird, die Veranlassung abzugeben, diese zu unterlassen].

d. Auch jene sehr seltene Form des inkonstanten Strabismus, welche, weil letzterer regelmäßig nur in gewissen Zeittypen sich einstellt, als intermittierendes Schielen bezeichnet wird, gehört hierher (MANNHARD 268a. — SCHWEIGGER l. c. p. 32. SAMELSOHN 494. — HARLAN 540); denn wenn die fehlerhafte Konvergenz — um eine solche handelte es sich in den bisher bekannt gewordenen Fällen immer — etwa auch durch vorhandene Hyperopie begünstigt sein sollte, so muss neben dieser offenbar doch noch ein anderes Moment mitwirken, welches eben jenen intermittierenden Charakter des Schielens bedingt. Ein genügender Nachweis desselben ist bisher noch nicht erbracht. — Ich beschränke mich auf die Mitteilung eines von mir beobachteten, sehr charakteristischen Falls.

Ein 12jähriger Knabe, mäßige Hyperopie, S links normal, rechts leicht herabgesetzt, schielt rechterseits ganz regelmäßig einen Tag um den andern nach innen, und so soll es bereits seit $4\frac{1}{2}$ Jahren der Fall sein, obwohl die korrigierende Brille schon seit einem Jahre getragen wird. Der Strabismus, sehr hochgradig (ca. 7 mm), zeigt sich dann schon beim Erwachen des Knaben und bleibt unverändert, bis dieser Abends wieder zur Ruhe geht. Am folgenden Tage ist völlige binokulare Einstellung vorhanden, und zeigt sich nur eine geringe

latente Innenstellung, wenn jener zum scharfen Fixieren ohne das korrigierende Glas aufgefordert wird. Die Ablenkung ist nur ganz ausnahmsweise einigemal drei Tage lang eine konstante gewesen; Normalstellung aber hat nie länger als einen Tag angedauert. Die übertragene Sekundärblenkung ist gleich der primären, spontane Diplopie fehlte. An den Schieltagen zeigte sich das Kind mürrisch und verdrossen; diese Stimmung war aber wohl nicht Ursache des Schielens, sondern nur Folge der mit Eintritt desselben sich geltend machenden Störungen. Nach einer vierzehntägigen Beobachtung, während welcher der geschilderte Typus des Strabismus immer der gleiche blieb, wurde rechtsseitig die Tenotomie ausgeführt und hierdurch bleibende Normalstellung erreicht.

e. Als eine vom Refraktionszustande in der bisher dargelegten Weise nicht abhängig zu betrachtende Form des Schielens ist auch der mit höheren Graden von Myopie verbundene Strabismus convergens zu erwähnen (v. GRAEFE 254). Dass Konvergenzschielen bei geringgradiger Myopie eventuell durch früher vorhandene Hyperopie zustande gebracht werden konnte, ist bereits erörtert worden. Charakteristisch für jene andere Form ist, dass dieselbe nicht in der ersten Lebenszeit, sondern erst nach den zurückgelegten Kinderjahren und auch später noch auftritt und zwar vorzugsweise bei solchen Myopen, welche sich des Gebrauches der Konkavgläser bisher enthalten haben. Binokulare Einstellung für die Nähe ist zunächst noch vorhanden, und manifestiert sich die pathologische Konvergenz zuerst mehr beim Blick in die Ferne, sodass der Strabismus in dieser Periode nur ein relativer ist und als ein solcher übrigens zuweilen auch weiter fortbesteht. Doppelsehen in der hinter der Einstellung gelegenen Sehstrecke pflegt sich hier in besonders störender Weise geltend zu machen. Wie ist nun das hier offenbar bestehende Übergewicht der Internuswirkung zu erklären? Als ein angeborenes, wenigstens in dem Grade ausgebildetes und wirksames, wie es sich bei dem Eintritt jener Störungen offenbart, darf es nicht betrachtet werden, da dann nicht zu begreifen wäre, dass dieselben nicht früher schon vorhanden waren. Es muss sich jenes also erst entwickelt oder eine etwa schon mitgegebene Anlage bis zu der jetzt erreichten Höhe gesteigert haben. Hierzu kann nun in der That die bestehende höhergradige Myopie mitzuwirken recht wohl geeignet sein, namentlich wenn sich dieselbe inzwischen gesteigert haben sollte. Denn auch hier müssen die Interni, da vorzugsweise Myopen in Betracht kommen, welche sich der Konkavgläser nicht bedient haben, durch den Zwang, die Arbeitsobjekte sehr nahe heranzuhalten, excessiv in Anspruch genommen werden, freilich in anderer Weise als durch die bei Hyperopie stattfindenden Vorgänge. So kann es recht gut geschehen, dass endlich die volle normale, zur Parallelstellung der Sehlinien erforderliche Entspannung jener Muskeln nicht mehr zustande kommt und somit die Konvergenz für die Ferne eingeleitet ist. Weiter gefördert wird dieselbe eventuell auch dadurch, dass zufolge der mit der forcierten Innenstellung der Augen Hand in Hand

gehenden, stetigen Dehnung der Externi die kontraktile Energie derselben nachlässt. Die durch Zusammenwirkung dieser Faktoren herbeigeführte Konvergenz kann nun durch weitere autonome, muskuläre Spannungszunahme mehr noch gesteigert werden.

§ 129. Schließlich ist noch des Vorkommens der Eigentümlichkeit des hereditären myopathischen Schielens Erwähnung zu thun. Beispiele einer von Generation zu Generation sich fortpflanzenden Behaftung mit einem solchen sind keine Seltenheiten. Doch vererben sich hier zunächst immer nur die die Entwicklung jenes Leidens begründenden Refraktionsanomalien und nicht die durch dieselben erst bedingungsweise herbeigeführte, fehlerhafte Stellung des Auges selbst, deren Zustandekommen, wie wir sehen, nicht eine notwendige Folge jener ist. Denn es ist bisher noch kein Fall bekannt geworden, dass beispielsweise das Kind eines mit *Strabismus convergens hyperopicus* behafteten Elternpaares jemals die gleiche Form des Schielens gezeigt hätte, ohne selbst auch hyperopisch zu sein.

3. Verlauf des manifesten Strabismus myopathicus. Prophylaktische und friedliche Behandlung desselben.

§ 130. Wie ein latentes Schielen zu einem manifesten, ein periodisches zu einem konstanten, ein relatives zu einem absoluten sich umformen kann, davon ist bereits die Rede gewesen. — Uns beschäftigt hier zunächst der Vorgang der nicht selten zu beobachtenden, spontanen Rückbildung eines Strabismus. Wenn auch nicht in Abrede zu stellen ist, dass die von Myopie abhängigen Formen des Divergenzschielens und die ausnahmsweise mit jener verbundenen, konvergenten Strabismen von der Möglichkeit einer spontanen Heilung ganz ausgeschlossen sind, so ist hier die Aussicht auf eine solche doch nur eine äußerst geringe und wird dieselbe bei dem von Hyperopie abhängigen konvergenten Schielen bei weitem öfter beobachtet. Während v. WECKER (354) den Anstoß hierzu in der mit zunehmendem Alter Hand in Hand gehenden Reduktion der Akkommodationsbreite gegeben sah, infolge deren die Schielenden mehr und mehr auf eine Konvergenzstellung verzichten lernen, welche ihnen endlich doch nicht mehr die zum deutlichen Sehen erforderliche Refraktionserhöhung zu verschaffen imstande ist, wäre vielmehr anzunehmen, dass die heilende Potenz in einer Verringerung der Hyperopie resp. Umformung derselben zu Emmetropie oder gar Myopie zu suchen ist. Beispielsweise teile ich von den diese Auffassung begründenden Beobachtungen nur folgende mit.

Eine Frau, ca. 36 Jahre alt, präsentierte mir ihre zwei an *Strabismus convergens* leidenden Kinder von 8 und 12 Jahren. Die ophthalmoskop. Untersuchung ergab bei dem jüngeren Hyp. = 3 D, bei dem älteren = 2 D. — Die Mutter versichert, während ihrer Jugendzeit jahrelang gleichfalls auffallend nach innen

geschieht zu haben, doch sei diese Affektion nach und nach spontan verschwunden. Beide Augen zeigten jetzt funktionell und ophthalmoskopisch vollkommene Emmetropie und bei normaler Sehschärfe einen durchaus normalen, binokularen Sehakt.

WEISS (720) nimmt an und sucht darzuthun, dass die Spontanheilung von Strabismus convergens meist durch die Formveränderung zu erklären sei, welche die Orbita mit dem Wachstum der Schädel- und Gesichtsknochen erfährt. — Beispiele einer nur teilweise spontanen Heilung sind freilich noch häufiger als die einer vollkommenen. So sehen wir früher sehr hochgradige Ablenkungen späterhin erheblich reduciert oder Strabismen mit früher konstanter Deviation nur temporär noch auftauchen oder früher manifeste Ablenkungen nur noch mehr als latente fortbestehen, oder es bleiben nach spontanem Wiedergewinn binokularer Einstellung doch Störungen des Binokularsehens in demselben variablen Modus zurück, welchen operativ geheilte Schielende zu zeigen pflegen (p. 134). Keineswegs sind wir immer in der Lage, auch nur vermutungsweise den Faktor anzugeben, welcher bei der spontanen Rückbildung wirksam ist. Liegt es nahe, hierbei an den bestimmenden Einfluss des Binokularsehens zu denken, der zeitweise durch übermächtige Einflüsse gebunden sein kann, so ist dagegen anzugeben, dass auch bei hochgradigstem amblyopischen Verfall des einen Auges gelegentlich eine Rückkehr zur Normalstellung beobachtet wird, ohnedass für die Annahme einer früheren Hyperopie Anhaltspunkte gegeben wären. — Erfahrungsgemäß haben die relativ meisten Chancen zu spontaner Heilung die auf Hyperopie beruhenden Formen des periodischen Konvergenzschielens, weniger schon die mit konstanter Ablenkung, und am wenigsten der Strabismus divergens überhaupt sowie die mit Myopie höherer Grade einhergehenden, konvergierenden Strabismen mit erheblicher Ablenkung. Durchschnittlich unterstützt hierbei ein gutes Sehvermögen des deviierten Auges eine sonst vorhandene Neigung zu spontaner Wiederherstellung.

§ 134. Bei der friedlichen Behandlung des myopathischen Schielens nimmt die prophylaktische Therapie eine sehr wichtige Stellung ein. Es ist dieselbe eine besonders wirksame, solange jenes noch ein periodisches Innervationsschielen und nicht durch weitere folgende, passive Spannungszunahme des Muskels unterhaltenes, schon konstant gewordenes ist. In dieser Beziehung ist die möglichst schleunige Beseitigung einseitiger Augenentzündung, namentlich im kindlichen Alter, auf Grund deren eine durch reflektorischen Lidschluss herbeigeführte oder von ärztlicher Seite angeordnete Okklusion des leidenden Auges stattfindet, gleichzeitig auch eine prophylaktische Maßregel gegen Entwicklung von Strabismus, da während dieser Zeit doch der die Einstellung beider Augen sichernde und überwachende Einfluss des Binokularsehens wegfällt. Lässt die Natur

der Erkrankung eine schnelle Rekonvaleszenz nicht erwarten, so ist es streng genommen geboten, die Refraktion des verschonten Auges event. ophthalmoskopisch festzustellen und dasselbe, falls Hyperopie vorhanden ist, während der Dauer der Exklusion des leidenden mit der korrigierenden Konvexbrille zu versehen, da sonst die Entwicklung pathologischer Konvergenz des letzteren hier ja besonders begünstigt ist. Ist dies nicht durchzuführen, so empfiehlt sich, um die Konvergenz erweckenden Akkommodationsimpulse ganz auszuschließen, während der Höhe der Erkrankung auch das gesunde Auge mit zu verbinden oder den Gebrauch des letzteren wenigstens möglichst zu beschränken. Gar nicht selten werden wir ja, wenn das leidende Auge nach Verlauf der Erkrankung wieder geöffnet wird, in peinlicher Weise durch die Wahrnehmung überrascht, dass dasselbe inzwischen in Schielstellung übergegangen ist! — Dort, wo spontan und ohne Intervention von Entzündungen konvergierender Strabismus sich zu manifestieren beginnt, ist die genaue Feststellung der Refraktion beider Augen selbstredend von größter Wichtigkeit. Wird hierbei, was bestimmt erwartet werden darf, Hyperopie konstatiert, so ist das rationellste und auch sicher wirkende Präventivmittel gegen den drohenden Strabismus die Verordnung einer beständig zu gebrauchenden Brille mit den korrigierenden Konvexgläsern. Frost (599) lässt dieselbe event. schon mit $3\frac{1}{2}$ Lebensjahren tragen. Trotz seiner rationellen Begründung ist dieses Verfahren doch nicht ganz einwandfrei. Man muss nämlich daran denken, dass den kindlichen Hyperopen durch das Tragen der korrigierenden Gläser doch die Anregung zur Heranbildung jener Fähigkeit entzogen wird, die relativen Akkommodationsbreiten durch Übung in zweckmäßiger Weise ihrer Refraktion anzupassen und zu verlegen, womit sie in die angenehme Lage versetzt würden, auch mit unbewaffneten Augen binokular einfach und deutlich zu sehen. Da nun die Aussichten hierzu doch sehr gute sind (p. 439), so empfiehlt es sich, mit Verordnung der korrigierenden Gläser nicht so zu eilen, event. auch nur schwächere tragen zu lassen, welche jenen Übungen immer noch einen gewissen Raum gestatten. Nur wenn die Neigung zum Schielen eine entschieden zunehmende ist, darf die optische Korrektion nicht weiter verschoben werden, kann doch die Therapie bei solchem Verhalten auch nicht mehr als eine prophylaktische gelten. Es empfiehlt sich dann, die korrigierenden Gläser beständig tragen zu lassen. Gelangen Kinder mit ausgesprochener Konvergenz erst in späteren Jahren zur Untersuchung, so lasse man, wenn sie Brillen bis dahin noch nicht getragen haben, deren Gebrauch bei voller Atropinwirkung beginnen, denn mit dem allmählichen Zurückgang der Akkommodationslähmung wird die wiederbeginnende Thätigkeit derselben mit der optischen Wirkung der Gläser sich am leichtesten in Einklang zu setzen imstande sein.

§ 132. Die Methode BOUCHERON's (496 — auch DUJARDIN 509 — ARMAIGNAC 541), in jenen Initialstadien des konkomitierenden Schielens längere Zeit, erforderlichenfalls selbst 1—2 Jahre lang Atropin zu brauchen, um die Akkommodation außer Thätigkeit zu setzen (auch die Akkommodationsimpulse?), wird schwerlich allgemeinere Zustimmung finden. Wenn von ihm weiter vorgeschlagen wird, von dem Gebrauch der Mydriatica abzulassen, falls sich diese als wirkungslos erweisen, und nun zu dem des Eserins überzugehen, so liegt hier die Idee zu Grunde, dem Hyperopen durch dessen Wirkung die zur Konvergenz Veranlassung gebende Akkommodationsanstrengung ganz oder teilweise zu ersparen. Auch von manch anderer Seite wird das Eserin in gleichem Sinne empfohlen (BUCKLIN 543), doch ist dasselbe nicht imstande, die bei mittleren und höheren Graden der Hyperopie geforderte Akkommodationserhöhung in genügender Weise zu bewirken und auf längere Zeit zu unterhalten. Der eventuelle Nutzen jenes Mittels dürfte sich lediglich auf die Fälle von Akkommodationsschwäche bei Emmetropie, vielleicht auch leichtester Hyperopie beschränken und prophylaktisch gegen Strabismus zu versuchen nur dann sein, wenn die zufolge jener vermehrte Akkommodationsanstrengung pathologische Konvergenzstellung einzuleiten droht.

§ 133. Als ein Erfolg versprechendes Mittel zur Heilung des Strabismus oder doch zur Vermeidung resp. Besserung der Schwachsichtigkeit des schielenden Auges galten lange die Separatübungen desselben. Wurden diese früher in rein orthopädischem Sinne angeordnet, um durch fleißige Substituierung der normalen für die fehlerhafte Stellung erstere wieder zu gewinnen, so übersah man ganz, dass hierbei in demselben Verhältnis, in welchem das schielende Auge etwa zur Normalstellung, das vorher normal stehende zu der korrespondierenden Schielstellung erzogen werden würde. Die Konstruktion der früher zur orthopädischen Behandlung des Strabismus vielfach benutzten Schielbrillen legt ein beredtes Zeugnis für die damalige fehlerhafte Auffassung des Strabismus und mangelhafte Kenntnis der Augenbewegungen überhaupt ab. In der Mitte der die Augen umschließenden Kapseln befanden sich nämlich in einer Entfernung voneinander, welche gleich dem gegenseitigen Abstände der Augen war, kleine Löcher, und glaubte man, auf diese Weise eine centrische Einstellung beider Augen erzwingen zu können. Eine andere Form dieser Apparate war durch excentrische Lage jener Öffnungen darauf berechnet, ein fehlerhaft nach innen stehendes Auge in die Abduktionsstellung zu bringen u. s. w. — Wenn wir den Gebrauch der Schielbrillen nach den in jenen Zeiten geltenden Anschauungen auch durchaus verwerfen müssen, so findet die letztere Form derselben doch noch immer eine Anwendung bei der operativen Behandlung des Strabismus (§ 175). Der Wert der Separatübungen als eines die Sehschwäche des schielen-

den Auges verbessernden Mittels musste immer mehr in Frage gestellt werden, je mehr die Überzeugung Wurzel fasste, dass jene nicht eine durch das Schielen acquirierte, sondern vielmehr präexistierende ist. Eine wesentliche therapeutische Bedeutung kann denselben nicht mehr zuerkannt werden.

§ 434. Friedliche Heilversuche erstrebt endlich die mithilfe des Stereoskops auszuübende, orthoptische Methode, welche durch Du Bois-REYMOND (193) angeregt, namentlich durch JAVAL (259 u. 764) weiter kultiviert worden ist. Patient erhält z. B. eine mit zwei Marken versehene Karte, deren jede für ein Feld des Stereoskops bestimmt ist. Die schwarze, größere Marke wird dem amblyopischen, die kleinere, farbige dem gesunden Auge geboten. Wird zunächst, wie dies bei entwickelter Exklusion der Fall zu sein pflegt, nur die letztere aufgefasst, so lasse man anhaltend und wiederholt bei Verschluss des gesunden nur das kranke Auge das ihm gebotene Objekt fixieren, bis Patient nach und nach dahin gelangt, gleichzeitig beide Marken wahrzunehmen. Ist dies erreicht, so bestimmt man die Entfernung, in welcher sich jene zwei befinden müssen, um von dem Schielenden in ein Bild verschmolzen zu werden. Nehmen wir an, es betrage dieselbe, welche unter normalen Verhältnissen $6-7\frac{1}{2}$ cm misst, etwa 3 cm, so bekommt Patient eine Serie von Übungskarten, auf welchen die Marken 3, $3\frac{1}{2}$, 4 $7\frac{1}{2}$ cm voneinander abstehen. Alle Marken sind mit bestimmten Kennzeichen versehen, um die Kontrolle zur ermöglichen, dass das in Erscheinung tretende eine Bild auch ein Sammelbild ist. Auf diese Weise soll die immer mehr gekräftigte Macht des binokulären Sehaktes den pathologisch verkürzten Muskel succesive auf das Maß seiner physiologischen Länge und Wirkung zurückführen. Es mag sein, dass derartige Übungen in einzelnen Fällen, in welchen Anstelligkeit und Geduld des Patienten mit einer Form des Schielens zusammentreffen, welche sich besonders günstig zu dieser Art der Behandlung qualifiziert, zur Heilung führen können. Eine allgemeinere Anwendbarkeit derselben scheidet indessen nicht allein an den höheren Graden strabotischer Ablenkung, sondern besonders auch daran, dass diese sich meist in früher Kindheit, d. h. zu einer Zeit zu entwickeln pflegt, in welcher die noch mangelhafte Intelligenz der Kranken sie nicht zulässt. Trotz der theoretisch wohlgedachten Begründung jener Methode hat dieselbe daher sowie alle ihr im Prinzip ähnlichen Heilversuche eine allgemeinere praktische Verwendung nicht finden können.

B. Das latente Schielen.

4. Phänomenologie und friedliche Behandlung.

§ 435. Weicht ein Auge nur bei seiner Exklusion vom binokularen Sehakte von der vorher centrisch fixierenden Richtung ab, so ist damit der Begriff des latenten Schielens gegeben. Aus der unter der deckenden Hand sich vollziehenden Stellungsveränderung muss geschlossen werden, dass die binokular fixierende Richtung hier nicht mehr, wie unter normalen Verhältnissen, die natürliche, relative Ruhestellung ist (p. 46); als eine solche muss jetzt vielmehr jene fehlerhafte gelten, welche bei dem Exklusionsakte zustande kommt. Die hierbei sich offenbarende Disposition zur Deviation wird eben noch durch die zur binokularen Einstellung drängende Macht des Sehaktes überwunden, es ist diese mithin hier eine gezwungene, nur durch eine gewisse, außer der Norm liegende Anstrengung erreichbar, und führt letztere unter näher noch anzugebenden Bedingungen zu jenen Sehstörungen, welche unter der Bezeichnung der motorischen Asthenopie zusammengefasst werden.

STEVENS (593) schlägt vor, für die verschiedenen Richtungen der durch »muskuläre Insuffizienzen« bedingten Störungen des muskulären Gleichgewichtes, d. h. der latenten Ablenkungen, folgende Ausdrücke zu gebrauchen: Orthophorie: Tendenz der Blicklinien zum Parallelismus, Heterophorie: Abweichung von demselben, und zwar Esophorie und Exophorie: einer solchen nach innen resp. nach außen, Hyperphorie nach oben, Hyperesophorie und Hyperexophorie nach oben innen resp. oben außen. Ein Bedürfnis zu dieser Bereicherung der Nomenklatur ist wohl kaum vorhanden!

Bezüglich der die binokulare Einstellung regulierenden Vorgänge bedarf es hier zunächst noch einer Verständigung. Es wird dieselbe bekanntlich an erster Stelle durch die geregelte Zusammenwirkung der Fusion und Akkommodation erzielt und unterhalten. Einige auf dem Gebiete der Pathologie des Sehens zu machende Beobachtungen zwingen indessen zu der Annahme, dass bei der binokularen Einstellung noch ein weiterer Konvergenzfaktor mitbestimmend ist.

§ 436. Wenn nämlich Myopen für die jenseits ihres Fernpunktes und Presbyopen für die diesseits ihres Nahepunktes liegenden Sehstrecken die binokular centrische Einstellung auch bei Exklusion je eines Auges noch streng festhalten, so kann es doch keiner der genannten beiden Faktoren mehr sein, welcher dies bewirkt. Eine solche Einstellung findet hier nun thatsächlich in der Regel doch noch statt. Bei Erörterung der die Konvergenz regulierenden Faktoren gedenkt HANSEN GRUT (557a) eines hier mitwirkenden und bestimmenden »Entfernungsbewusstseins«, doch dürfte ein solches nicht hinreichend begründet und scharf genug entwickelt sein, um eine so präzise Einstellung des exkludierten Auges in jenen Fällen genügend

zu erklären. Meine eigenen Beobachtungen haben mich zu der Überzeugung geführt, dass hier eine Kraft thätig ist, welcher ich als »Konvergenzbestreben oder Konvergenzgefühl« (A. GRAEFE, 584) einen Platz neben den beiden anderen die binokulare Einstellung bethätigenden Funktionen zu erringen versucht habe. Sind wir im Dienste des Sehproblems angehalten, die Sehlinien beider Augen stets auf denselben Punkt zu richten, so wird infolge langer und beständiger Übung ein solches Zusammenwirken, — lassen wir einmal die Einflüsse der Fusion und Akkommodation ganz beiseite —, schließlich an sich schon mit einem gewissen Zwange, sagen wir, durch die Macht der Gewohnheit erfolgen, unter dessen Herrschaft die binokulare Einstellung auch dann noch zustande kommen kann, wenn Fusion und Akkommodation nicht mehr bestimmend sind. Zweifellos wird jenes mechanische Moment erst durch die Thätigkeit der beiden anderen Konvergenzfaktoren, die Fusion und Akkommodation, ausgebildet. Ist nun erstere selbstverständlich nur dann imstande, bei Stellung der Sehlinien einzugreifen, wenn beide Augen geöffnet sind, so sind Akkommodationsgefühl und Konvergenzbestreben, jedes in seiner Weise, diejenigen Faktoren, welche die Richtung auch des exkludierten Auges bestimmen. Offenbar sind beide unter normalen Verhältnissen (Emmetropie, normale Muskelspannungen) zur Erhaltung binokularer Einstellung in voller Übereinstimmung miteinander thätig, wie es bei der Konvergenz- und Akkommodationsleistung der Fall ist. Doch verhält es sich ganz anders, wenn die Brechungszustände von der Norm abweichen. Außer den bereits erwähnten, bei Myopie und Presbyopie zu beobachtenden Erscheinungen berufe ich mich zur Begründung meiner Anschauung namentlich auch auf jene, welche bei Anisometropie zu Tage treten. Wie hier das für das konkomitierende Schielen geltende Gesetz der Gleichheit der korrespondierenden Ablenkungen durch den Einfluss der Refraktionsdifferenz modifiziert werden kann, ist bekannt (A. GRAEFE, 325). Handelt es sich um seitliche Ablenkungen, so zeigt sich bei alternierendem Verdecken der Augen dann dasjenige in relativ größerer Divergenzstellung, welches das schwächer brechende ist. Ist beispielsweise das linke myopisch, das rechte hyperopisch, so stellt sich ersteres häufig während der centrischen Fixation des anderen unter der deckenden Hand in relative Konvergenz, das hyperopische bei fixierender Einstellung des myopischen in relative Divergenz. Wenn es nun aber eben so häufig, vielleicht noch häufiger vorkommt, dass unter den gleichen Verhältnissen beide Augen bei alternierender Exklusion streng in der centrisch fixierenden Richtung beharren, so ist die Verschiedenheit eines solchen Verhaltens doch nur durch die Annahme zu erklären, dass von jenen hier in Wettstreit miteinander gestellten Faktoren im ersten Falle der Einfluss der Akkommodation, im zweiten der jenes »Konvergenzbestrebens« überwiegt.

§ 137. Von dem gleichen Gesichtspunkte aus sind jene weder latent noch manifest schielenden Hyperopen zu beurteilen, wenn sie, nachdem sie Konvexgläser bisher nicht benutzt haben, solche plötzlich in Gebrauch ziehen. Die jetzt weniger beanspruchte Akkommodationsthätigkeit, so sollte man erwarten, müsste zur Folge haben, dass unter der deckenden Hand zunächst leichte Divergenz sich zeige, doch ist dies nur bei einem Teile derselben der Fall, bei einem anderen verharrt das exkludierte Auge aber streng in der bisherigen Einstellung. Umgekehrt pflegt eine gewisse Anzahl der die korrigierende Brille länger schon beständig tragenden Hyperopen dieselbe binokulare Einstellung des exkludierten Auges festzuhalten, wenn man diese jetzt bei Weglassung der Gläser prüft, während bei einer anderen Zahl die zu erwartende Konvergenz hierbei eintritt. Analog sind die bei Akkommodationslähmung, sei sie pathologisch begründet oder künstlich herbeigeführt, zu machenden Beobachtungen. Einmal persistiert während der Lähmung die vorher bei Exklusion eines Auges konstatierte normale Stellung, ein andermal zeigt sich dasselbe unter der deckenden Hand etwas nach innen von derselben abgewichen. — Kommen wir schließlich nochmals auf die Frage zurück, weshalb nicht alle Myopen, sondern nur ein Teil derselben latente Divergenz zeigen, so ist ersteres Verhalten also dadurch zu erklären, dass das Konvergenzbestreben hier die binokulare Einstellung des exkludierten Auges wirksam beherrscht. Ich wüsste schlechterdings nicht, wie in all jenen Fällen, in welchen bei diesen Versuchen das exkludierte Auge seine centrisch fixierende Stellung streng beibehält, ein solches Verhalten anders erklärt werden könnte als eben durch die hier bestimmende Wirkung des in Frage stehenden »Konvergenzbestrebens.«

§ 138. SCHWEIGGER (729) sucht die Geltung dieser Argumentierung, in dessen doch nur bezüglich des Verhaltens der Presbyopen und Myopen, mit dem Hinweis darauf zu erschüttern, dass, wenn die Akkommodation der senilen Linsenveränderungen wegen bei ersteren auch nicht mehr zustande kommt, die innerwierenden Akkommodationsimpulse doch gewohnheitsgemäß weiter producirt werden und dass dies vollkommen genüge, um die weiter bestehende Einstellung des verdeckten Auges zu erklären. Ob jene Akkommodationsimpulse auch nach lange bestehender Presbyopie wirklich noch thätig sind, ist doch sehr zweifelhaft; aber selbst zugegeben, dass es so ist, ist es doch nicht bewiesen und dürfte zu beweisen auch nicht möglich sein, dass hier immer gerade diejenigen Impulse thätig sind, welche die zum optischen Scharfsehen in der gewählten Entfernung erforderliche Akkommodationsleistung bestimmen und damit auch den entsprechenden Konvergenzgrad des nicht mitschenden Auges korrekt einleiten würden, ist doch das Auge über die jeweilige Entfernung des Versuchsobjekts von der Gesichtsfäche, wenn es allein sieht, gar nicht genau genug informiert. Es mangelt somit hier der Maßstab für den erforderlichen Akkommodationsstimulus. — Auch die Bedeutung jenes Verhaltens der Myopen, bei denen eine centrische Einstellung des exkludierten Auges noch beim Fixieren jenseits ihres Fernpunktes gelegener Objekte stattfindet, wobei Fusion und Akkommodation also auch nicht wirksam

sind, wird von SCHWEIGGER gänzlich in Abrede gestellt. Wenn er behauptet, dass die Mehrzahl der Myopen hierbei eine leichte Divergenz zeige und Einstellung nur die Ausnahme bilde, so stimmt dies, obwohl das sehr häufige Vorkommen von latenter Divergenz hier ja feststeht, keineswegs mit meinen Beobachtungen. Gleichviel indessen, ob jene Einstellung wirklich nur bei einer Minorität der Myopen nachzuweisen wäre, bestände doch auch dieser gegenüber die Verpflichtung, nach ihrer Begründung resp. nach der Kraft zu forschen, welche nach Ausfall der die Stellung des Auges sonst bestimmenden Akkommodation, der Neigung des exkludierten Auges, sich in die Ruhelage, d. h. eine relative Divergenzstellung zu begeben, jetzt kompensatorisch entgegenwirkt. Als eine solche wird eben das »Konvergenzbestreben« in Geltung treten.

§ 439. Auch LANDOLT (635 und 788) verhält sich ablehnend gegen diesen bisher also noch nicht genügend legitimierten Konvergenzfaktor. Die Einrichtung des exkludierten Auges vollzieht sich nach demselben in den besagten Fällen nur zufolge eines Bewusstseins von der ferneren oder näheren Lage der Sehobjekte, er nähert sich damit also ganz der HANSEN'schen Auffassung. Aus den dargelegten Gründen dürfte diese indessen zur Erklärung aller hier in Betracht kommenden Erscheinungen nicht genügen.

§ 440. Die latenten Ablenkungen der Sehlinie finden, ebenso wie die manifesten, in der Regel in horizontaler Richtung, am häufigsten aber in Gegensatz zu jenen lateralwärts statt, doch sind hiermit zuweilen auch, ganz wie dort, leichte Höhenablenkungen verbunden. Es handelt sich hier mit selteneren Ausnahmen immer nur um Deviationen geringerer Grade, welche der binokulare Sehakt zu beherrschen eben deshalb noch imstande ist. Wie die manifesten Schielformen, deren erste Stadien jene ja häufig sind, stehen auch sie in inniger Beziehung zu den Refraktionszuständen. Wenn latente Divergenz bei Myopie viel häufiger ist als latente Konvergenz bei Hyperopie, so liegt der Grund in Folgendem. Hat es der Hyperop gelernt, seine relativen Akkommodationsbreiten so zu verlegen, dass die binokulare, centrische Einrichtung für ihn nun auch relative Ruhelage ist, so wird das exkludierte Auge keine besondere Neigung mehr empfinden, sich unter der deckenden Hand nach innen zu stellen; wenn ihm jenes aber nicht gelungen, so ist hiermit die Veranlassung weniger zu latentem als vielmehr zu periodischem Nachinnenschielen gegeben. Ganz anders aber liegen die Verhältnisse bei Myopie. Wie hier das exkludierte Auge für die jenseits des Fernpunktes gelegene Sehstrecke mehr passiv zu einer Abweichung nach außen geneigt ist, welche nun auch, falls das »Konvergenzbestreben« nicht korrigierend interveniert, unter der deckenden Hand zustande kommt, ist bereits erörtert worden. — Die Übertragung der latenten Ablenkungen von einem auf das andere Auge findet ganz in derselben Weise statt wie bei dem manifesten Schielen, nur pflegt dort der das Gesetz der Gleichheit der korrespondierenden Ablenkungen modifizierende

Einfluss ungleicher Refraktion beider Augen viel häufiger und schärfer hervorzutreten (p. 155).

§ 141. Um einer bestehenden, latenten Ablenkung gsgenüber die Entscheidung zu treffen, ob dieselbe mehr nur ein bloßer Effekt der hier vorhandenen Refraktionsanomalien ist oder ob sich in derselben eine Gleichgewichtsstörung der seitlichen Augenmuskelwirkungen offenbart, ist die Untersuchung zunächst mit bloßen Augen und hierauf bei Bewaffung derselben mit den korrigierenden Gläsern vorzunehmen. Wird beispielsweise bei ersterer neben bestehender Hyperopie latente Konvergenz konstatiert, und ergibt sich bei der zweiten, dass dieselbe entweder weiter besteht oder verschwunden resp. gar in leichte Divergenz umgewandelt worden ist, so würde offenbar nur im ersteren Falle eine Störung des muskulären Gleichgewichts zu Gunsten der Konvergenz anzunehmen sein. Analog wäre es, wenn eine zunächst wahrgenommene Divergenz bei Myopie noch während des Gebrauchs der korrigierenden Konkavgläser nicht zurückgeht, sondern weiter verharrt. Da man hier bei Anwendung der korrigierenden Gläser die latente Divergenz zuweilen nur momentan oder temporär zurücktreten sieht, thut man, um ein sicheres Urteil zu gewinnen, gut, die Gläser einige Tage lang tragen zu lassen und währenddessen kontrollierende Versuche zu wiederholen.

§ 142. Schon hier bedarf es der Erwähnung, dass latente Ablenkungen durchaus nicht immer zu Sehstörungen führen. Wenn deshalb von einzelnen Seiten (KRENCHER, 389) behauptet wurde, dass so geringe Abweichungen des Auges unter der deckenden Hand vom Begriffe des Normalen eigentlich nicht zu trennen seien, so ist dem doch nicht beizustimmen. Denn volle, präzise Einstellung ist bei der Mehrzahl der Menschen immerhin vorhanden, sodass wir ausreichend berechtigt sind, in solcher die Norm zu sehen. Übrigens ist eine scharfe Begriffsbestimmung dessen, was wir als normale Ruhestellung ansehen und gelten lassen wollen, bei der Untersuchung und Beurteilung jener latenten Deviationen auch unerlässlich.

Kommt latente Divergenz zufolge besonderer Veranlassungen ausnahmsweise auch bei Emmetropie und Hyperopie vor, so ist jene doch so häufig und in so besonders typischer Weise mit Myopie verknüpft, dass eben diese Form und die mit ihr Hand in Hand gehenden Sehstörungen eine eingehendere Betrachtung erfordern.

5. Die latente Divergenz (Insuffizienz der *M. r. interni*) der Myopen.

§ 143. Es dürfte angemessen sein, für die in Rede stehende Anomalie statt des Ausdrucks »Insuffizienz der *R. interni*« die Bezeichnung »latente Divergenz« zu brauchen. Jener präjudiziert offenbar schon eine bestimmte

Auffassung der Anomalie, deren Zulässigkeit doch erst zu begründen ist. Der bei Myopie stattfindende Ausfall eines Konvergenz bethätigenden Faktors in der jenseits des Fernpunktes liegenden Sehstrecke genügt an sich schon, um die latente Divergenz zu erklären und bedarf es hierzu nicht der Annahme einer besonderen, insufficienten Internuswirkung. Der früheren DONDERS'schen Argumentierung, dass der myopische Langbau des Auges namentlich dessen Innenwendung erschwere, ist keine oder doch nur eine sehr beschränkte Gültigkeit zuzusprechen, da gar nicht selten auch bei geringeren Graden von Myopie, bei welchen jenes Moment doch kaum wirksam sein könnte, schon recht erhebliche Grade latenter Divergenz vorkommen. Bei Prüfung der associierten Seitenbewegungen ergeben sich keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Internusschwäche, und bei den akkommodativen Konvergenzbewegungen zeigt sich, dass binokulare Einstellung vielfach doch noch bis auf einen dem Nasenrücken nahe gelegenen Punkt möglich ist. Wenn dies auch mit einiger Anstrengung geschieht und die zustande gekommene Einstellung nur kurze Zeit festgehalten werden kann, und wenn in anderen Fällen das Punctum proximum derselben auch etwas weiter abliegt, als es durchschnittlich unter normalen Verhältnissen der Fall ist, sodass ein Auge schon bei einer Objektsnäherung bis auf ca. 40 cm zurückbleibt und nach außen flieht, so ist damit noch immer nicht der Beweis einer Internusschwäche geliefert, da eine anormal gesteigerte Wirkung der *Externi* doch dieselbe Folge haben müsste. Da somit in der Regel eine pathologische Minderwirkung der *R. interni* hier nicht nachgewiesen werden kann, so ist eine pathologische Pluswirkung der *Externi* doch viel wahrscheinlicher, und dürfte man demzufolge, will man etwa die bisherige Bezeichnung für alle Fälle beibehalten, mit Berücksichtigung dieses Umstandes hier nur von einer relativen Insufficienz der *Interni* sprechen. Weiter begründet wird jene Annahme übernormaler Externusthätigkeit, wenn sich die abduktive Fusion auch beim Sehen **in die Ferne** über die Norm erweitert zeigt (§ 478), wenn hierbei also Prismen in Abduktionsstellung überwunden werden, welche zur Verschmelzung der Bilder einen höheren Grad absoluter Divergenz erfordern als das unter völlig normalen Verhältnissen noch eben zu überwindende Grenzprisma 5° (p. 43). Nur in den Fällen ist die beim Sehen in die Nähe zu Tage tretende latente Divergenz auf Internusschwäche zu beziehen und mit mehr Recht als Insufficienz der *R. interni* zu bezeichnen, in welchen beim Fernsehen jene Erweiterung der abduktiven Fusion über das normale Maß vermisst wird.

§ 144. Schon früher (p. 67) begegneten wir einer Erkrankungsform (Konvergenzlähmung), welche mit der vorliegenden insofern etwas Ähnlichkeit besitzt, als die akkommodative Konvergenzstellung bei jener nicht etwa

nur erschwert ist, sondern überhaupt gar nicht zustande kommt. Jener neuropathisch bedingte Konvergenzausfall hat jedoch mit den in Rede stehenden Zuständen nichts zu thun. Die Differentialdiagnose beider stützt sich vor allem darauf, dass dort akkommodative Konvergenz eben gar nicht erzwungen werden kann. Hier ist dieselbe indessen, wenn zuweilen auch mit mehr weniger Anstrengung, doch zu erreichen. Die in letzterem Falle vorhandene Steigerung abduktiver Fusion, welche mittelst des Prismenversuchs sehr leicht nachweisbar ist und dort doch fehlte, argumentiert vielmehr für übernormale Externuswirkung, und ist die Asthenopie im Gegensatz zu jener hier myopathisch begründet.

§ 445. Ist der Nachweis einer bestehenden, latenten Divergenz sehr einfach durch die Beobachtung der Stellung des unter der deckenden Hand befindlichen Auges unmittelbar gegeben, so ist weiter nun auch mit jenem die Bestimmung des Grades der Abweichung von der Normalstellung zu verbinden. v. GRAEFE empfiehlt hierzu den Gebrauch eines Prismas, welches, während beide Augen sich in der fixierenden Richtung befinden, in genau vertikaler Stellung vor eines derselben gehalten wird. Es wird hierbei vorausgesetzt, dass, da bei solcher Prismenanlage eine fusionsanstrebende Muskelthätigkeit doch nicht angeregt wird, das hinter dem Prisma befindliche Auge sich ganz in dieselbe Stellung biegt, welche es unter der deckenden Hand einnimmt (relative Ruhestellung). Die Doppelbilder würden also dann nicht allein der Prismenlage entsprechend übereinander, sondern infolge der jetzt eintretenden Divergenzstellung des Auges auch in gekreuzter Richtung nebeneinander stehend erscheinen. Dasjenige Prisma nun, welches, Basis nach innen, die seitliche Distanz der Bilder aufhebt und dieselben genau vertikal übereinander stellt, ist das Äquivalent der latenten Divergenz mit bezug auf die bei der Untersuchung gewählte Objektstellung, und der Deviationswinkel selbst würde mithin aus dem Werte des korrigierenden Prismenwinkels (= ca. $\frac{1}{2}$ desselben) zu bestimmen sein.

Diese Form des »Gleichgewichtsversuchs«, wie ihn v. GRAEFE passend nannte, würde zweifellos die genaueste Bestimmung des latenten Divergenzgrades zulassen, wenn die Voraussetzung, auf welcher er basiert, dass das Auge unter dem Vertikalprisma stets in die Gleichgewichtslage rücke, wie unter der Hand, immer zuträfe. Das ist allerdings häufig, recht oft aber auch nicht der Fall. So sehen wir z. B., dass, wenn unter der deckenden Hand eine Divergenz zu Tage tritt, welche wir etwa = Prisma 46° schätzen müssten, die Doppelbilder bei vertikaler Prismenlage ausnahmsweise einmal doch vertikal übereinander stehen oder in diese Stellung schon durch ein bei weitem schwächeres Prisma gebracht werden. Es ist dies auch v. GRAEFE keineswegs entgangen und empfiehlt er darum zur größeren

Sicherstellung des Versuchs statt vertikal ausgedehnter Prüfungsobjekte (z. B. der gewöhnlich zur Verwendung kommenden Kerzenflamme) nur Punkte oder besser noch schräge Striche zu wählen, denn »es gäbe Patienten, deren Aufmerksamkeit von der bloßen Vorstellung vertikaler Kontouren so erfüllt sei, dass sie selbst die Doppelbilder eines einfachen Punktes in eine senkrechte Flucht zu bringen suchen«. Auch KUGEL (374) empfiehlt mit Beziehung hierauf gewisse Vorsichtsmaßregeln bei Anwendung des v. GRAEFE'schen Gleichgewichtsversuchs, indem er gleichzeitig die Stichhaltigkeit desselben, welche von MANNHARD und anderen angefochten wurde, zu retten sucht. Mit vollem Recht macht ferner LORING (338) geltend, dass die Stellung des Auges unter der deckenden Hand oder dem Vertikalprisma nur bedingungsweise als Ausdruck der muskulären Gleichgewichtsstellung betrachtet werden dürfe, da beim Zustandekommen jener, wie wir sahen, die verschiedenen Refraktions- und Akkommodationszustände in sehr variabler Weise beteiligt sein können. Sehen wir hiervon indessen zunächst ab, so ist auch dann noch nicht selten nachzuweisen, dass man sich bei Anwendung des v. GRAEFE'schen Versuches vor fehlerhaften Bestimmungen ganz allgemein weder durch die Wahl zweckmäßig geformter Prüfungsobjekte noch durch die Benutzung der korrigierenden Gläser noch etwa dadurch zu schützen vermag, dass man, um sich der Manifestation der gesamten Divergenz resp. der wahren Ruhestellung zu sichern, das Vertikalprisma etwas länger vor einem Auge tragen lässt. Es beweisen diese Erfahrungen, dass in manchen Fällen der mit der binokularen Erregung gegebene Impuls gewohnheitsgemäß auch dann noch eine normale Fixationsrichtung beider Augen festzuhalten vermag, wenn die Interessen des Binokularsehens nicht mehr maßgebend sein können. Müssen wir demnach die volle Zuverlässigkeit des mit Vertikalprismen ausgeführten Gleichgewichtsversuches anfechten, so würde damit auch das von R. BERLIN¹⁾ vorgeschlagene Verfahren, das Korrekptionsprisma durch den Grad der Drehung des vertikalen Prismas zu bestimmen, welcher die Bilder in senkrechte Lage bringt, an Wert verlieren. — Von der Vermutung geleitet, dass eben der binokulare Erregungsimpuls, gleichviel ob er zu binokularer Verschmelzung der beiderseitigen Netzhauterregungen zu führen vermag oder nicht, die Zuverlässigkeit des in der geschilderten Weise ausgeführten Gleichgewichtsversuches zu beeinträchtigen imstande ist, führe ich denselben seit Jahren nach einer Methode aus, bei welcher der etwaige Einfluss jenes Momentes unbedingt ausgeschlossen bleibt. Erst wenn ich für den der Beurteilung unterbreiteten, konkreten Fall mittelst dieser mich von der unbedenklichen Anwendbarkeit des Versuchs in der bisherigen Form kontrollierend überzeugt habe, pflege ich mich behufs noch präziserer Feststellung des gesuchten Wertes desselben weiter zu bedienen.

1) ZEHENDER, Klin. Monatsbl. Jahrg. 1874, p. 34.

§ 446. Mein mit geflissentlicher Ausschließung des Binokularsehens zur Anwendung kommender Versuch besteht in Folgendem: Ich lasse den zu Untersuchenden binokular ein Objekt fixieren, welches sich in der Stellung befindet, für welche der Grad der latenten Divergenz bestimmt werden soll. Handelt es sich, wie ja zumeist, um Feststellung der Divergenz für die Nähe, so wird dieselbe bei leicht gesenkter Blickebene für eine nach dem maßgebenden Refraktionszustand weiter zu bestimmende Objektdistanz zu messen sein. Die Wahl der letzteren muss mit Rücksicht darauf stattfinden, dass sich eventuell die Verordnung einer Arbeitsbrille empfiehlt, und die Bestimmung der Divergenz ist um so unbedingter während des Gebrauches dieser für die gewählte Entfernung korrigierenden Gläser zu treffen, je mehr wir uns in dem konkreten Falle von einer entschiedenen Beeinflussung der latenten Ablenkung durch jene überzeugen können. Nun wird das Prisma bestimmt, welches, in Abduktionsstellung in einem Brillengestell vor ein Auge gebracht, während alternierenden Verdeckens der Augen diesen eine volle Ruhestellung sichert. Korrigiert das Prisma die latente Divergenz nicht vollkommen, so wird jetzt dieselbe eben nur in verringertem Maße zum Ausdruck gelangen; fand bereits eine Überkorrektion statt, so wird jene in latente Konvergenzstellung übergeführt sein, und genaue centrische Einstellung ist nur bei Vorlegung des korrigierenden Prismas vorhanden. Die latente Divergenz ist also gleich der Wirkung eines Abduktionsprismas, welches dem Auge diejenige Divergenzstellung oktroyiert, die es spontan unter der deckenden Hand einnimmt.

§ 447. Ich muss auf eine bei Anwendung der vorgenannten Methode, die Gleichgewichtsstellung direkt durch seitlich angelegte Prismen zu bestimmen, exceptionell vorkommende Eigentümlichkeit aufmerksam machen.

Einigemal sah ich, dass die Augen, trotz Anwendung des korrigierenden Prismas zunächst nicht in vollkommene Ruhestellung gelangten. Bei den alternierenden Fixationsversuchen machte das mit dem Prisma versehene Auge, wenn es durch Verdecken des andern zu monokularer Fixation berufen wurde, nämlich noch eine kleine Adduktionsdrehung, der eine gleich große Abduktionsdrehung auf dem Fuße folgte. Volle Ruhestellung fand erst statt, nachdem das Prisma einige Minuten lang getragen worden war. Solche Pendelbewegungen dürften in analoger Weise zu erklären sein wie die, welche nach operativer Korrektion strabotischer Ablenkungen vorkommen (§ 183).

§ 448. Ganz in derselben Weise, in welcher die latente Divergenz für die Nähe festgestellt wurde, kann dieselbe für die Entfernung geprüft und gemessen werden. Es genügt, hierzu eine Distanz von 5—6 m zu wählen. In dieser Beziehung finden wir ein sehr verschiedenes Verhalten:

1. Die latente Divergenz ist nur für die Nähe vorhanden, während für die Entfernung auch unter der deckenden Hand vollkommene Einstellung stattfindet: relatives latentes Divergenzschielen.

2. Die latente Divergenz ist für alle Entfernungen vorhanden, jedoch bei weitem häufiger für die Nähe in stärkerem Grade: absolutes latentes Divergenzschielen.

3. Während für die Nähe latente Divergenz herrscht, ist beim Sehen in die Ferne latente Konvergenz nachweisbar: relatives Divergenz- und Konvergenzschielen, jenes für die Nähe, dieses für die Ferne.

§ 449. Wie latente Ablenkungen überhaupt keineswegs immer zu Sehstörungen Veranlassung geben, so gilt dies auch für die latente Divergenz. Andererseits begründet die Forderung binokularer Fixation, welche zufolge der lateralen Deviation des Auges die Thätigkeit der inneren Augenmuskeln in höherem Maße beansprucht, die Reihe jener Beschwerden, welche den Begriff der motorischen, muskulären Asthenopie bilden. Die betreffenden Individuen können sich nur kurze Zeit mit naheliegenden Objekten (Lesen etc.) ohne Gêne beschäftigen, dann erscheinen letztere plötzlich verwirrt, doppelt, während dabei ein Gefühl des Unbehagens oder schmerzhaften Zwanges auf einem oder beiden Augen lastet. Instinktiv machen jene diesen Störungen dadurch temporär ein Ende, dass sie zeitweise ein Auge zukneifen. Die physiologisch begünstigte Konvergenzstellung bei gesenkter Blickebene erklärt es, dass die Patienten zuweilen sich eine längere Ausdauer dadurch zu sichern vermögen, dass sie die Objekte steil nach unten halten. Dass dieselben in anderen Fällen mitunter eine schiefe Kopfhaltung während der Arbeit einnehmen, soll nach KUGEL (371) auf einer Abnahme der latenten Divergenz bei seitlicher Blickrichtung beruhen, zuweilen geschieht es wohl auch, um durch den Nasenrücken eins der Bilder zu exkludieren. Während nun ein Teil von ihnen sich längere Zeit, Monate und Jahre lang auf diese Weise mit den genannten Störungen leidlich abzufinden weiß, stellt sich bei andern eine kontinuierlich wachsende Reizbarkeit der Augen ein, welche die Arbeitsfähigkeit immer mehr beschränkt. In einzelnen Fällen kompliziert sich das Krankheitsbild weiter durch irradierende Übertragung der sensibeln Erregungen in die weitere Umgebung der Augen und durch Einleitung reflektorischer Bewegungsstörungen. So sah ich heftigen, migräneartigen Kopfschmerz, Schwindelanfälle und Übelkeiten, lästige fibrilläre Orbicularisspasmen, in einem Falle sogar einen typischen Orbiculariskrampf bei jedem Arbeitsversuche eintreten, Störungen, deren Beziehung zu der in Rede stehenden Anomalie zu wiederholten Malen dadurch dargelegt werden konnten, dass sie mit Beseitigung der letzteren schnell zurücktraten. Hierher dürfte auch der von PATERSON mitgeteilte Fall einer durch Tenotomie beseitigten Epilepsie gehören (778). Analoge Beobachtungen beschrieben: CHENEY (646), FULTON (648), ROOSA (658).

Einmal beobachtete ich Folgendes: Bei jedem Versuche, eine gewisse Arbeitsdauer zu erzwingen, entstand bei einer 30jährigen Patientin mit latenter Divergenz für die Nähe = Pr. 44° meist zu Phlyktänenbildung führende Konjunktivi-

valreizung. Solange sie sich der Arbeit enthielt, blieb sie von jenen Zufällen verschont. Die geeignete Lokalthherapie brachte Besserung, vermochte jedoch jene Neigung zu Recidiven nicht zu beseitigen. Erst nach Korrektur der Divergenz blieben diese dauernd aus.

§ 150. Ein Nachlass dieser Störungen findet oft spontan statt, wenn der binokulare Sehakt durch Ausbildung eines Exklusionsprozesses sich in einen monokularen umformt und damit die Anstrengung, binokular zu sehen, wegfällt. Fast ausnahmslos geht hiermit das latente in ein manifestes Divergenzschielen über, welches indessen zunächst nur ein relatives zu sein pflegt, insofern dasselbe nur für die Nähe stattfindet, während für die Ferne nach binokularer Einrichtung gewöhnlich auch noch binokularer Sehakt nachweisbar ist. Der aufmerksame Beobachter wird die verschiedenen Phasen dieses Übergangs, diese allmählich wachsende Toleranz gegen das Doppelsehen, das zunehmende Verschwinden des zweiten, jetzt nur noch periodisch auftauchenden Bildes, daneben gleichzeitig die immer konstanter hervortretende Deviation des einen Auges nach außen beim Betrachten naher Objekte, das längere Verharren in der Divergenzstellung, auch nachdem die deckende Hand wieder von demselben entfernt wurde, leicht kontrollieren können. Wenn nun mit perfekt gewordener Exklusion die Beschwerden sehr zurücktreten, so kann man hierin eine spontane Heilung der Krankheit selbst doch nicht erblicken.

§ 151. Eine weitere Bedeutung der latenten Divergenz bei Myopie wurde darin gesehen, dass letztere durch erstere gesteigert wurde und dass dieselbe eine weitere, progressive Entwicklung jener zu begünstigen geeignet sei. Mit der Anstrengung der inneren Augenmuskeln, so argumentiert man, verbindet sich den physiologischen Normen gemäß eine zwangsweise Aktion der Akkommodation, sodass hierdurch eine Entspannung derselben erschwert und schließlich nicht mehr möglich wird. Eine funktionelle Steigerung der Myopie kann hierdurch zustande kommen, denn Beobachtungen, dass nach operativer Beseitigung der Divergenz die Myopie schon in kürzester Zeit verringert erscheint, sind keineswegs große Seltenheiten. Besonders frappant trat mir dies, um ein Beispiel anzuführen, einmal bei einem 24jährigen Mann mit latenter Divergenz und Myopie = 6,5 D entgegen. Schon am Tage nach der Operation (Externustentomie) zeigte sich dieselbe auf 4,5 D, also um 2 D reduciert. Es konnte sich hier nur um den Wegfall einer durch die früher forcierte Konvergenz zwangsweise unterhaltene Akkommodationssteigerung handeln. Ist dieselbe unter solchen Umständen in der Regel eine bilaterale, so kann sie, wie nachstehende Beobachtung lehrt, auch nur monolateral zum Ausdruck gelangen.

Ein 12jähriges Mädchen leidet andauernd an muskulärer Asthenopie. Bei längerer Arbeit beginnt das rechte Auge zu schmerzen und zu thränen. Die Objekte erscheinen dann zuweilen auch doppelt, und veranlasst dies die Patientin,

das rechte Auge zuzukneifen. S beiderseits normal, links funktionell und ophthalmoskopisch Emmetropie, rechts funktionell Myopie = 0,5 D, ophthalm. Spur Hyperopie. Latente Divergenz für die Arbeitsentfernung = Pr. 15°, fakultative Divergenz für die Ferne Pr. 9°. Alle über 50 cm entfernten Objekte sieht Patientin mit dem rechten Auge verwischt und auch doppelt, und macht sich diese monokulare Diplopie auch beim binokularen Schakt bemerkbar. Vollkommen deutlich und einfach sieht auch das rechte Auge in die Ferne, wenn es während desselben mit = 0,5 sph. oder Planprisma 7°—9° in Abduktionsstellung bewaffnet wird. Hier also tritt jene einseitig erhöhte Akkommodationsspannung zurück, wenn der zur Überwindung der Divergenz geforderten Internusanstrengung durch Prismenwirkung vorgebeugt wird.

§ 152. Die einst von v. GRAEFE vertretene Ansicht, dass eine solche durch Konvergenzzwang inducierte Akkommodationsanspannung auch die wahre Kurzsichtigkeit steigere und dass somit die latente Divergenz eines jener Momente sei, welche bei der progressiven Entwicklung derselben eine Rolle spielen, hat weitere Bestätigung nicht gefunden.

Eine empiristische Beweisführung, wie sie v. GRAEFE versucht hat (322), bietet die größten Schwierigkeiten. In 80 Fällen progressiver Myopie, welche er während eines vierjährigen Zeitraumes verfolgte, war nach operativer Beseitigung der Divergenz nur noch in sechs Fällen eine stärkere, in vier eine schwache Steigerung der Myopie nachweisbar. Die Aufstellung solcher Beobachtungstabellen hat aber doch nur einen sehr beschränkten Wert. Es müssten hier bei einer großen Anzahl Kurzsichtiger die Grade der Myopie und Divergenz schon jahrelang vor und ebensolange auch nach der operativen Beseitigung der Divergenz beobachtet werden, und auch dann noch würden die Schlüsse nur mit großer Vorsicht zu ziehen sein, da in den früheren Lebensjahren, also während der ersten Beobachtungsperiode, durchschnittlich eine schnellere Entwicklung der Myopie stattzufinden pflegt als in den späteren. Ich selbst auch habe zur Zeit, mit in prophylaktischem Sinne, eine sehr große Anzahl von latent nach außen Schielenden operiert, doch auch dort, wo die asthenopischen Beschwerden damit völlig beseitigt waren, so häufig weitere Steigerung der Myopie gesehen, dass ich nicht die Überzeugung zu gewinnen vermochte, es könne durch Korrektur der fehlerhaften Stellung jener wirksam vorgebeugt werden.

§ 153. Der Eintritt asthenopischer Störungen, welche durch latente Divergenz bedingt sind, ist im wesentlichen abhängig von dem Grade der letzteren und von der noch zur Verfügung stehenden gesamten Konvergenzbreite. Werden einerseits höhere Ablenkungsgrade leichter ertragen, wenn die adduktive Fusion der abduktiven genügend überlegen geblieben ist, machen sich andererseits geringere schon in störender Weise geltend, wenn dies nicht der Fall ist. Man kann, hieran festhaltend, daran denken, durch Aufstellung der Relationen, welche zwischen dem Grade der latenten Divergenz und dem Betrage der vorhandenen Konvergenzfähigkeit herrschen, eine bestimmte Formel für den Eintritt der muskulären Erschöpfung und der mit ihr verbundenen Funktionsstörungen aufzufindig zu machen, und veranlasst uns dies zu bestimmen, welche Quote

der gesamten, überhaupt disponibeln Konvergenz zunächst unter normalen Verhältnissen sich während angestregten Nahsehens in Thätigkeit befindet, ohnedass sich eine Ermüdung der Interni bemerkbar macht (A. GRAEFE, 674). In nebenstehender Tabelle sind verzeichnet:

| Serie | Anzahl der Meterwinkel | $\sphericalangle \alpha$ | $\sphericalangle \beta$ | Objektsdistanz in mm | Die für jedes Auge disponible, in Meterwinkeln ausgedrückte | |
|-------|------------------------|--------------------------|-------------------------|-----------------------|---|------------------|
| | | | | | Adduktion | Abduktion |
| a | 0 | 0° | 90° | ∞ | 24 | 0 |
| b | 4 | 1°50' | 88°40' | 32. tg 88°40' = 999,7 | 20 | 4 |
| c | 3 | 5°30' | 84°30' | 32. tg 84°43' = 332,0 | 18 | 3 |
| d | 6 | 11° | 79° | 32. tg 79° = 165,0 | 15 | 6 |
| e | 9 | 16°30' | 73°30' | 32. tg 73°30' = 108,0 | 12 | 9 |
| f | 12 | 22° | 68° | 32. tg 68° = 79,0 | 9 | 12 |
| g | 15 | 27°30' | 62°30' | 32. tg 62°30' = 62,0 | 6 | 15 |
| h | 18 | 33° | 57° | 32. tg 57° = 49,0 | 3 | 18 |
| i | 24 | 38°30' | 51°30' | 32. tg 51°30' = 40,0 | 0 | 24 |
| k | 40 $\frac{1}{2}$ | 19°45' | 70°45' | 32. tg 70°45' = 82,0 | 40 $\frac{1}{2}$ | 40 $\frac{1}{2}$ |

1. Die Anzahl der Meterwinkel, deren Gesamtbeträge α und Komplemente β zu 90°, um welches jedes Auge bei Annahme einer Basallinie von 64 mm Länge innerhalb der gesamten Sehstrecke a bis i, also von ∞ bis 40 mm heran, konvergieren muss, um in bestimmten Entfernungen gelegene Objekte central zu fixiren und

2. Die Adduktions- und Abduktionsquoten, welche bei jeder dieser Konvergenzstellungen noch zur Verfügung stehen.

Gelten nun für die Nahearbeit durchschnittlich etwa die sub c bezeichneten Werte, so ergibt sich, dass wir bei dieser konstant 3 Meterwinkel Konvergenz (jedes Auges), also $\frac{1}{7}$ der gesamten, 24 Meterwinkel betragenden gebrauchen. Keineswegs ist damit nun gesagt, dass, wenn mehr als $\frac{1}{7}$ derselben dauernd beansprucht wird, Ermüdung und Asthenopie eintreten müsse, denn höhergradige Myopen arbeiten ja vielfach ohne alle Ermüdung auch in weit kürzeren Entfernungen, beispielsweise in der sub d angegebenen, und würden in diesem Falle doch Konvergenzgrade von je 6 Meterwinkeln, also $\frac{4}{3\frac{1}{2}}$ der gesamten Konvergenz, gefordert werden. Es stimmt dies genügend mit der Angabe LANDOLT's (564, p. 8), dass beim anhaltenden Sehen in bestimmte Entfernungen mindestens das Doppelte der jeweilig anhaltend gebrauchten Konvergenz in Reserve bleiben muss, wenn nicht Ermüdung

eintreten soll. Doch ist es nicht möglich, hier bestimmtere Werte festzustellen, da nämlich, was schon v. GRAEFE hervorhebt, außer jenen zwei messbaren Faktoren, der latenten Divergenz und der Gesamtkonvergenz, beim Zustandekommen der Asthenopie noch ein dritter sehr in Betracht kommt, der wegen seiner wechselnden und unbestimmbaren Art nicht in gleicher Weise zu messen ist. Es ist dies die individuelle Muskelenergie. So beobachten wir, dass von Individuen, bei welchen die Verhältnisse der latenten Divergenz und der gesamten Konvergenzbreite die gleichen sind, die einen an Asthenopie leiden, die anderen nicht; es zeigt sich sogar, dass ungünstige Relationen jener beiden unter Umständen leichter ertragen, d. h. energischer überwunden werden als günstigere. Die bei vielen dieser Kranken hervortretende Periodicität der Funktionsstörungen, die Wahrnehmung, dass diese bei körperlichem Wohlbefinden, so auch nach gutem Nachtschlaf mehr in den Hintergrund treten, bei allgemeinen Ermüdungszuständen indessen, nach schwächenden Krankheiten, wohl auch des Abends in verstärktem Maße zurückkehren, ist von jenem individualisierenden Gesichtspunkte aus sehr erklärlich. Es bestimmen derartige Erfahrungen manche Kranke und wohl auch deren Ärzte zu der Ansicht, dass ihr Augenleiden nicht lokal begründet, sondern vielmehr Ausdruck einer nervösen Allgemeinerkrankung sei. Das ist hier jedoch ein Irrtum, die Anomalie selbst ist ganz stetig vorhanden und nur die Manifestation derselben bei verschiedenem körperlichen Befinden eine ungleiche.

§ 154. Das Eintreten oder Ausbleiben der charakteristischen Beschwerden ist weiter noch sehr wesentlich abhängig von dem für die Arbeitsdistanz individuell gleichfalls recht verschiedenen Grade der adduktiven Fusion, welche hier neben der abduktiven besteht. Es ist erstaunlich, welche hohe Grade latenter Divergenz zuweilen noch ohne jegliche Störungen ertragen werden. Beispielsweise fand ich bei einem meiner Zuhörer mit Myopie = 8 D, der für gewöhnlich — 4 D trug, für 30 cm Abstand während des Gebrauchs dieser Gläser latente Divergenz = Pr. 20°, und doch war bei ihm keine Spur von motorischer Asthenopie vorhanden. Es zeigte sich nun, dass er für jene Entfernung Adduktionsprismen 45° vor jedes Auge noch gut zu überwinden vermöchte: diese kräftig entwickelte, adduktive Fusionsfähigkeit bildete den Schutz vor der Asthenopie. Demgegenüber veranlassen oft viel geringere Grade latenter Divergenz schon erhebliche asthenopische Störungen. Ein 20jähr. Mädchen, M = 2 D, S = 4, latente Divergenz für 30 cm nur = Pr. 40° und fakultative für Ferne = Pr. 8°, leidet an hochgradigen Beschwerden dieser Art. Die adduktive Fusion für die Arbeitsdistanz betrug nur Pr. 4°, die abduktive 20°.

§ 155. Die die Asthenopie bedingende, latente Divergenz erfährt zuweilen eine spontane Rückbildung. Ich habe einige Male Gelegenheit gehabt,

selbst hoch entwickelte, Jahre hindurch mit erheblichen Störungen einhergehende Formen, welche sehr zur operativen Behandlung aufforderten, verschwinden und wieder in Normalstellung übergehen zu sehen. Welche Einflüsse hier die Rekonvaleszenz herbeiführen, ist nicht bestimmter zu sagen.

§ 456. Die friedliche Behandlung dieser Störungen bietet einige Angriffspunkte. Eine Wiederherstellung des seitlichen Gleichgewichtes ist nicht allein auf orthopädischem Wege versucht worden, indem man während des Sehens in die Ferne durch geeignete Prismen in Adduktionsstellung die adduktive Fusion zu üben suchte, sondern auch mit Hinzuziehung der Elektrotherapie. Von ersterem Verfahren können wir kaum einen erheblichen Nutzen erwarten, denn Impulse zur Übung der Konvergenzstellung sind doch innerhalb der ganzen Strecke, in welcher eine binokulare Einstellung noch erzwungen wird, auch spontan beständig thätig. Auch hier hat die orthopädische Behandlungsmethode keine Triumphe zu verzeichnen. An Empfehlungen der Wirksamkeit jener fehlt es in der Litteratur ebensowenig (LANDSBERG, 265) wie an verwerfenden Urteilen (NOYES, 367). Auch der Gebrauch roborierender Mittel (die Mineralsäuren, Strychnin), wurde in Vorschlag gebracht. Bestenfalls mögen diese Mittel durch günstige Beeinflussung der muskulären Energie, ähnlich wie längere Abstinenz von schriftlichen Arbeiten bei einem kräftigenden Regimen, einen temporären Nutzen wohl haben, eine fundamentale Umgestaltung der anormalen Gleichgewichtslage wird man indessen nicht von ihnen erwarten dürfen. Entschieden wirksamer und nützlicher sind jene therapeutischen Akte, welche, auf eine Bessergestaltung derselben auf friedlichem Wege verzichtend, vielmehr palliativ einen Vertrag mit ihr zu schließen suchen. In dieser Beziehung spielen die Konkavgläser und die Prismen resp. die sachgemäße Verbindung beider eine hervorragende Rolle. Ein Myop, der innerhalb seines natürlichen Akkommodationsgebietes mit der Leistungsfähigkeit seiner inneren Augenmuskeln in Kollision gerät, wird dieser eventuell entgehen, wenn er jenes künstlich durch Konkavgläser in geeigneter Weise hinausrückt. Wenn in einem anderen Falle mit bezug auf eine durch die Verhältnisse gebotene Arbeitsdistanz beispielsweise von 30 cm etwa Divergenz von Pr. 40° mit Asthenopie vorhanden wäre, so würde diese vielleicht schon bei dem Gebrauch einer abduktiven Prismenkombination 5° , welche jene auf Pr. 5° reduciert, wegfallen. Durch die Kombination dieser beiden, die Konvergenzforderung beschränkenden, die inneren Augenmuskeln also schonenden Hilfsmittel, d. h. durch Verordnung konkav-prismatischer Brillen resp. nach außen decentrierter, einfacher Konkavgläser können wir in der That in palliativem Sinne vielfach sehr nützlich wirken. Doch sind wir sowohl in der Hinausrückung der Akkommodationsbreite durch jene als in der Verwendung der Prismen oft allzusehr beschränkt, als dass diese Mittel dem therapeutischen Bedürfnis

genühten. Auch muss hier darauf hingewiesen werden, dass die Verordnung von Prismen unter Umständen die asthenopischen Beschwerden sogar zu steigern vermag. Ist nämlich höhergradige, latente Divergenz im Übergang zu relativem, manifestem Strabismus vorhanden, so kann den jetzt vielleicht schon mehr zurücktretenden asthenopischen Störungen dadurch wieder eine breitere Basis zurückgegeben werden, dass die Divergenz durch die Prismenwirkung nicht ausreichend korrigiert, sondern nur so weit vermindert wird, dass das schon halb aufgegebene Bestreben, binokular zu fixieren, von neuem Anregung, gleichzeitig aber nicht die genügende Unterstützung erhält, um sich in diesem Kampfe zu behaupten.

Zur palliativen Behandlung der nach innen resp. gleichzeitig auch nach oben oder unten gerichteten latenten, mit Asthenopie einhergehenden Variationen eignet sich gleichfalls recht wohl der Gebrauch der prismatischen Brillen in der früher besprochenen Weise. — Wie mannigfaltig sich die Aufgaben gestalten, denen wir hier gegenüberstehen, mögen weiter noch einige kurz skizzierte Beispiele darthun.

18jähriges Mädchen, S beiderseits = 4. Emmetropie, hochgradige Asthenopie. Latente Divergenz für Arbeitsentfernung = Pr. 40° , für Ferne Einstellung. Fakultative Divergenz und Konvergenz für Ferne einander gleich und zwar = Pr. 6° , die für Arbeitsentfernung ebenso und zwar = Pr. 8° . Hier also überhaupt nur geringes Fusions- und besonders relativ mangelndes Konvergenzvermögen. Indikation: Brille mit abdukt. Planprismen resp. Internusvorlagerung.

15jähriger Knabe, rechts Emmetropie, links Myopie = 4 D. S beiderseits = 4. Asthenopie. Beim Fixieren in der Nähe zeigt das rechte Auge latente Divergenz = Pr. 44° ; fixiert jedoch das rechte, so ist das linke unter der deckenden Hand eingestellt. Beide Augen befinden sich indessen in centrisch fixierender Richtung, wenn das linke mit dem korrigierenden — 4 D Glase versehen wird. Hierbei sehr unangenehme Empfindungen. Wird statt dessen — 2 D getragen, so ist jetzt latente Divergenz Pr. 44° auf Pr. 7° reduciert und wird jenes Konkavglas gut getragen. Beim Gebrauch der Brille links — 2 D, rechts Planprisma 3° Basis nach innen wird ohne Beschwerden gearbeitet.

6jähriger Knabe, S beiderseits normal. Emmetropie. Nähe: Minimale latente Divergenz, für die Ferne = Pr. 24° , zuweilen auch zur Manifestation gelangend und von der Umgebung wahrgenommen. So soll es immer schon gewesen sein. Also ein exceptioneller Fall, bei welchem latente Divergenz für die Nähe sehr gering, für die Ferne sehr bedeutend. (Solange die *R. interni* ruhen, also beim Sehen in die Ferne, dominiert die anormale Externusspannung, sobald jene in Aktion treten, wird diese überwunden(?)).

30jähriger Geigenspieler, M beiderseits = 4 D, S = 4. Lesen und Schreiben ohne Störung, doch starke asthenop. Beschwerden beim Musizieren. In 25 cm binokulare Einstellung, diesseits latente Divergenz, jenseits latente Konvergenz, welche bei 4 m Entfernung = Pr. 8° . So findet die Funktionsstörung ihre Erklärung. (Nach der bisherigen Bezeichnung: Insuffizienz der *R. interni* und *externi*). Adduktionsprisma $2\frac{1}{2}^{\circ}$ vor jedes Auge beim Musizieren beseitigt die Störungen.

24-jähriger Mann, rechts $M = 2 D$, links $H = 4\frac{1}{3} D$, S beiderseits $= 4$. Asthenopie. Gewöhnlich Einstellung für Ferne und Nähe. $+ 4\frac{1}{3} D$ vor das linke Auge beim Nahesehen gut vertragen, doch machen sich bei Bewaffung des rechten mit $- 2 D$ Beschwerden geltend. Das linke befindet sich jetzt in leichter, latenter Konvergenzstellung. Verordnung: Nahebrille: Rechts plan, links $+ 4\frac{1}{3} D$, Fernbrille rechts $- 2 D$, links Planprisma 3° , Basis nach außen. Erwünschter Erfolg.

6. Chirurgische Behandlung des manifesten und latenten Strabismus myopathicus.

§ 157. So fruchtbar auch eine rationelle prophylaktische und friedliche Therapie des Strabismus zufolge besserer Erkenntnis seiner genetischen Momente und seines Mechanismus im Laufe der letzten Hälfte unseres Jahrhunderts gefördert worden ist (712), so bleibt die operative Behandlung desselben doch noch immer durchaus unentbehrlich. Die Zurückführung einer fehlerhaften Stellung des Auges in die normale wird hier dadurch erreicht, dass wir durch Verlegung der Angriffspunkte derjenigen Muskeln, welche zufolge der pathologischen Mehr- oder Minderwirkung die strabotische Deviation unterhalten, zunächst auf rein mechanischem Wege eine Kompensation für jene anormale Wirkungsweise herbeiführen. Dies ist der Sinn der beiden hier zur Anwendung kommenden, chirurgischen Encheiresen, einerseits der Tenotomie des zu stark wirkenden Muskels, welche, da sie durch Retraktion desselben zur Bildung einer neuen Insertion hinter der normalen führt, gleichbedeutend mit Rücklagerung wird, andererseits der Vorlagerung, durch welche die sklerale Insertion desselben nach deren Lostrennung von der Sklera mittelst Suturen mehr nach vorn gerückt wird (s. Bd. IV Kap. II dieses Handbuches). Wir werden jedoch die Wiederherstellung einer normalen, binokularen Blickrichtung auf diesem Wege nicht mit mathematischer Genauigkeit, sondern immer nur approximativ erreichen können, und wenn jene trotzdem wirklich zustande kommt, so ist damit der Beweis geliefert, dass neben der mechanischen Wirkung noch ein weiterer Einfluss mit thätig ist, um das Problem in so idealer Weise zu lösen. Es ist dies das Fusionsbestreben, welches nun erst wieder zur Wirksamkeit gelangen kann (§ 192).

§ 158. Die erste Anregung zu der operativen Beseitigung des Strabismus scheint TAYLOR gegen Mitte des vorigen Jahrhunderts gegeben zu haben (2). Eine eigentliche Bedeutung in der Geschichte der Strabotomie dürfte ihm indessen kaum zuzuschreiben sein, da er eine Schieloperation gar nicht ausgeführt und an die hierzu erforderliche Tenotomie überhaupt nicht gedacht zu haben scheint (400). Es währte gerade ein Jahrhundert, ehe die Idee einer chirurgischen Behandlung des Schielens von neuem auftauchte. STROMEYER (14) hat das Verdienst, die Durchschneidung der Augenmuskeln an Leichen geübt und dieselbe den Augenärzten als ein Mittel gegen Strabismus empfohlen zu haben. Doch auch er führte

die Operation an Lebenden nicht aus, vielmehr scheint PAULI (14) den ersten Versuch hierzu gemacht zu haben, welchem, da er missglückte, andere zunächst nicht folgten. Nachdem MELCHIOR (13) die Aufmerksamkeit der Ärzte von neuem auf die empfohlene Muskeldurchschneidung gelenkt hatte, bemächtigte sich DIEFFENBACH der Stromeyer'schen Idee und führte am 26. Oktober 1839 die erste Schieloperation am Lebenden mit genügendem Erfolge aus. Ein Prioritätsstreit wurde von CUNIER erhoben, welcher geltend macht (27, 28), dass JULES GUÉRIN die Schieloperation schon seit 1837 an Leichen demonstriert und zwei Monate vor DIEFFENBACH, nämlich am 29. Oktober (!) 1839 am Lebenden ausgeführt habe. Die Vergleichung der angegebenen Termine entscheidet also für DIEFFENBACH. Seine Anschauungen und Erfahrungen über Strabismus und Strabotomie publizierte derselbe im Zusammenhange erst drei Jahre später (42; 43), nachdem mehrere seiner Zeitgenossen (FRANZ 35, v. AMMON 20, CH. PHILIPPS 30, 50, BAUMGARTEN 38, KEIL 40, RUETE 37 und andere) ihm in dieser Beziehung zuvor gekommen waren. Welchen Eindruck die ersten Erfolge der Schieloperation machten, bekunden neben den vielfachen monographischen Bearbeitungen die zahllosen, über Strabismus und Tenotomie handelnden Artikel, welche in der damaligen Zeit die deutschen, französischen und englischen Fachblätter überschwemmten. Schwer fällt dabei das eigene Wort DIEFFENBACH's in die Wagschale, dass »das Gelingen jener ersten Schieloperation die größte wissenschaftliche Genugthuung gewesen sei, die er in seinem Leben empfunden habe«. Neben DIEFFENBACH suchte namentlich GUÉRIN (51) der Schieloperation in Frankreich einen Boden zu verschaffen. Beide waren zum Teil Gegner, indem der erstere gegen die von dem letzteren empfohlene Methode der subkutanen Tenotomie sehr entschieden polemisierte.

Die DIEFFENBACH'schen Anschauungen litten, wie dies in dieser Periode des Werdens anders kaum sein konnte, ebenso wie seine operative Methode an manchen zum Teil verhängnisvollen Irrtümern. Eine klare Vorstellung von dem Mechanismus des Schielens, von den korrespondierenden Ablenkungen u. s. w. scheint er noch nicht gehabt zu haben. Der Hauptfehler seiner Operation lag darin, dass jede Möglichkeit einer angemessenen Dosierung fehlte. »Die Durchschneidung des Muskelbauches geschieht, indem ein Scherenblatt unter demselben durchgeführt wird, 3—4''' von der Sehne entfernt« (l. c. p. 38) — diese Vorschrift giebt den Erfolg der Operation rein dem Zufall preis. Dass DIEFFENBACH sich die Wirkung derselben der alten, von DELPECH aufgestellten Ansicht gemäß so vorstellte, dass beide Teile des durchschnittenen Muskels durch eine Zwischensubstanz wieder vereint würden, geht aus mehreren Stellen seines Buches, so z. B. aus S. 89 hervor, wo er eine zu starke Beweglichkeitsbeschränkung dadurch begründet sieht, dass die beiden Teile des Muskels entweder durch eine »zu dürftige Zwischenmasse« wieder vereint seien oder dass sich das hintere Ende des Muskels allein ungünstig an die Sklera angesetzt habe. Auch gedenkt er bereits der Möglichkeit, dass der Muskel gar keine direkte Skleralinsertion mehr finde, und erklärt so das artificielle Sekundärschielen mit Unbeweglichkeit des Auges nach der früheren Schielrichtung. — Teilweise falsch waren auch seine Vorstellungen über die Wirkung der Augenmuskeln. So giebt er den Rat (l. c. p. 43), bei Konvergenzschielen den Trochlearis zu durchschneiden (!), wenn die Dissektion des *R. internus* nicht genügend gewirkt habe, ein Punkt, in welchem bereits KEIL ihm berechnete Opposition macht.

Die häufigen Misserfolge der nach DIEFFENBACH ausgeführten Myotomie (hochgradiges Sekundärschielen, excessive Beschränkung resp. Aufhebung der Bewegung,

Exophthalmie, störende Diplopie) drohten das Ansehen der Schieloperation von neuem zu gefährden, umsomehr als die Zeitgenossen DIEFFENBACH's wesentliche Verbesserungen der Methode nicht zu erzielen vermochten. Bei aller Anerkennung für die das Verständnis des Strabismus und der Tenotomie fördernden Arbeiten jener, namentlich auch BÖHM's (124) und anderer müssen wir in ALBRECHT VON GRAEFE den eigentlichen Reformator der operativen Behandlung desselben erblicken. Indem er für die Durchschneidung des Muskels resp. der Sehne die Ablösung letzterer von der Skleralinsertion, d. h. einfache Muskelrücklagerung substituierte, lehrte er gleichzeitig eine richtige Dosierung des Operationseffektes und Vermeidung sämtlicher Übelstände, welche bei der früheren Art zu operieren so leicht zu Tage traten (194a—212).

§ 159. Um, wie dies neuerlich in sehr eingehender Weise auch von CZERMAK geschehen ist (766a), eine Grundlage für das Verständnis der Effekte der Tenotomie zu gewinnen, sei es gestattet, für die in Frage kommenden anatomischen Verhältnisse die nachstehend verzeichneten Mittelwerte, welche den von VOLKMANN gefundenen sehr nahe kommen, zu benutzen:

| | Länge d. Muskels inkl. seiner Sehne | Entfernung d. Insertion von der Cornea | Länge d. in der Aus- gangstellung auf- gerollten Stückes |
|-----------------------|--|---|--|
| <i>M. r. internus</i> | 40 mm | 6 mm | 7 mm |
| <i>M. r. externus</i> | 49 » | 7 » | 13 » |

Es befinde sich das linke Auge in einer konvergenten Schielstellung, welche durch passive Verkürzung seines *R. internus* um ca. 5 mm bewirkt und unterhalten wird. Beträgt die Länge dieses Muskels in der normalen Ruhestellung 40 mm, so würde dieselbe also in der Schiel-, d. i. der pathologischen Ruhestellung auf 35 mm reduciert sein. Misst die Länge des antagonistischen *R. externus* in der normalen Ruhestellung 49 mm, so findet in der Schielstellung eine 5 mm betragende Extension jenes Muskels über seine dem Minimum der Inervation und dem physikalischen Ruhezustande entsprechende Längenausdehnung hinaus statt, und es ist diese daher auf 54 mm angewachsen. Wird nun mit *v* das Maximum der überhaupt zum Ausdruck gelangenden, kontraktile Verkürzung des *R. internus*, mit *w* das des *R. externus* bezeichnet, so würde zunächst $v - 5$ mm kontraktile Verkürzungsfähigkeit für die willkürliche Adduktion des Auges aus der Schielstellung disponibel bleiben, da ja von der gesamten *v* eine 5 mm betragende Quote schon in der strabotischen Verkürzung aufgegangen ist. Die Abduktionsstrecke würde, wenn wir den Ausgangspunkt derselben von der Normalstellung aus rechnen, durch das Maximum der Verkürzung, *w*, bestimmt und daher $= w + 5$ mm sein, wenn der Ausgangspunkt jener von der Schielstellung aus gerechnet wird.

§ 160. Sind wir auch genötigt, behufs einer Verständigung über die mechanische Wirkungsweise der Tenotomie von einer solchen Grundbetrachtung auszugehen, so muss doch auf den schematischen Charakter derselben aufmerksam

gemacht werden. Wir haben es hier mit einer Reihe von Faktoren zu thun, welche ihrer individuellen Gestaltung wegen nicht als bestimmte Größen in unsere Rechnung eingeführt werden können. Trotz der Bemühungen VOLKMANN's, die Kontraktilität der Augenmuskeln festzustellen, haben wir über zweifellos richtige Werte in dieser Beziehung nicht zu verfügen. VOLKMANN ging von der Voraussetzung aus, dass bei maximaler Aktion eines Augenmuskels eine kontraktile Verkürzung desselben um seine ganze, in der Ruhestellung auf dem Bulbus aufgewickelte Strecke erfolge, dass aber eine noch weitere Muskelverkürzung nicht stattfinde, und legt er die Länge jener Aufrollungsstrecken seinen Bestimmungen über die Kontraktilität der Muskeln zu Grunde. Doch sprechen die Thatsachen gegen die Richtigkeit dieser Annahme. Wäre nämlich jenes der Fall, so würde, wenn die Aufrollungsstrecke des *R. internus* auf ca. 7 mm, die des *R. externus* auf ca. 43 mm normiert ist, die Adduktion des Auges nur ca. 33°, die Abduktion ca. 62° betragen. Da diese Werte die tatsächlich bei perimetrischer Prüfung des Blickfeldes sich ergebenden im ersten Falle nicht erreichen, im zweiten erheblich übersteigen, so müssen wir entweder die Richtigkeit der VOLKMANN'schen Angaben über die Maße der Aufrollungsstrecken bezweifeln oder den Schluss ziehen, dass die wirklich zustande kommende, kontraktile Verkürzung des Muskels in dem einen Falle größer, in dem anderen kleiner ist als die bezüglichen Aufrollungsstrecken, und dass die Länge derselben mithin nicht ohne weiteres maßgebend für die durch maximale Thätigkeit des Muskels zu erreichende Grenzstellung des Auges ist.

Wenn bei *Strabismus convergens* die Adduktionsstrecke in der Regel nicht unerheblich erweitert ist (p. 107), so ist doch anzunehmen, dass dies nur durch die elastische Verkürzung des Muskels, welche zum Maximum kontraktiler Verkürzung hinzutritt, nicht aber durch eine pathologische Steigerung der letzteren zustande kommt. Aus der bei dieser Form öfters zu konstatierenden leichten Beschränkung der Abduktion auf eine Verminderung der kontraktilen Energie des abducierenden Muskels zu schließen, dürfte in der Regel ebensowenig gerechtfertigt sein, da die entgegenstehende, adduktive Wirkung ja über die Norm gesteigert ist. Nähert sich doch auch nach geeigneter Verminderung dieses Widerstandes (Tenotomie des *R. internus*) die Abduktionsgrenze wieder der normalen, wenn auch der Zuwachs der Beweglichkeit nach außen nicht soviel beträgt, wie die (pathologisch gesteigerte!) nach innen eingebüßt hat.

§ 164. Ist nun unter obigen Prämissen das konvergent schielende Auge durch operative Trennung der direkten Skleralinsertion seines *R. internus* in die Normalstellung zurückgebracht worden, so ist dies zunächst dadurch geschehen, dass die übermäßig wirkende Adduktionspotenz, welche den 5 mm über seinen physikalischen Ruhezustand ausgedehnten *R. externus* in denselben zurückzukehren verhinderte, nun beseitigt wurde. Derselbe hat also nur mit Beziehung auf die Schielstellung, nicht aber im Vergleich zu seiner normalen Ausdehnung eine Verkürzung von 5 mm erfahren. Die Muskellänge des tenotomierten *R. internus* würde, wenn wir von einer mit der Insertionslösung etwa eintretenden, weiteren Verkürzung zunächst absehen, nach wie vor ca. 35 mm betragen, unter Voraussetzung einer wiedererfolgten, festen Anheilung würde mithin eine willkürliche Verkürzungsfähigkeit von $v-5$ mm restieren, um das Auge aus der wiedererworbenen, nor-

malen in die adducierte Stellung überzuführen: es könnte demgemäß das Auge aus jener jetzt um ebensoviel adduciert werden, als es früher aus der Schielstellung noch weiter zu adducieren war. Wenn wir die Adduktionsstrecke des schielenden Auges also von der normalen, mittleren Stellung an rechnen, so wäre dieses Verhältnis auch durch den Satz ausgedrückt: Die Korrektur der Stellung ist gleich der Verkürzung seiner Adduktionsstrecke. Da nun mit der Tenotomie des *M. r. internus* die frühere Abduktionsgrenze meist etwas erweitert wird, so beträgt die operative Beschränkung der gesamten seitlichen Bewegungsbahn des Auges etwas weniger als die der Adduktionsstrecke.

§ 162. Wenn wir eben zu dem Satze gelangt waren, dass die operative Korrektur der Stellung wesentlich gleichwertig der Bewegungsbeschränkung sei, so fußte derselbe namentlich auf der vorläufigen Voraussetzung, dass der strabotisch verkürzte Muskel nach Trennung seiner Skleralinsertion eine weitere elastische Verkürzung nicht eingeht, seine neue Insertion also an einer Stelle der Sklera sich bildet, welche von der ursprünglichen, normalen nicht weiter nach hinten entfernt ist, als sich das Auge aus seiner früheren Schielstellung der normalen genähert (resp. dieselbe erreicht) hat. Die von KRENCHEL (389, p. 275) aufgestellte Behauptung, dass mit der Tenotomie eines Augenmuskels stets eine Verkürzung desselben eingeleitet werde, dürfte nur eine bedingte Richtigkeit besitzen. Wenn wir in der normalen Ruhestellung des Auges die sklerale Insertion eines seiner Muskeln lösen, so entsteht allerdings eine elastische Retraktion desselben; dürften wir sonst doch, da ohne eine solche die neue Insertion nahezu wieder an Stelle der früheren sich bilden müsste, diese Operation fast ungestraft ausführen. Diese Retraktion ist indessen nicht der Ausdruck der gesamten elastischen Verkürzung, welche der Muskel nach vollkommener Trennung aller seiner Verbindungen mit der Oberfläche des Bulbus erleiden würde, da sie sich doch nur so weit vollziehen kann, als sie nicht durch die fixierende Wirkung der indirekten Zellgewebsverbindungen gehemmt wird. Diese letzteren spielen bei der Tenotomie eine sehr wichtige Rolle, einmal verhindern sie eben durch ihre Spannung die Retraktion des Muskels über eine gewisse Grenze hinaus und bestimmen hiermit diejenige Stelle der Bulbuswandung, an welcher sich die Bildung einer neuen Skleralinsertion vollziehen wird, außerdem ermöglichen sie auch unmittelbar nach ausgeführter Tenotomie die weitere Bewegung des Bulbus im Sinne des tenotomierten Muskels, dessen kontraktile Verkürzung auch jetzt noch durch Spannung jener verschont gebliebenen Verbindungen eine Augenbewegung nach Art seiner spezifischen Bestimmung, freilich in beschränkter Weise, vermitteln muss. — Haben wir es nun aber mit einer durch strabotische Verkürzung eines Muskels ins Leben gerufenen, abnormen Ruhestellung zu thun, so sind die

Verhältnisse doch offenbar in einer Art verändert, welche die Möglichkeit einer noch weiteren Verkürzung des fraglichen Muskels nach der Tenotomie sehr beschränkt oder ganz aufhebt. Wenn im ersten Falle die Spannung der indirekten Zellgewebsverbindungen die Retraktion des gelösten Muskels limitiert, so wird sie in dem zweiten doch wahrscheinlich dieselbe Rolle spielen, d. h. einem Verkürzungsstreben, welches die getrennte Insertion noch weiter über jene Grenze hinaus hinter die ursprüngliche zu rücken suchte, ebenso wirksam opponieren. In der bereits vorhandenen strabotischen Verkürzung selbst resp. der durch sie bewirkten Spannung jener bei der Operation zu schonenden, indirekten Verbindungen liegt also das Moment, welches eine noch weitere Verkürzung des Muskels nicht zulässt.

Selbstverständlich würde unter allen Umständen eine unberechenbar weitere Retraktion des tenotomierten Muskels stattfinden, wenn die von seiner Außenfläche ausstrahlenden, indirekten Zellgewebsverbindungen mitgelöst werden. Dann wäre das Maß seiner Rücklagerung bestimmt einmal durch die Verkürzung, welche der bisher gezerzte Antagonist durch Rückkehr in seinen physikalischen Ruhezustand eingeht und weiter durch seine eigene maximale, jetzt nicht mehr gehemmte, elastische Retraktion.

§ 463. Die Tenotomie (s. Bd. IV Kap. II Operationslehre von SNELLEN in diesem Handbuche) wird in der Weise ausgeführt, dass man die Muskelsehne hart an ihrer skleralen Insertion, mithin ohne eine Verkürzung derselben, durchtrennt, während die Zellgewebsverbindungen, welche im Zusammenhang mit der TENON'schen Kapsel von jener nach der Sklera bis gegen den Cornealrand hin ausstrahlen und somit eine zweite indirekte Verbindung des Muskels mit dem Bulbus bilden (v. GRAEFE's seitliche Invaginationen, MERKEL's Adminicula), sorgfältig geschont werden. Die Immediatwirkung dieser Sehnen-trennung ist das oben erwähnte Zurückweichen des Muskels, von dessen Innenfläche und Ende aus sich sehr bald ein Fasergewebe zu bilden beginnt (KALT, 584), welches sich nach vorn hin schon nach wenigen Tagen zur Anlage einer neuen skleralen Insertion hinter der früheren verdichtet. Die Entfernung der letzteren von der ersteren variiert zwischen $3\frac{1}{2}$ —5 mm (s. TESTUT's Versuche bei Hunden 532). Diese Rücklagerung des Muskels hat eine wesentlich gleichwertige Korrektur der strabotischen Ablenkung und eine ebensolche Verkürzung seiner Bewegungsbahn zur Folge. Es ist dieser Immediaterfolg zwar sofort nach der Operation zu prüfen, bestimmter indessen erst $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nachher, und, wenn sie unter Narkose vorgenommen wurde, erst nach völligem Erlöschen derselben festzustellen. Jene Unterschiede im Betrage der Rücklagerung dürften lediglich von einer geringeren oder größeren Nachgiebigkeit der Adminicula abhängig sein, letztere wird *ceteris paribus* eine weitere Retraktion des Muskels zulassen und damit einen größeren Operationseffekt bedingen als erstere. Handelt es sich um

Beseitigung von Schielgraden, welche sich in jenen Grenzen halten ($3\frac{1}{2}$ —5 mm), so ist diese hiermit in der Regel erreicht. Nehmen wir einen Strabismus von 4 mm an, so würde mit der Korrektur von 4 mm die Adduktion des schielenden Auges in Vergleich zu der vorher bestehenden um 4 mm beschränkt sein. Da jene jedoch eine pathologisch erweiterte war, so beträgt sie der normalen gegenüber weniger, und zwar durchschnittlich 2—3 mm. Dass eine solche leichte Beschränkung der Konvergenzbahn in störender Weise nicht schädigt, ist durch die Erfahrung hinlänglich festgestellt. In der Regel geht der unmittelbar sich manifestierende Effekt in den nächsten Tagen mit der Bildung einer neuen Insertion wieder etwas zurück, um wie viel, ist genauer im voraus nicht zu bestimmen. — Wenn nun höhere Schielgrade, d. h. solche von 5—8 mm und mehr durch Tenotomie beseitigt werden sollen, so ist dieselbe auf beide Augen zu verteilen, da die erforderliche Korrektur, an einem Auge ausgeführt, hier eine zu starke Adduktionsbeschränkung zur Folge haben müsste. Wir stellen uns dann vor und treffen hiermit im Grunde auch das Richtige (p. 400), dass beispielsweise bei einer 8 mm messenden, strabotischen Konvergenz eines Auges vielmehr beide um je 4 mm nach innen abgelenkt seien. Das obige Raisonnement bleibt hier dann in voller Geltung.

§ 164. Die so verschiedenen Grade und individuellen Besonderheiten der Strabismen, welche zur Operation gelangen, sowie die variablen Immediateffekte der Tenotomie stellen die unabweisbare Forderung, die durchschnittlichen Effekte der letzteren je nach Bedürfnis etwas abzuschwächen oder zu steigern, d. h. in individualisierender Weise angemessen zu dosieren. Wenn v. GRAEFE und andere eine Minderwirkung derselben durch Substituierung einer partiellen Tenotomie für eine totale zu erzielen suchten, so ist dieses Verfahren mit vollem Rechte später von ihm selber wieder aufgegeben worden, denn man überzeugte sich bald, dass auf diesem Wege eine Dosierung mit genügender Sicherheit nicht zu erreichen ist und die beabsichtigte Wirkung, wenn auch nur ein schmaler Sehnenstrang stehen geblieben ist, entweder gar nicht eintritt oder doch sehr bald wieder verloren geht, da jener stehengebliebene Teil der Insertion gewöhnlich zur Wiederanheilung der getrennten Sehne an der früheren Stelle führt. Indessen treten doch noch immer einzelne Stimmen für die Zweckmäßigkeit dieser Methode ein. — (STEVENS, 645, p. 335. — FULTON, 648. — THOMAS, 739. — ABADIE, 544).

Ein durchaus ausreichendes, in seiner Einwirkung ganz beliebig zu modifizierendes Mittel besitzen wir in der Anlegung der Konjunktivalsutur mit Einschluss des subkonjunktivalen Gewebes. Die richtige Benutzung derselben wird zwar nur durch reichliche Übung und Erfahrung zu lernen sein, doch unterliegt die Aufstellung der Prinzipien, nach denen hier zu verfahren ist, nicht den geringsten Schwierigkeiten.

1. Die den Effekt der Tenotomie beschränkende Wirkung der Sutura wird um so ergiebiger sein, je mehr dieselbe in der Richtung des tenotomierten Muskels angelegt wird. Nach Ablösung der seitlichen Augenmuskeln würde also die stärkste Wirkung durch Anlegung der Sutura in der Richtung des horizontalen Meridians, die schwächste resp. gar keine durch vertikale, eine mittlere durch diagonale Anlegung derselben zu erzielen sein. Bei Operationen am *R. internus* ziehen wir die diagonal von unten innen nach oben außen eingelegte Sutura der in entgegengesetzter Richtung wirkenden mit Rücksicht auf die Lage der Karunkel vor.

2. *Ceteris paribus* limitiert die Sutura den Operationseffekt um so mehr, je breiter die Wundränder gefasst werden, d. h. je weiter von dem medial gelegenen Wundrand entfernt dieselbe ein- und je mehr nach vorn sie wieder ausgeführt wird.

3. Endlich wird die Wirkung der Sutura durch den Grad der Festigkeit begünstigt, welchen wir derselben beim Zusammenschnüren geben.

So werden wir in der That befähigt, die Effekte der Tenotomie in jeder beliebigen Weise, selbst bis zur vollen Aufhebung derselben zu beschränken, ja die Wirkungen der Sutura sogar so weit zu steigern, dass wir die Rücklagerung in eine Vorlagerung verwandeln. — Wo es die Verhältnisse nötig machen, wird die Lage der Insertion durch doppelte Sutura fixiert. Keineswegs ist es erforderlich, dieselbe immer sofort nach der Tenotomie einzulegen, sondern wir erreichen die gewünschte Wirkung ebenso sicher noch nach 24 und 48 Stunden; sogar bis gegen den fünften Tag hin habe ich wiederholt den ergiebigen Gebrauch von ihr gemacht, eventuell nach vorausgegangener, leichter Wiederlockerung der bereits in der Bildung begriffenen, neuen Insertion, welche in dieser Periode meist mit dem stumpfen Haken ohne Schere noch in schonendster Weise zu bewerkstelligen ist. — Die Sutura wird im allgemeinen also ihre Anwendung finden:

a. Wenn konvergente Ablenkungen zu korrigieren sind, welche weniger als $3\frac{1}{2}$ mm betragen. Eine beschränkende Wirkung der Sutura ist auch dann erforderlich, wenn zunächst eine Überkorrektion zwar nicht manifest ist, doch eine Neigung des Auges, nach der anderen Seite abzuweichen, etwa unter der deckenden Hand, wenn auch nur in minimaler Weise sich bekundet, oder wenn die Adduktionsbahn im Vergleich zu der vor der Operation vorhandenen um 4 mm oder mehr verkürzt ist.

b. Wenn überhaupt nach einer Tenotomie gegen Absicht und Erwartung starke Effekte eintreten. Dies kann auch bei ganz fehlerfreier Operation der Fall sein, z. B. wenn eine ausnahmsweise zarte und dehnbare Beschaffenheit der *Adnucula* eine ungewöhnlich starke Retraktion des tenotomierten Muskels zulässt. — Die beschränkenden Wirkungen der Sutura verringern sich im Laufe der nächsten 24 Stunden wieder etwas und zwar nur wenig, wenn

dieselben sehr bald nach der Tenotomie eingelegt werden. Geschieht Ersteres indessen nach 24 Stunden oder noch später, so beträgt der Wirkungsnachlass der Suture etwas mehr. Mit Rücksicht hierauf ist der unmittelbare Effekt derselben um $\frac{1}{2}$ bis $1\frac{1}{2}$ mm über das eigentlich geforderte Maß zu steigern.

Um den vollen Effekt der Suture zu sichern, ist es erforderlich, dieselbe etwa 24 Stunden lang liegen zu lassen. Bezweckt man indessen nur eine sehr geringe Beschränkung der Operationswirkung, so ist jene nach 12 Stunden wieder zu entfernen.

Nach ganz gleichen Prinzipien haben wir den operativen Plan zu entwerfen und auszuführen, wo es sich um Ablenkungen handelt, welche mehr als $3\frac{1}{2}$ —5 mm und doch weniger als 8—10 mm betragen. Wir werden die Effekte dann auf beide Augen möglichst gleichmäßig verteilen, wenn die seitlichen Grenzstellungen beiderseits dieselben sind. Überwiegt jedoch einerseits die Adduktionsstrecke, so dekomponieren wir unsere Aufgabe zweckmäßiger in der Art, dass wir auf diesem Auge eine dem Adduktionsplus entsprechend größere Korrektur zu erzielen suchen als auf dem anderen.

§ 465. Wie nun auf der einen Seite ein die Effekte der Tenotomie limitierendes, so ist andererseits ein dieselben nach Bedürfnis steigerndes Verfahren ein zur vollkommenen und allseitigen Lösung des operativen Problems unentbehrliches Requisite. Wir bedienen uns zu diesem Zwecke im allgemeinen der Schielbrillen, der effektsteigernden Suture v. GRAEFE'S, der KNAPP'Schen Ligatur und der Lockerung resp. Einschnidung der Adnacula, und verfahren bei Wahl und Anwendung dieser Mittel nach folgenden Gesichtspunkten:

4. Es kommt zuweilen vor, dass nach einer vollkommen regelrecht ausgeführten Trennung der Muskelinsertion doch nicht der Grad der operativen Wirkung eintritt, den wir der Regel nach zu erwarten haben und dessen wir im konkreten Falle bedürfen. Beträgt jene also mit Beziehung auf Korrektur und Insufficienz weniger als das geforderte Normalmaß von $3\frac{1}{2}$ —5 mm, eine Ausnahme, welche durch exceptionell straffe Beschaffenheit der Adnacula des gelösten oder durch absonderliche Schlaffheit des antagonistischen Muskels bedingt sein kann, so erwächst uns hiermit die Aufgabe, diese mangelhafte Wirkung zu einer vollkommeneren zu steigern. Es wird dies dadurch erreicht, dass das Auge, je nachdem wir es mit einer kon- oder divergierenden Schielstellung zu thun haben, nach Ausführung der Operation in starker Ab- oder Adduktionsstellung erhalten wird. Trefflich dienen diesem Zwecke die Schielbrillen, d. h. zwei miteinander verbundene, die Augen vollkommen deckende und abschließende, kreisförmige Kapseln, deren eine eine excentrische Öffnung an der Seite trägt, nach welcher die Drehung der Blickenebene im Dienste des obigen Zweckes

gefordert wird. Unter Einwirkung derselben wird die in dieser Zeit freie Insertion des tenotomierten Muskels an eine etwas weiter nach hinten gelegene Stelle des Bulbus zu liegen kommen und hier seine neue Verlötung finden, als wenn das Auge sich in mittlerer oder gar noch in der bezüglichen früheren Schielstellung befindet. Während der Nachbehandlung haben wir den Effekt der mit den Schielbrillen angestellten Übungen sorglich zu kontrollieren. Ich kann ARLT nicht beistimmen, wenn er die Wirksamkeit der Schielbrillen in der bezeichneten Periode ganz in Frage stellt. Zuweilen genügt schon ein mehrstündiger Gebrauch derselben, in anderen Fällen sind sie während der ganzen Heilungsperiode fleißig, wenn auch nicht permanent zu tragen.

2. Beträgt der Grad des Strabismus 8—10 mm und mehr, haben wir es also vorzugsweise mit den monströsesten Formen pathologischer Konvergenzstellung zu thun, so ist durch Übungen nach der eben dargelegten Methode der gewöhnliche Operationseffekt zwar gleichfalls wirksam, doch häufig nicht in einem genügenden Grade zu steigern. Es kann jetzt die Anlegung der v. GRAEFE'schen effektsteigernden Suturen oder der KNAPP'schen Ligaturen (269) auf einem oder beiden Augen in Frage kommen. Durch die Conjunctiva der äußeren Bulbushälfte wird in ersterem Falle eine Sutura nicht weit von der Cornealgrenze ein-, in transversaler Richtung einige Millimeter weiter, in letzterem jedoch durch die äußere Kommissur wieder ausgeführt und nun zusammenschnürend geschlossen. (Bei *Str. divergens* müsste diese Sutura natürlich nach innen von der Cornea angelegt werden). Ich gestehe, aus eigener Erfahrung weder über die Wirksamkeit dieser Manipulation noch über den Wert der KNAPP'schen Ligatur ausreichend urteilen zu können. Übrigens kann in solchen Fällen, doch immer nur geraumere Zeit nach der ersten Behandlung zuweilen eine Wiederholung der Tenotomie auf einem oder selbst beiden Augen erforderlich werden und ist bei den höchsten Schielgraden mit eventueller Vorlagerung der hier in ihrer kontraktilen Energie meist geschädigten Antagonisten auch eine vorsichtige Lockerung und Durchschneidung der Adminicula ausnahmsweise gestattet.

Um dem der Operation des typischen, konkomitierenden Konvergenzschielens zuweilen folgenden, artificiellen *Strabismus divergens* thunlichst vorzubeugen, hat man vor allem darauf zu achten, dass die operative Adduktionsbeschränkung das erlaubte Maß nicht überschreitet. Ist die Bewegung des Bulbus von der Mittelstellung aus nach innen eine augenscheinlich mühsame und auffallender beschränkte, so ist dies selbst dann nicht zu dulden, wenn für die Mittellinie weder manifeste noch latente Divergenz, sondern nur präzise, binokulare Einstellung oder sogar noch etwas Konvergenz stattfindet. Das Einlegen einer effektbeschränkenden Sutura ist dann nicht zu unterlassen, auch wenn hierdurch wieder etwas mehr Konvergenz herbeigeführt wird. Alle jene Fälle bieten die meiste

Garantie gegen die Entwicklung sekundären Konvergenzschielens, bei denen nach vollendeter operativer Behandlung neben genügender Adduktionsenergie zunächst noch immer ein leichter Grad von Konvergenz, wenn auch nur unter der deckenden Hand, weiter besteht. Ich vermochte meine Operierten darum auch immer nur dann unbesorgt um ihr weiteres Ergehen zu entlassen, wenn dieses Verhalten erreicht war. Bei dem *Strabismus divergens* pflegt das Umgekehrte der Fall zu sein. Hier wird in der Regel ein Nachlass der operativen Wirkung und nur ausnahmsweise eine weitere Steigerung derselben beobachtet. Man hat deshalb eine in den ersten 8—14 Tagen in Erscheinung tretende, geringe Überkorrektion (von etwa 3—6° Prismenwirkung) nicht zu befürchten und darf diese ruhig gewähren lassen (s. auch BRONNER, 758).

Was schließlich die Frage anbetrifft, welche Zeit zur Operation der in Rede stehenden Schielformen die geeignetste ist, so gehen die Meinungen hierüber sehr auseinander. Während z. B. STELLWAG (519, 530) verlangt, mit jener bis zur Geschlechtsreife der Patienten zu warten, da nach seiner Behauptung gerade zu dieser Zeit vorzugsweise eine Tendenz zu spontaner Rückbildung des Leidens bemerkt werde(?), so empfiehlt HOCK (545), dieselbe sofort auszuführen, wenn die erste Ablenkung sich zeigt, ja es sei jene dann ebenso notwendig wie die Iridektomie bei Glaukom(!), da nur in diesem Falle jenen Schädigungen des Sehvermögens vorgebeugt werden könne, welche unter dem Einflusse des Strabismus zur Entwicklung gelangen. Es dürfte indessen den hier maßgebenden Gesichtspunkten am meisten entsprechen, wenn die Operation bis zum 6.—7. Lebensjahre verschoben wird, weil durchschnittlich erst zu dieser Zeit der Intellekt der Kinder so weit entwickelt ist, dass wir bei Dosierung der Operation nicht auf die bloße physiognomische Schätzung angewiesen sind, sondern uns auch schon mit auf exakte Funktionsprüfungen stützen können.

§ 166. Im Laufe des letzten Decenniums ist vielfach das Bestreben hervorgetreten, die Tenotomie mehr und mehr aus ihrer bisherigen therapeutischen Position zu verdrängen und dafür der Vorlagerung (s. dieses Handbuch »Operationslehre« Bd. IV Kap. II) ein breiteres Gebiet zu verschaffen. LANDOLT (747, 793 u. a.), der entschiedenste Vertreter dieser Bewegung, sucht jenes Verfahren mit der These prinzipiell zu begründen, dass es doch vorzuziehen sei, den Strabismus statt durch Schwächung eines oder gar zweier kräftig wirkender Muskeln vielmehr durch Hebung des Einflusses der geschwächten zu bekämpfen, bei konvergentem Schielen also statt der Tenotomie der inneren vielmehr die Vorlagerung der äußeren Augenmuskeln vorzunehmen. Zu Gunsten der letzteren hebt er weiter namentlich hervor, dass eine Verkürzung der seitlichen Bewegungsbahn dann nicht stattfindet, da mit der Vorlagerung die Abduktion doch

nur gefördert, die Adduktion nicht verringert werde, dass ferner ein Vortreten des Auges (Klaffen der Lidspalte) und ein Zurücksinken der Karunkel, endlich auch die höchst unliebsame Eventualität eines artificiellen *Strabismus divergens* nicht zu befürchten sei. Was nun den ersten Punkt anbetrifft, so handelt es sich hier doch immer nicht sowohl um eine physiologisch kräftige, sondern vielmehr pathologisch gesteigerte Muskelwirkung, also eine Primäranomalie der *R. interni*, welche eventuell erst sekundär zu einer Schwächung der *R. externi* Veranlassung giebt. Sucht man die Leistung der letzteren durch Vorlagerung derselben äquilibrierend zu heben, so wäre hierzu doch eine übernormale Spannung auch dieser Muskeln erforderlich, und würde mithin, falls der Grad des Strabismus ein mittlerer oder gar ein höherer ist, hiermit eine seitliche Einschnürung des Bulbus gegeben sein, welche wir doch lieber vermeiden möchten. Gegen die Zurückführung einer pathologisch zu starken Wirkung auf ihre normale, wie dies die Tenotomie bezweckt, kann doch ein Einwand kaum erhoben werden, und wenn mit jener eine gewisse Beschränkung der übrigens doch anormal gesteigerten Adduktion verbunden ist, so kommt dies kaum in Betracht, da hierdurch erfahrungsgemäß eine fühlbare, funktionelle Störung nicht eingeleitet wird. Das der Tenotomie weiter zum Vorwurf gemachte Hervortreten des Auges und das nach derselben öfters beobachtete Zurücksinken der Karunkel, beides wohl in Erwägung zu ziehende kosmetische Beeinträchtigungen, lassen sich umgehen, wenn einmal die Konjunktivalwunde dicht an den Hornhautrand gelegt wird und eine nur sehr geringe, zur Einführung des Schielhakens eben genügende Ausdehnung erhält, und wenn weiter bei Umfassung der Muskelsehne eine stärkere Zerrung des Bulbus nach vorn vermieden wird. Übung und operative Dextérité ermöglichen dies thatsächlich in genügender Weise. Vor der Eventualität eines sekundären Strabismus und störender Beweglichkeitsbeschränkung nach der entgegengesetzten Seite schützt die Vorlagerung allerdings mehr als die Tenotomie; ob absolut auch vor ersterem, wäre indessen doch noch in Frage zu stellen. Da nämlich eine Dosierung, namentlich eine Effektsvermehrung der Operation bei der Vorlagerung nur durch Resektion eines Endstücks der Sehne zu ermöglichen ist, könnte, wenn einmal ein zu großes Stück abgeschnitten würde, unter Umständen doch auch eine Überkorrektion herbeigeführt werden, deren Reduktion dann mit besonderen Schwierigkeiten verbunden sein würde. In Anbetracht alles dessen dürfte es geraten sein, die Operationsnormen für den manifesten *Strabismus convergens* in den nachstehenden Sätzen zusammenzufassen:

§ 167. 4. Die Vorlagerung ist überhaupt nur dann unbedingt zu bevorzugen, wenn bei Prüfung der seitlichen Bewegungen eine erschwerte resp. mangelhafte Abduktion zu konstatieren ist.

Eine solche charakterisiert sich dadurch, dass jene Bewegung statt einer energischen, kontinuierlichen mehr eine mühsame, zuckende oder merkbar beschränkte ist. Hierher gehören vor allem sämtliche Fälle von artifiziellem Sekundärschielen.

2. Ist die pathologische Konvergenz hierbei eine nur sehr geringe, so pflegt die einfache Vorlagerung der *R. externi* zu genügen, beträgt sie etwas mehr, so ist dieselbe entweder mit Resektion eines Endstückchens der Sehne zu verbinden oder als einfache an beiden Augen auszuführen.

3. Bei mittleren und höheren Schielgraden ist mit der Vorlagerung eine richtig dosierte Tenotomie des verkürzten Antagonisten zu verbinden, und zwar sind diese Eingriffe je nach den Graden der Ablenkung auf beide Augen in der Weise zu verteilen, dass Vor- und Rücklagerung event. an dem schielenden Auge, letztere allein an dem anderen ausgeführt werden.

4. Findet eine Erschwerung der Abduktion resp. eine Beschränkung derselben gar nicht statt, so ist überhaupt auf die Vorlagerung zu verzichten und die Korrektur nur mittelst der Tenotomie herbeizuführen.

5. Bei den höchst entwickelten strabotischen Ablenkungen, bei denen es sich meist nur um kosmetische Aufgaben handelt, kann beiderseitige Internustentomie mit Vorlagerung der *R. externi* erforderlich werden (p. 179).

LANDOLT und seine Anhänger, dies sei besonders erwähnt, bedienen sich übrigens auch gegenwärtig doch noch immer zur Korrektur hochgradiger Deviationen der kombinierten Behandlungsweise von Vor- und Rücklagerung.

§ 168. Bei der operativen Behandlung des *Strabismus divergens* gelten gleichfalls ganz die eben dargelegten Gesichtspunkte. Ist derselbe nach Internustentomie entstanden und ist mit ihm, wie es früher namentlich nach dem Dieffenbach'schen Muskelschnitt sehr häufig geschah und wohl auch jetzt zuweilen noch nach offenbar fehlerhafter, von unberufener Hand ausgeführter Operation vorkommt, ein totaler oder fast totaler Verlust der Innenbewegung des Auges verbunden, so eignet sich hier zur Korrektur vorzugsweise jene Methode der Vorlagerung, welche besonders A. v. GRAEFE als »Fadenoperation« kultiviert hat (203, 212, p. 342 u. ff.). Es sichert diese auch nach meinen Erfahrungen die Wiederherstellung einer breiten Konvergenzbewegung mehr als alle anderen, auf Vorheftung des unwirksamen Muskels beruhenden Verfahren.

Völlig dunkel erscheinen vereinzelte Fälle von Divergenzschielen, welche mit äußerster Hartnäckigkeit allen operativen Bemühungen spotten. Im Jahre 1884 sah ich einen 35jährigen Techniker, der während seiner Jugendzeit vollkommen normal gesehen hatte, bis sich vor 12 Jahren eine linksseitige Oculomotoriuslähmung einstellte. Dieselbe heilte im Verlaufe eines halben Jahres mit Hinterlassung eines mittelgradigen Divergenzschielens, welches sich nach und nach in so excessiver Weise steigerte, dass es bei dem Eintritt des Patienten in die

Klinik 7—8 mm betrug. Die Adduktionsstrecke des schielenden Auges war trotzdem nur ca. 2 mm gegen die des anderen verkürzt. Operation: Doppelseitige Externustenotomie mit Vorlagerung des linken *Internus*. Immediateffekt: Links Beweglichkeitsbeschränkung von ca. 3 mm, rechts von ca. 2 mm, Korrektur um ca. 4 mm. Schon vom zweiten Tage an ging diese Wirkung zurück, und am sechsten hatte sie sich ganz verloren. Nochmalige energische Lösung der in der Bildung begriffenen, neuen Insertionen mit teilweiser Trennung der *Adminicula* brachte noch immer keinen genügenden Erfolg, und auch dieser ging in den nächsten Tagen wieder vollkommen zurück, sodass Patient ohne Besserung seines Leidens entlassen werden musste. Das Vorhandensein abnormer Strangbildungen, welche früher schon Erwähnung gefunden haben (p. 445), schien mir hier in Hinblick auf die Anamnese doch kaum annehmbar.

§ 469. Die operative Behandlung ist eventuell auch auf die konvergenten Schielformen mit periodischem Typus auszudehnen. Zwar ist die Indikation zu derselben keine dringliche, wenn die korrigierenden Konvexgläser die Ablenkung beherrschen und das konstante Tragen der Brille daher den Strabismus nicht zur Manifestation gelangen lässt, doch kann es recht wohl im Interesse des Betroffenen liegen, auch bei unbewaffnetem Auge des Zwanges zu jener periodischen, strabotischen Konvergenz überhoben zu sein.

Die bei der Operation leitende Idee ist die, dass die pathologische Konvergenzstellung, welche durch die zur Deckung des hyperopischen Refraktionsdeficits erforderliche Akkommodationsspannung in Scene gesetzt wird, nicht mehr resp. nur in geringem Grade eintreten wird, wenn das Zustandekommen der Konvergenz in geeigneter Weise erschwert ist: die binokulare Einstellung wird hiernach etwa denselben Kontraktionsgrad der *R. interni* repräsentieren, welche vorher bei der strabotischen Ablenkung in Tätigkeit war, und würde so die Möglichkeit gegeben sein, bei normaler Augenstellung unter gleichen Verhältnissen, d. h. mit derselben Akkommodationsbethätigung zu sehen, wie vorher bei fehlerhafter Stellung. Von rein mechanischem Standpunkte aus wäre nun zu fürchten, dass dieselbe Wirkung, welche eine Verringerung der nur bei Beanspruchung der Akkommodation sich einstellenden, übernormalen Konvergenz erzielt, eine gleichgradige Divergenz für den Zustand der Akkommodationsruhe herbeiführen müsse, während deren vorher doch binokulare Einstellung stattfand. Die Erfahrung lehrt nun, dass dies thatsächlich nicht der Fall ist. Jene mechanisch bedingte Divergenz wird hier nämlich durch den sich jetzt geltend machenden Einfluss des Fusionsbestrebens kompensiert. Es wirkt hier ganz derselbe Impuls, welcher unter normalen Verhältnissen ein mit einem Adduktionsprisma bewaffnetes Auge in eine Konvergenzstellung zwingt. Die hier vorhandene, trotz der operativen Schwächung noch immer energische, adduktive Fusion genügt hierzu, vorausgesetzt, dass das erlaubte Maß jener nicht überschritten und die Operation erforderlichenfalls auf beide

Augen verteilt wird. Es zeigt sich nun hier während der Operation folgenden Tage, dass die erreichte binokulare Einstellung noch nicht eine recht gefestigte ist, dass vielmehr schon manifest, mehr aber noch latent, Einstellung, leichte Konvergenz und ebensolche Divergenz schwankend miteinander wechseln. Während wir sonst jeder bei *Strabismus convergens* nach der Tenotomie sich zeigenden Neigung zur Divergenz durch Anlegung der effektbeschränkenden Suturen zu begegnen verpflichtet sind, empfiehlt es sich hier, mit derselben so lange zurückzuhalten, als neben jener temporären Neigung zur Divergenz auch eine solche zur Konvergenz noch sich zeigt, denn eine voreilige Beschränkung der Operationswirkung verschuldet hier leicht die Wiederkehr bedeutender Konvergenzstellung. Nur wenn die Neigung zur Divergenz entschiedener prädominiert, ist mit der Anlegung der Suturen nicht länger zu warten.

§ 170. Jene seltenen Formen des periodischen *Strabismus convergens*, welche ich, da hier die Ablenkung nicht auf das andere Auge übertragbar ist, als unilaterale beschrieben habe (p. 103), eignen sich jedenfalls am wenigsten zur Operation. Es tritt uns hier nämlich die Frage entgegen, ob die zur sachgemäßen Beseitigung höherer strabotischer Ablenkungen erforderliche Verteilung der operativen Korrektur auf beide Augen hier ebenso zulässig ist wie bei dem übertragbaren Schielen. Die gesamte Korrektur an dem sehschwächeren, allein zur Ablenkung gelangenden Auge vorzunehmen, würde die Gefahr einer operativen Insuffizienz des bezüglichen *R. internus* bei Ausführung der associierten und akkommodativen Bewegungen begründen, und doch scheint es gewagt, eine Rücklagerung des gleichen Muskels des besser sehenden Auges auszuführen, da pathologische Konvergenzstellung desselben ja unter keinen Umständen stattfindet. Ich habe mich auf Grund solcher Bedenken auch nur einmal auf dringendes Verlangen zu einem operativen Heilversuche zu entschließen vermocht (584 p. 257). Der Erfolg war aber nicht besonders ermutigend, um jenen weiter befürworten zu können. Es wäre in diesem Falle wohl das Geratenste, zunächst das sehschwächere Auge ohne Konvexgläser fleißig separat üben zu lassen, um so die bei demselben mangelnde Initiative zum Akkommodieren, welche hier die Übertragung der Ablenkung zu verhindern scheint, zu bekämpfen und dafür energische Akkommodationsimpulse zu erwecken. Wird eine Übertragbarkeit hierdurch erreicht, so würde die Operation mit Verteilung auf beide Augen eher zulässig sein.

§ 171. In einer zum Theil analogen Situation wie beim periodischen Schielen befinden wir uns den Fällen des mit Myopie verbundenem, relativen Konvergenzschielens gegenüber (p. 148). Es drängt sich hier die Frage auf, ob mit der operativen Beseitigung der genierenden, weil meist mit Diplopie verbundenen, nur beim Blick in die Ferne auftretenden Konvergenz nicht notwendig Divergenz für die Nähe (Arbeitsdistanz) eingetauscht werden müsse. Doch bewahrt uns die hochgradig entwickelte Adduktionspotenz, auf deren bestimmende Einwirkung wir hier rechnen dürfen, vor einem solchen Ausgang. Denn manifestiert sich die pathologische Konvergenz hier auch nur beim Sehen in die Ferne, so ist die-

selbe in latenter Form meist doch auch für die Nähe vorhanden und bestimmter noch durch den Nachweis hoher, fakultativer Konvergenz für letztere darzuthun. Die stärkste Prismenkombination, welche beim Sehen für die Nähe, d. h. für die beim Arbeiten benutzte Distanz durch adduktive Fusion zu überwinden ist, giebt uns in ganz derselben Weise einen Maßstab für die bei jener noch disponible Adduktionsfähigkeit, wie die Prüfung mit abducierenden Prismen bei latenter Divergenz für den Grad der disponiblen Abduktion für die Ferne, d. h. der fakultativen Divergenz für letztere (§ 178). Freilich wird man im Dienste der Stellungskorrektion für die Ferne nicht die gesamte, für die Nähe disponible Adduktion opfern dürfen, da die binokulare Einstellung beim Lesen etc. dann die maximale Muskelthätigkeit erfordern und dies unfehlbar zu Asthenopie führen müsste. v. GRAEFE (254, p. 165) stellt als Dosierungsmaß für die Operation die Summe der latenten Konvergenz und eines Drittels, höchstens der Hälfte der außerdem noch disponiblen Adduktion auf.

§ 172. Während der ersten Tage nach einer Tenotomie nehmen zwei eigentümliche Erscheinungen, welche zwar nicht immer nachweisbar sind, unser Interesse in Anspruch, nämlich die durch dieselbe veränderten gegenseitigen Beziehungen der korrespondierenden Ablenkungen (v. GRAEFE 212) und die bei Prüfung der letzteren zu Tage tretenden Pendelbewegungen der Augen. In bezug auf ersteren Punkt finden wir nämlich nicht selten, dass der nach teilweiser Beseitigung eines Strabismus restierende Ablenkungsgrad des operierten Auges weniger beträgt als der jetzt mit ihm vergleichene korrespondierende des nicht operierten. Wenn beispielsweise eine ursprünglich 8 mm messende, pathologische Konvergenz des rechten Auges durch die Operation auf 4 mm reduziert ist, so zeigt sich, dass die korrespondierende Konvergenzstellung des linken jetzt nicht auch 4 mm, sondern etwa 5 mm beträgt. Da rechterseits der die centrierende Einrichtung realisierenden, abducierenden Potenz ein Muskel mit gelöster Insertion entgegenwirkt, linkerseits der associierten Internuswirkung jedoch einer mit fester Insertion, so könnte man von vornherein vielmehr erwarten, dass die sekundäre Schielstellung geringer ausfallen müsse als die primäre. Doch hebt v. GRAEFE mit Recht hervor, dass jene primäre Deviation doch eine erheblich stärkere Verkürzung des bezüglichen *M. r. internus* repräsentiert, als solche in der Stellung des Auges unmittelbar zum Ausdruck gelangt, indem derjenige Teil dieser Muskelwirkung, welcher die Spannung der seitlichen Einscheidungen vermittelt, ja latent bleibt, und nur jene andere Quote, welche für Bestimmung der Stellung und Bewegung des Auges verwendbar bleibt, zur Manifestation gelangt. Da nun bei der centrierenden Einstellung desselben nicht nur der letztere, sondern beide Teile dieser Kraftwirkung durch die abducierende Potenz zu überwinden sind, so erklärt es sich, dass einer relativ kleinen Abduktion des rechten Auges eine relativ große Adduktion des linken entpricht. Meistens verliert sich diese Differenz der korrespondierenden Ablenkungen mit der zunehmenden Konsolidierung der Verheilung. Ist diese Erscheinung nicht immer oder nur in verschiedenem Grade nachweisbar, so dürfte sich dies vielleicht aus der individuell differenten Dehnbarkeit und Verschiebbarkeit der seitlichen Einscheidungen erklären.

§ 173. Wurde der ursprüngliche Grad einer strabotischen Ablenkung operativ um eine gewisse Quote verringert, so beobachten wir in der in Rede stehenden Periode nicht selten, dass das noch abgelenkte Auge, zur centrierenden Einrichtung aufgefordert, das Gesichtsbjekt zunächst infolge einer zu exkursiven Drehung verfehlt und erst durch eine retrograde Bewegung zur Fixation desselben gelangt. Ist z. B. ein linksseitiger, ursprünglich 8 mm Konvergenz messender Strabismus durch die erste Operation auf 4 mm reduciert worden, so macht das linke, zur Centrierung provocierte Auge eine Abduktionsdrehung, welche zunächst nicht 4, sondern etwa 6 oder 8 mm beträgt, um durch eine sofort sich anschließende, rückgängige Adduktionsdrehung von 2 beziehungsweise 4 mm in die richtige Lage zu rücken. Die definitive Einrichtung wird also durch eine Pendelbewegung (A. GRAEFE, 224) des Auges vermittelt, welche in der Bahn des die Schielstellung vermittelnden Muskels und seines Antagonisten vor sich geht. Diese Pendelbewegungen, welche übrigens stets von associierten Mitbewegungen des anderen Auges akkompagniert werden, finden zuweilen auch dann noch statt, wenn das früher schielende Auge bereits die richtige Stellung einnimmt, ohne sich indessen schon in entschiedener Weise an dem binokularen Schakte zu beteiligen. Das linke Auge sei z. B. nach Beseitigung linksseitiger Konvergenz mechanisch in die richtige Stellung gebracht: wird das rechte okkludiert und jenes hiermit zur Fixation aufgefordert, so macht es unter Umständen zunächst eine kleine, blitzschnelle Abduktionsbewegung, kehrt jedoch sofort in die frühere, richtige Stellung zurück. Ungeübte können hierdurch, wenn sie den zweiten rückgängigen Akt der Bewegung übersehen, zu dem Irrschluss verleitet werden, dass noch größere Ablenkungsquoten restieren, als es wirklich der Fall ist. — Die Ursache jener Bewegungen liegt in Folgendem: Hat sich durch ein langes Bestehen der Anomalie eine feste Beziehung zwischen dem Grade der Ablenkung und der Stärke des Willensimpulses ausgebildet, welche zur Korrektur jener aufgeboten werden muss, so lässt sich wohl begreifen, dass beide Korrelate, die pathologische Ablenkung und der sie korrigierende Willensimpuls sich nach der Operation nicht sofort in das rechte Verhältnis setzen, sondern dass, während die erstere geringer geworden ist, letzterer noch mehr weniger in der gewohnten Weise fortwirkt. Die Folge hiervon wird sein, dass das nach der Operation noch unter der Herrschaft des gewohnten Impulses stehende Auge über die mittlere Stellung hinaus nach Seiten des Antagonisten gerückt wird, um dann erst unter der Herrschaft des Schaktes in die richtige, fixierende Stellung zurückzukehren. — Diese Pendelbewegungen persistieren nicht, sondern verlieren sich successive, indem die restierende Ablenkung und der korrigierende Willensimpuls sich allmählich in das rechte Verhältnis setzen.

§ 174. Sämtliche vorstehende Erörterungen, welche sich auf Operationen der seitlichen Augenmuskeln bezogen, gelten mutatis mutandis auch für die des zweiten Paares. Es ist deren bereits bei der operativen Behandlung des paralytischen Schielens gedacht worden (p. 84). Operative Eingriffe an den beiden Obliquis kommen hier nicht in Betracht (p. 84). Da die Höhenablenkungen der Augen durch Beeinflussung der Refraktion und Akkommodation und auch der Fusion nicht in ähnlicher Weise berührt werden wie die seitlichen, so wäre der rein mechanische Operationseffekt dort auch leichter zu bemessen als bei letzteren.

§ 175. Ob es zweckmäßig ist, nach Ausführung der Tenotomie die schon besprochene, auf eine Steigerung oder Verminderung des Operationseffektes gerichtete Nachbehandlung mittelst Schielbrillen, Suturen etc. noch mit einer physiologischen resp. orthoptischen zu verbinden, hängt ganz von der Besonderheit des konkreten Falles ab. Bei aufgehobener centraler Sehschärfe ist von einer solchen nichts zu erwarten, im entgegengesetzten Falle diese indessen nicht außer acht zu lassen. Musste es der operativen Aufgabe überlassen bleiben, zunächst die Möglichkeit binokularer Einstellung zurückzuführen, so haben die weiteren Aufgaben namentlich den Zweck zu verfolgen, die Einflüsse und Folgen der Exklusionsvorgänge zu beseitigen, das mehr oder weniger verloren gegangene Binokularsehen wieder zu erwecken, die Energie desselben zu steigern und so das operative Resultat zu kompletieren. Neben der Verordnung der korrigierenden Gläser dienen diesem Zwecke jetzt namentlich die separaten Übungen des früher schielenden und die stereoskopischen Übungen beider Augen. Sobald die operative Reizung des Auges völlig nachgelassen hat, also schon am zweiten oder dritten Tage, kann hiermit angefangen werden. Zu stereoskopischen Übungsobjekten eignen sich anfänglich nicht sowohl komplizierte Bilder als vielmehr die bei der physiologischen Analyse des Binokularsehens zur Anwendung kommenden Sammelfiguren (663). Je entschiedener hierbei die dem früher schielenden Auge gebotene Komponente noch übersehen wird, umso mehr muss man dieses zunächst monokular in Auffassung derselben üben. Die auf solche Weise angestellten Übungen sind, abgesehen von den Fällen, in welchen die Exklusionsvorgänge ihre höchste Ausbildung erreicht haben oder eine acquirierte Inkongruenz hartnäckig fortbesteht, von dem besten, meistens auch von einem sehr schnellen Erfolge. — Wenn endlich von einzelnen Seiten geltend gemacht wird, dass das Sehvermögen des schielenden Auges nach Wiedergewinn der Normalstellung durch Nachbehandlung mit Strychnininjektionen weiter verbessert werden könne, so zwingen mich meine Beobachtungen, dieser Behauptung entgegenzutreten.

§ 176. Wie die chirurgische Behandlung des Strabismus durchschnittlich eine gefahrlose genannt werden darf, so ist auch seine Nachbehandlung nach dieser Seite hin eine sehr einfache. Ist es vorgekommen, dass bei Abtrennung der Muskelsehne eine Perforation der Sklera herbeigeführt wurde, so muss dies unnachsichtlich als ein Kunstfehler verurteilt werden, denn nur bei mangelnder Geschicklichkeit überhaupt oder bei unvorsichtigem Gebrauche sehr spitzer Scheren ist ein solcher Unfall denkbar. Die Heilung geschieht fast immer per primam intentionem. Wenn äußerst ausnahmsweise eine Wundeiterung eintritt, so ist das unter allen Umständen ein sehr unangenehmes Ereignis. Gewinnt die Eiterung auch keine weitere

Ausbreitung und scheint es auch zu eigentlichen, von ihr ausgehenden Eitersenkungen nicht zu kommen, so liegt ein Hinübergreifen des Ulcerationsprozesses in das Skleralgewebe doch keineswegs außer dem Bereiche der Möglichkeit (242, 346, II. p. 4046 u. a.). Dann endigt derselbe bestenfalls mit Hinterlassung einer umschriebenen, bläulich dekolorierten, bald mehr bald weniger prominenten Sklerektasie an der Insertionsstelle des tenotomierten Muskels, schlimmstenfalls aber führt er zu eitriger Perforation des Bulbus, nach welcher dann der Eintritt von Panophthalmitis unvermeidlich scheint. Wo diese schlimmen Ausgangsformen abgewendet werden, ist immer doch wenigstens die Dosierung des Operationseffektes gefährdet (685), denn die Bildung der neuen Insertion verzögert sich weit über das gewöhnliche Zeitmaß, die etwa nötigen Suturen reißen selbst bei breiter Fassung aus, auch kann es geschehen, dass eine ausgedehnte Flächenverwachsung des Bulbus mit der ihm zugewendeten Oberfläche des Muskels zustande kommt. Eine derartige Wundverschwärung pflegt meistens mit seröser Schwellung der Tenon'schen Kapsel einherzugehen, doch ist es keineswegs notwendig, dass dieselbe hier zu einer sehr hochgradigen anwächst. Solche Infiltrationen kommen ganz ausnahmsweise auch ohne eigentliche Ulceration der Wundstelle vor. Der Bulbus pflegt dann in der Richtung der Orbitalaxe hervorge drängt zu werden, und können Exophthalmus und Beweglichkeitsbeschränkung in beängstigender Weise entwickelt sein. Bildet sich die Schwellung ohne erhebliche Teilnahme des Allgemeinbefindens aus, so pflegt sie sich schon vom zweiten bis vierten Tage ab zurückzubilden, ohne dass sie einen suppurativen Charakter angenommen hätte. Doch kann es, wie ich es ein einziges Mal sah, selbst zu umfangreichen Abcessbildungen innerhalb des Tenon'schen Raumes und zu einer weiteren Verbreitung des Eiters im Orbitalraum kommen. Es ist dieser Ausgang dann anzunehmen, wenn allgemeine Störungen, namentlich Fiebererscheinungen den örtlichen Prozess begleiten, wenn die Beweglichkeit des hervorge drängten Bulbus ganz oder fast vollständig aufgehoben ist, wenn der Exophthalmus einen so bedeutenden Grad erreicht, dass ein vollkommener Lidschluss nicht mehr möglich ist und die infiltrierte Konjunktiva wallartig aus der Lidspalte sich hervordrängt und wenn endlich die Lidschwellung, welche übrigens einen entschieden erysipelatösen Charakter nicht anzunehmen braucht, diffus in die umliegenden Teile des Gesichts übergreift. Dann überdauert der Prozess auch bei weitem das vorhin genannte Zeitmaß, und Infiltration und Geschwulstbildung können sich acht Tage und länger auf der Höhe halten. Wurde der Eiter nicht künstlich entfernt, so bricht er endlich nach außen durch, und ist seine Entleerung dann durch geeignete Druckmanipulationen weiter zu befördern. Alle diese früher beobachteten schlimmen Vorgänge sind nach Einführung der aseptischen Wundbehandlung kaum noch zu befürchten. Um denselben entschieden noch vorzubeugen, ist eine strenge

Haltung des Patienten während der ersten Tage nach der Operation immerhin anzuraten. Bei einer oft nicht zu umgehenden ambulatorischen Behandlung verzichten wir auf die Möglichkeit einer exakten Durchführung dieser Regel. Unmittelbar nach Vollendung der Operation und Stillung der Blutung ist ein Druckverband anzulegen, der auch dort den günstigsten Einfluss entfaltet, wo ausnahmsweise ein reichlicherer Bluterguss zur Infiltration des Tenon'schen Raumes geführt hat. Bei anhaltender Schmerzhaftigkeit ist derselbe temporär zu entfernen, kalte und später warme Umschläge mit Borsäurelösung bringen bald die gewünschte Linderung. Eine Entblößung der Sklera ist nie zu dulden und mit Konjunktiva zu überheften. Noch ist zu erwähnen, dass sich zuweilen nach der Operation an der ursprünglichen Insertionsstelle des gelösten Muskels umschriebene, granuläre Vegetationen bilden (Schielpilze), welche, sich überlassen, wohl bis zur Größe einer Erbse anwachsen können. Man verhindert dies durch Betupfen mit Höllenstein oder trägt jene dicht an der Basis mit der Cooper'-Schere ab.

§ 177. Eine radikale Beseitigung der durch latente Divergenz bedingten Beschwerden ist auch nur durch operative Beseitigung jener selbst erreichbar, und sind es namentlich die Arbeiten A. v. GRAEFE'S (237), welche dieses Gebiet der Pathologie der chirurgischen Behandlung zugänglich gemacht haben. Es wird sich um einen operativen Eingriff hier indessen nur dann handeln können:

1. Wenn das muskuläre Leiden unzweifelhaft die Quelle der asthenopischen Beschwerden und ihrer weiteren Folgen bildet und diese durch die besprochenen, friedlichen Mittel nicht in genügendem Grade zu beherrschen sind.

2. Wenn mit dem Übergang von latenter in manifeste Divergenz die Beschwerden zwar zurücktreten, jedoch auf Kosten des binokularen Sehaktes, während doch die Qualifikation beider Augen eine Erhaltung desselben als ausführbar erscheinen lässt.

3. Wenn Grund zu der Annahme vorliegt, dass die forcierte Arbeit der inneren Augenmuskeln unwillkürliche Akkommodationssteigerung, also eine gewisse Form von Akkommodationskrampf im Gefolge hat, welcher den Grad der mit der latenten Divergenz verbundenen wahren Myopie höher erscheinen lässt, als er thatsächlich ist.

Bezüglich des dritten Punktes haben wir der Hilfsmittel zu gedenken, welche unser Urteil darüber bestimmen, ob wir es in dem konkreten Falle lediglich mit wahrer Myopie oder mit Steigerung derselben durch mangelhafte Akkommodationsentspannung zu thun haben.

Letzteres werden wir annehmen:

a. Wenn der Fernpunkt der Akkommodation bei monokularer Prüfung weiter abliegt als bei binokularer,

- b. Wenn abducierende Prismen jenen weiter abrücken,
- c. Wenn bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ein geringerer Refraktionszustand gefunden wird als bei der funktionellen,
- d. Wenn endlich bei voller Atropinwirkung der Grad der Myopie erheblich verringert erscheint.

Die Schwierigkeiten der Operation beziehen sich hier besonders auf die Dosierung ihrer Wirkung. Haben wir es mit einem noch wohl erhaltenen, binokularen Sehakt zu thun, so ist dies einerseits ein Moment, welches die Lösung der operativen Aufgabe, bequeme binokulare Einstellung zu erzielen, begünstigt, welches uns aber andererseits, insofern hier die Gefahr einer ins Leben zu rufenden künstlichen, bleibenden Diplopie in gewissen Teilen des Blickfeldes gegeben ist, mehr noch als bei mit durch regionäre Exklusionen verbundenem, manifestem Strabismus zur subtilsten Abmessung des operativen Effektes verpflichtet.

§ 478. Ist nämlich die latente Divergenz für die Nähe eine erhebliche, für die Ferne eine geringere oder hier gar nicht nachweisbare, so liegt die Befürchtung nahe, dass mit der durch Externustenotomie beseitigten latenten Divergenz beim Nahesehen eine bleibende Konvergenz für die Ferne, besonders auch für den von dem tenotomierten Muskel beherrschten, seitlichen Teile des Blickfeldes herbeigeführt werden wird. Die allein richtige Stellung dieser Frage gegenüber verdanken wir v. GRAEFE. Von bestimmender Bedeutung ist hier nämlich nicht etwa die Lage des Punctum proximum binokularer Einstellung, auch nicht die beim Sehen in die Ferne von dem hierbei exkludierten Auge eingenommene Stellung, sondern vielmehr der Grad der Abduktionsfähigkeit, d. h. der fakultativen Divergenz für die Ferne, deren Äquivalent das stärkste Abduktionsprisma ist, mit welchem in der Ferne noch binokular einfach gesehen werden kann. — Bei Bestimmung dieser Potenz sind einige Vorsichtsmaßregeln einzuhalten. Um zunächst nicht Gefahr zu laufen, dieselbe zu gering zu schätzen, achte man auf Folgendes:

1. Während man als Prüfungsobjekt einen größeren Gegenstand mit vorzugsweise vertikaler Ausdehnung wählt, z. B. eine brennende Kerze, einen schwarzen Stab von ca. 15 mm Durchmesser auf hellem oder einen hellen auf dunklem Hintergrunde, beginne man mit Prüfung der Abduktion für die Nähe. Da dieselbe mindestens gleich dem Grade der latenten Divergenz für die Nähe sein wird, kann man zunächst das die letztere korrigierende Prisma wählen. Ist durch abducierende Fusion ein binokulares Sammelbild gewonnen worden, so entfernt man sich mit dem Prüfungsobjekte nun langsam in der Mittellinie, immer eine leicht geneigte Blickrichtung beanspruchend, bis zu einer Distanz von 4 bis 5 m. — Zerfällt das Sammelbild innerhalb dieser Strecke unter allen Umständen in zwei horizontal neben-

einander stehende (gleichnamige) Doppelbilder, so beweist dies, dass die fakultative Divergenz für die Ferne weniger beträgt als die latente für die Nähe, und werden wir unter diesen Umständen gut thun, die Abduktionsprüfung von neuem in der Weise zu beginnen, dass wir zunächst die schwächeren Prismen ($4-5^\circ$) wählen. Erhält sich jetzt das binokulare Einfachsehen, während das Objekt allmählich in die Ferne gerückt wurde, so verstärke man nun successive die Prismenwirkung um je $1-2^\circ$, am zweckmäßigsten aber in der Art, dass man das erstgewählte Prisma nicht von dem Auge entfernt, sondern dasselbe mit jenen weiteren Versuchsprismen kombiniert oder diese vor das andere Auge bringt.

2. Glaubt man das Grenzprisma auf diese Weise gefunden zu haben, so lasse man mit demselben den zu Untersuchenden einige Zeit das entfernte Objekt fixieren. Wird hierbei beständig einfach gesehen, so kann man eine noch weitere Steigerung jetzt auch dann noch versuchen, wenn solche im ersten Augenblicke noch zur Entstehung von Doppelbildern Veranlassung gegeben hatte; wenn aber bei längerem Fixieren das Sammelbild bereits in Doppelbilder zu zerfallen geneigt ist, muss das bestimmte Prisma als das Grenzprisma angesehen werden.

3. Man versuche, ob der Grad der gefundenen, fakultativen Divergenz ein verschiedener ist, je nachdem man die vorliegende Refraktionsanomalie unberücksichtigt lässt oder diejenigen Gläser zur Verwendung bringt, deren Gebrauch beim Sehen in die Ferne zu empfehlen ist. Die vollkommen korrigierenden Gläser werden hierbei nur dort zu wählen sein, wo sie unbedenklich getragen werden dürfen.

4. Man achte bei all diesen Bestimmungen darauf, ob die Bilder, welche durch abducierende Fusion zu verschmelzen sind, nicht kleine Höhenunterschiede zeigen, in welchem Falle die Fusion eine Beeinträchtigung erfahren würde. Dies könnte begründet sein entweder durch ungenaue horizontale Stellung der Prismen oder durch kleine, die latente Divergenz komplizierende Höhenablenkungen, in welchem letzteren Falle man mit den Versuchsprismen eine kleine, kompensierende Drehung nach oben oder unten vornehmen müsste, wenn man es nicht vorzieht, die Höhenablenkung für sich durch ein Vertikalprisma zu korrigieren.

§ 479. Zur Vermeidung des entgegengesetzten Fehlers, d. h. einer Überschätzung der fakultativen Divergenz beim Sehen in die Ferne ist auf folgende Punkte zu achten:

1. Bei Anlegung der Abduktionsprismen überzeuge man sich genau, ob das von dem Untersuchten angegebene eine Bild auch wirklich ein binokulares Verschmelzungsbild ist. Es kann ein eventuell vorhandenes zweites Bild entweder bei mangelnder Aufmerksamkeit des Patienten

übersehen oder auch infolge eines wirklichen Exklusionsvorganges unterdrückt werden. Folgendes wird entscheidend sein: Findet eine Fusion statt, so muss das Netzhautzentrum jedes Auges genau dem Prüfungsobjekte zugewendet sein, d. h. es wird das mit dem Prisma bewaffnete Auge nicht die mindeste Stellungsveränderung zeigen dürfen, wenn während scharfer, binokularer Fixation das andere mit der Hand bedeckt wird, und es wird ebenso das letztere genau in der angenommenen Stellung verharren müssen, wenn die binokulare Fixation durch Bedecken des ersteren unterbrochen wird. Selbstredend wird indessen das je bedeckte Auge unter der Hand allerdings eine (adducierende) Bewegung machen, um aus der gezwungenen, fakultativen Divergenzstellung in die individuelle Ruhestellung zu rücken, und könnte dieser Umstand zu einer gewissen Verwirrung des Urteils Veranlassung geben. Es möge beispielsweise das rechte, mit dem Abduktionsprisma versehene Auge sich in der wirklichen fakultativen Divergenzstellung befinden. Um zu prüfen, ob nicht etwa exkludiert wird, bedeckt man zunächst das linke: es muss das rechte jetzt, falls vorher Binokularsehen stattfand, genau in seiner Stellung verharren. In dem Augenblicke, in welchem das linke nun aber unter der deckenden Hand durch Adduktionsdrehung in die Ruhestellung gelangt, erhält das rechte infolge des Asservationsmechanismus einen leichten Anstoß zu einer korrespondierenden Abduktionsdrehung, welchem es in einzelnen Fällen selbst dann folgt, wenn es sich auch in genau fixierender Stellung befand. Doch bemerken wir dann, dass jene kleine, zuckende Abduktionsdrehung nach Art der Pendelbewegungen sofort durch eine Rück-, d. h. eine jener gleichwertigen Adduktionsdrehung kompensiert wird. Das Analoge kann vorkommen, wenn wir die Stellung des unbewaffneten Auges im Augenblicke der Okklusion des mit dem Prisma versehenen beobachten. Bewegungen in diesem Charakter argumentieren natürlich ebenso bestimmt gegen eine Exklusion wie ein ruhiges Stehenbleiben des je nicht verdeckten Auges.

2. Man überzeuge sich, ob der für die Mittellinie gefundene Wert fakultativer Divergenz auch bei mäßigen Hebungen und Seitwärtswendungen der Blickebene (um 20° — 25°) der gleiche bleibt, namentlich aber bedarf einer solchen Kontrolle die Blickrichtung nach unten (um 30° — 35°), denn die bei derselben stattfindende Begünstigung der Konvergenzstellung kann die Ursache werden, dass der Grad der fakultativen Divergenz bei gesenkter Blickebene zuweilen ein erheblich geringerer ist als der in der Ausgangsstellung. Das Übersehen einer solchen Differenz könnte um so unangenehmere Folgen haben, als gerade der Blick nach unten eine besonders häufige Verwendung findet.

§ 480. Die leitende Idee der Operation ist nun folgende: Das Prisma, welches beim Sehen in die Ferne durch Abduktion noch überwunden wird,

ist das Maß der individuellen, zum Zwecke binokularen Einfachsehens verwendbaren Externusleistung, welche für gewöhnlich gar nicht benutzt wird, sondern gewissermaßen zur Disposition gestellt ist. Wird die Leistungsfähigkeit des *M. r. externus* durch geeignet dosierte Tenotomie so weit geschwächt, dass jene disponible Kraft, die fakultative Divergenz, gleich null wird, so schädigen wir in keiner Weise die Interessen des Sehens in die Ferne, wohl aber vermehren wir innerhalb der ganzen Strecke der binokularen Einstellung die Konvergenzfähigkeit, und zwar, wie es zu erwarten war und wie es die Erfahrung tatsächlich bestätigt, um annähernd dasselbe Maß, um welches die Divergenzfähigkeit verringert wurde. Den Grad der beim Sehen in die Ferne gefundenen fakultativen Divergenz darf man daher zur Korrektur der beim Sehen in die Nähe stattfindenden latenten Divergenz unbedenklich verwenden. — Das ist der unser operatives Handeln bestimmende Fundamentalsatz.

§ 181. Ob beim Sehen in die Ferne unter der deckenden Hand resp. unter dem Vertikalprisma Einstellung, Divergenz oder Konvergenz vorhanden ist, ist nur von untergeordneter Bedeutung. Eine leichte latente Konvergenz für die Ferne verträgt sich vollkommen gut mit fakultativer Divergenz für diese, nur muss hierbei Folgendes in Betracht gezogen werden. Stellt sich bei der Untersuchung heraus, dass beim Sehen in die Ferne normale Gleichgewichtsstellung herrscht, d. h. dass auch unter der deckenden Hand keine Abweichung von der fixierenden Richtung stattfindet, und dass das durch Abduktion zu überwindende Grenzprisma etwa 12° beträgt, so ist hier individuell fakultative Divergenz = Pr. 12° vorhanden: diese darf zu Gunsten der Konvergenzstellung geopfert werden. Zeigt sich unter der Hand indessen Konvergenz = Pr. 4° und wird auch hier Pr. 12° durch Abduktion überwunden, so würde in diesem Falle die fakultative Divergenz = Pr. 16° betragen, von dieser jedoch nur Pr. 12° im Dienste unserer Aufgabe zu verwenden sein; wäre endlich bei latenter Divergenz für die Ferne = Pr. 4° das die äußerste Abduktion messende Prisma auch das gleiche (12°), so beträgt die individuelle fakultative Divergenz hier nur 8° , doch würde natürlich auch hier Wirkung von Pr. 12° bei der Operation verrechnet werden dürfen. Das Maß, um welches wir ungestraft die Konvergenz erhöhen dürfen, ist also unter allen Umständen durch das beim Sehen in die Ferne zu überwindende Abduktionsprisma gegeben; nur wäre, genau genommen, der Grad der fakultativen Divergenz, wenn wir bei Begriffsbestimmung desselben von den drei verschiedenen Möglichkeiten der Gleichgewichtsstellung ausgehen, nur im ersten Falle vollkommen mit jenem Prisma zu identifizieren.

§ 182. In der annähernden Gleichheit der Grade der fakultativen Divergenz für die Ferne und der an die geforderte individuelle Arbeitsweite gebundenen latenten liegt also die Hauptbedingung für die Zulässigkeit einer erfolgreichen Operation. Meist beträgt die letztere mehr als die erstere und entscheidet die Größe dieser Differenz bestimmter über den zu wählenden Modus der Operation. Ist für die individuelle Arbeitsweite beispielsweise latente Divergenz = Pr. 14° vorhanden, und wäre der Grad der fakultativen für die Ferne derselbe, so

repräsentiert dieses Verhältnis selbstredend die günstigsten Operationsbedingungen, denn es könnte durch die ganz unbedenkliche Opferung der letzteren die erstere hier völlig beseitigt werden. Doch auch dann wären die Verhältnisse noch günstig, wenn bei jenem Grade latenter Divergenz für die Nähe die fakultative für die Ferne nur Pr. 12° bis 40° , ja auch nur Pr. 8° betrüge. Durch Benutzung dieser könnte jene immerhin auf Pr. 2° resp. 4° bis 6° reduciert werden, und würde diese restierende Ablenkung jetzt, falls sie noch immer Störungen veranlasste, durch abducierende Prismen, äußersten Falls von 6° , auf beide Augen zu je 3° verteilt, zu decken sein. Wenn nun weniger als Pr. 8° fakultative Divergenz zur Verfügung steht, so ist statt der Externustenotomie Vorlagerung des *R. internus* zu wählen. Denn bei geringeren Graden fakultativer Divergenz ist natürlich die Gefahr, mit Beseitigung oder Beschränkung der für die Nähe bestehenden, latenten Divergenz störende Konvergenz für die Ferne zu schaffen, in sehr gesteigerter Weise vorhanden.

§ 183. In der übergroßen Anzahl der Fälle wird es sich hier, da die latent bleibenden Ablenkungen in der Regel doch geringere sind, nur um einseitige Operationen handeln. Nur dort, wo ausnahmsweise höhere Grade (über Pr. 12° bis 14°) zu korrigieren sind, wird die Operation nach den früher bei Besprechung des manifesten Schielens erörterten Prinzipien auf beide Augen zu verteilen sein, ebenso dort, wo eine gegen die Berechnung geringe Korrektur erzielt worden ist und der restierende Grad der latenten Divergenz eine weitere Beseitigung derselben überhaupt noch fordert. Letzteres ist eventuell gar nicht der Fall, da zur Beseitigung der asthenopischen Beschwerden nicht selten schon nur eine gewisse Verminderung der Divergenz genügt. Es kann jene durch Tenotomie des anderen Auges doch nur dann in Angriff genommen werden, wenn noch genügende, disponible fakultative Divergenz vorhanden ist, im anderen Falle ist die ergänzende Vorlagerung des *R. internus* zu wählen. — In jenen Fällen endlich, in welchen störende latente Divergenz für die Nähe mit latenter Konvergenz für die Ferne kombiniert und eine fakultative Divergenz für letztere gar nicht vorhanden ist (Insufficienz der Konvergenz und Divergenz), ist ein operatives Einschreiten offenbar nicht anwendbar. Hier kann nur die Verwendung von Prismen, für die Nähe in Ab- und für die Ferne in Adduktionsstellung, in Frage kommen.

Dass, wie im Vorgehenden angenommen wurde, die Beseitigung eines latenten Divergenzgrades beim Nahesehen ungefähr gleichwertig ist dem Maße der Beschränkung der fakultativen Divergenz für die Ferne, wird durch die Erfolge der Operation thatsächlich erwiesen. Ein Vergleich der Stellung der Augen vor mit der definitiven nach derselben belehrt uns hierüber. Ein Beispiel mag dies darthun:

22 jähriger Student mit $M = 2 D$, latenter Divergenz für die Nähe $= Pr. 42^\circ$, fakultativer für Ferne $= 40^\circ$. Asthenopie. Abduktive Prismenkombination von je 3° vor jedes Auge bringt keine Besserung. Deshalb rechtsseitige Externus-tenotomie mit beschränkender Suture. Definitiverfolg 8 Wochen nach der Operation notiert: Latente Divergenz für die Nähe $Pr. 4^\circ$, fakultative für Ferne $Pr. 2-3^\circ$. —

§ 184. Welches Auge ist bei voraussichtlich einseitiger Operation für diese zu bestimmen? Ist eine Differenz der Sehschärfe vorhanden, so wähle man das sehschwächere. Sind beide Augen gleich sehkräftig, so suche man zu bestimmen, ob das eine oder das andere bei Annäherung eines Sehobjektes in der Mittellinie früher nach außen abweicht, dann wäre dieses der Operation zu unterwerfen. Wenn auch hier ein verschiedenes Verhalten beider Augen nicht stattfindet, so ist es gleichgültig, welches man wählt, eventuell treffe man diese Wahl dann nach der Angabe des Patienten, ob er auf dem einen oder anderen vorzugsweise Beschwerden empfindet.

§ 185. Zur Prüfung der immediaten Effekte der Tenotomie wählte v. GRAEFE hier die Blickrichtung auf ein 3 m entferntes, 45° nach Seiten des nicht operierten Auges befindliches und um ebensoviel gesenktes Gesichtobjekt und bezeichnete diese mit dem Namen der Elektionsstellung, da nach seinem Dafürhalten die unmittelbaren Wirkungen der Operation gegenüber den definitiven auf diese Weise besser abzumessen wären, als wenn man jene Bestimmungen bei sagittaler Blickrichtung trifft. Ich habe indessen bei den meinigen die letztere gewählt, da ich nach jahrelangem Festhalten an jener Vorschrift nicht die Überzeugung gewinnen konnte, dass hiermit zuverlässigere Anhaltspunkte für die Dosierung der Operationseffekte gegeben seien. Zur richtigen Bemessung der letzteren fasse ich die Resultate meiner eigenen Erfahrungen in Folgendem zusammen:

Durch die Tenotomie herbeigeführte, unmittelbar nach derselben konstatierte Abduktionsdefekte bis zu 3 mm bedürfen einer beschränkenden Suture nicht, falls, was selbstverständlich ist, genügende fakultative Divergenz vor der Operation nachgewiesen wurde. Ebenso wenig fordert eine solche die jetzt für die Ferne hervorgerufene Diplopie, wenn zur Verschmelzung der gleichnamigen Doppelbilder Prismen bis zu 6° ausreichen. Es können diese Grenzen eventuell auch noch um ein Weniges überschritten werden. Mitbestimmend ist hierbei die Lage des Indifferenzpunktes, d. h. jenes Punktes der Sehstrecke, diesseits dessen noch Divergenz und jenseits dessen jetzt Konvergenz vorhanden ist. Liegt derselbe ferner, etwa hinter 3—4 cm Abstand, so ist es gestattet, Bewegungsbeschränkungen selbst bis $3\frac{1}{2}$ —4 mm, und Doppelbilderdistancen, zu deren Vereinigung $Pr. 6^\circ-9^\circ$ erforderlich sind, zunächst bestehen zu lassen. Die unmittelbare Wirkung der Operation steigert sich zwar häufig noch um etwas im Verlaufe der ersten 24 Stunden,

pflegt in den nächsten Tagen dann aber sehr entschieden zurückzugehen. Wenn dies einmal innerhalb dieser Frist in genügender Weise nicht geschähe oder die Konvergenz sich gar, wie es ausnahmsweise wohl vorkommt, steigern sollte, so ist die Einlegung der Suturen noch bis zum fünften Tage hin recht gut ausführbar, nur wäre hierbei die schon in der Bildung begriffene, noch lockere, neue Insertion wieder zu lösen, was durch bloße Einführung des Schielhakens ohne Schere leicht erreicht wird. Ist die unmittelbar nach der Tenotomie wahrzunehmende Wirkung eine derartig erwünschte, dass wir jene in der Regel während der ersten 24 Stunden eintretende Effektvermehrung verhindern möchten, so empfiehlt es sich, die Sutura sofort anzulegen, hier indessen nicht zur Beschränkung, sondern nur zur Festhaltung des eben erreichten Resultates, also nicht mit stärkerer Wirkung. Falls der unmittelbare Operationseffekt die oben gestellten Grenzen offenbar überschreitet, ist die limitierende Sutura nach den gegebenen Regeln sofort einzulegen, in zweifelhaften Fällen warte man bis zu den nächsten Tagen. Ich pflege dann in der Weise vorzugehen, dass ich bei Anlegung derselben die Stellung der Doppelbilder kontrolliere und nach Maßgabe der gegenseitigen Abstände derselben die Wirkung der Sutura durch geringeres oder festeres Zusammenschnüren derselben dem jeweiligen Bedürfnis anpasse.

§ 186. Einige Male habe ich beobachtet, dass bald nach der Operation die bisher durchaus günstige Gestaltung der Verhältnisse durch plötzliches Eintreten hochgradiger Konvergenz unterbrochen wurde, während die operative Bewegungsbeschränkung doch nicht im mindesten zugenommen hatte. Es beruht jene offenbar auf einem durch den operativen Reiz vermittelten, temporären reflektorischen Internusspasmus. Derselbe geht binnen kurzer Zeit spontan zurück, und wäre es fehlerhaft, wenn man sich behufs Korrektur einer solchen Abweichung etwa sofort zur Anlegung der Sutura bestimmen ließe.

§ 187. Störende latente, laterale oder mediale, mit Höhenablenkungen verbundene Ablenkungen kommen übrigens, wie schon erwähnt, bei den verschiedensten Refraktionszuständen vor. Genügt die palliative Therapie, zu welcher sich vorzugsweise die Verordnung prismatischer Brillen mit gleichzeitiger Berücksichtigung der Refraktionszustände eignet, nicht zur Beseitigung der asthenopischen Beschwerden, so kann auch hier ein operatives Einschreiten indiciert sein. Ob dasselbe zulässig ist, wird immer nach den vorstehend erörterten Gesichtspunkten je nach der Individualität des Falles mittelst Prüfung der fakultativen Divergenz zu entscheiden sein. Um diese richtig zu beurteilen, ist es hier immer erforderlich, bei den bezüglichen Versuchen die begleitenden Höhenablenkungen durch Prismen auszugleichen, da die Höherstellung eines der Doppelbilder die gesamten vorhandenen, seitlichen Fusionsfähigkeiten oft nicht zur Manifestation gelangen lässt. Der eventuelle operative Eingriff,

sei es Vor- oder Rücklagerung, ist dann an einem der Muskeln des ersten Paares vorzunehmen und die etwa restierende Ablenkung erforderlichenfalls durch auf beide Augen verteilte Prismen in Vertikallage zu beherrschen.

§ 188. An ein operatives Einschreiten wird man bei latentem Schielen kaum denken, wenn ein Auge etwa durch Behaftung mit Centralskotom oder anderweitiger höhergradiger Amblyopie sich zur Verwendung beim binokularen Sehen schlecht eignet, und nur bedingungsweise, wenn bedeutende Refraktionsdifferenzen vorhanden sind, deren Ausgleich nicht vertragen wird. Denn ob im ersten Falle etwa auch die ungestörte Funktion peripherer Netzhautteile die centrale Einstellung zu fördern vermag, wie von BUROW (229a) behauptet wird, mag dahingestellt bleiben. Weiter werden hohe Grade einfacher oder mit Sehschwäche verbundener Myopie, welche eine sehr kurze, mittelst der Konkavgläser auch nicht genügend weit abzurückende Sehweite bedingen, von der Operation ausgeschlossen bleiben, sowie auch jene Fälle, welche, da bei ihnen latente Divergenz für die Nähe mit erheblicher Konvergenz für die Ferne verbunden ist, als »Insuffizienz der inneren und äußeren Augenmuskeln« beschrieben werden. KNAPP (243, p. 480) berichtet, dass ein derartiges Verhältnis dadurch entstehen könne, dass Myopen ihre Konkavgläser in zu engen Brillengestellten tragen, wodurch eine die Decentrierung der Gläser ausgleichende Konvergenzstellung erzogen werde. KUGEL spricht von einem Falle, in welchem binokulare Einstellung nur in einer Strecke von ca. 37—94 cm stattfand, diesseits war Divergenz, jenseits Konvergenz vorhanden.

Dort, wo latente Divergenz mit Hyperopie zusammentrifft, kann sich ein dem KUGEL'schen Falle sehr ähnliches Verhalten zeigen. Die mit der höheren Akkommodationsspannung eintretende Konvergenz korrigiert jene zuweilen nur beim Sehen in die Ferne, nicht vollkommen jedoch bei dem in die Nähe, dann findet im ersteren Falle unter der deckenden Hand Einstellung, in letzterem Divergenz statt. Auch beobachtet man hier Folgendes: Fixiert der Hyperop mit unbewaffneten Augen, so ist nur ein geringer Grad latenter Divergenz vorhanden, der aber beim Gebrauch der korrigierenden Gläser ein erheblich höherer wird. Eine hier bestehende Asthenopie kann also eine doppelt begründete, eine akkommodative und gleichzeitig motorische sein, und mit der optischen Hilfe gegen die erstere würde der Einfluss der anderen zufolge vermehrter Divergenz nur gesteigert werden (A. GRAEFE 325, p. 409, 411). Die korrigierenden Konvexgläser mit abduktiver Prismenwirkung sind hier erforderlich, ein operatives Einschreiten lässt sich in der Regel umgehen.

§ 189. Wenn sich im Verlaufe der Nachbehandlung herausstellt, dass die Wiederverschmelzung der durch die Operation hervorgerufenen Doppelbilder trotz richtig berechneter und erreichter Operationseffekte nicht in der gewöhnlichen Weise vor sich gehen will, so achte man vor allem darauf, ob nicht leichte Höhenablenkungen die Fusion hemmen, und lasse in solchen

Fällen das ausgleichende Vertikalprisma tragen, ordne eventuell auch Übungen mit Prismen in horizontaler Lage an.

§ 490. Noch möchte ich auf zwei physiologisch interessante Erscheinungen aufmerksam machen, welche sich im Laufe der Nachbehandlung nicht selten der Beobachtung bieten. Ganz spontan berichten manche der Operierten zu der Zeit, zu welcher sie ihre ersten binokularen Sehversuche in der Nähe machen, dass ihnen die Objekte zunächst auffallend vergrößert erscheinen. Offenbar kommt die Makropie hier in ganz derselben Weise zustande wie bei der Verschmelzung zweier Einzelbilder durch die abducierende Prismenwirkung oder wie die zuweilen bei Abducensparese beobachtete, wenn deren geringer Grad noch binokulares Einfachsehen in der Mittellinie gestattet (p. 87, 7). Das Gefühl der plötzlich erleichterten Konvergenz, welche als eine verminderte empfunden wird, erweckt die Vorstellung, dass die binokular fixierten Gegenstände weiter abliegen, und so werden ihre Netzhautbilder auf fernere Objekte bezogen, die Größen der letzteren mithin überschätzt. — Einigermaßen in Einklang hiermit steht die weitere Beobachtung, dass operierte Kranke in der ersten Zeit geneigt sind, das binokulare Sammelbild falsch zu projizieren und zwar zu weit nach der Wirkungssphäre des rückgelagerten Muskels hin. Am besten gelingt der Nachweis für eine Objektentfernung, für welche zunächst noch latente, durch Abduktion aber beherrschte, operative Konvergenz stattfindet, mithin für eine Lage des Objektes entweder jenseits des Indifferenzpunktes gerade in der Medianlinie oder in der Distanz des Indifferenzpunktes selbst bei leichter Wendung der Blickebene nach dem operierten Auge hin. Einer analogen fehlerhaften Projektion des binokularen Sammelbildes begegneten wir früher bereits (p. 87, 7) bei der Analyse der durch Muskelparese bedingten Störungen.

§ 491. Schließlich bedarf es der Erwähnung, dass die operative Behandlung der latenten Divergenz von einzelnen Seiten noch immer beanstandet wird, da die Bemessung ihrer Wirkungen doch eine zu unsichere sei und somit Überkorrekturen mit ihren störenden Folgen sehr zu befürchten wären. Eine genaue Feststellung der Indikationen und peinliche Überwachung der Immediaterfolge, beides nach den aufgestellten Regeln, schützt uns indessen vor solchen Gefahren. Wenn ab und zu wohl bei äußerster Abduktion nach Seiten des tenotomierten Muskels hin gleichnamige Doppelbilder verbleiben, so sind hiermit doch nicht die mindesten Beschwerden verknüpft und kann dies den erreichten Vorteilen gegenüber kaum in Betracht kommen. Meine eigenen Erfahrungen gestatten mir das Bekenntnis, dass ich auf die Resultate der chirurgischen Therapie gerade auf diesem Gebiete mit großer Befriedigung zurückblicke.

7. Die definitiven Erfolge der Strabismusoperation.

§ 192. Wenn wir lediglich vom empirischen Standpunkte aus eine Würdigung der Erfolge versuchen, welche bei Festhaltung aller der in dem Vorhergehenden besprochenen, durch die Beobachtung und durch theoretische Betrachtung gleichmäßig gestützten Regeln definitiv erzielt werden, so ist zunächst nochmals darauf hinzuweisen, dass eine mathematisch genaue Lösung des operativen Problems, welches Wiederherstellung der gestörten binokularen Normalstellung fordert, auf ausschließlich chirurgischem, mechanischem Wege trotz aller uns zu Gebote stehenden Dosierungsmittel nicht erzielt werden kann. Handelt es sich um eine rein kosmetische Aufgabe, so wird eine schließlich zurückbleibende, fehlerhafte Stellung von 1—2 mm nicht wesentlich in die Wagschale fallen. Wir stehen dieser Eventualität auch bei best geleiteter Behandlung namentlich dort gegenüber, wo das deviierte Auge infolge hochentwickelter Amblyopie eine dominierend centrale Sehschärfe nicht besitzt. Bei Erhaltung dieser sind wir indessen in der Lage, mit der kosmetischen Aufgabe unserer Operation auch die bei weitem wichtigere physiologische, nämlich die Wiederherstellung eines mehr weniger vollkommenen binokularen Sehaktes verbinden zu können. Ist hierzu allerdings eine absolut genaue Lösung des Problems, wenigstens in Beziehung auf den meist benutzten, mittleren Teil des Blickfeldes unbedingt erforderlich, so sind wir eben hier auch in der bei weitem mehr begünstigten Lage, auf die unterstützende Wirksamkeit einer Kraft rechnen zu können, welche die chirurgisch herbeigeführte, approximative Lösung jener Aufgabe zu einer mathematisch genauen ergänzt. Sind auf ersterem Wege die Spannungsverhältnisse der Muskeln derartig geregelt, dass eine bequeme binokulare Einstellung möglich geworden ist, so kann jener andere Faktor jetzt wirksam eingreifen. Übrigens macht sich dieser Drang zu centrischer Einstellung des früher deviierten Auges zuweilen selbst dann noch geltend, wenn eine Teilnahme desselben am binokularen Sehakte nicht nachzuweisen ist. — Wenn nun die Erfahrung, welche wohl keinem Operateur ganz erspart geblieben ist, darthut, dass die mit voller Sachkenntnis erstrebten und auch erlangten, anfänglich vollkommen genügenden Resultate sich dennoch nicht durchweg erhielten, dass vielmehr in einem vereinzelt Falle die frühere Schielform in mehr oder weniger ausgesprochener Weise recidierte, in einem andern eine Ablenkung nach der entgegengesetzten Seite allgemach sich entwickelte, so lag hierin ein Sporn, einesteils der friedlichen Behandlung eine breitere Grundlage zu erkämpfen, andernteils die Dosierungsgesetze der bei alledem unentbehrlich gebliebenen Strabotomie immer sorgfältiger zu erforschen. Dies ist das Ziel aller bisherigen Bestrebungen gewesen. Die Festhaltung der im Laufe unserer hierauf bezüglichen Betrachtungen aufgestellten Gesichtspunkte wird

uns zwar einen absoluten Schutz gegen vereinzelte jener unliebsamen Erfahrungen nicht gewähren, doch aber vor dem Vorwurf bewahren, einen Fehler begangen zu haben, den wir nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens als einen Kunstfehler verurteilen müssten, und uns übrigens die Möglichkeit sichern, die von neuem entstandene, fehlerhafte Stellung wirksam zu korrigieren.

War ich lange Zeit der Meinung, dass bei Entwicklung artificiellen Schielens nur der Grad der sekundären Ablenkung, nicht aber auch der der Bewegungsbeschränkung zunähme, so haben mich weitere Erfahrungen doch eines anderen belehrt. Ich habe einige Male Gelegenheit gehabt, bestimmt zu konstatieren, dass eine nach der Operation zunächst nur geringe Beweglichkeitsbeschränkung sich nach Verlauf mehrerer Jahre so weit gesteigert hatte, dass nur noch eine geringe Beweglichkeit im Sinne des tenotomierten Muskels übrig geblieben war. Gewöhnlich handelte es sich dann um hochgradige, einseitige Amblyopie.

Bei Besprechung der kosmetischen Erfolge der Tenotomie wäre noch einer von STEVENS (697a) vertretenen Ansicht zu gedenken, nach welcher der Strabismus, abgesehen von der kosmetisch kompromittierenden Schiefstellung des einen Auges, den Gesichtsausdruck auch noch in anderer Weise beeinflussen soll. Er ist der Meinung, dass die bei gestörtem Gleichgewicht der Muskelthätigkeit ausgeführten Augenbewegungen leicht Miterregungen anderer Gesichtsmuskeln veranlassen und dass auf diese Weise allmählich eine Veränderung des physiognomischen Ausdrucks herbeigeführt werden könne. Mit der Beseitigung jenes gestörten Gleichgewichts der Augenmuskeln durch die Tenotomie und der so herbeigeführten Erleichterung ihrer Zusammenwirkung blieben nun auch jene Miterregungen anderer Gesichtsmuskeln aus, und kehre der normale Gesichtsausdruck zufolgedessen zurück(?!).

§ 193. Vielfach variierten und schwanken noch immer die Ansichten darüber, ob in jenen Fällen, in welchen das schielende Auge noch eine genügende centrische Sehschärfe besitzt, nach operativer Wiederherstellung binokularer Einrichtung auch ein physiologisches Binokularsehen wiedergewonnen wird. Zum Nachweis eines solchen sind folgende Untersuchungsmethoden herbeizuziehen:

1. Wird im Stereoskope von jedem Auge das Glied einer ihm gebotenen Sammelfigur sofort aufgefasst und tritt letztere, wenn auch erst nach einigem Schwanken, nun selbst regelrecht in Erscheinung, so haben wir Ursache, auf ein normales resp. der Norm nahe kommendes, gemeinschaftliches Sehen zu schließen.

2. Der Nachweis der Anwesenheit physiologischer Doppelbilder und einer mit der Norm übereinstimmenden Lage derselben unterstützt jene Schlussfolgerung. Es ist bekannt, dass, wenn man ein in bestimmter Entfernung liegendes Objekt binokular fixiert, jedes in derselben Richtung näher liegende in gekreuzten Doppelbildern erscheint. Ich habe diesem Versuche, da er, in der gewöhnlichen Weise ausgeführt, doch einige Anstelligkeit des

Experimentierenden erfordert, eine größere Verwendbarkeit durch folgende Modifikation gegeben (Fig. 17). Während in etwa 2 m Entfernung vor der Angesichtsfläche A desselben eine Kerze a aufgestellt ist, wird zwischen jene und diese ein Konvexglas l mit kürzerer Brennweite von etwa $+12$ Dioptrien und hinreichend weiter Öffnung so eingeschoben, dass die Gesichtsfläche des Beobachters, das Konvexglas und das Licht sich in centrierter

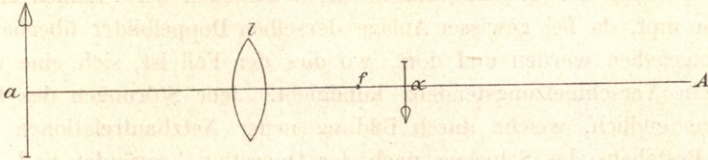


Fig. 17.

Richtung zu einander befinden. Jetzt muss ihm mithin beim binokularen Fixieren der Linse l , wenn er binokulare Wahrnehmungsfähigkeit besitzt, auf Grund jenes physiologischen Gesetzes das von der Kerzenflamme entworfene ungefähr in der Brennweite f des Glases, dem Beobachter also näher als dieses selbst liegende, umgekehrte Flammenbildchen gekreuzt doppelt erscheinen.

3. Werden Tiefendistanzen richtig geschätzt, so manifestiert sich hierin normales Binokularsehen. Eine expeditiv Konstatierung dieser Thatsache ist durch Anwendung des HERING'schen Fallversuchs oder dessen Modifikation durch PRIESTLEY-SMITH ermöglicht (755).

4. Endlich ist auch hier die Anwendung der Prismen von Wichtigkeit. Legen wir dieselben abwechselnd vor beide Augen, so treten bei normalem Binokularsehen entweder der Prismenanlage entsprechende Doppelbilder auf oder es machen sich die ausgleichenden Augenbewegungen geltend.

§ 494. Lassen wir nach diesem die Erfahrungen sprechen, welche wir bei Schielenden nach Gewinn normaler Blickrichtung bezüglich der Wiederherstellung binokularer Wahrnehmung machen, so ist bereits bei einer früheren Gelegenheit dargethan, dass diese Erfolge sich sehr variabel gestalten (p. 433). Eine vollkommene Wiederherstellung derselben kommt thatsächlich häufig zustande. Begünstigend sind hier gute Sehschärfe des schielenden Auges (namentlich der *Strabismus alternans*) und ein nicht zu langes Bestehen der Affektion, obwohl ein solches jenen Erfolg noch keineswegs ausschließt. Ich vermochte diesen z. B. noch bei einem 30jährigen Manne zu konstatieren, der von Kindheit an geschielt hatte. Ein solches Verhalten konnte hier mithilfe der obengenannten, der Prüfung des binokularen Sehaktes dienenden Untersuchungsmethoden nachgewiesen werden. — Hinderlich sind dagegen weit gediehene und gefestigte Exklusionsvorgänge sowie die Bildung neuer Identitätsverhältnisse während des Bestehens des Strabismus. Das

im ersten Falle zustande kommende Binokularsehen ist dann immer ein mehr weniger unvollkommenes (SCHMIDT-RIMPLER 728). Eine exakte Verschmelzung stereoskopischer Sammelbilder wird vermisst; vollzieht sie sich dennoch, so fehlen im Sammelbilde einzelne Stücke der einen Komponente, der Nachweis physiologischer Doppelbilder (p. 200 sub 2.) ist unsicher, die Prüfungen mit dem HERING'schen Fallversuche argumentieren für eine mangelhafte Schätzung der Tiefendistanzen, die Wirkungen der Prismen sind weniger prompt, da bei gewisser Anlage derselben Doppelbilder überhaupt gar nicht angegeben werden und dort, wo dies der Fall ist, sich eine weniger energische Verschmelzungstendenz kundgiebt. Jene Störungen des Binokularsehens endlich, welche durch Bildung neuer Netzhautrelationen zufolge langen Bestehens des Schielens nach der Operation begründet sind, dauern nicht selten recht lange an, pflegen indessen mit der Zeit immer erträglicher zu werden.

§ 495. In enger Beziehung zu den vorstehenden Erörterungen über die Wesenheit des binokularen Sehaktes stehen die Untersuchungsmethoden, deren wir uns bei Simulation und Dissimulation einseitiger Amaurose oder Amblyopie bedienen.

Bekanntlich benutzte v. GRAEFE jene Verhältnisse, um Simulation einseitiger Amaurose nachzuweisen. Legt man ein Prisma vor das als sehend angegebene Auge, und werden hierdurch entweder die der Prismenstellung entsprechenden Doppelbilder oder die kompensierenden Fusionsbewegungen hervorgerufen, so ist damit die Angabe einseitiger Amaurose positiv widerlegt. Umgekehrt ist, wenn hierbei weder Doppelbilder noch Fusionsbewegungen auftreten, das Vorhandensein einseitiger Amaurose nicht in gleicher Weise positiv bewiesen, denn auch bei beiderseits gutem Sehvermögen könnte jenes der Fall sein, wenn ausnahmsweise streng monokulares Sehen herrschte. Anfänger dürften bei diesen Prüfungen leicht einem Irrtum verfallen. Wird nämlich ein Auge bei Verschluss des andern mit einem schwächeren Prisma bewaffnet, so erscheinen jenem auch jetzt, wenn es eine Kerzenflamme fixiert, zwei Bilder, ein deutliches und ein sehr mattes. Die Richtung, in welcher diese beiden Bilder voneinander entfernt sind, entspricht — und könnte eben hierdurch der Täuschung Vorschub geleistet werden — genau der des brechenden Prismenwinkels: das undeutliche Bild befindet sich vertikal unter dem deutlichen, wenn das Prisma mit der Basis vertikal nach oben angelegt wurde u. s. w. Jenes zweite, undeutliche Bild entsteht dadurch, dass ein gewisser Teil der von der Kerzenflamme ausgehenden, in den Prismenkörper eindringenden Strahlen an der hinteren Fläche desselben reflektiert wird. Ein Teil dieser reflektierten Strahlen wird an der vorderen Prismenfläche austreten, ein anderer jedoch, an dieser von neuem reflektiert, den Prismenkörper abermals durchlaufen, und muss

sich nun an der hinteren Fläche desselben der frühere Vorgang wiederholen, d. h. es wird ein Teil dieser zum zweiten Male reflektierten Strahlen das Glas in der ihm durch die Prismenbrechung zuerteilten Richtung verlassen, ein anderer zum dritten Male nach vorn hin zurückgeworfen werden u. s. w. Ob jener Teil dieser Strahlen noch auf die Netzhaut gelangt und somit zur Entstehung eines zweiten Bildes Veranlassung giebt, wird eben ganz von dem Grade der Ablenkung, d. h. der Stärke des Prismas und der Weite der Pupille abhängen. So können wir sogar ein drittes, noch mehr abgeschwächtes Bild gewinnen, wenn wir mit den schwächsten Prismen bei hinreichend weiter Pupille experimentieren, wie wir andererseits solche durch Vermittelung jener Reflektionsvorgänge entstehenden, die Untersuchung eventuell beirrenden Bilder dadurch entschieden vermeiden, dass wir uns zur Prüfung der fraglichen Verhältnisse nur stärkerer Prismen (etwa von 12° ab) bedienen. — Ich habe das ursprüngliche Verfahren v. GRAEFE's noch weiter auszubilden gesucht (304 a). Die Simulanten sind, wie mir dies in der That begegnet ist, möglicherweise von anderer Seite belehrt worden, dass sie bei dieser Art des Experimentierens ihre Schuld mit Angabe der Doppelbilder offenbar machen, und verweigern diese daher. Etwa bei seitlicher Prismenlage in zwingender Weise ganz entschieden und charakteristisch eintretende Fusionsbewegungen genügen oft auch dann noch zur Überführung. Um jedoch unter solchen Umständen auch noch Gebrauch von der bei vertikaler Prismenstellung entstehenden Diplopie machen zu können, führe ich den Simulanten dadurch irre, dass ich ihn zunächst von der scheinbaren Unverfänglichkeit des Doppelsehens überzeuge. Dies geschieht dadurch, dass man, während das angeblich amaurotische Auge zunächst völlig okkludiert wurde, monokulare Diplopie mithilfe eines Prismas hervorruft, welches derart vor das sehende Auge placiert wird, dass ein Teil der vom Prüfungsobjekte ausgehenden Strahlen direkt, der andere erst nach Brechung in dem Prisma zur Netzhaut desselben gelangt. Hat sich der Betreffende genügend überzeugt, dass auch mit einem Auge Doppelbilder gesehen werden, so giebt man jetzt — oder auch bei einer späteren Untersuchung — unter geschicktem Vorwande das andere Auge wieder frei und wiederholt den Versuch ganz in derselben Weise. Monokulare Diplopie wird jetzt unter allen Umständen wie früher entstehen: Bleiben Doppelbilder indessen in Erscheinung, während nun durch eine kleine, kaum merkbare, weitere Verrückung das Prisma so gestellt wird, dass jetzt sämtliche, vom Prüfungsobjekt ausgehenden Strahlen dasselbe vor ihrem Eindringen ins Auge passieren müssen, so sind jene fortan nicht mehr monokulare, sondern binokulare. Die Überführung der monokularen Diplopie in die binokulare wird umsoweniger auffällig sein, als die gegenseitige Lage der Doppelbilder in beiden Fällen ganz dieselbe (oder, wollen wir auf die Eventualität einer hier sich geltend machenden, latenten

Ablenkung Rücksicht nehmen) doch fast dieselbe sein muss. Von einzelnen Seiten wurde behauptet, dass die Ausführung meines Versuchs Schwierigkeiten mache, doch muss ich dem auf das entschiedenste widersprechen. Nur bei einer nicht zweckmäßigen Ausführung desselben wäre dies möglich. Man verfähre in folgender Weise (701 a): Während des Fixierens einer 2 m entfernten, gerade vor dem zu Untersuchenden befindlichen Kerzenflamme bei horizontaler Blickrichtung führt man ein 42—48° Prisma quadratischer Form, Basis vertikal nach oben, von der Wange her sehr langsam in senkrecht aufsteigender Richtung dem Auge zu. Das Doppelbild tritt dann von unten her unfehlbar in Erscheinung, wenn die Prismenbasis etwa den unteren Cornealrand erreicht hat. Dies ist der Fall auch bei ungünstigen Verhältnissen, d. h. auch bei enger Pupille, welche man übrigens künstlich leicht erweitern kann. — Ich habe mich dieses Versuchs auch dort bedient, wo es sich darum handelte, für das wirkliche Vorhandensein einseitiger Erblindung einen weiteren Beweis beizubringen. Weiter fortgesetzte, hartnäckige Verleugnung der Wahrnehmung jener zwei Bilder beim Monokularsehen würde an sich schon den Entschluss des Untersuchten zur Simulation verraten. — Ein von BERTHOLD (323) angegebenes Verfahren ist lediglich eine andere Art des Prismenversuchs. FRÖHLICH (746 a) hat denselben durch geschickte Verwendung aus doppelt brechendem Kalkspat gefertigter Prismen noch erweitert.

Eine weitere Methode, positive Anhaltspunkte für den Beweis simulierter, einseitiger Amaurose zu gewinnen, gründet sich auf die Anwendung des Stereoskops. RABL-RÜCKHARD hat die bezüglichlichen Versuche in mannigfacher und sinnreicher Weise variiert (398). Machen die zu Prüfenden hierbei Angaben, welche nur durch die Annahme eines binokularen Sehaktes zu erklären möglich sind, so beweisen diese die Simulation ganz in derselben unwiderleglichen Weise, wie es bei den Prismenversuchen der Fall ist; bleiben jene indessen solche Angaben schuldig, so ist auch hier vorläufig nichts bewiesen. So verwertbar derartige Versuche sind, um die größere oder geringere Vollkommenheit des binokularen Sehens zu konstatieren oder dasselbe nach vorausgegangenen Störungen zu üben, so kann ich doch mit der Ansicht nicht zurückhalten, dass sie uns in der Simulationsfrage kaum einen Schritt weiter fördern werden, als es die Prismenversuche bereits gethan haben. Haben wir es mit unterrichteten Simulanten zu thun, und von dieser Voraussetzung geht Verfasser ja aus, so wird nichts in der Welt, auch nicht die von jenem angegebene Art der Kontrolle es verhindern können, dass sie durch momentanes Zukneifen des angeblich amaurotischen Auges sich eine genaue Kenntnis des dem anderen allein gebotenen Bildes verschaffen und hiernach ihre Aussagen machen. Wenn ein solches Zukneifen auch im höchsten Grade suspekt ist, etwa in derselben Weise, wie die bei meinem Versuche hartnäckig verweigerte

Angabe der monokularen Diplopie, so liefert es uns eben nur einen Verdachtsgrund mehr, nicht aber einen positiven Beweis.

Alle weiter in Vorschlag gebrachten Methoden, welche nicht, wie die oben genannten auf dem Prinzipie des Binokularesehens beruhen, sind entweder unzuverlässig oder gestatten noch leichter, als es dort der Fall war, dass die zu Untersuchenden die ihnen gelegten Fallen vermeiden. Das Erstere gilt z. B. von dem SCHMIDT-RIMPLER'schen Verfahren (360 a). Ein wirklich Blinder soll dem eigenen ausgestreckten Finger gegenüber eine fixierende Richtung des amaurotischen Auges annehmen, der Simulant dies unterlassen, um den Beobachter irre zu führen. Ich kann versichern, dass sehr viele Blinde jener Forderung durchaus nicht in der zu beanspruchenden exakten Weise nachzukommen vermögen. KUGEL (329, p. 343) empfiehlt, den Simulanten durch eine Brille mit gefärbten Gläsern sehen zu lassen, von denen das für das angeblich amaurotische Auge bestimmte durchsichtig, das andere undurchsichtig ist. Es liegt nicht außer dem Bereiche der Möglichkeit, dass ein Betrüger selbst in diese grobe Falle geht. Auf richtigen Prinzipien beruhend, in ihrer Ausführung jedoch höchst unzuverlässig sind endlich die von CUGNET (337) gemachten Vorschläge. Sie gründen sich auf folgende Punkte:

1. Der blinde Fleck eines Auges kann nur bei Verschluss oder bei Blindheit des zweiten wahrgenommen werden.
2. Wird ein Objekt (Licht in dunklem Zimmer) von dem zu Untersuchenden auch dann noch wahrgenommen, wenn es derart seitlich gehalten wird, dass der Nasenrücken die Wahrnehmung desselben mit dem Auge, welches als das allein sehende angegeben wird, verhindert, so ist der Simulant überführt.
3. Hält man einen Bleistift zwischen Gesichtsfäche und eine bedruckte Seite, so ist bei binokularem Sehen keine Stelle der Schrift ganz bedeckt, wohl aber, wenn ein Auge erblindet ist.

WARLOMONT endlich sucht dadurch zum Ziele zu gelangen, dass er dem Simulanten, während er eines seiner Augen mit dem Finger verschiebt, das Geständnis entlockt, doppelt zu sehen.

Manche dieser Proben vermögen freilich ungeschickte Simulanten sofort zu entlarven. Ich vermochte dies beispielsweise in einem Falle auch dadurch, dass ich das Auge, welches das allein sehende sein sollte, verband, vor das andere eine Kerzenflamme hielt und nun, ohne mit dem Kranken zu sprechen, Prismen in den verschiedensten Richtungen vorlegte. Die Richtungsveränderungen des Auges, welche hierbei in einer der Wirkung des Prismas korrespondierender Weise unwillkürlich stattfanden, bewiesen unzweifelhaft die Schuld des Betreffenden. Dass endlich das Verhalten der Pupille gegen Licht einen sicheren Anhaltspunkt nicht gewährt, ist bekannt. Die Annahme einseitiger Amaurose wird in dieser Beziehung jedoch gestützt:

- a. wenn die Pupille des fraglichen Auges auf Lichtreiz direkt nicht mehr reagiert, wohl aber konsensuell;
- b. wenn die Pupille des gesunden Auges, deren direkte Erregbarkeit durch Licht zunächst festzustellen ist, bei wachsender Beleuchtung und Beschattung des anderen Auges eine konsensuelle Bewegung nicht zeigt.

Einseitige, vollkommene Amaurose kann indessen, auch wenn alle diese Pupillarbewegungen vorhanden sind, doch bestehen, denn es kommt ausnahms-

weise thatsächlich vor, dass der Lichtreiz, auch wenn er sensoriiell nicht mehr percipiert wird, die Reflexerregung des *N. oculomotorius* doch noch vermittelt.

§ 496. Begegnen wir schon der Simulation einseitiger Amaurose keineswegs allzu selten, so ist Simulation einseitiger Amblyopie oder geflissentliche Übertreibung einer wirklich vorhandenen, einseitigen Sehschärfe — Aggravation — weil bequemer, jedenfalls noch bei weitem häufiger. Räumen die Betreffenden in solchen Fällen ein, noch lesen zu können, so werden wir zur Feststellung unseres Urteils dieselben Mittel anwenden, deren wir uns bedienen, wo wir gefälschte Angaben über den Zustand des Sehvermögens überhaupt, d. h. auch beider Augen vermuten müssen. Die schwierigste Aufgabe aber bildet der Nachweis simulierter oder aggravierter, einseitiger Amblyopie dann, wenn die Betreffenden behaupten, mit dem angeblich schwachen Auge kleinere Objekte nicht mehr deutlich erkennen, also auch nicht mehr lesen zu können. Begünstigt uns das Glück, so wäre der Betrüger freilich sehr schnell durch folgendes, übrigens auch bei Simulation einseitiger Amaurose verwendbare Mittel zu überführen. Während das angeblich amblyopische Auge zunächst geschlossen ist, beschäftige man sich nur mit dem gesunden, bestimme seine Refraktion und Akkommodationsbreite und lasse dasselbe nun, während jenes wieder freigegeben ist, mithilfe eines Konvexglases mittlerer Brennweite, etwa mit $+ \frac{1}{6}$, kleinste und kleinere Schriftproben in der Weise lesen, dass man dieselbe zunächst in die Nahpunktsregion hält und successive der Fernpunktsregion entgegen führt. Liest der Untersuchte weiter, wenn das Prüfungsobjekt die letztere passiert hat, so thut er dies jetzt selbstredend mit dem »amblyopischen« Auge.

§ 497. Dass wir den Nachweis simulierter, einseitiger Amblyopie mithilfe des Prinzips des binokularen Sehens nicht in derselben einfachen Weise führen können, wie den simulierter einseitiger Amaurose, liegt auf der Hand. Immerhin ist dasselbe jedoch auch hier zu benutzen. Wenn nämlich, wie dies früher bereits erwähnt wurde, bei einseitiger Schwach-sichtigkeit Störungen des Binokularsehens auch nicht stattfinden müssen, so ist dieses doch sehr häufig der Fall, namentlich dann, wenn jene Amblyopien kongenitale sind oder in den ersten Lebensjahren sich entwickelt haben oder wenn sie in irgend einer Lebensperiode einmal mit fehlerhafter Stellung des Auges kombiniert waren. Mit bezug hierauf gilt nun Folgendes:

- a. Prismen, vor das als gut angegebene Auge gelegt, veranlassen die gewöhnliche Drehung desselben nach Richtung ihrer Kante. Macht das andere Auge stets eine associierte Mitbewegung, während doch beide Augen, wenn das letztere mit Prismen bewaffnet wird, ihre Ruhestellung vollkommen behaupten, zeigen sich mithin unter keinen Umständen Fusion anstrebende Bewegungen, so spricht dieses

Verhalten sehr, wenn auch nicht absolut für die Richtigkeit der von dem Untersuchten aufgestellten Behauptung.

- b. Die Annahme einseitiger Amblyopie gewinnt noch mehr an Wahrscheinlichkeit, steigert sich indessen auch jetzt nicht zur Gewissheit, wenn während dieser Prismenverwendung, selbst in ihrer die Manifestation von Doppelbildern begünstigendsten Form solche entweder gar nicht in Erscheinung treten oder wenn das der Prismenlage korrespondierende, dem eventuell schwachsichtigen Auge zugehörige Bild als ein sehr undeutliches bezeichnet wird.

§ 198. Ergab sich bei diesen Prüfungen nun ein Grund zu der Annahme, dass der zu Untersuchende einseitige Amblyopie vorzutäuschen oder zu übertreiben beflissen ist, so befinden wir uns zunächst vom Standpunkte der Theorie aus in der Lage, jetzt mit annähernder Genauigkeit den Grad der Sehschärfe des angeblich amblyopischen Auges bestimmen zu können, während wir uns scheinbar doch nur mit dem anderen beschäftigen. Wir wählen dann nämlich zum Prüfungsobjekte nicht eine Kerzenflamme, sondern einzelne, auf weiße Papierflächen aufgeklebte Worte oder Zeilen der gebräuchlichen Schriftskalen. Es werde beispielsweise das linke Auge fälschlich als ein hochgradig amblyopisches angegeben. Wird ein mittleres Prisma ($42-46^\circ$), Basis vertikal nach oben, vor das rechte Auge gebracht, so ist das untere (resp. näher stehende) der in Erscheinung tretenden Doppelbilder stets dem rechten Auge zugehörig, ganz gleich, ob dieses oder das andere fixiert, nur wird in dem ersteren Falle das unten, im zweiten das oben stehende Wort wirklich auch gelesen werden können. Vermag der Untersuchte also unter den gemachten Voraussetzungen das **oben** stehende Wort zu lesen, so beweist er hiermit, dass er dies mit dem **linken** Auge thut, und seine Simulation wäre nachgewiesen. Die Feststellung der Sehschärfe würde nun weiter in der gewöhnlichen Weise durch Bestimmung der Grenznummer unserer Skala zu treffen sein, welcher die als Prüfungsobjekte benutzten Worte entlehnt sind.

§ 199. Mit Beziehung auf die sub *a* und *b* erwähnten Verhältnisse muss ich noch auf einige ab und zu zur Erscheinung gelangenden Eigentümlichkeiten aufmerksam machen, welche zu Irrtümern in unserer Beurteilung Veranlassung geben könnten. Treten bei Vorlegung der Prismen vor das angeblich nicht sehende Auge nicht sowohl die charakteristischen kompensatorischen, als vielmehr unbestimmt hin- und herirrende Bewegungen des einen oder beider Augen auf, so vermehren dieselben einen etwaigen Verdacht auf Simulation nur dann, wenn die Anwesenheit einseitiger, vollkommener Amaurose behauptet wurde. Es bekunden jene regellosen Bewegungen nämlich stets eine gewisse Verwirrung der jetzt mehr oder weniger bestimmt auftretenden Diplopie gegenüber, wie solche wohl bei einseitiger Amblyopie, nicht aber bei einseitiger Amaurose vorkommen kann. Auch der in dem nachstehend referierten Beispiele beobachteten Eigen-

tümlichkeit bin ich mehrmals begegnet. Ich untersuchte einen Soldaten, welcher linkerseits von Kindheit her nur hell und dunkel unterscheiden zu können angab. Schielen sollte nie vorhanden gewesen sein, weitere diagnostische Anhaltspunkte fehlten. Alle Versuche, etwaige Simulation nachzuweisen, fielen durchaus zu Gunsten des Kranken aus: nur fiel es in suspekter Weise auf, dass bei rechtsseitiger Fixation das linke Auge, wurde es mit der Hand bedeckt, eine kleine krampfartige Abduktionsbewegung machte, welche doch nicht eintrat, wenn beide Augen unter gleichen Umständen geöffnet waren. Konnte diese Erscheinung doch immer auf eine gewisse Beteiligung des linken Auges an dem gemeinschaftlichen Sehakt hindeuten! Bei Anlegung der Prismen vor das rechte Auge entstanden stets die kompensatorischen Bewegungen dieses und die associierten Mitbewegungen des anderen, während bei variabelster Anlegung der verschiedensten Prismen in vertikaler oder seitlicher Richtung vor das linke Auge stets immer nur dieselbe kleine, abducierende Bewegung, wie unter der deckenden Hand, sich geltend machte, d. h. eine Bewegung, welche der Prismenwirkung in keiner Weise entsprach. Auch diese eigentümliche Erscheinung glaubte ich in Einklang mit den bereits gewonnenen Untersuchungsergebnissen eher zu Gunsten der Angabe des Kranken verwerten zu können. — Noch möchte ich im Interesse der Kasuistik die Aufmerksamkeit auf gewisse, bei derartigen Untersuchungen zu Tage tretende, exceptionelle Inkonsequenzen des Sehaktes — *sit venia verbo* — lenken. Bei einem 15jährigen Mädchen mit Anisometropie (rechts Am = 1 D, links Hyp = 3,5 D) und fast gleicher Sehschärfe leiteten dieselben Prismen (bis 10°) bei Betrachtung eines 0,5 m entfernten Objekts bestimmte ad- und abduktive Fusionsbewegungen, wenn sie vor das linke, und ebenso bestimmt nur associierte ein, wenn sie vor das rechte Auge gelegt wurden. — Bei einem 30jährigen Manne (links Emmetropie bei S = 1, rechts hyperopisch astigmatischer Bau bei vorgeschrittener Amblyopie, doch noch centrischer Fixation — Strabismus soll nie dagewesen sein —) riefen Prismen, seitlich vor das linke Auge gelegt, seitlich associierte Bewegungen hervor und zwar ohne Doppelsehen, während bei vertikaler Anlage vertikal associierte Bewegungen mit Diplopie eintraten. Seitlich vor das rechte Auge gebrachte Prismen (bis 12°) führten hingegen zu deutlich lateralen Fusionsbewegungen dieses Auges. Erklärungsversuche solch anormaler Erscheinungen unterlasse ich, da sie nur hypothetischer Natur sein könnten und übrigens in jedem einzelnen Falle nach der Individualität desselben zu bemessen wären.

In Rückblick auf die gemachten Darlegungen möchte die Mahnung nicht ungerechtfertigt erscheinen, dass die Entscheidung in der Simulationsfrage, so einfach sie in einzelnen Fällen zu treffen ist, in anderen neben der gründlichsten Sachkenntnis eine durch reiche Erfahrung fein geschulte Beobachtung dringend erfordert.

III. Die Krämpfe der Augenmuskeln und der Nystagmus.

§ 200. Während Lähmungszustände der einzelnen Augenmuskeln als selbständige Erkrankungsformen so häufig und in einer so typischen Weise zur Beobachtung gelangen, dass die durch sie bedingten Erscheinungen und funktionellen Störungen ganz besonders zu einer exakten, analytischen Zergliederung geeignet erscheinen, kann ein Gleiches von den Spasmen derselben nicht gesagt werden. Es lag nahe, die systematische Betrachtungsweise, welche uns dort leitete, in gleicher Art auch hier in Anwendung zu bringen und zunächst die Symptomatologie der auf je einem der sechs den Bulbus bewegenden Muskeln beschränkten Spasmen in analoger Weise darzulegen. Dies ist in der That auch geschehen, doch gelangte man hierbei auf Irrwege und danach weiter erst zu der Erkenntnis, dass diese Methode hier doch unfruchtbar ist und überhaupt nur in sehr beschränkter Weise anwendbar sein kann.

§ 201. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass alle jene Bewegungsstörungen und Stellungsanomalien, in denen man die Manifestationen isolierter Muskelspasmen erblickte, lediglich durch Übertragung paralytischer Ablenkungen von einem kranken Auge auf das gesunde zustande kommen (p. 81—84). Dies muss immer geschehen, wenn das an einer Muskellähmung leidende Auge zur Fixation benutzt wird und demzufolge das andere in die korrespondierende, sekundäre Ablenkung abirrt (p. 36, 4). Der die jetzt anormale Stellung des letzteren vermittelnde Muskel wurde nun als ein spastisch afficierter angesehen. Da jene Übertragung stets durch den dem gelähmten Muskel associierten des gesunden Auges bewirkt wird und associierte Muskeln je ein *R. internus* und *externus* sowie je ein heterokleter Heber und Senker des einen und des anderen Auges sind (p. 14 und p. 83), so resultiert hieraus folgendes Verhalten:

1. Lähmung des *R. internus*, beispielsweise des linken Auges erscheint im Bilde eines Spasmus des *R. externus* des rechten, solche des *R. externus* des ersteren in dem eines Internusspasmus des letzteren.

2. Lähmung des Trochlearis der einen Seite täuscht einen Krampf des *R. inferior*, solche des *R. inferior* einen Trochlearisspasmus der anderen Seite vor, und endlich:

3. Rectus superior-Lähmung der einen Seite zeigt das Bild eines Obliquus inferior-Spasmus, und Obliquus inferior-Lähmung des eines *R. superior*-Spasmus der anderen Seite.

Die erwähnten diagnostischen Irrtümer finden hierin ihre Erklärung.

§ 202. Die Richtigkeit der vorstehenden Darlegung lässt sich in überzeugender Weise folgendermaßen begründen: Supponieren wir eine links-

seitige Trochlearisparalyse, wobei jedoch das linke Auge das fixierende bleibt, so steht das rechte Auge jetzt zufolge der erörterten Vorgänge zu tief und etwas medial: könnte hier nicht auch rechtsseitige, primäre autonome R. inferior-Kontraktur vorhanden sein? Die Stellung der Doppelbilder wäre, was die örtlichen Relationen derselben zu einander betrifft, sowohl in der Ausgangsstellung der Augen als bei den seitlichen Blickrichtungen bei linksseitiger Trochlearislähmung im wesentlichen dieselbe wie bei rechtsseitiger R. inferior-Kontraktur, nur deren gegenseitige Distanzen müssten, weil diese eine übertragene ist, im letzteren Falle größer sein, da bei paralytischem Schielen die sekundäre Ablenkung die primäre überbietet (p. 20. 26. 27). Lässt sich nun nachweisen, dass jene geringer sind, wenn man das rechte Auge zur Fixation bringt, so spricht schon dies entschiedener für eine linksseitige paralytische Affektion. Ausschlaggebend aber dürfte der Umstand sein, dass Diplopie hier in den Initialstadien der Erkrankung überhaupt nur bei der Blickrichtung nach unten (bei welcher der linke Trochlearis in gelähmtem Zustande versagt) stattfindet oder dass die Höhendistanzen der Doppelbilder, wenn solche auch in der oberen Blickfeldshälfte schon vorhanden sind, bei jener immer doch erheblich zunehmen. Bei Annahme eines autonomen Rectus inferior-Spasmus wäre dies nicht zu begreifen, da der mechanische Effekt eines solchen sich doch durch die ganze vertikale Ausdehnung des Blickfeldes in mehr gleicher Weise geltend machen müsste, wie es ja beim myopathischen Schielen thatsächlich der Fall ist. — Jene als Krämpfe der einzelnen Augenmuskeln beschriebenen Erkrankungsformen sind daher ihrer Natur nach nur als »Pseudospasmen« zu bezeichnen.

§ 203. Nur ein durch pathologische Reizung eines motorischen Nerven während seines centralen oder peripheren Verlaufs hervorgerufener Kontraktionsexcess eines Muskels ist ein wahrer Spasmus. Die den Strabismus concomitans unterhaltende, muskuläre Spannungsvermehrung hat mit einer solchen abnormen Nervenreizung nichts zu thun, auch die bei periodischem Strabismus hyperopicus beim Akkommodieren sich im Bilde eines Spasmus einstellende, einseitige Adduktionsdrehung des Auges kann hierher nicht gerechnet werden, weil die Kontraktion hier doch von einem zweckmäßigen, in der Willenssphäre gelegenen Impulse, wenn auch unter anormalen Verhältnissen, bestimmt wird.

§ 204. Das Vorkommen wahrer, auf einen Muskel beschränkter Spasmen kann dennoch nicht in Zweifel gestellt werden. Hierher gehören zunächst jene Fälle temporären Konvergenzschielens, welche zuweilen bei sensibeln Reizungszuständen sich einstellen und daher passend als reflektorische Strabismen bezeichnet werden. Wenn bei Kindern nach Touchieren der Conjunctiva oder im Verlauf mit Ciliarneuralgie einhergehender Ophthalmien zuweilen plötzliche und bald wieder verschwindende, patho-

logische Konvergenz zu Tage tritt, so beruht dies offenbar auf einem durch Trigemiusreiz hervorgerufenen Reflexkrampf des *R. internus*. Es dürften wohl auch jene nach Operation des latenten Schielens ab und zu einmal auftauchenden, hohen Konvergenzgrade, welche in keinem Verhältnis zu der Operationswirkung stehen und darum auch nur mehr weniger ephemere sind, hierher gehören (p. 196). TERRIER (427, p. 86) beseitigte die spastische Ablenkung eines Auges nach oben außen durch Entfernung cariöser Zähne, und derartige Beispiele finden sich in der Litteratur mehrere. — Wahrscheinlich werden auch traumatische Reize Veranlassung zu solchen Zuständen geben. Ich teile nur eine hierauf bezügliche Beobachtung mit.

Ein 45jähriger Arbeiter, bisher ganz gesund, erhielt einen heftigen Stoß gegen die rechte Gesichtshälfte mit Verwundung der inneren Augenwinkelgegend. Verband des Auges. Beim Abnehmen desselben nach einigen Tagen will Patient doppelt gesehen haben. Untersuchungsergebnis mehrere Wochen nach der Verletzung: Das linke Auge ist stets das fixierende, das rechte nach oben außen abgewichen. Wird dasselbe zu einer centrierenden Einstellung bestimmt, so weicht das linke nach unten außen der Schätzung nach in einem gleichen Grade ab. Gekreuzte Doppelbilder mit Tieferstellung des dem rechten Auge zugehörigen Bildes, letztere vermehrt sich etwas bei Hebung der Blickebene und erreicht ihr Maximum bei gleichzeitiger Rechtswendung derselben. So würde es nahezu auch bei linksseitiger *R. superior*-Lähmung sein, doch macht es die Anamnese (Verletzung der rechten Gesichtshälfte) wahrscheinlicher, dass hier der traumatische Reiz eine spastische Erregung des rechten *Obl. inferior* zur Folge gehabt hat.

§ 205. Wahre Augenmuskelspasmen zeigen sich ferner bekanntlich häufig während des Verlaufes der verschiedensten akuten und chronischen, entzündlichen sowie degenerativen Erkrankungen des Gehirns und der Meningen. Gewisse starre, geradeaus oder nach den Seiten gehende, scheinbar unbewegliche Blickrichtungen verleihen dem Leidenden oft einen bestimmten pathognomischen Gesichtsausdruck, in anderen Fällen beobachtet man unwillkürliche, zuckende, zuweilen in einem auffallend schnellen Tempo wechselnde Rotationen, bald mehr im Typus associierter, bald mehr in dem akkommodativer Konvergenzbewegungen, auch sieht man solche ab und zu nur einseitig oder als dissocierte sich vollziehen. Alle diese Erscheinungen tragen das Gepräge tonischer oder klonischer Spasmen, pflegen aber so flüchtig und wenig konstant zu sein, dass eine präzisere Bestimmung der jeweilig beteiligten Muskeln schon darum nicht möglich ist. Hierzu kommt, dass die mit solchen Zuständen meist verbundenen sensorischen Störungen eingehendere funktionelle Prüfungen oft gar nicht zulassen. Derartige spastische Affektionen können übrigens recht gut neben deutlich ausgesprochenen paralytischen bestehen. Einige bezügliche Krankheitsfälle mögen als Beispiele für solche von cerebraler Erkrankung abhängige Spasmen kurze Erwähnung finden.

1. Ein 20jähriger Mann hatte sich, bei der Arbeit im Wasser stehend, eine heftige Erkältung zugezogen. Untersuchung sechs Tage hierauf: Quälender Kopfschmerz, Benommenheit des Sensoriums, Schwindel, taumelnder Gang, Übelkeit, zuweilen Erbrechen. Während er bisher nie an den Augen gelitten, zeigte das rechte Auge erhebliche Konvergenzstellung ohne jegliche Abduktionsbeschränkung. Entsprechende Diplopie. Refraktion bei funktioneller Prüfung: $M = 7 D$, bei voller Atropinwirkung Emmetropie. Nach vierzehntägiger, klinischer Behandlung völlige Genesung. Diagnose: Meningitische Reizung, davon abhängiger rechtsseitiger Internus- und Akkommodationskrampf.

2. SAMELSON (342). Ein 16jähriges, chronisch tuberkulöser Meningitis verdächtiges Mädchen zeigte beinahe ein Jahr lang täglich wiederkehrenden Tetanus der *R. superiores* beider Augen.

3. BENEDIKT (385 a) sah einmal bei progressiver Lähmung der Gehirnnerven, welche bekanntlich gewöhnlich mit Paralyse der Augenmuskelnerven einhergeht, beiderseits Krampfanfälle, »bei denen die Augen spastisch auf- und abwärts gezogen wurden«.

4. In den dem Andenken seines gefeierten Lehrers DESMARES gewidmeten Erinnerungen macht LANDOLT (534 a) Mitteilungen über eine spastische Muskelaffektion (klonische Krämpfe des rechten *Obl. superior*), welche bei jenem in seiner letzten Lebenszeit nach einer mit Aphasie verbundenen, rechtsseitigen Hemiplegie zur Entwicklung gelangt war. Scheinbewegungen, Diplopie und Metamorphopsie verursachten in bunter Zusammenwirkung quälende Schwindelempfindungen und beraubten den hochverdienten Förderer unserer Wissenschaft des freien Gebrauchs der Augen und der Fähigkeit selbständiger Bewegung.

§ 206. Besonderer Erwähnung bedürfen die hier so häufig vorkommenden, durch Läsionen der die Augenbewegungen regulierenden cerebralen Centren bedingten Koordinationsstörungen. Es sind dieselben überhaupt in einer zweifachen Weise begründet, einerseits durch aufgehobene resp. verminderte, andererseits durch pathologisch gesteigerte Thätigkeit der zu konjugierter Zusammenwirkung bestimmten Muskeln. Paradigmen für die erste Art sind die Lähmungen der Association und solche der Konvergenz, deren Wesenheit bereits an anderer Stelle erörtert worden ist (p. 66—70), Repräsentanten der zweiten die Associationskrämpfe im Bilde der PRÉVOST'schen »*Déviation conjuguée*« (347 a, 380, 446, 437, 470. 4, 502. 3, 524. 3, 697 a) und des seltener vorkommenden Konvergenzspasmus. Die p. 245 sub 3 referierte Beobachtung darf als Paradigma für einen solchen gelten. Der paralytische Charakter der ersten Form offenbart sich darin, dass die gewöhnlich in der normalen Ausgangsstellung (Mitte der Lidspalte) sich befindenden Augen nach gewissen Richtungen hin willkürlich nicht zu bewegen sind, der spastische Charakter der zweiten indessen in der Weise, dass jene von Anfang an nach einer Seite stark deviiieren, wobei die Bewegungen nach der entgegengesetzten Seite hin nur sehr erschwert, aber doch nicht aufgehoben zu sein pflegen. v. Schröder (745) schloss aus der Beobachtung eines Falles, in welchem

mit einer konjugierten Ablenkung nach oben eine völlige Unfähigkeit der Blickrichtung nach unten verbunden war, auf ein Nebeneinanderbestehen von Associationskrampf nach der einen und Associationslähmung nach der entgegengesetzten Seite. Wenn diese Koordinationsspasmen ebenso wie die analogen Lähmungsformen meist auch eine symptomatische Bedeutung für organische cerebrale Läsionen haben und namentlich auch bei hysterischen und epileptischen Krämpfen beobachtet werden (BEEVOR, 521), so kommen sie doch auch als flüchtige Erscheinungen mehr im Charakter nur funktioneller Störungen vor.

So wurde mir ein 9jähriger Knabe zugeführt, der zwei Stunden zuvor eine heftige Ohrfeige erhalten hatte. Beide Augen waren in extremer Weise nach links gestellt. Patient, nur mühsam zum Sprechen zu bringen, machte einen eigentümlichen, stupiden Eindruck, doch konnten weitere Störungen nicht nachgewiesen werden. Nur einmal gelang es ihm, der eindrucklichsten Forderung, nach rechts zu sehen, für einen Augenblick, doch nur in sehr unvollkommener Weise nachzukommen. Wenn ich ihn, ihm gegenüberstehend, aufforderte, auf mich zuzuschreiten, so drehte er sich zunächst um die Vertikalaxe des Körpers nach rechts und rückte nun in Seitwärtsbewegung nach links, also in der Richtung seiner zwangsweise nach links gestellten Blicklinien auf mich los. Schon nach 24 Stunden hatte diese Scene ausgespielt, und Patient war wieder vollkommen wohl.

Von dem am Boden des IV. Ventrikels liegenden Abducenskern (p. 70, Fig. 13) der rechten Seite gehen Fasern nicht nur zu dem rechten *R. externus*, sondern auch zu dem contralateralen Internuskern und somit zu dem linken *R. internus*, und steht jener somit in innigster Beziehung zu der associierten Rechtswendung. Das Analoge gilt für den linken Abducenskern. Wenn nun beispielsweise Reizung dieser Teile resp. deren Faserverbindungen mit den gleichseitigen motorischen Bezirken der Hirnrinde associierte Ablenkungen nach derselben Seite hin zur Folge haben, so werden Lähmungen oder Zerstörungen jener zunächst doch nur eine Unbeweglichkeit nach dieser, nicht aber eine Deviation nach der entgegengesetzten Seite bewirken. Eine solche kann ganz ausbleiben, ebenso wie bei einfacher Abducenslähmung eine consecutive Ablenkung nach innen keineswegs immer zustande kommt (p. 35, 2), und würde diese nur dann eintreten, wenn sich in den Antagonisten der unthätigen Muskeln allmählich eine sekundäre Spannungszunahme entwickelte. — Auch ist hier jener krampfhaft zuckenden Bewegungen der Augen zu gedenken, welche bei dem durch Arrhythmie der Atmung bedingten CHEYNE-STOOKES'schen Phänomen in Erscheinung treten (MERKEL, 366 und BULLARD and WADSWORTH, 690). Es beruhen diese vermutlich auch auf pathologischer Erregung der bezüglichen motorischen Centralorgane durch Übersättigung des Blutes mit Kohlensäure.

§ 207. Ein reiches Beobachtungsfeld für Störungen der Augenbewegungen überhaupt, so vorzugsweise für das Vorkommen spastisch

gesteigerter Thätigkeit der dieselben vermittelnden Muskeln bietet die Hysterie. Neuropathologen und Ophthalmologen im Verein haben dieses früher mehr vernachlässigte Gebiet in den letzten Decennien mit ganz besonderem Eifer durchforscht, und die bezügliche Litteratur erfreut sich in der Gegenwart eines kaum zu übersehenden Reichthums einschlägiger, kasuistischer Mitteilungen und theoretischer Erörterungen. In jenem offenbaren sich in mannigfaltigster Gestaltung, auch bunt nebeneinander Lähmungs- und Reizungszustände sowohl einzelner Nervenstämme als der die Augenbewegungen einleitenden, sensorischen und dieselben weiter regulierenden, motorischen Centren. Es sei gestattet, aus der Fülle jener Beobachtungen zunächst nur einige wenige von denen kurz zu referieren, welche besonders geeignet sind, den spastischen Charakter dieser Affektionen darzuthun.

4. (A. GRAEFE 325 und SCHMIDT-RIMPLER 783, p. 257.) Ein 48jähriges Mädchen, welches als Kind an Scarlatina mit Nierenentzündung, später an skrophulösen Affektionen mit Chlorose gelitten hat, wird wegen linksseitigen, heftigen Orbicularisspasmus, der bereits acht Wochen lang anderweitig erfolglos behandelt worden war, in die Klinik aufgenommen. Starker Fingerdruck auf die Austrittsstelle des *N. supraorbitalis* inhibiert den Krampf, subkutane Durchschneidung des *N. supraorbitalis* hatte sofortigen vollkommenen Heilerfolg. Nach sieben Monaten Recidiv desselben Leidens, dabei tiefe, pericorneale Injektion wie bei *Iritis imminens* mit starkem Thränen und heftiger Ciliarneuralgie. Die Vermutung, dass der jetzt bestehende Orbiculariskrampf vielleicht nur ein von der begleitenden Ophthalmie abhängiger, reflektorischer sein könne, wird dadurch zurückgewiesen, dass derselbe nach Aussage der Patientin schon vor letzterer sich eingestellt habe und übrigens, ganz wie bei der früheren Erkrankung, durch Druck auf die Austrittsstelle des *N. supraorbitalis* und jetzt auch des *N. infraorbitalis* zu sistieren war, auch der weitere Verlauf argumentierte vielmehr ebenfalls dafür, dass beide Krankheitszustände auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen seien. Die nach vergeblichen Heilversuchen (Morphiuminjektionen, breite Vesikatore in den Nacken, endermatische Anwendung des Atropins, Tinctura Fowleri) unternommene Dissektion des *N. infraorbitalis* hatte denselben eklatanten Erfolg wie die erste Operation. Schon beim Erwachen aus der Narkose war der Krampf beseitigt, die Ciliarinjektion verlor sich im Laufe des nächsten Tages. — Nach vier Monaten neues Recidiv und zwar beider Erkrankungsformen, daneben wurde jetzt beim gewaltsamen Öffnen des Lids starke Konvergenzstellung des Auges konstatiert. Letzteres war mit Anstrengung noch bis zur äußeren Lidkommissur zu bewegen, Abducenslähmung mithin auszuschließen. Nach abermals fruchtlosen friedlichen Heilversuchen blieb, obwohl die bisherigen operativen Eingriffe nur einen temporären Heilerfolg gehabt hatten, kaum etwas anderes übrig als die Wiederholung derselben, und zwar wurden dieses Mal beide Nerven durchschnitten. Immediaterfolg: Vollkommener Nachlass des Orbicularisspasmus mit Zurückgehen der Ophthalmie, doch verbleibt die nun mit sehr lästiger Diplopie einhergehende, pathologische Konvergenz. Das Auge gelangt nur ruckweise in die normale, laterale Grenzstellung. Nach vierzehntägigem Abwarten: Tenotomie des linken *R. internus* mit sorgfältigster Beschränkung derselben auf die direkte sklerale Insertion. Der Erfolg war ein sehr frappirender: Das Auge befand sich nämlich am nächsten Tage in starker Divergenzstellung, so etwa,

als ob bei Normalstellung desselben eine R. internus-Tenotomie ausgeführt worden wäre. Es war dies bloß durch die Annahme erklärlich, dass der Spasmus durch die Operation seine volle Lösung gefunden hatte. Da eine Änderung nach zweitägigem Abwarten nicht eintrat, wurde das Auge mittelst Suturen wieder in die normale Stellung zurückgeführt. In dieser verblieb es nunmehr, die Adduktionsbewegung war eine normale, Diplopie nicht mehr vorhanden. Noch bedarf es der Erwähnung, dass Patientin, welche früher emmetropisch gewesen, während ihrer letzten Erkrankung scheinbar Myopie (1—2 D) erworben hatte. Nach den Ergebnissen weiterer Beobachtung musste hier ein leichter Akkommodationskrampf angenommen werden. Ich habe die Kranke zum letzten Male zehn Monate nach der letzten Behandlung wiedergesehen. Ihr Befinden war damals ein völlig normales. — Epikrise: Es handelte sich hier also offenbar um einen mit Orbiculariskrampf verbundenen, wahren, auf den R. internus beschränkten Spasmus, zu welchem dann weiter noch starke Ciliarreizung und ein mäßiger Akkommodationskrampf sich gesellten. Zur Zeit der Beobachtung desselben (1870!) war mir der Zusammenhang solcher Krampf-Formen mit Hysterie noch nicht bekannt. Bei der bezüglichen Publikation hatte daher eine bei der Patientin damals stattfindende, nervöse Erregbarkeit (gesteigerte Angstgefühle, Weinkrämpfe) nicht besondere Erwähnung gefunden, da ich dieselbe lediglich als einen Ausdruck der Besorgnis um ihre Erkrankung aufzufassen geneigt war. Erst später musste ich zu der Überzeugung gelangen, dass jene psychischen Verstimmungen wie das Augenleiden selbst hysterisch begründet waren.

2. Miss L . . . , 28 Jahre alt, kam im Jahre 1876 in klinische Behandlung. Heftig intermittierende Cephalalgie, tiefe Gemütsdepression, gänzliche Unfähigkeit, die Augen zur Arbeit zu gebrauchen. Bei der Untersuchung ergab sich: Pathologische Konvergenzstellung bald des einen, bald des anderen Auges, Ablenkung schwankend zwischen 3—6 mm, entsprechende Diplopie. Abduktion beider Augen sehr mühsam, sodass man zur Vermutung doppelseitiger Abducensparese gelangen konnte, doch musste diese Annahme fallen gelassen werden, da Bewegungen bis zu den äußeren Lidkommissuren ab und zu doch noch forciert werden konnten, besonders mittelst passiver, energischer Kopfdrehungen um die Vertikalaxe. Signifikant für die mit Ausführung der geforderten Abduktionsdrehungen verbundenen gewaltigen Anstrengungen waren gewisse, hierbei auftretende klonische Zuckungen des *M. orbicularis* und der benachbarten Gesichtsmuskeln. Bei Prüfung des Sehvermögens schwankten die Angaben in solchen Breiten, dass eine Feststellung desselben zunächst unthunlich erschien, nur konnte nachgewiesen werden, dass Konkavgläser das Sehen in die Ferne, zuweilen auch für die gewöhnliche Arbeitsdistanz besserten, eine nähere Bestimmung derselben war indessen nicht möglich, da als bestkorrigierende bald höher, bald geringer brechende (zwischen 4—3 D) angegeben wurden. Bei später nach erfolgter Besserung vorgenommener Untersuchung zeigte sich Hyperopie = $\frac{1}{2}$ D mit S = 4. Eine gynäkologische Exploration ergab normalen Befund. Therapie (Atropin, Castoreum mit Valeriana, Kal. bromatum, Elektrizität, Kaltwasserbehandlung) bewirkte nur temporäre Besserung und wurde Patientin ungeheilt entlassen. Diagnose: Hysterischer Spasmus beider R. interni mit associiertem, klonischem Akkommodationskrampf. Nach sechs Monaten sah ich sie wieder. Das Allgemeinbefinden hatte sich spontan gebessert, der Zustand der Augen war im wesentlichen der frühere, nur schwankte der Konvergenzgrad jetzt weniger und betrug die Ablenkung ziemlich gleichmäßig 6 mm. Tenotomie beider R. interni in

Zwischenzeit von sechs Tagen mit beschränkenden Suturen. Acht Tage nach der zweiten Operation: Binokulare Einstellung, ungehinderte Bewegungen der Augen, Diplopie verschwunden, Arbeiten ohne Beschwerden. Laut brieflicher Mitteilung acht Wochen nach der Entlassung: Status idem.

3. (HITZIG, 799.) Ein 36jähriger Handarbeiter wurde am 16. September 1896 in die Klinik aufgenommen. Er hat als Soldat 1883 an einer vierwöchentlichen Augenentzündung und nach erfolgter Genesung angeblich an wiederholtem Konjunktivkatarrh mit zeitweisem Doppelsehen gelitten. August 1895: Verwundung des linken Beins, starke Blutung, welche einen tiefen psychischen Eindruck auf den Verletzten machte. Kollapsartige Anfälle. Bald darauf stellte sich anhaltendere Diplopie und etwas später beiderseitige Ptosis ein. So ging es weiter bis zum Sommer 1896. Während dieser Zeit hatten sich beide Bulbi ganz nach unten und innen gedreht. Zeitweise hochgradige Verdunkelung des Sehvermögens. Vor dem Unfälle: Schnapskonsum bis 1 l und mehr per Woche, nach demselben weniger. Psychische Befangenheit, ein Tobsuchtsanfall, Suicidversuch. — Stat. praes. am 16. Oktober 1896: Psychische Depression, Schmerzempfindung am ganzen Körper herabgesetzt, volle Anästhesie am linken Bein und rechten Arm. Vollkommene, beiderseitige Ptosis, Orbiculariskrampf ausgeschlossen, beide Augen sind sehr stark nach unten und innen gerollt (also konjugierte Ablenkung nach dieser Richtung). Während der Behandlung bis 7. November ist das Befinden wechselnd, Ptosis und jene konjugierte Ablenkung finden in unregelmäßig intermittierendem Typus statt. Bei einer am 22. Oktober von v. HIPPEL vorgenommenen Untersuchung ergab sich im wesentlichen dasselbe: Krampfartige Kontraktion des *R. internus* und *R. inferior* (bei der starken Innenstellung der Augen wohl mehr beider Trochleares. Ref.) beider Seiten mit Myosis, angeblich volle Amaurose. Schon bei beginnender Narkose Öffnung der Augen und freie Bewegung derselben nach allen Seiten, so auch noch kurze Zeit nach dem Wiedererwachen. Vorgehaltene Gesichtobjekte werden jetzt centrisch fixiert und richtig erkannt. Ophthalmoskopischer Befund negativ. Aus der Augenklinik zurückgekehrt, zeigte er bald das alte Krankheitsbild. Nach nunmehriger suggestiver Behandlung, mit welcher in gleicher Absicht die Anwendung des elektrischen Stroms verbunden wurde, waren des Abends sämtliche Anomalien am Sehorgane geschwunden. Bis Ende Dezember fanden wechselnd noch allerlei Störungen (Gehörsschwäche, leichte Hypalgesie, einseitige Geruchsstörung, Gemütsdepressionen, periodischer *Strabismus convergens*, beiderseitige hochgradige, konzentrische Gesichtsfeldsbeschränkung, auch temporäre Wiederkehr der früheren abnormen Stellung der Augen) statt. Entlassung Anfang Januar 1897 ohne Krankheitssymptome. Hier somit: Durch Trauma (körperliches und psychisches) entstandene, hysterische Neurose und zwar intermittierende paralytische Ptosis mit Konvergenzspasmus bei gesenkter Blickebene.

§ 208. Erkrankungsfälle im Charakter der vorstehenden sind mitgeteilt von ULRICH (524), FROST (554), GRIFFITH (612a), BOREL (577), MANZ (488) und vielen anderen. — Es bedarf der besonderen Erwähnung, dass in all diesen Fällen die beobachteten Stellungsanomalien immer nur solche sind, wie sie unter normalen Verhältnissen auch willkürlich, ohne besondere Mühe zustande gebracht werden können. Die gewöhnlichen Spasmenformen der Augen nämlich sind bei Hysterie der Orbicularis-

krampf, Ptosis(!), *Strabismus convergens* und die konjugierten Ablenkungen, alles Formen, welche mehr weniger leicht willkürlich zu inscenieren sind. Denn die Vortäuschung eines Orbicularisspasmus macht keine Schwierigkeiten, kaum auch jene Form der Ptosis, welche man neuerlich unglücklicherweise als spastische Ptosis zu bezeichnen pflegt. Eine solche existiert thatsächlich nicht. Beabsichtigt man mit diesem Ausdruck nur das Geschlossenhalten der Lidspalte anzudeuten, wie dieses ohne Lähmung des *Levator palpebr. super.* und ohne Spasmus des *M. orbicularis* zustande kommt und wie es doch fälschlicherweise zur Annahme eines solchen führen könnte, so bliebe der Ausdruck »spastische Ptosis« immerhin eine *Contradictio in adjecto*, denn das Herabhängen des Oberlides zufolge Innervationsstörungen des *Levator*, die Ptosis also kann immer nur ein Lähmungssymptom sein. — Es ist ferner die Imitation eines temporären *Strabismus convergens* unter normalen Verhältnissen auch unschwer (p. 95), und ist es sehr bemerkenswert, dass sich eben diese Form des Schielens bei Hysterie in der Regel zeigt, nicht ein solches nach oben, unten oder außen, welches ja nur unter abnormen Verhältnissen, nämlich bei Vorhandensein der bezüglichen Ablenkungen in latenter Weise, in letzterem Falle bei latenter Divergenz, eventuell willkürlich herbeizuführen wäre. Eine willkürliche Inscenierung konjugierter Ablenkungen endlich ist überaus leicht, namentlich eine solche mit intermittierendem Typus. Nirgends ist meines Wissens auf diesem Gebiete etwa eine dissocierte Ablenkungsform beobachtet resp. beschrieben worden. Es liegt auf der Hand, dass eben dieser Charakter der hysterischen Augenmuskelkrämpfe, ganz ebenso wie es die Angaben über dieselben etwa begleitenden Sehstörungen (Herabsetzung der centralen Sehschärfe, Gesichtsfelddefekte, Farbenblindheit u. s. w.) erfordern, bei der Simulationsfrage auf strengste kritische Erwägung dringt und eine Entscheidung sehr erschweren kann.

§ 209. Als eine weitere Manifestationsform spastischer Muskelreizung sind jene starren, eventuell deviierten Blickrichtungen sowie auch die mehr im Bilde des Nystagmus erscheinenden Bewegungen der Augen zu bezeichnen, welche ähnlich wie bei akuten Gehirnerkrankungen nur temporär, und zwar während der Dauer der hysterischen Krämpfe zur Beobachtung gelangen. Das Gleiche gilt für gewisse, momentan eintretende und ebenso schnell wieder verschwindende Deviationszuckungen, welche sich gelegentlich bei Einwirkung leicht traumatischer oder psychischer Reize, beispielsweise beim Ektropionieren der Lider oder während der Funktionsprüfungen einstellen. Dieselben argumentieren offenbar für eine bei Hysterie oft gesteigerte Reflexerregbarkeit und gehören ihrer Natur nach somit in die Kategorie des Reflexschielens (p. 210). — SABRAZÉS und CABANNES berichten auch über Vorkommen eines hysterischen Nystagmus. In einem Falle zeigte

sich derselbe spontan, in zwei anderen nur während hypnotischer Suggestion (772).

§ 210. Die bei Hysterie beobachteten motorischen Störungen am Auge sind somit, darüber herrscht unter den Autoren ein vollkommenes Einverständnis, in der überaus großen Mehrzahl der Fälle spastischer Natur. CHARCOT war anfänglich geneigt, das Vorkommen von Augenmuskellähmungen auf Grund hysterischer Erkrankung ganz in Abrede zu stellen. In der That darf, wie wir bereits sahen (p. 47), nicht jede Schwerbeweglichkeit des Auges nach irgend einer Richtung hin, welche bei jener besonders häufig sich zeigt, als Parese gelten, sondern es kann einer solchen auch nur ein gewisser Muskeltorpor resp. eine Abschwächung der intentionellen Bewegungen zu Grunde liegen. Dass indessen durch jene Neurose bedingte, funktionelle Muskellähmungen doch auch vorkommen, ist schon durch die Schüler jenes Meisters BOREL (377) und nach ihm durch GILLES DE LA TOURETTE (686a) außer Zweifel gestellt worden. In gleichem Sinne entscheiden die Mitteilungen von GUTTMANN (linksseitige, sensibel-sensorische Hemianästhesie mit Paralyse des linken *R. externus* sowie beider *R. superiores*), DUCHENNE (bei traumatischer Hysterie Paralyse des *R. externus* der rechten, später desselben Muskels der linken Seite), LEBER (doppelseitige Abducensparese bei hysterischer Hemianästhesie), PARINAUD (Abducenslähmung bei einer Hysterischen), LANDOLT u. a. In NONNE's und BESELIN's (768) trefflicher kritischer Bearbeitung der bei Hysterie vorkommenden Kontraktions- und Lähmungszustände ist dessen ausführlich Erwähnung geschehen.

Nystagmus.

§ 211. Mit dem Namen Nystagmus, Augenzittern, finden wir von alters her gewisse, in Form eines klonischen Krampfes ruhelos in einer bestimmten Richtung hin und her pendelnde Bewegungen der Augen bezeichnet, welche, ob selbst auch dem Einfluss des Willens entzogen, die willkürlichen Bewegungen derselben doch keineswegs hindern oder aufheben, sondern dieselben vielmehr in dem ihnen eigentümlichen Typus begleiten. Zuweilen ist der Nystagmus mit Strabismus verknüpft.

Die Bahn der nystagmischen Bewegungen fällt meistens mit den Bahnen der physiologischen Augenbewegungen zusammen. Dies ist der Fall bei dem am häufigsten vorkommenden Nystagmus in horizontaler Richtung (*N. oscillatorius*), bei welchem die positiven und negativen Schwingungen, ganz wie bei der physiologischen Ab- und Adduktion um die Bewegungsaxe des I. Muskelpaares stattfinden, ferner bei dem in reinsten Form seltenen Nystagmus in vertikaler Richtung, bei welchem die Muskelgruppe der Heber und Senker in analoger Weise zusammenwirken muss wie bei

der physiologischen Auf- und Abwärtsbewegung des Auges, endlich bei den mehr diagonal gerichteten Schwingungsbahnen (*N. mictus*). Daneben steht nun eine Reihe von Nystagmen, welche sich von den Normen der physiologischen Augenbewegungen vollkommen emancipiert haben. Es sind dies diejenigen, bei denen eine deutliche, nicht selten sehr exkursive Rollung um die Sehaxe stattfindet (*N. rotatorius*). Diese Rollungen sind entweder ganz für sich bestehende, der Art, dass die Augen, ohne in einer anderen Richtung zu pendeln, in Raddrehungen reinsten Form nach rechts und links oscillieren, oder sie begleiten einen in seitlicher oder diagonaler Richtung sich bewegenden Nystagmus, und können auf diese Weise Bilder der kompliziertesten Bewegungsformen entstehen. Es besteht durchaus keine Berechtigung, den *N. rotatorius*, wie dies geschah, ausschließlich auf das dritte Muskelpaar zu beziehen. Selbstredend werden allerdings Raddrehungen, welche die mittlere, mehr noch die, welche die Abduktionsstellung des Auges begleiten, als eine Funktion der schiefen, jene jedoch, welche auch in stärkerer Adduktionsstellung sich zeigen oder gar mit Zunahme derselben sich steigern, auf den oberen und unteren geraden Augenmuskel bezogen werden müssen. Finden also rotatorische Bewegungen nicht allein in der mittleren, sondern auch in beiden seitlichen Grenzstellungen des Auges statt, so sind wir zu der Annahme gezwungen, dass die Muskeln des III. und die des II. Paares sich hierbei in ihrer Thätigkeit ablösen.

§ 212. Bei einer Anzahl mit Nystagmus behafteter Individuen beobachtet man gleichzeitig wackelnde und unwillkürliche Bewegungen des Kopfes. Man ist mit Recht von der früher herrschenden Ansicht zurückgekommen, dass dieselben erst infolge des Nystagmus entstanden seien, um durch Festhaltung der Bilder der fixierten Objekte auf der makularen Region, also durch kompensatorische Kopfdrehungen die durch die nystagmischen Bewegungen der Augen verursachten Sehstörungen zu korrigieren. Doch würde dies nur dann erreicht werden, wenn das Tempo und die Exkursionen beider Bewegungen immer die gleichen und die Richtungen derselben immer die streng entgegengesetzten wären. Eine solche Übereinstimmung ist indessen nicht nachzuweisen, auch sieht man gar nicht selten die Kopfdrehungen bleibend zurücktreten, während der Nystagmus in der bisherigen Form weiter besteht.

§ 213. Jene pendelnden Bewegungen der Augen sind, wie auch die des Kopfes, fast immer ungleichmäßige, und pflegen das Tempo sowie die Exkursionsbreiten derselben vielfach zu wechseln. Setzen sie einmal wohl auch ganz aus, so beispielsweise im Schlafe oder in tiefer Narkose, oder sind sie dann doch nur sehr träge mit minimaler Exkursion, so können sie ein ander Mal viel breiter und so schnell sein, dass das Zählen der-

selben kaum noch möglich erscheint. Dieses so variable Verhalten ist vorzugsweise abhängig von psychischen Erregungs- und Depressionszuständen (so auch vom Alkoholgenuss, der zunächst oft retardierend wirkt), sowie von sensiblen und sensorischen Reizen (Beleuchtungsintensität), auch Willensintentionen werden hier zuweilen von bestimmendem Einfluss. So sind Beispiele von willkürlicher Einleitung resp. Unterbrechung des Nystagmus mehrfach beobachtet worden (RAEHLMANN 456 und 484; LAWSON 516; BENSON 538). Es handelt sich hier indessen wohl immer nur um Individuen, welche in früherer Lebenszeit an typischem, damals dem Willen völlig entzogenem Nystagmus gelitten haben.

§ 214. Der Nystagmus ist meistens ein bilateraler, und sind dann seine Bewegungen gewöhnlich, doch nicht ausnahmslos associierte. HERING hat in diesem associierten Typus mit Recht einen der Beweise für das Vorhandensein bestimmter, die konjugierte Zusammenwirkung beider Augen regulierender, motorischer Centren gesehen, und werden jene exceptionellen Vorkommnisse einseitiger oder dissociierter Nystagmen als Gegenargumente nicht gelten können. Die Bewegung findet bei jenem dann gewöhnlich in vertikaler Richtung statt (ZEHENDER 334; SOELBERG-WELS und andere). Ich selbst habe Beobachtungen dieser Art zu machen mehrfach Gelegenheit gehabt, zwei derselben mögen hier Erwähnung finden:

1. 12jähriger Knabe, geringe Hyperopie, S rechts = $\frac{1}{2}$, links = 4. *Strabismus convergens* mittleren Grades des rechten Auges. Während das linke vollkommen ruhig fixiert, pendelt das rechte beständig sehr lebhaft in streng vertikaler Richtung. Durch Verdecken des linken zum Fixieren berufen und somit jetzt in der Mitte der Lidspalte stehend, kommt es indessen zu völliger Ruhe. Doch dauert der Nystagmus in der bisherigen Weise nach operativer Beseitigung des Strabismus weiter.

2. Im Laufe des Jahres 1874 präsentierte sich in der Klinik ein 32jähriger Beamter unter folgenden Umständen. Derselbe soll im fünften Lebensjahre an »Gehirnentzündung« und als Gymnasiast bereits an Nachtblindheit und leichtem Zittern der Hände gelitten haben. Vor zehn Jahren hat er einen akuten Gelenkrheumatismus überstanden. Lues war nie vorhanden. Eine im Zunehmen begriffene Unsicherheit seiner Haltung und Bewegungen und die langsame Abnahme seines Sehvermögens bestimmten den Kranken, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Stat. praesens: Patient macht einen schwächlichen, anämischen Eindruck und zeigt bei voller Integrität aller psychischen Funktionen ein namentlich beim Augenschluss stark hervortretendes Schwanken in der Haltung und in den Bewegungen des Körpers, auch leichtes Zittern der herausgestreckten Zunge. Ergreift er ein Objekt, sei es mit einer oder beiden Händen, so geraten dieselben in einen leisen Tremor. Da derselbe sich auch beim Schreiben geltend macht, so erhalten seine Schriftzüge hierdurch ein eigentümliches, zittriges Gepräge. Bei leicht hyperopischem Bau der Augen ist Sehschärfe rechts = $\frac{11}{100}$, links = $\frac{10}{40}$. Strabismus ist nicht vorhanden. Die Gesichtsfelder sind beiderseits nach oben nur in einem Winkel von ca. 20° geöffnet, auch medial- und lateralwärts zeigen beide leichte Beschränkungen. Ophthalmoskopisch: Atrophische Decoloration und entschiedene Gefäßarmut beider Papillen. Besonders fesselnd war das Phänomen

eines ein- und zwar rechtsseitig in vertikaler Richtung pendelnden Nystagmus. Das Auftreten desselben wurde von der Umgebung des Kranken erst seit einem Jahre bemerkt, er selbst glaubt jedoch, dass es schon etwas länger bestehe. Die Bewegungsamplitude hat eine so bedeutende Ausdehnung, dass die Erscheinung dadurch eine sehr auffallende wird, der Nyst. ist während der vielfach wiederholten Untersuchung konstant und gleichmäßig vorhanden, im Zeitraum einer Minute finden etwa 75 Auf- und Abwärtsbewegungen statt. In der Abduktionsstellung des Auges herrscht volle Ruhe, Sehschärfe und Gesichtsfeldausdehnung ist nur bei dieser Stellung genauer zu messen. Nach Behauptung des Patienten soll der Nyst. temporär auch für die anderen Blickrichtungen zuweilen zur Ruhe gelangen, mit fast unfehlbarer Sicherheit namentlich nach dem Genuss einiger Gläser Bier. Da das linke Auge beim Fixieren vollkommen ruhig steht, kann Patient die Bewegung seines rechten im Spiegel genau wahrnehmen, während Kranke mit bilateralem Nyst. hierbei den Eindruck voller Ruhestellung ihrer sich bewegenden Augen haben. Bei Öffnung beider Augen werden keine Scheinbewegungen wahrgenommen, wohl aber scheint das Gesichtobjekt vertikal auf- und abzustiegen, wenn das rechte Auge bei okkludiertem linkem allein fixiert. Es kommen mithin im ersten Falle die das Netzhautzentrum des rechten Auges erregenden Reize gar nicht zur Verwertung, und findet in ganz analoger Weise wie bei Strabismus regionäre Exklusion statt. In der Abduktionsstellung, in welcher der Nyst. ruht, werden dementsprechend auch bei einseitigem Gebrauch des rechten Auges alle Objekte ruhend gesehen. Bei disjungierender Prismenwirkung steht das Bild des linken Auges fest, während das des rechten in der eben angegebenen Weise sich hebt und senkt.

Übrigens fehlt es auch nicht an Mitteilungen von Beobachtungen einseitiger Nystagmen in horizontaler Richtung (v. REUSS 499; GORDON-NORRIE 644; EYERSBUSCH 559; BOUCHAUD 547). Am seltensten begegnet man Formen, bei welchen jene Bewegungen in dissociiertem Charakter stattfinden (siehe § 233, 23) (v. REUSS 499; VAN DER LAAN 500).

§ 245. Abgesehen von den bereits erwähnten Momenten, welche das variable Verhalten der nystagmischen Bewegungen begründen, ist häufig auch die Verschiedenheit der Blickrichtungen sowie der zur binokularen Einstellung der Sehlinien geforderten Konvergenzgrade hier von sehr bestimmendem Einfluss. Zur Illustrierung eines solchen Verhaltens mögen folgende Beobachtungen dienen.

3. 14jähriger Knabe, beiderseits geringer, myop. Astigm. S beiderseits ca. $\frac{3}{4}$. Horizont. Nystagmus seit erster Lebenszeit, der bei Rechtswendung der Blickebene um ca. 25° völlig zur Ruhe gelangt. Bei weiteren Rechtsdrehungen stellt er sich von neuem ein, am lebhaftesten ist er beim Sehen nach links. Patient hält den Kopf bei seinen Arbeiten nach links gedreht, arbeitet also mit der Ruhestellung der Augen bedingenden Lage der Blickrichtung. Ab und zu werden bei forcierter Linkswendung Scheinbewegungen wahrgenommen.

4. 10jähriger Knabe, links Myopie = 4 D, rechts Hyp. = $\frac{1}{2}$ D. Um lesen zu können, muss er das Buch $20-25^\circ$ nach links resp. den Kopf um ebensoviel nach rechts gedreht halten. Beim Sehen geradeaus: Leichter horiz.

Nyst., der sich nach rechts hin lebhaft steigert und dann auch mit Scheinbewegungen verknüpft ist, während er bei 20° Linkswendung zur Ruhe gelangt. Hier also: Erschwerte assoziierte Rechtswendung.

5. 12jähriger Knabe, geringe Hyp. beiderseits, links normale, rechts nur wenig herabgesetzte Sehschärfe. *Strab. converg. oc. dextri* mittleren Grades. Während der Öffnung beider Augen zeigt das fehlerhaft nach innen stehende allein vertikale Oscillationen. Wird es durch Bedecken des anderen zu centrischer Einstellung gebracht, so findet volle Ruhestellung statt.

6. 12jähriges Mädchen, befundlose *Amblyop. congen.* beiderseits, doch noch centrische Einstellung der Sehlinien. Refrakt. nahezu emmetropisch. Lebhafter, mit leichten Rollungen verbundener, horizont. Nystagmus, sich durch das gesamte Blickfeld fast gleichbleibend. Bei Annäherung eines Sehobjektes bis auf 8 cm vor den Nasenrücken ruhen die horizontalen Oscillationen ganz, und sind nur noch spurweise Rollungen vorhanden.

7. 9jähriger Knabe, beiderseits leichte Hyp. mit kongenitaler Sehschwäche, S beider Augen gleich, ca. $\frac{1}{3}$ betragend. Streng horiz. Nyst. mit etwas Kopfwackeln. Eine wesentliche Beeinflussung durch Wendung der Blicklinien findet nicht statt. Vollkommene und dauernde Ruhe bei einer Objektannäherung bis auf 6 cm. Leichtere Hebungen, Senkungen und Seitenwendungen bei dieser Konvergenzstellung heben die Ruhe nicht auf.

8. 28jähriger Schlosser, links korrig. Glas $+ 4,5 D + 2 D Cyl.$ $S = \frac{1}{3}$, rechts $+ 2 D Cyl.$, $S = \frac{1}{10}$. Horizontaler Nystagmus, der bei einer Objektannäherung bis auf 3 cm zur Ruhe gelangt. Wird während derselben ein Auge bedeckt, so weicht dasselbe etwas nach außen, und beginnen in demselben Augenblick die Oscillationen.

9. 15jähriges Mädchen, Hyp. jederseits $= 2,5 D$ mit $S = \frac{1}{3}$. Für die Mittellinie träger, horiz. Nystagm., bei Links- und Rechtswendungen wird das Tempo lebhafter. Beim Fixieren eines in der Mittellinie liegenden, 40 cm entfernten Punktes volle Ruhestellung.

10. 22jähriger Mann, beiderseits $M. = 2,5 D$, $S = \frac{1}{3}$. In der Mittellinie liegende bis zu 0,5 m entfernte Objekte werden bei voller Ruhestellung der Augen fixiert. Bei darüber hinausgehenden Entfernungen tritt horiz. Nystagmus ein, dessen Tempo bei Linkswendung der Blickebene sehr wächst. Bei Rechtswendung bis zu 20° bleibt es dasselbe wie in der Mittellinie, darüber hinaus wird es indessen ebenso lebhaft wie bei der Linkswendung.

§ 246. Endlich bedarf es des Hinweises, dass auch die verschiedenen sensorischen Erregungszustände, welche bei Öffnung beider Augen oder bei Exklusion eines derselben herrschen, für das Auftreten resp. eine Steigerung oder Abschwächung des Nystagmus nicht eben selten sehr bestimmend sind. Einige bezügliche Beobachtungen sollen dies des näheren anschaulich machen.

11. 40jähriger Mann, rechts inveterierter *Strabism. conv.*, *Amblyop. amaurotica* ohne Befund. Es werden nur Handbewegungen in der lateralen Gesichtsfeldshälfte wahrgenommen, links bisher vollkommene Sehschärfe bei emmetropischem Bau, seit acht Tagen leichte Schwachsichtigkeit (centrale, skotomatöse Undeutlichkeit des Gesichtsfeldes), welche dem Kranken indessen gestattet, noch Jäger No. 3 in 30 cm zu lesen. Fixiert das linke Auge, während auch das

rechte geöffnet ist, so befindet es sich entweder in voller Ruhe oder zeigt leichte Andeutung eines rotierenden Nystagmus, der sich indessen sehr lebhaft steigert, wenn das rechte Auge mit der Hand bedeckt wird. Trotz der geringen Sehfähigkeit des rechten Auges wird also mit Eliminierung derselben doch das Signal zur Steigerung der nystagm. Bewegungen gegeben. Dass eben nur dieser bei dem Binokularsehen mitwirkenden Lichtempfindung jener Einfluss zuzuweisen war, wurde auch dadurch bewiesen, dass der Nystagmus nicht zunahm, wenn man das rechte Auge statt mit einem opaken Schirm mit einem beliebig gerichteten Glasprisma bedeckte.

12. 20jähriger Mann, *Strab. conv. oc. dextri*, S rechts = $\frac{1}{4}$, links = $\frac{1}{3}$, Emmetr. beiderseits. Für gewöhnlich kein Nyst., wohl aber, wenn die Augen abwechselnd bedeckt werden. Dann zeigt sowohl das je bedeckte als je fixierende horizontale Oscillationen. Der gleiche Typus erhielt sich nach operativ herbeigeführter Normalstellung.

13. 12jähriger Knabe, Albino, mit myopischem Astigm. und Sehschwäche beider Augen, links mehr als rechts. Beim Öffnen beider Augen horizontaler Nyst. in mittlerem Tempo. Fixiert das linke Auge bei Exklusion des rechten, so wird jener viel lebhafter, während er ganz unbeeinflusst bleibt, wenn das rechte monokular fixiert.

14. 13jähriger Knabe, *Strab. conv. oc. sin.*, beiderseits Hyp. = 4 D, S rechts fast normal, links = $\frac{1}{10}$. Für gewöhnlich Ruhestellung, auch dann, wenn das linke Auge verdeckt wird. Wird letzteres jedoch zum Fixieren stimuliert, so tritt lebhafter, horizont. Nyst. ein, welchen das rechte begleitet.

15. 25jähriger Arbeiter, rechtsseitiges *Leucoma partiale*, Finger werden auf einige Fuß bei suchender Fixation gezählt, anderes Auge normal. Beim Öffnen beider Augen Ruhestellung, bei Exklusion des linken heftiger Nystagm., doch steht hierbei das linke, bedeckte völlig still (exceptionell!).

16. 15jähriges Mädchen, beiderseits leichte Hyp. mit Astigm. S links = $\frac{2}{3}$, rechts = $\frac{1}{3}$. *Strab. conv.* rechts. Das linke Auge pendelt einseitig beständig in vertikaler Richtung, die Bewegungen werden sehr viel lebhafter, wenn das rechte exkludiert wird, dann werden auch Scheinbewegungen wahrgenommen, welche bei Öffnung beider Augen nie in Erscheinung treten. Nach Beseitigung des Strabism. dasselbe Verhalten.

17. 20jähriger Arbeiter, links M = 4 D, S = $\frac{1}{3}$, rechts Emmetr. S = $\frac{1}{3}$. Angeborene, befundlose Hemeralopie. Beim Öffnen beider Augen herrscht gewöhnlich volle Ruhestellung, nur ab und zu einmal Andeutung von horizontalem Nyst. — Bei Exklusion je eines Auges wird dieser sofort sehr lebhaft und erreicht seinen Höhepunkt, wenn das monokular fixierende in Abduktion gebracht wird. Die Schrift erscheint dann sehr zu schwanken (Scheinbewegungen), sodass in dieser Stellung das Lesen nicht möglich ist. Wohl aber ist dieses in der Adduktion nicht behindert. Es ist in diesem Falle anzunehmen, dass, wenn beide Augen geöffnet sind, bei Linkswendung des Blickes der *R. internus* des rechten, bei Rechtswendung derselbe Muskel des linken Auges die ruhende Stellung bestimmt.

18. 20jähriger Handwerker, rechts Emmetropie S = ca. $\frac{1}{5}$, links M = 4 D, S = ca. $\frac{1}{6}$. — Beim Öffnen beider Augen gewöhnlich Ruhestellung, nur periodisch geringe, horizontale Zuckungen ohne Scheinbewegungen. Bei Exklusion je eines Auges steigern sich jene in beträchtlichem Grade und stellen sich letztere damit zugleich in so störender Weise ein, dass die Sehschärfe je eines Auges nur annähernd genau zu bestimmen ist.

Lehren die vorstehenden Beispiele (12—17), dass ein mehr latenter Nystagmus durch Exklusion eines Auges in der Regel zu entschiedenerer Manifestation zu bringen ist, so sind doch auch vereinzelte Beobachtungen eines entgegengesetzten Verhaltens bekannt geworden (RAEHLMANN, l. c. p. 293).

§ 217. Die durch den Nystagmus selbst bewirkten Sehstörungen (etwaige Komplikationen mit Strabismus bleiben hier außer Betracht) sind sehr verschieden. Bestimmend für ein solches differentes Verhalten ist vor allem die Lebensperiode, in welcher die Entwicklung der Affektion stattgefunden hat. Ist letztere angeboren(?) oder datiert ihre Entstehung doch in die erste Kinderzeit zurück, so werden bekanntlich die Gesichtobjekte, d. h. die Gesichtsfelder selbst, trotz der mehr weniger beständigen, unwillkürlichen Bewegungen der Augen als ruhende wahrgenommen, und Ausnahmen zeigen hier nur vereinzelte Fälle unter ganz besonderen Bedingungen (s. 4. 5. 17. 18. 19). Auch pflegt der binokulare Sehakt dort im wesentlichen ganz nach den gültigen physiologischen Normen stattzufinden. So erscheinen bei Disjunktion eines Sammelbildes durch Prismen die Einzelbilder gleichfalls in Ruhestellung, auch machen sich die ausgleichenden Fusionsdrehungen unter jenen deutlich bemerkbar. Im Stereoskop vereinigen sich die dem rechten und linken Auge gebotenen Komponenten zu einer ruhig stehenden Sammelfigur. Auch die beim Donders'schen Versuche (p. 9) erworbenen Nachbilder erscheinen dann in solcher Ruhestellung. Im Spiegel vermag der Nystagmuskranke die Bewegungen seiner Augen gleichfalls nicht wahrzunehmen oder doch nur dann, wenn die Affektion bloß einseitig ist (Beisp. 2). (Auch unter normalen Verhältnissen können übrigens die Bewegungen der Augen im Spiegel von dem Versuchenden selbst nicht gesehen, sondern in gewisser Weise nur gefühlt werden, A. GRAEFE 743). So wird durchschnittlich dieser Nystagmus als solcher auch nicht störend empfunden, sondern mehr nur die ihn begleitende Schwachsichtigkeit, und wäre es wohl ein interessantes physiologisches Problem, zu erforschen, welchen Einfluss auf den Sehakt es ausüben würde, wenn wir imstande wären, diese Bewegungen plötzlich zum Stillstand zu bringen. Es ist nun jenes Verhalten des Sehens ein sehr auffallendes, vom physiologischen Standpunkte aus kaum genügend zu erklärendes Phänomen. Denn es müsste doch immer jede Stellungsveränderung des Bulbus, welche nicht das Produkt willkürlicher Muskelaktion ist, eine Scheinbewegung der Objekte zur Folge haben. Verschiebt man beispielsweise mechanisch mit dem Finger das auf einen bestimmten Punkt gerichtete Auge nach oben, so scheint derselbe nach unten zu wandern. Wenn jenes unter normalen Verhältnissen zunächst einen geradeaus gelegenen, ruhenden Punkt *a*, und hierauf einen darüber befindlichen fixiert, so vermittelt die dieselbe ausführende, von dem Willen geleitete Muskelkontraktion ein richtiges Urteil über die Ruhestellung dieser Punkte, denn

»es ist eine bestimmte Augenbewegung die Antwort auf die Reizung einer bestimmten, peripheren Netzhautpartie« (HERZ 666 a). Würde indessen jene Drehung plötzlich durch passive Einwirkung oder als eine automatisch sich vollziehende zustande kommen, so müsste die falsche Vorstellung entstehen, dass der Punkt *a* sich in entgegengesetzter Richtung, also nach unten hin bewegt habe. Und so ist es in der That bei jener anderen Gruppe der Nystagmuskranken, bei welchen die Affektion erst in einer späteren Lebenszeit erworben wird. Hier finden Scheinbewegungen der Objekte in der vorstehend erörterten, gesetzmäßigen Weise immer statt, und beruht hierauf jene Form des Gesichtsschwindels, welche beispielsweise bei dem erworbenen Nystagmus der Bergleute die empfindlichste Funktionsstörung bildet (§ 223). Wir dürften in der Annahme kaum irren, dass die Fähigkeit der ersten Gruppe der Nystagmiker, bei Verwertung der Sinneseindrücke von jenen durch die automatischen Bewegungen der Augen sonst bedingten Störungen zu abstrahieren, oder besser noch, ihre Unfähigkeit, dieselben überhaupt noch wahrzunehmen und zu empfinden, eine höchste Errungenschaft empiristischer Erziehung der Sinnesthätigkeit ist. Einem Analogon begegnen wir auf ophthalmologischem Gebiete übrigens bei dem typischen muskulären Schielen. Wenn hier auch bei guter, selbst gleicher Sehschärfe beider Augen nur dadurch Einfachsehen zustande kommt, dass das Bild des abgelenkten Auges völlig »unterdrückt« wird (»regionäre Exklusion« p. 121), so beruht dies im Grunde auf einem gleichen Prinzip.

§ 218. Auch bezüglich der Ätiologie und Pathogenese stellten die Autoren bisher den »angeborenen« und den erst in einer späteren Lebenszeit erworbenen Nystagmus als zwei verschieden begründete Hauptgruppen dieser vielfach noch so rätselhaften Motilitätsstörung einander gegenüber. Wenn wir im Folgenden den einmal eingebürgerten Namen »angeboren« beibehalten, so muss dies doch mit einiger Reserve geschehen. Gesetzt nämlich, dass Schwachsichtigkeit irgend einer Art an sich Veranlassung zur Entwicklung des Nystagmus geben könnte, so würde diese doch erst nach der Geburt ihren diesbezüglichen Einfluss zur Geltung zu bringen vermögen: der Nystagmus selbst könnte also in diesen Fällen ein in strengem Sinne angeborener nicht sein. Ist er indessen schon bei der Geburt unzweifelhaft vorhanden, so berechtigt uns dies zu der Annahme, dass nicht optische Beeinflussungen, sondern vielmehr kongenitale Anomalien im motorischen Apparate die eigentliche Störung begründen. Darum wäre wohl auch der Nachweis, ob der Nystagmus thatsächlich ein angeborener oder erst einige Zeit post partum entstandener ist, im Einzelfalle für die diagnostische Feststellung seiner besonderen Natur von großer Bedeutung. Es muss auffallen, dass bei den Autoren, während sie vielfach von »angeborenem Nystagmus« sprechen, doch eine

korrekte Angabe darüber vermisst wird, ob diese Störung wirklich schon unmittelbar nach der Geburt mit aller Sicherheit beobachtet worden ist.

§ 219. Allen jenen »angeborenen« Nystagmen ist nun mit seltener Ausnahme das eigen, dass an beiden Augen¹⁾ Anomalien sehr mannigfacher Art sich zeigen, welche das Sehvermögen verschiedengradig und häufig zwar auf dem einen Auge mehr als auf dem anderen beeinträchtigen. Wir finden als solche bekanntlich partielle Trübungen der brechenden Medien, Reste fötaler Erkrankungen, Bildungsfehler, Albinismus, hochgradige und komplizierte Refraktionsanomalien, auch Farbenblindheit. Das allen diesen so verschiedenartig begründeten Zuständen Gemeinsame ist eben nur eine durch Undeutlichkeit oder Verzerrung der Netzhautbilder bedingte Herabsetzung der Sehschärfe, und so lag es wohl nahe, in dieser funktionellen Störung hier das den Nystagmus begründende Kausalmoment zu vermuten. Jene seltenen Ausnahmefälle, in welchen bei diesem eine normale oder dieser doch sehr nahe kommende Sehschärfe gefunden wird, würden nicht genügen, diese Annahme zu widerlegen, denn es ist daran zu denken, dass bei jenen gerade in der für die Entwicklung des Nystagmus bedeutungsvollen, ersten Lebensperiode gewisse, mit Herabsetzung der Sehschärfe einhergehende Erkrankungszustände, welche zu einer allmählichen Rückbildung gelangten, vorhanden gewesen sein können. Es ist hier unter anderen namentlich an die während des Geburtsaktes, wie es scheint, vorzugsweise bei etwas zu früh geborenen Kindern entstehenden Blutextravasate in der Netzhaut zu erinnern. Wie außerordentlich häufig dieselben vorkommen, bezeugen die gemachten Angaben. Fand KÖNIGSTEIN bei Untersuchung von 284 Neugeborenen nur 10%, so giebt SCHLEICH, auf eine Untersuchungsreihe von 150 gestützt, den Prozentsatz der Erkrankungen auf 32 an, und PAUL BUNGE beobachtete nach mir gemachten, mündlichen Mitteilungen bei 130 Kindern, welche er in der Halle'schen Universitätsklinik untersuchte, in jedem dritten Falle Blutungen überhaupt und in jedem fünften Falle deren sehr reichliche. Es kommt nach den bisherigen Beobachtungen diese Art der Netzhautblutungen nun allerdings viel schneller zur Resorption und scheint in der Regel keine oder doch nur bei weitem seltener ophthalmoskopisch erkennbare Residuen zu hinterlassen, als dies durchschnittlich für die in späteren Lebensperioden acquirierten gilt, doch ist es recht wohl denkbar, dass eine Behinderung der Netzhautfunktionen längere Zeit durch dieselben gegeben worden war, vielleicht eben lange genug, um gleich jenen anderen vorerwähnten, bleibenden Sehindernissen zur Entwicklung des Nystagmus Veranlassung zu geben.

1) Ist nur ein Auge kongenital schwach- und das andere normalsichtig, so findet Entwicklung von Strabismus viel häufiger statt als von Nystagmus.

§ 220. Während man also annahm, dass »mangelhaftes Sehen« das eigentliche kausale Moment für die große Mehrzahl der »kongenitalen« Nystagmuserkrankungen abgebe, sodass man diese darum auch kurzweg als »optische Nystagmen« bezeichnen dürfte, stellte man diesen schon immer jene andere Gruppe unserer Erkrankungsform, den erworbenen Nystagmus gegenüber, der mit solchen Sehhindernissen keineswegs in einer ursächlichen Beziehung steht, sondern immer nur extrabulbär, und zwar in strengstem Sinne neuropathisch begründet ist.

§ 221. Nur kurz können hier zur Darlegung der vielen Beziehungen, welche zwischen unserer Erkrankungsform und dem Nervensystem herrschen, die folgenden hervorgehoben werden:

1. Die Versuche E. HITZIG's (404, p. 209) erwiesen, dass nystagmische Bewegungen in reiner Form mittelst Leitung stärkerer galvanischer Ströme quer durch den Hinterkopf hervorgerufen werden können. Er legte hierbei dar, dass dieselben nicht durch direkte Beteiligung der beteiligten Augenmuskeln, auch nicht der diese versorgenden Nervenstämmen, sondern durch Erregung motorischer Centren entstehen. — Die an Tieren ausgeführten Experimente ergaben, dass Läsionen an dem Boden des IV. Ventrikels (VULPIAN, PRÉVOST, DURET 264 a, CURSCHMANN, HITZIG 357, p. 771), und dem mittleren Kleinhirnschenkel, auch Exstirpation der Flocke, nystagmische Bewegungen, zum Teil auch Deviationen des Kopfes im Gefolge haben.

2. Auf dem Gebiete der Pathologie begegnen wir einer großen Reihe von Verletzungen und sonstigen Erkrankungsformen des Gehirns und Rückenmarks, welche mit Nystagmus verknüpft einhergehen, und ist die funktionelle Abhängigkeit des letzteren namentlich von gewissen Teilen des Mittelhirns (*Corp. striatum*, *Corp. restiformia* und *quadrigemina*, des Bodens des vierten Ventrikels) sowie auch des Kleinhirns durch jene dargethan, mögen jene Teile nun die direkt betroffenen oder durch mehr abliegende Erkrankungsherde erst sekundär beeinflusst resp. in Mitleidenschaft gezogen worden sein. — So kommt es auch vor, dass neben central bedingten Lähmungen von Augenmuskeln gleichzeitig nystagmische Zuckungen im Bereiche der noch funktionierenden stattfinden (RAEHLMANN l. c. p. 260). — Bei disseminierter Sklerose sind dieselben so häufige Erscheinungen, dass sie, an das bei dieser Erkrankungsform in der Regel vorhandene Intentionzittern erinnernd, hier geradezu als pathognomisch galten (§ 224, 2). — FRIEDREICH (260) hat in seinen Arbeiten über Erkrankungen der Rückenmarksstränge auf das häufigere Vorkommen des Nystagmus bei Ataxie aufmerksam gemacht (ataktischer Nyst.) und vermutet, dass zu denselben Störungen in den Leitungsbahnen, welche die Koordinationscentren mit den Kernen der Augenmuskeln verbinden, die Veranlassung geben. RAEHLMANN (l. c. p. 284) bringt einen einschlägigen Fall. Ich referiere nachstehende, auch hierher gehörende Beobachtung.

19. 34-jähriger Landwirt. Seit einigen Jahren zeitweise hervortretende, unsichere Körperhaltung, ataktische Gehstörungen geringeren Grades, leichtes Schwanken beim Schluss der Augen. Lues in Abrede gestellt. Sehschärfe beider Augen bei normaler Refraktion und ebensolchem Spiegelbefund nur wenig herabgesetzt. Horizontaler Nystagmus sehr unbeständiger Art, häufiges, mehrere Minuten lang andauerndes Aussetzen desselben, dann jäher Wechsel im Tempo der Bewegungen ohne nachweisbare Ursache hierzu. Verschiedene Schrichtung hat keinen gleichmäßigen Einfluss auf die Lebhaftigkeit derselben, bald steigern sie sich bei Rechts-, bald bei Linkswendung des Blickes. Scheinbewegungen werden für gewöhnlich nicht, sondern nur periodisch bei stärkerer Erregung wahrgenommen, dann treten zuweilen auch gleichnamige Doppelbilder in Erscheinung. Patient ist sich jedoch auch beim Ausbleiben dieser Störungen stets bewusst, wenn die Oscillationen beginnen, und hält er dann, um weniger gestört zu sein, die Gesichtobjekte bald mehr nach rechts, bald mehr nach links, ganz im Einklang mit der jeweiligen, auch objektiv zu kontrollierenden Abnahme des Nystagmus nach der einen oder anderen Seite hin. Liebhaber der Jagd, benutzt er beim Zielen und Schießen einen nystagmusfreien Augenblick. Ganz eigentümlich ist, dass er beim Vorgefühl einer nystagmischen Attaque, wenn er hierbei stehend ist, die Beine mehr spreizt, weil er jetzt die Empfindung hat, dass er leicht fallen könnte. Dies geschieht indessen offenbar nicht etwa, um sich so vor einer mit den Scheinbewegungen und der Diplopie eintretenden Verwirrung und Unsicherheit der Orientierung zu schützen, sondern es tritt in jenen Momenten vielmehr ein ataktischer Anfall ein, der gleichzeitig in der Muskulatur der Augen und der der unteren Extremitäten die spezifische Schwäche bedingt, sodass beide Störungen koordinierte Symptome desselben neuropathischen Impulses sind. Beweis dafür: Schließt Patient in der nystagmusfreien Zeit beide Augen, so muss er trotzdem die Beine spreizen, doch erst dann, wenn die Oscillationen eintreten.

§ 222. In der ophthalmologischen und mehr noch in der otologischen Litteratur finden sich zahlreiche Mitteilungen über das Auftreten des Nystagmus bei Erkrankungen des Gehörorgans. Die nachfolgende lichtvolle, zusammenfassende Darlegung der Wesenheit desselben verdanke ich H. SCHWARTZE. Unverändert mag dieselbe hier im Original wiedergegeben sein:

»Dass die bei gewissen Ohrenerkrankungen so häufigen subjektiven Schwindelempfindungen und objektiv nachweisbaren Störungen des Körpergleichgewichts zuweilen von nystagmischen Augenbewegungen begleitet sind, ist eine den Otologen längst bekannte Thatsache. Diese Störungen in der Augenmuskulinnervation sind am häufigsten bei eitrigen Erkrankungen des Ohres, seltener im Anschluss an gewisse traumatische Läsionen desselben (Schädelbasisfraktur) beobachtet worden. Der Umstand, dass diese Alterationen spontan in der Regel nicht bemerkbar waren, sondern sich meist einstellten, wenn unter Anwendung stärkeren Druckes irgend eine Flüssigkeit in das Ohr gespritzt wurde, hat wohl die von einzelnen Autoren vertretene Ansicht bedingt, dass diese Form des Nystagmus durch eine artificielle Erhöhung des labyrinthären Druckes vermittelt würde, der seinerseits wiederum eine Druckvermehrung des *Liquor cerebrospinalis* bedinge, da ja

die perilymphatischen Räume des Labyrinths direkt mit dem Subduralraume durch den *Aquaeductus vestibuli* in Verbindung stehen. Ganz abgesehen davon, dass, wenn diese Auffassung richtig wäre, die besagten Augenstörungen viel häufiger zur Beobachtung kommen müssten, als es in der That der Fall ist, spricht besonders der Umstand gegen die Richtigkeit derselben, dass in Fällen von artificieller, plötzlicher Erhöhung des labyrinthären Druckes, so durch starkes Zudrücken des Ohres etc., Nystagmus nicht einzutreten pflegt. Wir wurden durch Beobachtung eines Falles zu Skeptikern jener Auffassung gegenüber; in diesem bestand eine chronische Mittelohreiterung mit obturierenden Polypen. Jedesmal, wenn man den Polypen leicht sondierte oder an ihm zog, also unter Umständen, wo von einer durch solche Manipulationen etwa bedingten Druckerhöhung des Labyrinthwassers keine Rede sein konnte, traten deutliche nystagmische Augenbewegungen ein. Weitere klinische Beobachtungen ließen uns dann bestimmter erkennen, von welchen Ohrteilen jene Bewegungen ausgelöst zu werden pflegen. Wir fanden nämlich in einigen Fällen, bei denen wegen cariöser oder cholesteatomöser Prozesse im Schläfenbein die Mittelohrräume freigelegt worden waren und die Operation das Vorhandensein von Bogengangfisteln aufgedeckt hatte, dass man durch Sondierung dieser Fisteln geradezu mit der Beweiskraft des physiologischen Experimentes jedesmal ganz charakteristische Gleichgewichtsstörungen — Drehschwindel — im Verein mit ausgesprochenem Nystagmus hervorrufen konnte. Und zwar handelte es sich jedesmal bei Sondierung einer Fistel im horizontalen Bogengang um die Auslösung eines horizontalen Nystagmus. Dieses Bewegungsphänomen am Auge tritt natürlich nicht in allen Fällen der Sondierung von Bogengangfisteln auf, sondern nur dann, wenn der ampulläre Nervenapparat noch reizbar ist. Jedenfalls setzen unsere klinischen Erfahrungen entweder eine direkte Verbindung zwischen Ampullar- und Augenmuskelnerven voraus oder doch einen cerebralen Reflexbogen, dessen Anfangsglied der Ampullarnerv und dessen Endglied die Augenmuskelnerven sind.◀

§ 223. Stehen die in dem vorhergehenden Paragraphen erwähnten Arten des Nystagmus unzweifelhaft auch in direkter Beziehung zu Erkrankungen der nervösen Centralorgane, so ist eine besonders typische Gruppe dieser Erkrankungsform, welche im Charakter einer Berufskrankheit bei in Kohlenschächten arbeitenden Bergleuten vorkommt, ob schon sicher auch neuropathischer Natur, wegen ihrer Eigenart doch von jenen zu trennen. Es ist auffallend, dass dieselbe in der älteren Litteratur keine Erwähnung findet. PAUL SCHRÖTER (354) ist meines Wissens der erste, dem wir wertvolle Mitteilungen über diesen Gegenstand verdanken (1871), ich selbst machte die ersten einschlägigen Beobachtungen im Jahre 1873. Bald hierauf bis zur Gegenwart sind

Bearbeitungen desselben in reicher Fülle erschienen. (OGLESBY 408 a, TAYLOR 422, VON REUSS 445, DRAUSART 446, 536, 666, ROMIÉE 696, SNELL 684, 698, THOMPSON 684, WILBRAND 482, RAEHLMANN 456 und andere, zusammengestellt von NIEDEN 726). — Die besagte Gruppe des Nystagmus weicht von der vorher betrachteten nicht nur in genetischer, sondern auch in formeller Beziehung wesentlich ab. Die ätiologische Bedingung zu seiner Entwicklung bildet eben ausschließlich die über eine längere Reihe von Jahren sich erstreckende Arbeit in Kohlenbergwerken. Zur Charakteristik der Störungen, mit welchen die Erkrankung sich ankündigt und verläuft, mögen hier zunächst die drei ersten, von mir eingehend beobachteten und schon in der ersten Auflage dieses Handbuchs veröffentlichten Fälle Erwähnung finden.

20. Bergmann N., 47 Jahre alt, war nie erheblich krank und hatte gesunde Augen. Im Verlaufe des eben verflossenen Sommers war er nach mehrstündiger Arbeit im Schachte plötzlich von beunruhigenden Erscheinungen überrascht worden: Alle Objekte tanzten und schwirrten um ihn herum, besonders deutlich war dies mit der ihm bei seiner Beschäftigung leuchtenden Lampe der Fall, und von Schwindel ergriffen musste er die Augen schließen. Als er dieselben nach einiger Zeit wieder öffnete, war er imstande, seine Arbeit von neuem zu beginnen, bis jene Erscheinungen ihn abermals in der Fortsetzung derselben unterbrachen. Er verließ den Schacht und befand sich jetzt vollkommen ungestört. Da jedoch sowohl am nächsten als an den folgenden Tagen mit jedem Versuche, die Arbeit im Schachte wieder aufzunehmen, dieselben Anfälle wiederkehrten, musste er sich endlich entschließen, jene auf längere Zeit ganz liegen zu lassen. Doch genügte auch das jetzt nicht mehr: Die geschilderte Scene wiederholte sich auch außerhalb des Schachtes, zunächst vorzugsweise im Dunkeln, bald aber auch bei jeder Art der Beleuchtung. Die Anfälle setzten zwar an einzelnen Tagen ganz aus, kehrten jedoch auch, namentlich bei körperlichen Anstrengungen, Bücken etc., zehn- und mehrmal des Tages zurück und hielten Minuten lang an. Während der Intermissionen befand sich Patient vollkommen wohl und hatte nicht im mindesten über die Augen zu klagen. — Bei der ersten Untersuchung des schwer geängstigten Mannes, bei welcher ich die Augen, namentlich auch die Stellungsverhältnisse derselben absolut normal fand, traten plötzlich, als ich behufs Prüfung der Grenzstellungen nach oben einen erhobenen Finger fixieren ließ, äußerst lebhaft Bewegungen beider Augen derart auf, dass dieselben innerhalb der weit geöffneten Lidspalte mit äußerster Schnelligkeit herumgeschleudert wurden. In dem gleichen Augenblicke schienen dem Patienten alle in seinem Gesichtsfeld liegenden Objekte wirr durcheinander zu tanzen, er musste, um nicht zu fallen, sich an den Tisch klammern und vermochte nur durch Schließen der Augen sich der ihn bedrängenden Eindrücke zu erwehren. Wenn solche $\frac{1}{2}$ —2 Minuten lang dauernden Anfälle auch spontan eintraten, so konnte ich dieselben doch, solange Patient unter meiner Beobachtung stand, stets mit aller Bestimmtheit dadurch hervorrufen, dass ich ihn stark aufwärts blicken ließ. — Die Verordnung von Chinin, Eisen, der Solut. Fowleri, des Kal. bromat., Versuche mit Morphinum- und später mit Strychnininjektionen waren erfolglos. Da die Dunkelheit die Anfälle entschieden in Scene rief, wurde der Kranke, um ihn gegen die Einflüsse derselben indifferenter zu machen, mehrere Tage lang in einem leicht dämmerungsdunkeln Zimmer gehalten,

wonach jene in der That seltener eintraten und mit geringerer Intensität verliefen; eine ausgeführte elektrische Behandlung, namentlich die Einwirkung des galvanischen Stromes schien zunächst noch weitere Besserung in Aussicht zu stellen, eigentliche Heilung wurde indessen nicht erreicht.

21. K. R., 46 Jahre alt, arbeitet seit 30 Jahren im Kohlenschacht, während er erst seit einem Jahre, vielleicht etwas länger von den nystagmischen Störungen heimgesucht wird. Er will die charakteristischen Scheinbewegungen zum erstenmale außerhalb des Schachtes beobachtet haben und noch jetzt sollen die Anfälle am intensivsten sein, wenn er aus der Grube kommt. Bis vor zwei Jahren hat er zeitweise in Schachten mit schlagenden Wettern gearbeitet. Patient leidet an Katarrhen der Respirationsorgane, hat leichte Parästhesien in den oberen Extremitäten, ist zu Wadenkrämpfen geneigt und klagt über häufiges Kopfweh. Potator scheint er nicht zu sein. — Wird er zum Fixieren aufgefordert, so beginnen alsbald beide Augen die eigentümlichen Bewegungen zu zeigen. Die Bahn der Scheinbewegungen entspricht nahezu einem Kreise, eigentlich einer Ellipse, deren horizontaler Durchmesser der größere ist. Bei Disjunktion durch Vertikalprismen zeigen beide Bilder die gleiche Form der Bewegung, dasselbe ist der Fall mit den durch Adduktions- resp. Abduktionsprismen zu gewinnenden Sammelbildern. Auch bei monokularer Fixation treten die Bewegungen in ganz demselben Typus auf. Die Form und das Tempo derselben sind dann bei allen Richtungen der Blickebene gleich, doch können sie am entschiedensten hervorgerufen werden, wenn Patient ein nach oben gehaltenes Objekt fixiert, während sie bei starker Senkung des Blickes fast unfehlbar zur Ruhe gelangen. Jener trägt daher den Kopf instinktiv um die Horizontalaxe nach oben gedreht und hält die Gesichtobjekte steil nach unten. Sehschärfe normal, Emmetropie, irrelevante, latente Divergenz. — Trotz der durch sein Leiden bedingten Störungen verrichtet er alle seine Arbeiten, selbst die im Schachte, welche häufig eine sehr steile Hebung der Blickebene fordern. Bei Eintritt der Bewegungen muss er jene auf einige Zeit unterbrechen, bis ihm der Nachlass des Anfalles wieder eine kurze Frist zur Arbeit gestattet.

22. F. M., 25 Jahre alt, ist seit zehn Jahren im Kohlenschachte thätig und bemerkt die in Rede stehenden Störungen seit etwas über zwei Jahre. Patient ist anämisch, klagt über temporäre Kurzatmigkeit und Hustenreize, auch ist er zum Erbrechen geneigt. Kopfweh, Gliederschmerzen, Wadenkrämpfe sind nicht vorhanden. Er hat viel in Schachten mit schlagenden Wettern gearbeitet. Dem Biergenuss ist er in mäßigem Grade ergeben, und tritt die Disposition zu den Anfällen nach demselben vorübergehend ganz zurück. Refraktion: Zusammengesetzter, hyperopischer Astigm., $S = \frac{2}{3}$, latente Divergenz für 30 cm = Prisma 48° , fakult. Divergenz für die Ferne = Pr. 46° . Patient musste, um den Nyst. mit Sicherheit hervorzurufen, in einen dunkeln Raum geführt werden, und auch jetzt trat jener nur ein, nachdem derselbe eine leichte körperliche Bewegung vorgenommen, sich z. B. einigemal gebückt hatte. Am sichersten wurde dann hier ausnahmsweise die Scene bei starker Senkung des Blickes eröffnet. Der Charakter der Störung konnte weder durch die korrigierenden Gläser noch durch die operative Beseitigung der Divergenz geändert werden. Bei Disjunktion des binokularen Sammelbildes durch Prismen, besonders aber während der unmittelbar nach der Operation bestehenden Periode der Diplopie war mittelst der seitens des Kranken gemachten Beobachtungen der Bewegungen, welche die vorgehaltene Kerzenflamme zeigte, zu konstatieren, dass die Bewegungen des linken Auges die Form einer stehenden, die des rechten

die einer liegenden Ellipse zeigten, und dass dabei das linke Auge von links nach rechts, das rechte von rechts nach links gedreht wurde, dass mithin die Bewegungen atypische, dissociierte waren. — Patient ist in der Ausführung seiner Berufsarbeit nur gehindert, aber nicht genötigt, dieselbe aufzugeben.

§ 224. Die Symptomatologie der später mitgeteilten Fälle stimmt im wesentlichen mit der vorstehend geschilderten überein. Als pathognomisch ist hervorzuheben, dass der Nystagmus hier durchweg einen periodischen Charakter zeigt, dass das Auftreten desselben besonders durch tiefe Dämmerungsbeleuchtung begünstigt wird, dass er vorzugsweise bei gewissen Blickrichtungen und zwar zumeist der nach oben, und nach körperlichen Bethätigungen eintritt und dass die durch ihn bedingten Scheinbewegungen mehr weniger hohe Grade von Gesichtschwindel veranlassen. Es bedarf hier der besonderen Erwähnung, dass, während bei dem »angeborenen« Nystagmus die willkürlichen physiologischen konjugierten Augenbewegungen doch ganz korrekt zustande kommen und nur von dem nystagmischen Zittern begleitet werden, bei dem erworbenen Nystagmus dies nicht der Fall ist. Ist derselbe einmal in Scene gesetzt, so ist während seiner Dauer die Fähigkeit freier willkürlicher Bewegung äußerst beschränkt resp. ganz aufgehoben, namentlich gilt dies für das Festhalten einer fixierenden Einstellung. Die Sehstörungen sind daher, abgesehen von den Scheinbewegungen der Objekte, auch aus diesem Grunde bei der letzten Form viel beträchtlicher als bei der ersteren.

§ 225. So bestimmt uns in der geschilderten Nystagmusform das Bild einer Motilitätsneurose entgegentritt, in welcher sich eine teilweise Emanzipation des die Bewegungen der Augen regulierenden, nervösen Centralapparates von den stimulierenden Willensimpulsen bekundet, so variieren die Ansichten über die nähere Begründung derselben doch noch immer. Da die Krankheit fast ausnahmslos nur bei Bergleuten, welche in Kohlen-schachten arbeiten, vorkommt, so ist zunächst an einen toxischen Einfluss zu denken. MOLL (Dissert., Berlin 1869) giebt, auf BROCKMANN (Die metallurg. Krankheiten des Oberharzes) sich stützend, eine Übersicht über die Schädlichkeiten, denen diese Arbeiter ausgesetzt sind und über die Krankheitsformen, welche vorzugsweise durch jene verschuldet werden. Die Grubenluft in durchaus ungenügender Verbindung mit der Atmosphäre ist arm an Sauerstoff und reich an Oxydationsprodukten des Kohlenstoffs, die der Kohlenbergwerke zeigt außerdem auch eine mechanische Verunreinigung mit Kohlenpartikelchen. Der Mangel des Tageslichts, der oft jähe Temperaturwechsel auch innerhalb der Gruben, die so häufig feuchte Beschaffenheit des Arbeitsterrains dürften mit jenen die wesentlichsten, an die Berufs-

arbeit des Bergmanns geketteten Schädlichkeitsmomente sein. Hyperämie der Respirationsorgane mit ihren Folgezuständen (Herzpalpitationen, Herzerweiterung, Haemoptoë) und des Gehirns (Fluxionen, Apoplexien), rheumatische und neuralgische Beschwerden sind bei jenen daher häufige Erscheinungen. Immerhin reichen solche Betrachtungen nicht aus, die genetische und semiotische Natur unseres Nystagmus vollkommen festzustellen, denn die individuellen Gesundheitsverhältnisse derjenigen Bergleute, bei welchen jener zur Beobachtung gelangt, sind doch zu verschiedener Art und entfernen sich von der Norm zuweilen so wenig, dass ein engerer Zusammenhang zwischen dem Lokalleiden und jenen konstitutionellen Anomalien ohne Mitwirkung noch anderer Momente nicht angenommen werden könnte. Es wird eine solche um so wahrscheinlicher, als nach längerem Aussetzen der Grubenarbeit und unter dem Einfluss zweckmäßiger, roborierender Lebensweise die Störungen zwar sich zu vermindern pflegen, indessen sofort sich wieder einstellen, wenn Arbeitsversuche nicht allein in den Schachten, sondern auch nur in Räumen vorgenommen werden, welche dem Tageslicht verschlossen und nur spärlich beleuchtet sind.

§ 226. Die offenbare Begünstigung der Anfälle durch die Dunkelheit hatte mehrfach zu der Ansicht geführt, dass man es mit einem hemeralopischen Zustande zu thun habe, der in ähnlicher Weise, wie es bei »angeborenem« Nystagmus nach der von ARLT vertretenen Anschauung geschähe (§ 239), die Bewegungen im Dienste des Sehaktes einleite. Hemeralopischer Netzhauttorpor wird indessen, wie die Erfahrung lehrt, nicht durch einen Aufenthalt im Dunkeln und ebensowenig durch den Wechsel tieferer Dunkelheit mit einfacher Tageshelle, sondern vielmehr durch dauernde Einwirkung blendenden Lichts erworben. Auch erwähnen die Arbeiten über Hemeralopie, an welchen die Litteratur sehr reich ist, nirgends doch des Nystagmus als eines mit ihr verbundenen oder aus ihr hervorgehenden Folgezustandes. Vor allem wäre auch jener Auffassung ein gewichtiges physiologisches Argument entgegenzuhalten. Wenn nämlich bei gehinderter Netzhautfunktion Augenbewegungen im Sinne der ARLT'schen Ansicht zur Erlangung einer deutlichen Gesichtswahrnehmung wirklich eingeleitet würden, so könnte dieser Zweck bestenfalls doch nur dann erreicht werden, wenn jene Bewegungen ursprünglich willkürliche wären. Unsere nystagmischen Oscillationen sind indessen solche nicht, müssen daher immer, da sie sich als Scheinbewegungen auf die Objekte übertragen, die Deutlichkeit des Sehens nur mehr noch behindern und werden darum keinen der Kranken in den Stand setzen, besser zu sehen. Man ist übrigens von jener Auffassung, wenn sie auch hier und da noch Erwähnung findet, gegenwärtig ganz zurückgekommen.

§ 227. Es spielt die Dunkelheit bei Entwicklung der in Rede stehenden Anomalie allerdings unzweifelhaft eine sehr wichtige Rolle, lediglich

aber deshalb, weil sie das Sehen und darum auch das Fixieren erschwert. Nicht die Dunkelheit an sich ist das schädigende Moment, sondern vielmehr die permanente Anstrengung, im Dunkeln die Objekte deutlich zu erkennen. Doch kann auch dies noch nicht zur Erklärung genügen, denn die Arbeit in spärlich erleuchteten Räumen allein, welche auch andere Berufsarten fordern, hat keineswegs die Entstehung von Nystagmus zur Folge. So kommt denn hier noch ein weiterer Umstand in Betracht. Es ist dies die kauende, knieende oder auf dem Rücken liegende Körperhaltung der betreffenden Arbeiter und der Zwang, hierbei mit stark gehobener, die Konvergenz also physiologisch am wenigsten begünstigender Blickrichtung zu arbeiten. Dass Beides, die Dunkelheit und die erhobene konvergente Blickrichtung den nystagmischen Anfall thatsächlich am sichersten in Scene setzen, ist durch den Versuch hinlänglich festgestellt. NIEDEN (l. c. p. 64 u. ff.) hat sich bemüht, den Einfluss dieser Faktoren in besonders ausführlicher Darlegung nachzuweisen. Es ist somit in der Zusammenwirkung der Luftbeschaffenheit in den Kohlschächten, der Dunkelheit und der bei der Arbeit geforderten Zwangsstellung der Augen, besonders der nach oben die Pathogenese unserer Nystagmusform gegeben.

Nicht immer dürfte indessen ein strenges Zusammentreffen der drei genannten Momente zum Zustandekommen derselben absolut erforderlich sein. So weisen BELL, ROMÉE und THOMPSON (l. c.) darauf hin, dass Bergleute, welche nicht in jener gezwungenen Körperhaltung, sondern vielmehr aufrecht stehend und meist mit mehr gesenkter Blickrichtung arbeiten, zuweilen doch auch nystagmuskrank werden; das Gleiche soll nach COURT (700 a) bei solchen der Fall sein, welche in Bergwerken anderer Art, und nach SNELL (698) auch dort vorkommen, wo durch Kerzenbeleuchtung für bessere (aber auch genügende?) Helligkeit gesorgt ist.

§ 228. Die weiteren theoretischen Erörterungen über die Natur der jener Affektion zu Grunde liegenden Läsionen sind noch nicht vollkommen abgeschlossen. Einige Analogie bietet dieselbe wohl mit gewissen, bei Hysterie vorkommenden Krampfformen, und würde man den Nystagmus der Bergleute recht gut auch als intermittierenden, klonischen Spasmus der Augenmuskeln bezeichnen dürfen. Alles spricht für seine Zugehörigkeit zu den funktionellen motorischen Neurosen. Mehrfach ist seiner Ähnlichkeit mit dem Schreibkrampf und zwar mit der tremorartigen Form (ERB) desselben gedacht worden, der ja auch nicht auf nachweisbaren organischen Veränderungen beruht und bei dem es sich augenscheinlich nur um funktionell gesteigerte Erregbarkeit bei gleichzeitiger Erschlaffung der gewissen Muskelgruppen zugehörigen Koordinationscentren handelt. Wird von einzelnen Seiten behauptet (OGLESBY, JEAFFRESON 602 a), dass organische

Veränderungen im Cerebrum hier doch vorhanden seien, so genügt, wie schon NIEDEN (l. c.) dargethan hat, die Argumentierung der betreffenden Autoren nicht, um unsere Anschauung zu erschüttern.

§ 229. In seiner vorerwähnten, inhaltsreichen Arbeit ist nun RAEHLMANN bestrebt, den Nachweis zu führen, dass die bisher festgehaltene Gegenüberstellung der zwei Hauptgruppen des Nystagmus, eines »angeborenen«, auf Sehschwäche beider Augen beruhenden, optischen, und eines erworbenen, neuropathischen insofern nicht gerechtfertigt sei, als vielmehr beiden Formen eine gleiche Entstehungsweise zukomme. Nach ihm ist es nämlich durchaus nicht mangelhafte Sehschärfe, welche in der ersten Gruppe Veranlassung zu der Motilitätsstörung giebt, sondern beide Störungen, letztere sowohl als das der Beeinträchtigung der Sehschärfe zu Grunde liegende Augenleiden sind vielmehr zwei voneinander unabhängige, verschiedene Manifestationsformen einer und derselben neuropathischen Grundaffektion, und ist der Nystagmus immer eine Neuropathie.

§ 230. Gewiss waren die zur Erklärung des Zustandekommens des »angeborenen« Nystagmus bisher aufgestellten Hypothesen so wenig genügende, dass jeder Versuch, uns hier eine klarere Erkenntnis zu erschließen, sehr wohl begründet erscheint (WILBRAND 482). Mehr im historischen Interesse mag nachstehend ein kurzer Überblick über jene gegeben werden.

BÖHM (243) ist meines Wissens der erste, welcher über eine dem Nystagmus zu Grunde liegende Myopathie und über die Art, in welcher dieselbe in Zusammenwirkung mit der vorhandenen Sehschwäche den Nyst. zu begründen vermag, eine Erklärung zu geben versucht hat. Er stellt die Behauptung auf, der Nyst. wie der Strabismus beruhe wesentlich auf Funktionsstörung eines einzigen, vorzugsweise eines inneren Augenmuskels. Strabismus entstehe, wenn der Seh- und Bewegungsfehler an einem und demselben, Nystagmus, wenn der Bewegungsfehler an dem besser sehenden Auge vorhanden sei. Dies letztere sei zunächst nur Träger der Motilitätsstörung, und die nyst. Mitbewegungen des anderen Auges seien nur associierte. Die Affektion des betreffenden Muskels bestehe nun entweder in einer gewissen »Starrheit und Unnachgiebigkeit«, welche eine kontinuierliche Verkürzung seines Antagonisten hindere (*Nyst. tonicus*), oder in einer »Kraftlosigkeit und Entspannung«, welche eine kontinuierliche Verkürzung seiner selbst nicht zustande kommen ließe (*Nyst. atonicus*). Der Muskel sei im ersteren Falle eben nur auf ein bestimmtes Längenmaß angewiesen. Ruhe herrsche also nur dann, wenn das besser sehende Auge die Richtung auf einen Punkt einnehme, bei welcher von dem »starren« Muskel weder eine associierte noch akkommodative Verkürzung oder Verlängerung gefordert werde. »Dies pflege fast immer ein seitlich und zwar dem besseren Auge schräg gegenüber, etwa 2—5" entfernt liegender Punkt zu sein.« — *Nyst. atonicus* soll viel seltener und vorzugsweise ebenfalls durch fehlerhafte Beschaffenheit eines inneren Augenmuskels bedingt sein. Ruhe sei in diesem

Falle entweder durch Fixation eines gerade vor und recht nahe gelegenen Objekts herzustellen, weil die provocierte lebhaftere Innervation dann das Zittern beherrsche, oder umgekehrt dadurch, dass das Objekt in weite Ferne und mehr auf die Seite des muskelkranken Auges gehalten werde, weil hierbei der Muskel aus dem Zustande physiologischer Erschlaffung nicht herauszutreten brauche. — Die ganze Darlegung BÖHM's enthält zu viel Unbewiesenes und zu wenig mit den Thatsachen Übereinstimmendes, als dass wir ihr einen entscheidenden Wert beizulegen vermöchten. NACONZ (221), der eine neuropathische Begründung der in Rede stehenden Motilitätsstörung annimmt, hat sich bemüht, die BÖHM'sche Erklärung eines *Nyst. tonicus* auf experimentellem Wege zu widerlegen, indem er an einer hölzernen, um eine vertikale Axe drehbaren Kugel nach der einen Richtung hin ein elastisches Band, nach der entgegengesetzten den frei präparierten Wadenmuskel eines Frosches anbrachte. Nun wurde letzterer bald durch einzelne Schläge, bald durch den tetanisierenden Strom in Kontraktion versetzt. Während derselben wurde die Kugel einfach im Sinne der Muskelwirkung gedreht, und nach Ermüdung des Muskels oder nach Unterbrechung des Stroms ging sie wieder zurück, nie aber entstanden Oscillationen. Auch KUGEL (297) tritt BÖHM entgegen, indem er unter anderem auf die allerdings häufigen Fälle von Nyst. verweist, bei welchen beide Augen gleiche Sehschärfe haben. Während dieser Autor die Ansicht teilt, dass eine von Kindheit her bestehende Schwachsichtigkeit beider Augen für den Nyst. ätiologisch von größter Bedeutung sei, glaubt er, dass derselbe auch im Laufe der späteren Lebensjahre entweder durch Erkrankung der inneren Membranen, welche eine bleibende Herabsetzung der prädominierenden Sensibilität des centralen Sehens hinterlassen, oder infolge einer mit Schwäche des Akkommodationsmuskels verbundenen Insufficienz der inneren Augenmuskeln, gleichsam durch »eine Überbürdung« der letzteren entstehen könne. Ich bezweifle, dass K. mit Aufstellung dieser letzten zwei Kategorien des Nyst. glücklich gewesen ist, vor allem vermissen wir die Mitteilung gut beobachteter und analysierter Krankheitsfälle, welche die Berechtigung dieser Auffassung klar darzulegen vermöchte. — ARLT (189, 3. Bd., p. 335) scheint bei seiner Auffassung des Nyst. von der Annahme einer denselben mitbedingenden Myopathie ganz zu abstrahieren und erblickt in der mehrfach erwähnten, von der ersten Lebensperiode her datierenden, bilateralen Sehschwäche das ausschließlich genetische Moment. »Ist die Netzhaut aus was immer für einer Ursache schon in früher Jugend in ihrer Funktion behindert und zwar auf beiden Augen, ist der Eindruck, den sie dem Sensorium bringt, ungenügend, so tritt Nyst. auf«, und »so wie ein gesundes Auge ein Objekt, das wegen zu geringer Erregung der Netzhaut schon jenseits der Grenze der Wahrnehmung liegt, noch wahrnehmen kann, sobald dies in rasche Bewegung gerät, so erkennt das sehschwache Auge Objekte besser, sobald diese rasch hintereinander demselben vorgeführt werden, denn es ist wohl gleich, ob das Objekt sich bewegt oder das Auge(?)«. Der an derselben Stelle aufgestellten Behauptung, dass das Auge bei Nystagm. nicht mit dem Netzhautcentrum, sondern mit einer excentrischen Region dem Objekt zugekehrt sei, können wir angesichts der meist doch noch guten Sehschärfe solcher Kranker ebensowenig zustimmen.

§ 231. KUGEL (l. c. p. 449) behauptete, dass, wenn eine Herabstimmung der prävalierenden Sensibilität des Netzhautcentrums in der Weise stattfindet, dass dieselbe der der Nachbarpartien mehr gleichwertig wird, Nystagmus entstehen müsse. Doch ist auch dies nicht zutreffend. Wohl treten

in solchen Fällen (beispielsweise bei umschriebener *Chorioretinitis centrica*) gewisse hin und her irrende, offenbar suchende Bewegungen des Auges ein, welche indessen mit Nystagmus nichts zu thun haben. Auch die von demselben Autor gemachten Darlegungen (643), nach welchen kontinuierliche Blendung, mag sie von außen her gegeben oder durch pathologische Zustände des Auges bedingt sein, den Nystagmus verursache, sind nicht berufen, über das eigentliche Wesen desselben Licht zu verbreiten. So würde ich auch gegenwärtig über die Ätiologie des »kongenitalen« Nystagmus kaum etwas anderes zu sagen imstande sein als vor 18 Jahren: »Seine Entwicklung ist begründet durch Behinderung der Netzhautfunktionen zu einer Zeit, in welcher dieselben bei Erziehung und Festigung der normalen, fixierenden Stellung der Augen bestimmend und regulierend einzugreifen haben«. Das stimmt fast vollständig mit dem, was KUGEL in seiner ersten Arbeit (l. c. p. 425) ausspricht: »In dem Verhindern des Erlernens einer genauen Fixation beim Kinde liegt der Grund dieser Form des Nystagmus«. Doch sind in diesen Sätzen nur die Beobachtungen und Erfahrungen zusammengefasst, welche wir bei Erforschung seiner ätiologischen Beziehungen machen, eine nähere Begriffsbestimmung, eine ausreichende Erklärung desselben ist damit nicht gegeben. In der Erkenntnis dessen haben andere (RUETE, 198, p. 493) sowie auch ich (409, p. 229) immer schon geltend gemacht, dass jene kongenitale Sehschwäche allein nicht genüge, um unsere Motilitätsstörung ins Leben zu rufen, sondern dass hierzu auch die Mitwirkung pathologischer Zustände im motorischen Apparat erforderlich sei, und zwar war ich damals geneigt, diese in einer krankhaften Disposition jener Muskelgruppe zu vermuten, in deren Bahnen sich der Nystagmus bewegt. Auch hiermit war man indessen nicht viel weiter gekommen.

§ 232. Nach einer durchaus genügenden Erklärung würde nun länger noch zu suchen nicht nötig sein, wenn wir uns der von RAEHLMANN vertretenen Anschauung ohne weiteres anschließen imstande wären. Wir müssen auf diese nunmehr etwas näher eingehen. Wenn sich jener zur Stütze derselben zunächst auf die Ähnlichkeit der nystagmischen Zuckungen mit dem bei Erkrankung des Nervensystems, insonderheit der motorischen Centren desselben vorkommenden Tremor in anderen Muskelgruppen des Körpers beruft und aus dieser auf eine gleiche semiotische Bedeutung auch des »kongenitalen« Nystagmus zu schließen geneigt ist, so liegt hierin gewiss ein schwerwiegendes Argument, diesem allgemein einen neuropathischen Charakter zuzusprechen, nur dürfte dies nicht ganz in der Weise geschehen, wie es RAEHLMANN hingestellt hat. Beide Bewegungsstörungen gleichen sich in der That vielfach, nicht allein ihrer Form nach, sondern auch insofern, als sie bezüglich ihrer Lebhaftigkeit sich von verschiedenen psychischen Zuständen mehr weniger abhängig zeigen. Wie für den Tremor überhaupt, so gilt

dies also auch für den Nystagmus, und zwar für die zwei Hauptgruppen desselben in etwa gleicher Weise.

§ 233. Nun findet unzweifelhaft eine mehr weniger ausgesprochene, neuropathische Begründung auch bei einer recht erheblichen Quote von mit »angeborenem« Nystagmus behafteten Individuen statt, dort nämlich, wo mit diesem sich pathologische Zustände verknüpft zeigen, welche auf eine anormale Entwicklung oder sonstige, wenn auch örtlich nur sehr beschränkte Schädigung der nervösen Centralorgane, insbesondere einzelner Gehirnteile hindeuten. Es dürfte eine solche auch von ätiologischer Bedeutung für das nicht seltene Vorkommen eines hereditären Nystagmus sein (703, 748); zuweilen sind mehrere, der gleichen Generation zugehörige Familienglieder mit demselben belastet (AUBOUY 740, OWEN 534). — Unter solchen Umständen ist die Annahme einer direkten Abhängigkeit unserer motorischen Störung von jenen cerebralen Anomalien durchaus gerechtfertigt, und würde der mit jener einhergehenden Herabsetzung des Sehvermögens für deren Entwicklung hier eine kausale Bedeutung nicht zuzuerkennen sein. So ist es beispielsweise bei anormaler Entwicklung der Kopfknochen und dadurch bedingten Difformitäten des Schädels, bei von erster Kindheit her datierenden Lähmungszuständen, bei Idiotismus sowie psychischen Defekten mannigfacher Art, und nur mehr noch dürfte hier die Annahme gewisser dem Nystagmus zu Grunde liegender Störungen in den motorischen Centralapparaten gesichert sein, wenn, wie es nicht selten der Fall ist, jenen Anomalien auch noch Entwicklungsfehler des Bulbus selbst, wie Makro- und Mikrophthalmie, Colobombildungen, Irideremie etc. zugesellt sind. Sämtliche hierher gehörigen Fälle unterstehen selbstredend der RAEHLMANN'schen Begriffsbestimmung, der Sehdefekt und der Nystagmus sind hier koordinierte Symptome und letzterer nicht erst Folge des ersteren. Auch dürfte dies dort der Fall sein, wo sich dieser mit tremorartigen Bewegungen des Kopfes verbunden zeigt. — Indessen bleibt doch immer noch eine zahlreiche Reihe von »angeborenen« Nystagmen übrig, auf welche diese Auffassung nicht anwendbar erscheint, dann nämlich, wenn **nur** ein die Sehschärfe beeinträchtigendes Residuum einer Erkrankung oder sonstigen Anomalie des Bulbus mit gleicher Wirkung auf jene vorhanden ist und Anhaltspunkte für die Annahme eines noch bestehenden oder früheren centralen Leidens weder bei der eingehendsten Untersuchung des Status praesens noch durch sorgfältigste anamnestische Aufnahmen sich finden lassen. So müssen sehr fraglich schon jene Fälle erscheinen, bei denen der Nystagmus bei sonstigem Normalbefinden mit partiellen oder totalen kongenitalen Linsentrübungen, fehlerhafter Pigmententwicklung, mit hochgradigen, auf Form- und Größenanomalien des Bulbus zu beziehenden Refraktionsstörungen ver-

bunden ist. Diese letzteren Erkrankungsarten könnten zwar als Produkte anormaler Bildungsvorgänge auch zu der Vermutung führen, dass solche noch anderweitig bei den betreffenden Individuen im Spiele gewesen sind; dass hierbei indessen immer nur die den Augenbewegungen dienenden Centralapparate beteiligt gewesen sein sollten, müsste doch in hohem Grade problematisch bleiben. — Einer besonderen Erwähnung bedarf an dieser Stelle auch das so häufige Nebeneinanderbestehen von Albinismus und Nystagmus. Bei vollkommenem Pigmentmangel ist derselbe wohl immer vorhanden. Dass nun Albinismus bei neuropathisch belasteten Menschen auffällig häufig vorkomme, sodass man Grund hätte, das nervöse Leiden und jenen Pigmentmangel etwa als Ausgänge anormaler Bildungsvorgänge miteinander in Beziehung zu bringen, ist durch die Erfahrung durchaus nicht festgestellt, und sind wir daher auch keineswegs berechtigt, aus einem bei sonstigem Normalbefinden bestehenden Albinismus auf das gleichzeitige Vorhandensein einer Hirnläsion zu schließen, welche ihrerseits zum Nystagmus geführt hätte. ARCOLEO (NAGEL's Jahresber. Bd. 2, p. 167) erwähnt in seinen Mitteilungen über die Ätiologie des Albinismus auch keine derartigen Beziehungen, nur der Konsanguinität schreibt er einige Beeinflussung zu, da er bei 60 auf 24 Familien verteilten Albinos fünfmal Blutsverwandtschaft der Eltern konstatierte. Aus seiner Bemerkung, dass die Albinos ihren Mitmenschen an Intelligenz nicht nachstehen, dürfte man vielmehr entnehmen, dass auch er nicht angenommen hat, dass der Albinismus notwendig mit angeborenen Läsionen des Gehirns verbunden sein müsse. — Am wenigsten würden jene Arten des Nystagmus als durch neuropathische Erkrankung bedingte gelten können, welche, wie ich dies selbst mehrfach beobachtet habe, unter dem Einfluss von nach *Blennorrhoea neonatorum* zurückgebliebenen Hornhautnarben zur Entwicklung gelangten, denn es ist hier das der Beeinträchtigung des Sehens zu Grunde liegende Leiden sicher doch nicht neuropathischer Natur.

§ 234. Dass Anomalien und Läsionen im Nervensysteme auch bei den »kongenitalen« Nystagmen vielfach das kausale Moment nicht allein für diesen selbst, sondern auch für die begleitende Schwachsichtigkeit sind, ist also unbestritten, nur dürfte man zu weit gehen, wenn man alle diese Formen aus solchen prä- oder koexistierenden, neuropathischen Erkrankungen entstehen lässt und als Symptome derselben betrachtet. Da indessen der eigenartige, tremorartige Charakter auch der augenscheinlich primär nicht neuropathisch begründeten Nystagmen die Wirkung eines solchen Momentes anzunehmen doch gebietet, so gestatte ich mir, mit aller Reserve freilich, in nachstehender Darlegung den Versuch zu machen, hierfür eine Erklärung zu geben.

Von der der Lichtempfindung dienenden Sphäre des Großhirns, welche zufolge des am Bulbus bestehenden Sehhindernisses nur minderwertige Lichtreize empfängt, werden diese den die Bewegungen der Augen regulierenden Centren zugetragen, und ebensolche, dem Bedürfnis nicht recht genügende, sagen wir subnormale Erregungen führen in diesen zu Veränderungen nicht näher definierbarer Natur, deren funktioneller Ausdruck die dem Willen entzogenen, tremorartigen Bewegungen sind. Eben die in der ersten Lebenszeit noch nicht gefestete, physiologische Gestaltung des Sehvorganges dürfte solches begünstigen, und so würde hier also doch das mangelhafte Sehen den ersten Impuls zu jener Anomalisierung der motorischen Centren geben, welche, wenn sie zufolge kontinuierlicher Einwirkung jenes Faktors eine bleibende wird, jenen typischen Nystagmus begründet. In solcher Beschränkung können wir denselben dann auch als einen neuropathischen bezeichnen. Während jedoch RAEHLMANN in einer schon präexistierenden Läsion auch hier das wirkende, pathogenetische Prinzip erblickt, dürfte vielmehr die zum Nystagmus führende Anomalie der motorischen Centren ein in vorgedachter Weise erst entwickelter Folgezustand sein. Es wäre hiermit auch, was mir sehr von Belang erscheint, ein allerdings nur zum Teil gemeinsames ätiologisches Fundament für unseren »congenitalen« resp. »optischen« und jenen erworbenen Nystagmus der Bergleute gegeben; denn bei der Entwicklung des letzteren spielen, wie wir sahen, ebenfalls Anstrengung beim Sehen durch Lichtmangel resp. durch solchen bedingte Undeutlichkeit der Netzhautbilder eine sehr wesentliche Rolle, nur sind diese in letzterem Falle durch äußere Umstände (Dunkelheit), in ersterem durch die dem Auge selbst anhaftenden, eventuell die Beleuchtung der Netzhaut abschwächenden Anomalien gegeben. Da überdies bei beiden, wenn wir uns an die reinen, typischen Fälle halten, sonstige cerebrale Symptome fehlen, so sind wir auch berechtigt, die bei ihnen der Motilitätsstörung zu Grunde liegenden, unserer näheren Kenntnis noch nicht erschlossenen Veränderungen als erworbene, streng auf die bezüglichen motorischen Centren beschränkte anzunehmen, wohl ein Grund mehr, um ihre Entstehung so zu deuten, wie ich es versucht habe.

§ 235. Was den Verlauf und die Behandlung der Augensmuskelspasmen betrifft, so ist lediglich die Ätiologie und semiotische Bedeutung derselben maßgebend und bestimmend für die Prognose und die Wahl des Heilverfahrens. Nach welchen Prinzipien die durch Pseudospasmen unterhaltenen Störungen nach erfolglosen friedlichen Heilversuchen auf operativem Wege zu bekämpfen sind, ist früher bereits besprochen worden (p. 84—85). Jene Formen, welche lediglich Symptome cerebraler und spinaler Erkrankungen sind, teilen zunächst prognostisch die Chancen,

welche das Grundleiden bietet, und erfordern neben der diesem angemessenen Therapie in der Regel keine speziellere Lokalbehandlung. Nur wenn Akkommodationskrampf sich in dem übrigen Symptomenkomplex bemerkbar macht, ist eine Lösung desselben durch die Mydriatica zu unterhalten. Mit Berücksichtigung der häufigsten ätiologischen Begründung und weiteren Natur dieser Krankheitszustände kommen hier hauptsächlich die antisyphilitischen und diaphoretischen Kurverfahren, der Gebrauch der Jod- und Brom- sowie der Eisenpräparate, auch das Arsen sowie eventuell die Elektrotherapie in Anwendung. Bei hysterischer Grundlage steht neuerlich die Behandlung mittelst Suggestion mit oder ohne Hypnose in Ansehen, und hervorragende Neuropathologen rühmen vielfach frappierende Erfolge derselben. Ein ehemals bei mit Spasmen sowohl als Lähmungen der Augenmuskeln einhergehenden, cerebralen Leiden vielfach gebrauchtes Mittel, die Unterhaltung eines Setaceum im Nacken, ist gegenwärtig fast ganz beiseite gesetzt worden, doch wie ich glauben muss, in allzu radikaler Weise. Darf von demselben auch nicht erwartet werden, dass es den Gang eines destruierenden, organischen Leidens aufzuhalten imstande sein könnte, so habe ich eine überraschend günstige, palliative Einwirkung desselben namentlich auf die hier so häufigen quälenden Kopfschmerzen zu beobachten doch mehrfach Gelegenheit gehabt.

§ 236. Unsere therapeutische Stellung dem Nystagmus gegenüber ist zum Teil die gleiche, dort nämlich, wo derselbe Symptom eines floriden Hirnleidens ist. — Ein wirksames Verfahren, die »angeborenen« Formen desselben zu beseitigen, besitzen wir nicht. Spontane Heilungen kommen in einzelnen Fällen im Laufe langer Zeit wohl vor. Mehrfach haben mir Vater oder Mutter nystagmuskranker Kinder versichert, dass sie selbst während ihrer Jugend in gleicher Weise gelitten und dass sich die nystagmischen Bewegungen allmählich verloren hätten. Dass früher sehr lebhaft Oscillationen nach einer Reihe von Jahren sehr viel ruhiger geworden, habe ich selbst wiederholt zu konstatieren vermocht. — Da hier jene typischen Bewegungen in der Regel nicht stören und eine Verbesserung der begleitenden Schwachsichtigkeit durch etwaige Beseitigung derselben auch nicht in Aussicht gestellt werden kann, so sind dahin zielende Versuche bei diesen Formen überhaupt kaum indiciert. Nur bei jenen Nystagmuskranken, bei denen die Bewegungen durch leichtere Wendungen des Blickes nach rechts oder links zur Ruhe gelangen und welche bei dieser Blickrichtung am angenehmsten sehen, kann der Gebrauch einer Prismenbrille, welche beide Augen in diese Stellung bringt, eventuell von Nutzen sein. Wenn jenes beispielsweise bei Linkswendung des Blickes der Fall ist, so empfiehlt es sich, Prismen gleicher Grade, Basis beiderseits nach rechts zu versuchen. In dem gleichen Sinne wäre dort, wo vermehrte

binokulare Konvergenz den Nystagmus zur Ruhe bringt, die Wirkung adduktiver Prismen (Basis beiderseits nach außen) zu prüfen, und würden diese, wenn sie subjektiv angenehm empfunden werden, zu verordnen sein. — LAVAGNA (766) giebt an, die Heilung eines Falls von angeborenem Nystagmus mittelst Schübungen durch ein Diaphragma von $2\frac{1}{2}$ mm und nachfolgenden, stereoskopischen Übungen bewirkt zu haben (?).

§ 237. Auch fehlt es nicht an operativen Versuchen, den Nystagmus zu bekämpfen. Schon DIEFFENBACH (96, p. 43 und 48) will zu diesem Zwecke die Durchschneidung der *Mm. obliqui* mit gutem Erfolg ausgeführt haben (?). FANO (344) berichtet über einen durch Myotomie geheilten, veralteten Nystagmus. — HEWETSON (refer. in Nieden 726, p. 435) durchschnitt in einem Fall von erworbenem Nystagmus sämtliche geraden Augenmuskeln(!), doch bestand derselbe durch Vermittelung der *Mm. obliqui* weiter. In Nagel's Jahresbericht von 1894 findet Heilung eines einseitig in vertikaler Richtung pendelnden Nystagmus durch Verkürzung eines *R. superior* und Korrektur bestehender Ametropie Erwähnung (SEALES).

Bei der Komplikation des Nystagmus mit Strabismus empfiehlt sich zwar unter allen Umständen die Beseitigung des letzteren, doch habe ich eine nennenswerte, günstige Einwirkung dieser Operation auf ersteren nur unter gewissen Bedingungen wahrnehmen können, nämlich dort, wo ein gesteigertes Tempo der Bewegungen bei Blickrichtungen stattfand, deren Erweichung durch die anormale Verkürzung der die Schielstellung vermittelnden Muskeln sich erschwert zeigte. Auch v. HOFFMANN (692 a) lässt über eine Besserung in zwei von ihm operierten Fällen berichten. GALEZOWSKI (Nagel's Jahresber. 1873, p. 495) behandelte einen von Geburt an mit *Strab. convergens* und Kopfwackeln kombinierten Fall von horizontalem Nystagmus. Die Durchschneidung eines *R. externus* (sic!) hatte keinen Erfolg, Tenotomie des *R. internus* dagegen soll den Nystagmus verbessert und die Bewegungen des Kopfes beseitigt haben (?).

§ 238. Zu einer operativen Behandlung des mit Strabismus nicht komplizierten, einfachen Nystagmus würde sich bestenfalls jene Form eignen, bei welcher die Oscillationen bei einer bestimmten, seitlichen Blickrichtung sicher und konstant zur Ruhe gelangen (p. 221, 3). Ein Beispiel möge dies erörtern.

Ein 40jähriger Knabe, linkes Auge Spur myopisch, rechtes in gleichem Grade hyperopisch, S beiderseits = $\frac{2}{3}$, bringt die Objekte, obwohl er nicht an Strabismus leidet, behufs deutlichen Sehens stets in die linke Blickfeldshälfte. Geradeaus vermag er nur mit Anstrengung, bei Rechtswendung des Blickes gar nicht zu lesen. Schon beim Blick in der Mittellinie zeigen sich leichte nystagmische Zuckungen in horizontaler Richtung, welche sehr viel lebhafter werden, wenn Patient nach rechts zu sehen aufgefordert wird. In letzterem Falle treten

auch Scheinbewegungen auf. Schon bei ca. 20° Linkswendung des Blickes befinden sich beide Augen in voller Ruhestellung. Es besteht also eine Erschwerung der Rechtswendung, mit deren Forcierung der Nystagmus ins Leben gerufen wird. Um die Rechtswendung zu erleichtern und damit ein besseres Gleichgewichtsverhältnis zwischen Rechts- und Linkswendung herbeizuführen, entschloss ich mich zu einer vorsichtigen Tenotomie beider Linkswender, des *R. internus* des rechten und des *R. externus* des linken Auges, in der Erwartung, dass die durch die erste Operation herbeigeführte Divergenz durch die mit der zweiten geschaffene Konvergenz kompensiert werden würde. Dies war in der That der Fall, denn beim Blick geradeaus und den angrenzenden Nebenstellungen fand nach wie vor vollkommene binokulare Einstellung statt. Befund nach vier Wochen: Patient sieht ohne alle Störung geradeaus und ebenso bei Wendungen der Blickrichtung nach beiden Seiten bis zu ca. 20° . Bei Überschreitung dieser Grenze nach rechts hin zeigt sich Nystagmus noch in der früheren Weise, bei der nach links hin tritt jetzt ein solcher in derselben Form (horizontale Bewegungen) gleichfalls in Erscheinung, offenbar zufolge einer bei dieser Blickrichtung sich geltend machenden leichten operativen Insuffizienz beider Linkswender. Somit war das Gebiet des hier störenden Nystagmus aus dem mittleren Teile des Blickfeldes in die seitlichen Teile desselben verlegt worden. Einen gleich günstigen Erfolg hatte ich auch in einem zweiten, dem mitgeteilten ganz analogen Falle. Es ist indessen möglich, dass hier die Vorlagerung beider Rechtswender ein noch vollkommeneres Resultat erzielt haben würde.

§ 239. Noch erübrigt, einen Blick auf den Verlauf und die Therapie des bei Bergleuten vorkommenden Nystagmus zu werfen. Eine spontane Rückbildung desselben ist nicht zu erwarten, und wenn auch einzelne mit ihm Behaftete nach und nach dazu gelangen, die namentlich zu Anfang sehr schweren Störungen so weit zu ertragen, dass sie ihre Arbeit in beschränkter Weise fortzusetzen vermögen, so ist eine Befreiung von denselben doch nur dann in Aussicht zu stellen, wenn jene allen bei der Grubenarbeit auf sie einwirkenden, spezifischen Schädlichkeiten dauernd in strengster Weise entzogen werden. Alle weiteren therapeutischen Bestrebungen, der Gebrauch der Nervina, diaphoretische Kuren, elektrische Behandlung u. s. w. haben bisher bestenfalls nur temporäre Erfolge gehabt, Recidive traten indessen unfehlbar ein, wenn der Versuch gemacht wurde, das frühere Arbeitsfeld wieder aufzusuchen. Eine Garantie gegen jene bietet allein die fernere Beschäftigung in reiner Luft und gut erleuchteten Räumen.

Litteratur.¹⁾

4583. 1. Bartisch von Königsbrück, Augendienst. p. 14—22.
4739. 2. Taylor, De vera causa strabismi. Lisbon.
1743. 3. Buffon, Dissert. sur la cause du strabisme. Mém. de l'Acad. de Paris et Hist. nat. Supplém. III.
1752. 4. Eschenbach, Bericht von d. Erfolge der Operat. d. engl. Oculisten Ritter von Taylor etc. Rostock.
1784. 5. Fischer, J. N., Theorie des Schielens, veranlasst durch einen Aufsatz des Grafen von Buffon etc. Ingolstadt.
6. Taylor, J., Mechanismus oder neue Abhandl. v. d. künstl. Zusammensetzung d. menschl. Auges. Frankfurt. — Edit. franç. Paris 1785.
1806. 7. Tenon, Mémoires d'anatomie et de physiol. Paris.
x 1826. 8. Müller, Johannes, Zur vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes. Leipzig. p. 208—230.
1834. 9. Dalrymple, The anatomy of the human eye. London.
1838. 10. Hueck, A., Die Achsendrehung des Auges. Dorpat.
11. Stromeyer, L., Beiträge zur operativen Orthopädie oder Erfahrungen über die subcut. Durchschneid. verkürzter Muskeln und Sehnen. Hannover.
x 1839. 12. Dieffenbach, Ueber die Heilung des angeborenen Schielens mittels Durchschneidung d. innern gerad. Augenmuskels. Med. Zeitschr. d. Ver. f. Heilk. in Preussen. Nr. 46. 13. Nov.
13. Melchior, De strabismo. Hauniae.
14. Pauli, Kritik des Stromeyer'schen Buches »Beiträge zur oper. Orthopädie« etc. Schmidt's Jahrb. XXIV. p. 347.
1840. 15. Dieffenbach, Heil. v. Strab. conv. mittels Durchschn. d. M. r. intern. d. rechten Auges. Med. Zeitschr. d. Ver. f. Heilk. in Preussen. Nr. 6.
16. —, Heil. v. Strab. conv. mittels Durchschn. d. M. rect. int., ebenda Nr. 7.
17. —, Vorläuf. Bemerk. über die Operat. d. Schielens. Caspar's Wochenschrift. Nr. 27.
18. Sedillot, Betracht. üb. d. Schielen und Durchschn. eines oder mehrerer Augenmuskeln. Neue Notizen aus d. Geb. d. Natur- und Heilk. von Froriep. XV. Nr. 49. September.
19. Ammon, v., Briefl. Mitth. betr. die Behandl. f. Strab. durch die Myot., Medic. Zeitschr. d. Ver. d. Heilk. in Preussen. Nr. 24.
20. —, Zur Heil. d. Schiel. durch Myot. v. Ammon's Monatsschr. III. H. 3.
Ammon, v., Die Behandl. d. Schielens durch d. Muskelschnitt. Ein Sendschreiben an Dieffenbach. Berlin.

1) In der Bezeichnung der Nummern, unter welchen in dem Litteraturverzeichnis und im Texte der vorstehenden Arbeit auf die bezüglichen Publikationen hingewiesen ist, folgt versehentlich auf Nr. 67 die Nr. 88, und auf Nr. 133 die Nr. 186. Da die je dazwischen liegenden Ziffern der natürlichen Zahlenreihe ganz weggeblieben sind, so ist hierdurch eine etwaige Irreführung des Lesers völlig ausgeschlossen.

1840. 21. Baumgarten, Erfahr. üb. d. Strab. v. Ammons Monatsschr. III.
 22. Franke, C. G., Erfahr. üb. d. Muskelsch. b. Strab., ebenda.
 23. Fricke, Ueber die Operat. und Heil. d. Strab. (Myotomia ocularis).
 Hamb. Zeitschr. f. d. ges. Medic. XV. H. 2.
 24. Jasmund, Ueber d. eigentl. Urs. d. Schiel. v. Graefe's und v. Walther's
 Journal. XXVIII. H. 4.
 25. Ender, Vom Schiel. u. d. Heil. desselben durch Oper. etc. Rust's Mag.
 t. LVII. H. 4.
 26. Wolff, Ph. H., Neue Meth. d. Operat. d. Schielauges durch subcut. Tenot.
 Berlin.
 27. Cunier, F., Sur la myot. appl. au traitem. du strab. Ann. d'ocul. III.
 28. —, Sur la myot. appl. au trait. du strab., ebenda IV.
 29. Guérin, J., Nouveau procédé de section sous-conjonctivale d. musc.
 de l'oeil dans le trait. d. strab., ebenda IV.
 30. Philipps, La chirurgie de Dieffenbach. 1^{re} part. Berlin.
 31. Szokalski, De l'influence d. musc. obliques de l'oeil sur la vision et
 de leur paralysie. Ann. et Bullet. de la Soc. de méd. de Gand.
 Sept.
 32. Lucas, J. B., A practical Treatise on the cure of strab. or squint. by
 operat. and by milder treatment with some new views of the anatomy
 and physiology of the muscles of the human eye. London.
 33. Duffin, W. E., Practical Remarks on the new operat. for the cure of
 strab. or squinting. London.
 34. Tybell, A practical Work on the diseases of the eye and their treatm.
 medically, topically and by operat. London.
 35. Franz, On Squinting, in the Lancet.
1841. 36. Unna, Zusammenstellung der im Auslande bis jetzt gemachten Erfahr.
 und mitgeth. Ansicht. üb. d. Strab. u. vorzugsweise üb. dess. Oper.
 Fricke's Zeitschr. f. d. ges. Med. XIV. H. 3.
 37. Ruete, Neue Unters. und Erf. üb. d. Schiel. u. s. Heil. Göttingen.
 38. Baumgarten, M., Das Schiel. u. d. operat. Behandl. nach eigenen Beob.
 u. Erfahr. wissenschaftl. dargest. Dresden.
 39. Riegler, Ueber strabism. und luscitas. v. Ammon's Monatsschr. III. H. 6.
 40. Keil, Das Schiel. u. dessen Heil. nach Dieffenbach's Erfind. Berlin.
 41. Binder, Die Radicalkur des Schiel. n. Dieffenbach. Weitenweber's
 Beiträge. Juli und August.
 42. Dieffenbach, Heil. d. geringeren Grade d. Schiel. ohne Muskeldurch-
 schneidung. Caspar's Wochenschr. Nr. 36.
 43. —, Ueber die Durchschneid. d. Sehn. u. Musk. Berlin.
 44. Eisenmann, Vorsch. z. Behandl. d. Schiel. d. Electricität. Häser's
 Arch. II. Heft 3.
 45. Beger, J. H., Strabismus, dessen Entst., Wesen u. Behandl. Literat. in
 Canstatt's Jahresber. II.
 46. Hoering, Myotom. ocularis. Würtenb. med. Corresp.-Bl. Nr. 7.
 47. Melchior, De myotom. oculi. Dissert. Hauniae.
 48. Pauli, J., Ophthalmomyotome caché. Häser's Archiv. II. Heft. 4.
 49. Pétrequin, Nouv. recherches s. l. myot. ocul. appl. à la cure du strab.
 Ann. d'ocul. t. IV. März.
 50. Phillipps, Ch., Du bégayement et du strab. etc. Nouv. recherches Paris.
 —, Du strabisme. Gaz. d. hôpitaux. Nr. 6.
 —, De la ténot. sous-cutanée. Paris.
 —, De la guér. du strab. p. la myot. Bul. de théér. Februar und Gaz.
 méd. Nr. 33.

1844. 51. Guérin, J., Traité de l'étiol. génér. d. strab. Gaz. méd. Nr. 6.
 —, Recherches s. l'anatom. d. muscl. obliq. de l'œil et sur leur inter-
 vent. dans le strab. Ann. d'ocul. V.
52. Landouzy, Lettres s. l. strab. et le bégaiement. Reims.
53. Boyer, L., Sur la Section des tendons des muscles de l'œil et sur leur
 réunion chez le cheval. Gaz. méd. Nr. 3.
 —, Nouveau procédé de la strabotomie. Gaz. d. hôp., août, et Ann.
 d'ocul. t. V.
54. Bonnet, Recherches novell. sur l'anat. des aponévroses et d. muscl. de
 l'œil etc. Bulet. de thérap. XX.
 —, Traité d. sect. tend. et musc. dans le strab., la myopie etc. Lyon.
55. Cunier, F., De la myotomie appl. au strab. Bruxelles.
 —, Note pour servir à l'histoire de l'opérat. du strab. Ann. d'ocul. V.
 —, De la division des deux droits internes dans certains cas de strab.
 conv., ebenda.
 —, Suture de la conjonctive après l'opér. d. strab. Ann. d'ocul. VI.
 —, Excision d'un lambeau de conjonctive et réunion d. bords de la
 plaie au moyen de la suture pour remédier à la saillie du globe
 oculaire et au strabisme externe consécut. à l'opérat. du strab.
 interne, ebenda.
56. Fleussu, De la suture de la plaie conjonctivale après l'opérat. du strab.
 Bruxelles.
57. Velpeau, De l'opérat. d. strab. Gaz. d. hôp. Nr. 8.
 —, Du strabisme. Paris.
58. Bouvier, Cicatrice musculaire après l'opération du strabisme. Gaz.
 méd. de Paris. Nr. 3.
59. Bourgery, Traité complet d'anat. etc., s'occupant spécialement de la
 ténot. Paris.
60. Stoeber, De l'opérat. du strab. Gaz. méd. de Strasbourg. Nr. 11.
61. Maisonneuve, Strab. par paralysie. Gaz. d. hôp. Nr. 34.
62. Liesch, Ueber d. Operation des Strabismus und die Functionen der
 schiefen Augenmuskeln. Edinb. monthly. Journ., mars.
63. Adams, Du strabisme et de la divergence de l'œil après la strabotomie.
 Gaz. méd. d. Paris Nr. 26. und Prov. med and surg. Journ., Februar.
64. Dixon, Ueber die Erfolge der Strabotomie. Lond. med. Gaz.
65. Hall, Beobachtungen üb. d. Strab. Lond. med. Gaz. Januar.
66. Barker, Die Misserfolge der Strabotomie, ebenda, August.
67. Guthrie, W., Bericht über die Erfolge der am Westminster ophthalm.
 Hospital gemachten Strabotomien etc. Medic. chir. Rev. Januar.
68. Babington, Untersuchungen eines Augenmuskels einen Monat nach
 ausgeführter Strabotomie. Lond. med. Gaz. und Froriep's Notiz.
 XVIII. Nr. 46.
69. Elliot, Ueber die Behandlung des Strabismus. Edinb. med. Journ. April.
70. Mackenzie, W., The cure of strabismus by surgical operation. London.
71. Calder, W., Practical hints on the cure of squinting by operation.
 London.
72. Clay, Ch., Operations of strabismus. Lancet. Januar.
73. Bell, Ch., Practical Essay Edinburgh.
74. Mulder, J. A., Verhandeling over het Schellzien en derselft Behandeling
 etc. Utrecht.
1842. 95. Arlt, Beiträge zur Lehre vom Schielen etc. Oest. med. Jahrb. Jan.,
 Febr., März.
96. Dieffenbach, Ueber das Schielen und die Heilung desselben durch
 die Operation. Berlin.

1842. 97. Vierordt, Betr. zur Pathologie u. Therapie d. Schielens. Heidelb. medic. Ann. VIII. Heft. 4.
 98. Ritterich, Das Schielen u. seine Heilung. Leipzig.
 99. Heifelder, Strabismus et Myotomia ocularis Heidelb. med. Ann.
 100. Bonnet, Des muscles et des aponévroses de l'œil. Ann. d'ocul. VII.
 101. Philippe, Recherches théoriques et pratiques sur le strabisme, suivies d'une modification essentielle de l'opération. Bordeaux.
 102. Guérin, De l'opération sous-conjonctivale du strab. Gaz. méd. de Paris. Nr. 6, 7, 10, 13, 21.
 103. Velpeau, Du strabisme. Suppl. aux nouv. élém. de méd. opér. Paris.
 104. Pétrequin, De la valeur de la strabotomie etc. Revue méd. franç. et étrang. Februar.
 105. Pamard, Remarques sur l'opérat. d. strab. Arch. de la méd. belge. Juli.
 106. Boyer, L., Recherches s. l'opér. du strab. Mém. présenté à l'Acad. royale d. scienc. Paris.
 107. Paul, Compte rendu de 320 opér. de strab. prat. à Nancy etc. par Carron du Villards. Luxembourg.
 108. Bolton, A treatise on strabismus, with a description of a new instrument etc. Richmond.
 109. Estlin, Report of the operat. for the cure of strab. in a hundred patient Prov. med. and surg. Journ. Juli.
1843. 110. Leonhard, Beitr. z. Oper. d. Schielens. Med. Zeitschr. d. V. f. Heilk. in Preussen. Nr. 2.
 111. Gerold, Die Zerschneidung der Muskeln des Auges. Caspar's Wochenschrift Nr. 5.
 112. Ammon, v., Verhandl. üb. d. Schieloper. in der Vers. deutsch. Aerzte zu Braunschweig. v. Walthers und v. Ammon's Journal. II.
 113. Bouvier, De la myotomie oculaire contre le strab. etc. Revue méd. Februar.
 114. Philippe, Nouveau procédé de strabotomie. Frieriep's Notiz. Nr. 570.
 115. Guérin, J., Du strabisme optique. Gaz. méd. de Paris. Nr. 13. u. 14.
 116. Pétrequin, Recherches sur l'insertion précise d. muscl. de l'œil à la sclérot. etc. Ann. d'ocul. X.
 117. Bernard, P., Opér. pratiquée avec succès pour remédier à la saillie, à la déviation et à la perte de mouvem. d'un œil, consécutives à l'opér. du strab. Ann. d'ocul. X.
 118. Cunier, De la suture de la conjunct. après la sect. du muscle droit interne dans le strab. converg. Ann. d'ocul. IX.
1844. 119. Heifelder, Beitr. z. Heil. d. Schiel. durch Muskeldurchschn. Baier. Corresp.-Bl. 3.
 120. Burow, Result. d. Beobacht. an 137 Schieloperat. Königsberg.
 121. Cunier, Note s. l'histoire du strab. Ann. d'ocul. XII.
 122. Boyer, L., Recherches sur l'opér. du strab. Paris.
 123. Jobert (de Lamballe), De la position vicieuse du globe oculaire après la strabot. Gaz. d. hôp. VI.
1845. 124. Böhm, Das Schielen u. d. Sehenschnitt in seinen Wirk. auf Stellung u. Sehkraft der Augen. Berlin.
 125. Philippe, Considér. prat. sur. la myot. ocul. etc. Journ. de méd. de Bordeaux. Februar.
 126. Bouvier, Mém. s. le strab. et la myot. ocul. Paris.
1846. 127. Ruete, Das Ophthalmotrop. Göttingen.
 128. Donders, Beitr. z. Lehre v. d. Bew. d. menschl. Aug. — Beitr. z. d. anat. u. physiol. Wissensch. Th. 1.

1846. 129. van Deurs, Doppeltsehen und Schielen. *Oppenheim's Zeitschr. Th. XXXII.*
 130. Brett, Operation des Strabismus. *Lancet.* April.
1847. 131. Froebelius, Schieloperationen. *Med. Zeitschr. Russlands.* Jahrg. IV Nr. 26.
 132. Heynes Walton, Ueber Strabismus und seine Heilung durch die Operation. *Med. Times.* Januar.
 133. Longet, *Anat. und Physiol. d. Nervensystems, übers. v. Hein, 1. Bd. p. 354.*
1848. 134. Sichel, Sur une espèce de diplopie binoculaire musculaire non encore décrite. *Ann. d'ocul. XIX.*
1849. 135. Guérin, Rapport sur les résultats obtenus dans l'opér. d. strab. etc. *Ann. d'ocul. XXII.*
1850. 186. Lenoir, Des opérat. qui se pratiquent sur les muscl. de l'œil. Paris.
 187. Busch, Action du muscle obl. supér. *Müller's Arch. H. IV.*
 188. Deval, Observat. cliniques sur la paralys. des troisième et sixième paires cérébrales. *Ann. d'ocul. XXIII.*
1851. 189. Arlt, Die Krankheiten des Auges. 3. Th. p. 178—336. Prag.
 190. Heifelder, O., Strabismus convergens etc. *Prag. Viertelj. XXXI. p. 24.*
1852. 191. Hirschler, Ueb. d. Lähm. der Augenmuskeln. *Zeitschr. f. rat. Med. Nr. 36, 37, 39, 40.*
 192. Hannover, Cas particulier de diplopie. *Ann. d'ocul. XXVIII.*
 193. Du Bois-Reymond, Ueber eine orthopädische Heilmethode d. Schiel. *Müller's Archiv. H. 5.*
1853. 194. Fick, Die Beweg. d. menschl. Auges. *Zeitschr. f. rat. Med. IV. H. 4.*
 194 a. Graefe, Albrecht von, Zwei Fälle von Oculomotoriuslähmung. *Deutsche Klinik. 46.*
 —, Bemerkungen über die Operat. u. Behandl. des Strabis., ebenda 35.
 195. Froebelius, Zur Technik der Schieloperation. *Med. Zeitschr. Russlands. 27.*
 196. Velpeau, Sur l'opérat. d. strab. *Gaz. d. hôp. 23.*
1854. 197. Graefe, A. v., Beiträge zur Phys. u. Path. d. schief. Augenmuskeln. *Arch. f. Ophth. I. 1. p. 4.*
 —, Ueber Doppeltsehen nach Schieloperationen und Incongruenz der Netzhäute. Ebenda p. 82.
 —, Fall von scheinb. Incongruenz der Netzhäute durch anomalen Eintritt des N. opticus, ebenda p. 435.
 —, Sectionsbefund bei Oculomotoriuslähmung, ebenda p. 433.
 198. Ruete, *Lehrb. d. Ophthalm. Braunschweig. II. p. 479—586.*
 199. Velpeau, Procédé pour l'opérat. du strab. *Abeille méd. et Journ. de méd. de Bruxelles. XVIII. p. 441.*
1855. 200. Meissner, Zur Lehre von d. Beweg. d. Auges. *Arch. f. Ophth. I. 2. p. 4.*
 201. Zehender, *Handb. d. ges. Augenheilkunde. p. 872—963.*
 *202. Graefe, A. v., Ueb. d. Beweg. d. Auges b. Lidschluss. *Arch. f. Ophth. I. 2. p. 389.*
 203. —, Ausnahmeweises Verhalten der Augenbewegungen bei Paralyse des N. abducens, ebenda 313.
 —, Neue Fälle von Trochlearislähmung, ebenda 312.
 —, Ueber eigenthüml. noch unerklär. Anomal. in der Project. d. Netzhautbilder, ebenda p. 284.
 —, Notizen über das Schielen nach oben resp. nach unten etc., ebenda p. 189.
 —, Nachträgl. Bemerk. über Incongruenz d. Netzhäute, ebenda p. 294.
 —, Fadenoperation bei Contracturparalyse der Augenmuskeln. *Aerztl. Intell.-Bl. f. Bayern. 6.*

1855. 204. Türck, Sectionsbefund bei bilateraler Oculomot.-Paralyse. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. Septbr.-Oktbr.-Heft.
205. Bouvier, Discours clinique sur l. malad. chroniques d'appareil moteur. Un. méd. 142, 147, 150.
206. Stoeber, Strab. volontaire et alternatif de chacun des deux yeux etc. Gaz. d. Strasbourg. 3.
207. Larrey, Nystagm. double congénit. Arch. d'Ophth. de Jamain. Th. IV. p. 272.
208. Critchett, Pract. Erfahr. über den Strabismus. Lancet, Mai.
1856. 209. Heymann, Die Lehre vom Schielen nach den neueren Leistungen dargestellt. Schmidt's Jahrb. p. 145.
210. Ritterich, Zur Lehre vom Schielen. Leipzig.
211. Arlt, Lähmung der Muskeln, die vom N. oculomot. versorgt werden. Allgem. Wiener med. Zeitschr. 15.
- 211 a. Graefe, A. v., Fall von Paralyse sämtlicher Augenmuskeln bei vollkommener Integrität der Accomodation. Arch. f. Ophth. II. 2. p. 299.
- , Ueber die ophthalmosc. Beobacht. gewisser Augenmuskelwirkung, ebenda. p. 322.
1857. 212. Graefe, A. v., Beitr. z. Lehre vom Schielen und von den Schieloper. Arch. f. Ophth. III. 1. p. 177.
- , Verschwärung der Sklera nach einer Schieloperation. Arch. f. Ophth. III. 2. p. 409.
- , Beobacht. über das Verhalten der Pupille bei gewissen Oculomotoriuslähmungen, ebenda p. 363.
213. Böhm, Der Nystagmus und dessen Heilung. Berlin.
- 213 a. Rüte, Ein neues Ophthalmotrop. Leipzig.
214. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. p. 804.
215. Critchett, Zwei Fälle von Strabismus. Operat. u. Behandl. Med. Times and Gaz. November.
216. Mackenzie, Traité pratique des mal. d. yeux. trad. p. Warlomont et Testelin. p. 504—576.
1858. 217. Graefe, A. v., Ueb. d. Rücklagerung d. M. r. super. zu optischen Zweck. Arch. f. Ophth. IV. 2. p. 279.
- 218. Graefe, Alfred, Ueber die Störungen des gemeinschaftlichen Sehens. Deutsche Klinik 8.
219. —, Klinische Analyse der Motilitätsstörungen d. Auges. Berlin.
220. Bader, Report of operations performed at the Royal London ophth. Hospital. Strabismus. Ophth. Hosp. Rep. p. 253.
- 220 a. Panum, Physiol. Unters. üb. d. Sehen mit zwei Augen.
1859. 221. Naconz, Ueber den Nystagmus. Arch. f. Ophth. V. 1. p. 37.
- 222. Förster, Ueber das Näherstehen der tieferen Doppelbilder bei Trochlearisparalyse. Verh. d. Breslauer med. Sect. 1859/60.
223. Hasner, Seltener Fall von Strabismus. Allgem. Wien. med. Zeit. 7.
- 224. Graefe, Alfred, Beitrag zu der Lehre von dem Einfluss der Erreg. nicht ident. Netzhauptpunkte auf die Stellung der Sehaxen. Arch. f. Ophth. V. 1. p. 127.
- , Ueber eigenthümliche pendelnde Bewegungen bei den Fixationsversuchen frisch operierter schielender Augen. Ebenda V. 2. p. 214.
225. Streatfield, Seven cases of strabismus in one family. Ophth. Hosp. Rep. 6.
- , Can the superior and inferior recti move the eye laterally? Ophth. Hosp. Rep. April.
226. Critchett, Observations pratiques sur le strabisme. Clinique europ. 4.
1860. 227. Kückler, Die Schieloperation. Deutsche Klinik 21.
228. Hoering, Fälle aus dem Gebiete der Motilitätsstörungen.

1861. 229. Graefe, Alfred, Die Förster'sche Ansicht über das Näherstehen der tieferen Doppelbilder bei Trochlearisparalyse betreffend. Arch. f. Opth. VII. 2. p. 109.
- 229 a. Burow, Einfl. periph. Netzhautpart. auf d. accommodativen Bewegung. Arch. f. Opth. VI. 4.
230. Wells, John, Paralytic affections of the muscles of the eye. Opth. Hosp. Rep.
231. Lawson, Nystagmus gebessert durch Tenotomie der innern geraden Augenmuskeln. Med. Times and Gaz. 16.
232. Nagel, Das Sehen mit zwei Augen. Leipzig und Heidelberg.
233. Coursserant, Strabisme interne opéré il y a vingt ans; abduct. extrême consécutive du globe etc. greffe du muscle droit interne sur la sclérotique. Gaz. des hôpitaux. 30.
234. Guépin, Du strabisme etc. Journ. de Bordeaux. April.
235. Giraud-Teulon, Note sur un cas de rectification d'un strabisme divergent par l'emploi méthodique des lentilles prismatiques. Gaz. méd. de Paris.
236. Hutchinson, Ueber Augenmuskellähmungen. Brit. med. Journ. 26.
1862. 237. Graefe, A. v., Ueber die muskuläre Asthenopie. Arch. f. Opth. VIII. 2.
238. Nagel, Ueber die ungleiche Entfernung von Doppelbildern, welche in verschiedener Höhe gesehen werden. Ebenda.
239. Wundt, Beschreibung eines künstlichen Augenmuskelsystems zur Untersuchung der Bewegungsgesetze des menschlichen Auges etc. Ebenda.
240. Fano, Mém. s. la paral. du musc. grand obl. de l'œil. Ann. d'ocul. XLXII. Februar.
241. Coursserant, Déviat. extrême de l'œil gauche en dedans. Paralyse complète du muscle droit externe; opération etc. Gaz. d. hôp.
1863. 242. Graefe, A. v., Aus einem klinischen Vortrage. Zeh. klin. Monatsbl. p. 4.
243. Knapp, Ueb. d. Erf. d. Schieloper. Klin. Mon. p. 471.
244. Mooren, Hypermetropie u. Strab., ebenda p. 37 und p. 447.
245. Graefe, Alfred, Hyperm. u. Strab. conv. ebenda p. 426 und p. 524.
246. Donders, Zur Pathogenie d. Schielens. Arch. f. Opth. IX. 1.
247. Graefe, A. v., Ueber die Vornähung der Augenmuskelsehnen etc. Ebenda IX. 2.
248. Helmholtz, Ueber d. norm. Beweg. d. menschl. Auges. Ebenda p. 135.
249. Meyer, Ed., Ein Instrum. zur Mess. des Schielens. Ebenda p. 215.
250. Giraud-Teulon, Leçons sur le strabisme et la diplopie. Paris.
251. Meyer, Ed., Du strabisme et spécial. des conditions du succès de la strabotomie. Thèse de Paris.
252. Javal, Note sur un moyen de choisir les verres prismatiques pour le strabisme. Ann. d'ocul. L. December.
253. Schuermann, Vergelykend otderzoek der bewegingen van het oog by Emmetropie en Ametropie. Utrecht.
1864. 254. Graefe, A. v., Ueber die von Myopie abhäng. Form convergir. Schielens und seine Heilung. Arch. f. Opth. X. 1.
255. Benedikt, Elektrotherapeut. u. phys. Stud. üb. Augenmuskellähmungen. Ebenda.
256. Jacobson, Klin. Mittheilungen. Ebenda p. 48.
257. Graefe, A. v., Aphorismen über Tenotomie, in Sonderheit gegen paralyt. Diplopie. Zehend. klin. Monatsbl.
258. Pagenstecher, Ueb. diphtherit. Lähmungen. Ebenda.
259. Javal, Methode zur Heilung gewisser Fälle von Strabismus. Ebenda.
260. Friedreich, Beobacht. von Nystagmus in mehreren Fällen von weisser Atrophie der hintern Rückenmarksstränge. Greifswalder med. Beitr. p. 43.

1864. 261. Javal, Note sur la neutralisation et sur l'incongruence des rétines. Ann. d'ocul. LI.
 —, Une nouvelle méthode pour guérir le strabisme. Presse scientifique I. p. 584.
 —, Ueber den Widerwillen gegen das Einfachsehen. Ann. d'ocul. LIV. p. 123.
262. Desmarres, Paralysies d. musc. d'œil en particulier; aperçu du strabisme. Thèse de Montpellier.
263. Laurence, On some ophthalmic instruments. Strabismometre. The Ophth. Rev. 2.
264. Hulke, A tabular review of 106 cases of squint. treated by operation. Ophth. Hosp. Rep. p. 158.
- 264 a. Vulpian, Mém. d. l. soc. d. biogr.
1865. 265. Landsberg, Zur Therapie der muskulären Asthenopie. Arch. f. Ophth. XI. 1.
266. Graefe, Alfred, Ueber einige Verhältnisse des Binocularsehens bei Schielenden mit Bez. auf die Lehre v. d. Identität d. Netzb. Ebenda XI. 2.
267. Berthold, Ueb. d. Beweg. d. kurzsicht. Auges. Ebenda XI. 3.
268. Nagel, Zur Symptomat. d. Schiel. Zehend. klin. Monatsbl.
- 268 a. Mannhard, Ophthalm. Fälle von febr. intermitt. larvata. Ebenda.
269. Knapp, Erziel. grösster Wirk. bei den Schieloper. Ebenda.
270. Szokalski, Von der elektrisch-gymnast. Behandl. der Augenmuskelparesen. Ebenda.
271. Javal, De la neutralisation dans l'acte de la vision. Ann. d'ocul. LIV.
272. Giraud-Teulon, Opérations du strabisme. Gaz. des hôpitaux. 81.
273. Prévost, J. L., De la déviation des yeux et de la tête dans quelques cas d'hémiplégie. Gaz. hebdom. 41.
274. Noyes, Strabismus. Americ. med. Times. 1. p. 244, 254, 267.
275. Salomon, Radicales Heilverfahren bei hochgradigem Strab. divergens. Lond. Gaz. und Ann. d'ocul. LIV.
1866. 276. Kugel, Ein Fall von Insuff. der äussern und innern Augenmuskeln. Arch. f. Ophth. XII. 1.
277. Graefe, A. v., Bemerk. üb. doppelseit. Augenmuskellähm. basil. Ursprungs. Ebenda.
278. Liebreich, Eine Modific. d. Schieloperat. Ebenda.
279. Graefe, A. v., Totale Lähmung sämtlicher Augenmuskeln beider Seiten. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11.
280. Donders, Die Anomal. d. Ref. u. Accommod. d. Auges, übers. von Becker. p. 243 ff., p. 338 ff.
281. Welz, v., Sitzungsbericht d. phys. med. Gesellschaft in Würzburg. 1865/66. p. 2.
282. Cuignet, Du vertige oculaire. Bullet. de l. Soc. d. méd. d'Alger.
283. Velpeau, Trait. d. strabisme. Gaz. d. hôp. 51.
284. Giraud-Teulon, Du mécanisme de la production et du développement du staphylôme postér. et de ses rapports avec l'insuffisance des droits internes. Ann. d'ocul. LVI.
285. Stephan, On the estimation of the amount of the deviation of a squinting eye. Ophth. Rev. 8.
 —, On the operation for hyperopic convergent strabismus. Ebenda.
286. Hutchinson, Paralyse beider äussern Augenmuskeln. Lancet, März.
287. Huglings Jackson, Note on external deviation of the eyes in hemiplegia and in certain epileptiform seizures. Lancet.
288. Regnolds, On a case of hemiplegia with deviation of the eyeballs. Ebenda.

1866. 289. Broadbent, On a case of hemiplegia with deviat. of the eyes to the left, and aphasia. Ebenda.
290. Clarke, On lateral deviation of the eyes in hemiplegia. Ebenda.
291. Agnew, Ein neues Verfahren zur Heilung des Strab. diverg. Transact. of the Americ. Ophthalm. Soc.
292. Holthouse, On the treatment of strabismus without operation. Brit. med. Journ. Februar, März, Mai.
293. Hutchinson, Clinical notes on paralysis of the ocular branches of the cervical sympathetic. nerve. Ophth. Hosp. Rep. V.
1867. 294. Helmholtz, Handb. d. phys. Optik. 4. Aufl. p. 457 ff., 599 ff., 634 ff., 695 ff., 796 ff.
295. Graefe, A. v., Symptomenlehre der Augenmuskellähmungen. Berlin.
296. Stellwag v. Carion, Unblut. Behandl. des von Uebersicht. abhäng. converg. Strab. Wiener med. Wochenschr. 82—84.
297. Kugel, Vorl. Notizen über Nystagmus. Arch. f. Ophth. XIII. 2.
298. Schiess-Gemuseus, Periodische Diplopie, beiderseit. Rücklag. d. Mm. interni. Ebenda.
299. Schweigger, Beitr. z. Lehre vom Schielen. Ebenda.
—, Das Gesetz d. ident. Netzhauptpunkte u. die Lehre vom Schielen. Ebenda.
300. Pagenstecher, Klin. Beobacht. aus d. Augenheilanstalt zu Wiesbaden. p. 155.
301. Wecker, de, Note pour servir à la statistique de l'opération du strabisme. Gaz. hebdom. 4.
- 301 a. Graefe, A., Simulation einseitiger Amaurose. Zehender's klin. Monatsbl. p. 53.
302. Javal, Quatre cas de strab. converg. etc. Ann. d'ocul. LV.
303. Galezowski, Leçons sur le strabisme etc. Gaz. des hôp. 90.
304. Donders, Verminderde Accommodatie-breedte, oorzaak van Strabismus. Arch. vor Natur. in Geneeskunde. D. 41.
1868. 305. Laurence, J. Z., Die optischen Fehler des Auges mit ihren Folgen, Asth. u. Strab., übers. u. m. Zus. vers. von Karst. Kreuznach.
306. Stilling, J., Fall von combinirtem Augenmuskelspasmus. Arch. f. Ophth. XIV. 1.
307. Nagel, Ueber das Vorkommen von wahren Rollungen d. Auges um die Gesichtslinie. Ebenda.
- 307 a. Wecker, v., Traité d. mal. d. yeux. T. II. p. 988. Paris.
308. Testelin, De l'asthénopie. Ann. d'ocul. LIX.
309. Sichel, J., De l'opération du strabisme. Ebenda.
310. Magni, Fr., Beitrag zur pathol. Anat. des Schielens. Rev. clin. VII und Schmidt's Jahrb. I. 138.
311. Graefe, A. v., Fall von eigenthüml. Paralyse der Augenmuskeln. Wien. med. Presse.
312. Dor, Zur Auffassung der Muskel-Rücklagerung. Zehend. klin. Monatsbl.
313. Javal, E., Du strabisme dans ses applicat. à la physiol. de la vision. Thèse de Paris.
314. Fano, Nystagm. invétéré guéri par la myotomie. Un. méd.
315. Cuignet, Du strabisme convergent en rapport avec les taches de la cornée ou strabisme photophobique. Ann. d'ocul. LIX.
316. Wecker, v., Traité théor. et prat. d. mal. d. yeux. II. p. 920—1057. Paris.
317. Müller, J. J., Unters. über den Drehpunkt des menschl. Auges. Arch. f. Ophth. XIV. 3.
- 317 a. Prévost, De l. déviat. conj. d. yeux etc. Thèse de Paris.
1869. 318. Soelberg Wells, A treatise on the diseases of the eye. Chap. XIV: Affections of the muscles of the eye. London.

4869. 319. Gadaud, A. E., Etudes sur le Nystagmus. Paris.
 320. Galezowski, Strabomètre binoculaire. Ann. d'ocul. t. 64.
- 321. Volkmann, Zur Mechanik der Augenmuskeln. Berichte der Königl. sächs. Gesellschaft d. Wissenschaften. Bd. 21.
322. Graefe, A. v., Ueber die Operation d. dynam. Auswärtsschielens, besonders in Rücksicht auf progressive Myopie. Zeh. klin. Monatsbl.
323. Berthold, Ein neues Verfahren, die Simulation monocul. Blindheit zu ermitteln. Ebenda.
- 324. Hering, E., Über die Rollung des Auges um die Gesichtslinie. Arch. f. Ophth. XV. 4.
4870. 325. Graefe, Alfred, Scheinbare Perversion d. Gesetzes der concomit. Ablenk. bei gewissen Formen von Anisometropie. Arch. f. Ophth. XVI. 4.
 —, Klin. Mittheil. über Blepharospasmus. Ebenda.
326. Classen, Ueber Widerwillen gegen Einfachsehen nach d. Operat. d. Strab. internus. Ebenda.
- 327. Donders, Die Bewegung d. Auges, veranschaulicht durch das Phänoptalmotrop. Ebenda.
- 328. Woinow, M., Beiträge zur Lehre vom binocul. Sehen. Ebenda.
329. Kugel, L., Ueber die Beweg. des hypermetrop. Auges. Ebenda.
 —, Eine Methode, um Simulat. einseit. Amaurose und Amblyopie zu constatiren. Ebenda.
330. Hering, Die Lehre vom Binocularsehen. I. Leipzig 1868.
- 331. Zehender, W., Ein Fall von einseitigem, in verticaler Richtung oscill. Nystagmus. Zehend. klin. Monatsbl.
332. Schiess-Gemuseus, Traumat. absol. Amaur., vollst. Paral. sämtl. Augenmusk. mit Ausn. d. Trochl. Ebenda.
333. Wagner, W., Ein Fall von Strab. converg. concom. intermittens. Ebenda.
334. Stellwag v. Carion, Lehrb. d. pract. Augenheilkunde. 4. Aufl. p. 863 bis 935.
335. Nagel, Jahresber. p. 453—464 u. p. 456—470.
336. Laqueur, Sur quelques formes irrégulières du strab. Lyon médical. janvier.
337. Cuignet, Moyens de constat. de l'amblyopie ou de l'amaur. d'un oeil. Rec. de mém. de méd. chir. et pharm. milit. Avril.
338. Loring, E. G., Méthode diagnostique nouvelle ou épreuve complémentaire de l'insuffisance des muscles droits internes. Ann. d'ocul. t. 64.
339. Berthold, Diagnostik der Motilitätsstörungen. Verein f. wissenschaftl. Medicin. Königsberg. Berl. klin. Wochenschr. 29.
340. Adamük, Ueber die Innervation der Augenbewegungen. Centralbl. f. d. medic. Wiss. p. 65.
341. —, Zur Physiologie des N. oculomot. Ebenda p. 177.
342. Samelson, Intermittent tetanus of the super. rect. musc. Brit. med. Journ. II.
343. Donders, Verminderde accommodatie-breedte, oorzaak van strab. conv. Bijbladen, 40 de Verslag (1869) nederl. Gasth. v. oogl.
 —, Over aangeboren en verkregen associatie. Bijbl., 41 de Verslag. Gasth. v. oogl.
344. Schweigger, Eine neue Modific. der Vornähung der Augenmuskeln zur Heilung hochgr. Schielens. Nachricht. v. d. K. Gesellsch. d. Wiss. z. Göttingen.
345. Agnew, C. R., Beitrag z. Lehre vom Schielen. Transact. of the Americ. ophth. soc.

1874. • 346. Nagel, Ueber das Vorkommen von wahren Rollungen d. Auges um die Gesichtslinie. Arch. f. Ophth. XVII. 1.
347. Mannhardt, J., Musculäre Asthenopie und Myopie. Ebenda XVII. 2.
- 348. Berlin, E., Beitrag zur Mechanik der Augenbeweg. Ebenda.
- 349. Woinow, M., Beitrag zur Lehre von d. Augenbeweg. Ebenda.
350. Berlin, R., Ueber eine Prismenvorrichtung zur bequemen Messung der seitlichen Abweich. bei Insufficienz. Zeh. klin. Mon.
351. Schröter, P., Acquirirter Nystagm. bei Bergleuten. Ebenda.
- 352. Woinow, Ueber die Raddrehungen des Auges. Ebenda.
353. Mannhardt, J., Ueber das Convergenzvermögen, dessen Leistungen, Bedingungen und Wirkungen. Ebenda.
354. Wecker, v., Spontane Heilung des hypermetrop. Strabismus und die Dosirung der Tenotomie. Ebenda.
355. Schulek, Symptomat. und Aetiologie des Strab. divergens. Ebenda.
356. Erb, W., Zur galvan. Behandl. von Augen- und Ohrenleiden. Arch. f. Augen- und Ohrenh. II. 4.
357. Hitzig, Ed., Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation etc. Arch. f. Anat. von Reichert u. Du Bois-Reymond.
358. Soelberg Wells, Retinitis pigmentosa etc., rare form of nystagmus. Lancet I.
- 358 a. Donders, D. Projection der Gesichterscheinungen nach d. Richtungslinien. v. Graefe's Arch. XVII. 2.
259. Watson, W., An inquiry into the causes of the occasional failure of the operat. for squint. The Practitioner.
360. Loring, Ed., Remarks on divergent strabismus. Americ. journ. of the med. Sciences. Vol. 61.
- 360 a. Schmidt-Rimpler, Berl. klin. Wochenschr. p. 526.
361. Woinow, Ueber Augenmuskellähmungen bei Tabes dorsalis. Nagel's Jahresbericht. II. p. 429.
262. Reich, M., Material zur Bestimmung der Gesichtsfeldsgrenzen und der dynam. Verhältnisse des M. r. ext. u. int. in Augen von verschiedener Refract. Russ. Dissert. Petersburg, ref. in Nagel's Jahresbericht II.
363. Eulenberg, Lehrbuch d. functionellen Nervenkrankheiten etc. Berlin p. 343—489.
- 364. Javal, Du strabisme. Ann. d'ocul. 65 u. 66.
365. Nagel, Jahresbericht. 1870. p. 161.
1872. 566. Merkel, G., Cheyne-Stokes'scher Respirationstypus mit Pendelbewegungen der Augäpfel etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. X, ref. in Zeh. klin. Mon.
367. Noyes, Muskuläre Asthenopie. Ebenda.
- 368. Dobrowolsky, Ueber Rollung der Augen bei Convergenz und Accommodation. Arch. f. Ophth. XVIII. 1.
369. Samelsohn, J., Zur Frage von der Innervation der Augenbewegung. Ebenda XLIII. 2.
370. Donders, Ueber angeborene und erworbene Association. Ebenda.
371. Kugel, Zur Diagnose der Muskelinsufficienz. Ebenda.
372. Loring, De l'accommodation relative, dans ses rapports avec le strabisme et l'insuffisance des muscl. droits internes. Refer. in Ann. d'ocul. 67.
373. Krückerhoff, A., De la détermination de la force relative des muscles extrinsèques de l'œil (Gaz. médic. de Moscou 1871). Ref. in Ann. d'ocul. ebenda.
- 374. Faucon, Nystagmus par insuffisance des droits externes (Journal d'Ophthalm. d. Paris). Ref. ebenda.

1872. 375. Panas, Strabisme paralyt. Strabotomie interne. Redressement artificiel du globe oculaire.
376. Carter, Paralysis of externus rectus muscle treated by tenotomy and localised faradisation. Discussion. *Lancet I. Med. Times and Gaz.* Vol. 44.
377. Cuignet, Paralyse du petit oblique du coté gauche. *Jour. d'Ophth. I.*
378. Giraud-Teulon, Du traitement de la paralysie d. muscul. de l'œil an moyen d. courants continus. *Gaz. d. hôp.*
379. Heineken, Ueber d. unwillkürliche associirte Augenbeweg. u. Drehung des Kopfes bei gewissen Gehirnaffectionen. *Inaug.-Diss.* Berlin.
380. Bernhardt, Conjugation d. Augen nach einer bestimmten Richtung nach Hirnverletzungen. *Berl. klin. Wochenschr.*
381. Della Porta, Lo strabismo studiato fisiologicamente. *Tesi di Napoli.*
382. Cuignet, Du strabisme convergent hypermétropique *Journ. d'Ophth. I.*
383. Berthold, Stereoscop zur Behandlung des Schielens. *Berl. klin. Wochenschrift.*
384. Loring, The modern operation for Strabismus. *The medical Record.* April 15.
385. Theobald, An improved Strabismus hook. *Americ. Journ. of med. Sc.* Vol. 63.
- 385a. Benedikt, *Arch. f. klin. Medic.* 44. p. 240.
386. Nagel, Jahresbericht. p. 420—438 u. p. 455—467.
1873. 387. Schoeler, Zur Identitätsfrage. *Arch. f. Ophth.* XIX. 1.
388. van der Meulen und van Doremal, Stereoscop. Sehen ohne correspondirende Halbbilder. *Ebenda.*
389. Krenchel, Ueber die krankhaft herabgesetzte Fusionsbreite als Ursache des Schielens. *Ebenda.*
390. Baumeister, Einfluss der Kopfhaltung auf die Sehschärfe bei Nystagmus. *Arch. f. Ophth.* XIX. 2.
—, Zur Diagnose der Trochlearislähmung. *Ebenda.*
391. Krenchel, Die Theorie der Schieloperation. *Ebenda.*
392. Classen, Durch welche Hülfsmittel orientiren wir uns über den Ort der gesehenen Dinge? *Arch. f. Ophth.* XIX. 3.
393. Schröter, Paul, Der Basalmesser etc. *Klin. Monasbl. f. Augenheilk.* von Zehender. Februar, März.
394. Wundt, *Lehrbuch der Physiol. d. Menschen.* p. 626 ff.
395. Knabe, F., Ein Fall von isolirter Paresse des Obl. inferior. *Diss.* Halle.
396. Schweigger, *Handbuch d. speciell. Augenheilk.* 2. Aufl. p. 124—188.
397. Hasner, Beiträge zur Physiol. u. Pathol. des Auges. p. 64. *Prag.*
398. Rabl-Rückhard, Ueber Simulation einseitiger Amaurose. *Deutsche militärärztliche Zeitschrift.* Heft 1.
399. Meyer, E., *Traité pratique d. mal. d. yeux.* p. 525—608. *Paris.*
1874. 400. Schrön, Die Schieloperation vor ihrer Erfindung durch Dieffenbach. *Arch. f. Ophth.* XX. 1.
401. Schön, W., Zur Raddrehung. *Ebenda* XX. 2.
402. Erb, *Krankh. d. Nervensystems* (v. Ziemssen, *Handb. d. spec. Path. u. Therapie.* XII. Bd. 1. Häfte. p. 429). *Leipzig.*
403. Friedreich, Ueber progress. Muskelatrophie. p. 325.
404. Hitzig, *Unters. üb. d. Gehirn.* p. 42. *Berlin.*
405. Mooren, *Ophthalm. Mittheil.* p. 109. *Berlin.*
406. Nieden, Ueber Nystagmus als Folgezustand von Hemeralopie. *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 47.
407. Rode, Ueber den Nystagmus. *Dissert.* Halle.
408. Theobald, S., *Abhandl. über die Insuffic. der innern Augenmuskeln in ihrer Beziehung zur Myopie.* *American Journal of the Med. Scienc.* Januar.

1874. 408a. Oglesby, Brit. med. Journ. Januar.
1875. 409. Graefe, A., Motilitätsstörgn. Handb. d. ges. Augenheilk. von Graefe-Sämisch. 1. Aufl. Bd. VI. Cap. IX.
410. Hirschberg, J., Ueber Blickfeldmessung. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. IV. 2, u. Bedeut. d. Hornhautflecke bei Strab. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. p. 593.
411. Schneller, Stud. üb. d. Blickfeld. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXI. 3.
412. Landolt, Tabl. synopt. d. mouvem. d. yeux et d. leurs anomal. Paris. Martinet.
413. Jackson, Hughl., Paral. of ocul. mot. nerves and vertigo. Ophth. Hosp. Rep. VIII.
414. Duchenne, Paral. d. mot. ocul. extern. dans l'hystéric. Gaz. d. hôp. p. 682.
415. Panas, Perte d. mouvem. horizont. d. yeux. Soc. d. Chirurg. 12. Mai. Gaz. d. hôp.
416. Smith, Priest., A case of conjug. deviat. of the eyes. Ophth. Hosp. Rep. VIII.
417. Jackson, Hughl., Lateral deviat. of the eyes from dis. of the Pons varol. Ophth. Hosp. Rep. VIII.
418. Lanodt, Sur la strabométrie. Annal. d'ocul. T. 74.
419. Williams, Strabis. with rigid. of the musc. Transact. Amer. Ophth.
420. Schoeler, Zur Behandl. Schielender. Berl. klin. Wochenschr. p. 336.
421. Hitzig, Nyst. mit Scheinbeweg. Berl. klin. Wochenschr. p. 33.
422. Taylor, Observ. on Miners nystag. Lancet, June 12.
423. Snell, Sim., Miners nyst. Lancet, July 10.
424. Donders, Die correspond. Netzhautmerid. u. die symmetr. Rollbewegung. v. Graefe, Arch. f. Ophth. XXI, 3.
425. Ritzmann, Verwendung d. Kopfbew. bei gewöhnlicher Blickbeweg. v. Graefe's Arch. XXI, 1.
1876. 426. Schoeler, Parese aller Augenmuskeln, Klinisch. Bericht p. 35.
427. Terrier, Contract. d. m. de l'œil et de l'orbicul. gauche. Guéris. par l'ablat. d. dents cariés. Recueil d'ophth. p. 86.
428. Wernicke, Üb. Stör. d. assoc. Augenbeweg. Sitzg. d. Berlin. medic. psychol. Ges., Berl. klin. Wochenschr. 27.
429. Smith, Priest., Bilat. deviat. of the eye. Ophth. Hosp. Rep. IX.
430. Lépine, Déviat. conjug. d. yeux. Gaz. d. hôpit. p. 253.
431. Mauthner, Ueber Strabism. Ver. d. Aerzte in Niederösterreich. p. 33.
432. Pflüger, Strab. congenitus. Zehender's klin. Monatsbl.
433. Hansen, Ed., Hypermetr. squint and insuffic. of the intern. rect. Fifth intern. Congr.
434. Hotz, Ein Fall von Strab. deors. verg. in Folge von congen. Paral. r. super., geheilt durch dessen Vorlagerung. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. V, 2.
1877. 435. Raehlmann und Witkowsky, Ueb. atypische Augenbewegungen. Arch. f. Anat. u. Physiolog. I.
436. Hirschberg, Angeborene Abducenslähmung. H.'s Beiträge zur prakt. Augenheilk. 2. Heft.
437. Bernhardt, Ueb. d. diagnost. Werth der Déviat. conj. u. d. abnorm. Kopf- u. Rumpfhalt. bei Hirnkrankh. Virch. Arch. 69.
438. Prévost, Das gleiche Thema. Virch. Arch. 70.
439. Wernicke, Ueb. Stör. d. assoc. Augenbew. Arch. f. Psychiatr. 7.
440. Féréol, Assoc. syner. d. deux yeux, persist. malgré la paral. d. l. six. pair. d'un côté. Gaz. d. hôp. Nr. 90. 93. 98.
441. Parinaud, Spas. et paral. d. musc. de l'œil. Gaz. hebdom. d. méd. Nr. 46 u. 47.

1877. 442. v. Hasner, Ueber ein. Urs. d. Schielens. Prager med. Wochenschr. No. 4.
443. Ewald, 2 Fälle chron. Zwangsbewegung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 19.
444. Friedreich, Ueb. stat. Ataxie u. atakt. Nyst. Arch. f. Psych. 7.
445. v. Reuss, Ueb. d. Nyst. d. Bergleute. Arch. v. Graefe 23.
446. Dransart, D. Nyst. chez l. mineurs. Ann. d'ocul. t. 78.
1878. 447. Helmholtz, Ueb. d. Bedeut. der Converg. d. Augen f. d. Beurth. d. Abstandes binoc. ges. Objecte. Arch. f. Anat. u. Phys. V u. VI.
448. v. Kries, Wettstr. d. Schricht. b. Divergenzschielen. Arch. v. Graefe 24. 4.
449. Schoen, Zur Lehre vom binoc. Sehen. Ebenda 4.
450. v. Kries, N. Operat. Heil. dreier Fälle von Trochlearislähmung. Ebenda. 24. 4.
451. Adamük, Ein Fall motor. Innervationsabwesenheit d. Augen. Centralbl. f. prakt. Augenh.
452. Ulrich, Z. Aetiol. d. strab. converg. Zehender's Klin. Monatsbl. S. 424.
453. Dehenne, Cas rare d. strab. concomit. Gaz. d. hôpit. p. 452.
454. Schell, Cause a. prevent. of squint. Americ. Journ. of med. sc. p. 448.
455. Adams, On the select. of the most approp. time for oper. in cas. of converg. strab. Lancet, Aug.
456. Raehlmann, Ueb. d. Nyst. u. seine Aetiol. Arch. v. Graefe 24. 4.
457. Nieden, Nyst. d. Bergleute. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medic. Nr. 46.
458. Taylor, Ch., Cas. of miner's nystag. Lancet, May.
459. Warlomont, D. nyst. partic. d. houill. Presse méd. belg. Nr. 34.
460. Romiée, D. nyst. d. houill. Ebenda Nr. 34.
1879. 461. Raehlmann, Zur Frage vom Einfl. d. Bewusstseins auf die Coordinat. der Augenbeweg. u. auf das Schielen. Zehender's klin. Monatsbl. S. 4.
462. Bisinger, Untersuch. üb. d. Bezieh. zwischen Accommod. u. Converg. der Blickl. Inaug.-Dissert. Tübingen.
463. Nagel, Zusätzl. Bemerk. zu der vorstehenden Arbeit. Nagel's Mitth. aus der ophthalm. Klinik zu Tübingen. Heft 4. p. 58.
464. Nagel, Bemerk. über die Bez. dioptr. Werthe und der Beträge von Converg. z. Naturforschervers. Baden-Baden. Zeh. klin. Monatsbl. p. 492.
465. Witkowsky, Ueber einige Bewegungsersch. an den Augen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr. IX. p. 443.
466. Schmidt-Rimpler, Best. d. Zeit, welche zur Prismenüberwindung im Interesse des Einfachsehens und Schielens erforderlich ist. Sitzungsber. d. Ges. zur Beförd. der Naturw. z. Marburg. 6. Aug.
467. Heuck, Ueb. angeb. vererbte Beweglichkeitsdefecte d. Augen. Zehender's klin. Monatsbl. p. 253.
468. Noyes, Pares. of infer. obl. musc. Transact. of the Amerik. ophth. soc. p. 551.
469. Smith, Priest., Bilater. deviat. of the eye. Ophth. Hosp. Rep. IX. 3.
470. Brown-Séguard, Dis. of the nerv. syst. Nystagm. Conjug. deviat. of the eye a. neck. New York med. Rec.
471. Landouzy, D. l. déviat. conj. d. yeux etc. Progr. méd. Nr. 86—49. (Resumé in Gaz. hebd. p. 768.)
472. Grasset, D. l. déviat. conj. de l. tête et d. yeux. Montpellier méd. p. 504 und Gaz. hebd. p. 457.
473. Chouppé, Des localis. cérébrales. Déviat. conj. de yeux et rotat. de la tête etc. Gaz. hebd. p. 424 und 437.
474. Michel, v., Ueber eine orthopäd. Behandlung der Augenmuskellähm. Zehender's klin. Monatsbl. XV. p. 373.

4879. 475. Schlesinger, Ueb. das binocul. Sehen der Schielenden vor und nach der Operation. Pest. med. chirurg. Presse XV. p. 777.
476. Holt, Strab. conv. Transact. Maine med. assoc. Portland IV. p. 597.
477. Fano, Mém. s. l. rapp. qui exist. entre le strab. conv. et diver. d'une part, l'hyperop. et l. myop. de l'autre. Journ. d'ocul. et de chir. p. 85.
478. Fick, A., Ueb. d. Zusammenh. zwischen Myopie u. Divergenzschielen. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1.
479. Graefe, A., Myopie u. Diverg. Ebenda.
480. Boucheron, Behandl. d. strab. intermitt. mittelst der Mydriat. u. Myot. Zehender's klin. Monatsbl. p. 278.
- , S. l. adhé. aponév. d. muscul. droits avec l. caps. d. Tenon. Ann. d'ocul. t. 81.
481. Little, Advanc. of the intern. rect. Philad. med. times p. 597.
482. Wilbrand, Das Verh. der Gesichtsfeld. beim angeb. Nyst. u. dem der Bergl. Zehender's klin. Monatsbl. p. 125.
- , Eine physiol. Erklärung des Nyst. Ebenda p. 419 u. 461.
483. Seeligmüller, Heredit. Ataxie mit Nystag. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. X. 1.
484. Raehlmann, Fall von willkür. hervorzuruf. Nystagm. Tagebl. d. Naturforschervers. Baden-Baden p. 337.
485. Dransart, Nyst d. mineurs. Ann. d'ocul. 82 p. 177.
4880. 486. Preyer, Psychogenesis. Deutsche Rundschau. Bd. 23. Gesichtssinn p. 213.
487. Niden, Fall von bilateraler Associationsparese der r. super. und obl. inferior. mit klon. Zuck. in den übrigen Augenmuskeln. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 209.
488. Manz, Fall von hyster. Erblind. mit spastischem Schielen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2 u. 3.
489. Bucklin, Converg. squint, caus., result., treat. New York. med. Rec. Oct. 9.
490. Ulrich, Z. Aetiol. d. strab. converg. Zehender's klin. Monatsbl. p. 156.
491. Seggel, Stat. u. cas. Beitr. z. Aetiol. d. Strab. conv. Ebenda p. 439.
492. Isler, Stud. üb. d. Abhängigkeit d. strab. von der Refract. Inaug.-Dissert. Zürich.
493. Schnabel, Beitr. z. Lehre von der Ambl. ex anopsia. Ber. d. naturw. medic. Ver. Innsbruck. XI. Jahrg.
494. Samelsohn, Fall von strab. conv. conc. intermittens. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 117.
495. Carré, D. trait. d. strab. intermitt. p. les mydriat. Gaz. d'ophth. p. 129.
496. Boucheron, Thérap. d. strab. de la guéris. p. l. mydriat. etc. Bull. Acad. d. méd. Paris p. 677.
497. Abadie, Ténot. part. d. muscul. de l'œil et myop. progr. Ann. d'ocul. 83.
498. Oglesby, Nystag. Brain, X. Juli.
499. v. Reuss, Einige interess. Fälle von Nyst. Centralbl. für prakt. Augenheilk. p. 337.
500. van der Laan, Uno cas. d. nyst. sub. em ambos es alkos. Period. d. oftalm. prat. p. 33.
4881. 501. Landolt, Et. s. l. movem. d. yeux à l'ét. norm. et à l'ét. pathol. Arch. d'ophth. T. 1.
502. Leichtenstern, Ueb. d. conjug. seitl. Deviat. d. Augen bei Hirnkrankh. Deutsch. Medic. Wochenschr. p. 597.
503. Hunnius, Z. Symptomat. d. Brückenerkr. u. üb. die conjug. Deviat. der Augen. Bonn.
504. Bouchaud, Contrib. à l'ét. d. spas. ocul. Nyst. horiz. unilat. Journ. d. sc. méd. d. Lille. Mars.

1881. 505. Schweigger, *Klin. Unters. üb. d. Schielen*. Berlin.
 506. Ulrich, *Aetiologie d. strab. conv. hyperop.* Kassel.
 507. Motais, *D. trait. d. strab. précédé d. mot. génér. s. l. strab. etc.* Commun. à la soc. méd. d'Angers. Paris.
 508. Dobrowsky, *Langjähr. strab. conv. monol. ohne Amblyop. ex anop.* Zehender's klin. Monatsbl. p. 120.
 509. Dujardin, *Trait. d. strab. conv. p. l. mydriat.* Journ. d. sc. méd. de Lille III.
 510. Harlan, *Interm. conc. converg. strab.* Transact. americ. ophth. soc. p. 277.
 511. Armaignac, *L'asthén. hypermét. et l. strab. conv. — d. l. guéris. p. l'empl. d. l'atrop. et d. verr. convexes.* Rev. clin. d'ocul. Bordeaux. p. 169.
 512. Frost, *The treat. of diverg. strab. when depend. on myop.* Special. London II.
 513. Raehlmann, *Ueb. d. Veränder. d. Fusionstend. b. Veränder. d. Blickricht. etc.* Ber. üb. d. Wirks. d. Univers.-Augenkl. Dorpat p. 24.
 —, *Ueb. relat. Insuff. d. inneren Augenmusk.* Ebenda p. 30.
 514. Abadie, *De l. ténor. part. d. droits ext. pour combatt. l'insuff. d. droits int.* Internat. méd. congr. Lond. Ann. d'ocul. t. 86.
 515. Javal, *D. l. vis. binoc.* Ann. d'ocul. t. 85.
 516. Lawson, *Volunt. nystagm.* Ophth. Hosp. Rep. Lond. X p. 203.
 1882. 517. Högyes, *Ueb. d. Wirk. einig. chem. Stoffe auf die assoc. Augenbeweg.* Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmac. XVI.
 518. Hirschberg, *Genauere Messung d. paralyt. Diplopie.* Arch. f. Psych. XII. 2.
 519. Stellwag v. Carion, *Z. Diagn. d. Augenmuskellähm.* Abhandl. a. d. Geb. d. prakt. Augenheilk. p. 373.
 520. Uhthoff, *Fall von congenit. Unbeweglichkeit b. Aug.* Jahresber. über Schöler's Augenkl. 1881.
 521. Beevor, *Conjug. Deviat. bei epilept. Anfällen.* Brain. April.
 522. de Jonge, *Tum. d. med. oblong. Conjug. Dev. nach links.* Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XIII. 3.
 523. Gilles de la Tourette, *Rotat. et déviat. conjug. d. l. tête et d. yeux.* Aphasie. Progrès méd. X. p. 346.
 524. Ulrich, *Intermitt. spasm. des inneren Augenmuskels auf hyster. Basis.* Zehender's klin. Monatsbl. p. 226.
 525. Hock, *Ueb. d. Bed. d. schief. Kopfhalt. bei strab.* Wiener med. Presse 45—48. 49.
 526. Javal, *Strabism.* Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat. T. 38.
 527. Abadie, *Strabismus. Traitement opérat.* Ebenda t. 38.
 528. Mitchell, *Strab. and its treat.* Maryland M. J. Balt. 1882—83. IX.
 529. Schneller, *Beitr. z. L. vom Schielen.* Arch. von Graefe 28. 3.
 530. Stellwag von Carion, *Ueb. Accommodationsquoten u. der. Bez. z. Einwärtsschiel.* Abh. a. d. Geb. d. prakt. Augenheilk. p. 342.
 531. Boucheron, *D. l. cure d. strab. conv. interm. p. l. mydr. ou l. myot.* Arch. d'ophth.
 532. Testut, *D. l'avanc. d. tend. d. le trait. du strab. et rech. expérim. s. l. cicatr. d. tend. après sa section.* Paris 1881.
 —, *Recherches sur le mode d. cicatr. d. tend. ap. l. strabot.* Rev. d'Ophth. IV.
 533. Theobald, S., *What constit. insuffic. of the intern. r. musc.?* Amer. Journ. of med. sc. vol. 83.
 534. Owen, *An illustr. of hered. nystagm.* Ophth. Rev. Lond. 1884—82. I.
 534a. Landolt, *A la mém. d. Desmarres.* Arch. d'ophth. Nov.-décembre.
 535. Oglesby, *Miner's nyst. Ausz. i. Centralbl. f. prakt. Augenheilk.* p. 468.

4882. 536. Dransart, D. nystag. et d. l'hémeral. ch. I. min. Ann. d'ocul. 88.
 537. Priestley-Smith, On min. nyst. Lancet II. p. 403.
 538. Benson, Volunt. nystagm. Ophth. Hosp. Rep. Lond. X. 343.
4883. 539. Landolt, Ophthalmodynamomètre. Soc. franç. d'ophth. Rec. d'ophth. p. 403.
 540. v. Hasner, Period. wiederk. Oculomotoriuslähm. Ver. deutsch. Aerzte in Prag, Wiener med. Wochenschr. Nr. 12.
 541. Parinaud, Paral. d. mouv. d. yeux. Arch. de Neurol. Mars p. 114.
 542. Panas, Leç. s. l. strab. fait. à l'Hôt.-Dieu. Un. med. Nr. 59.
 543. Bucklin, Converg. squint cur. by eserine. New York med. Rec. June 2.
 544. Burchardt, Ueb. d. Einfl. d. Schiel. auf die Sehschärfe. Berl. klin. Wochenschr. p. 288.
 545. Hock, Ueb. d. geeign. Zeitpunkt z. Vorn. d. Schieloperat. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 383.
 546. v. Wecker, S. opér. d. strab. au moyen d. l'avanc. capsul. Ann. d'ocul. t. 90.
 547. Bouchaud, Nyst. horiz. unilat. Journ. d. sc. méd. de Lille. IV.
4884. 548. Fuchs, Beitr. z. norm. Anat. d. Augapfels. Arch. v. Graefe 30. 4.
 549. Anderson and Gunn, Nerv. dis. with ocul. symp. an alleged monoc. diplop. Auszug im Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 469.
 550. Hock, Beiderseitige Lähm. sämtl. Augenmusk. Anz. d. k. k. Ges. d. Aerzte z. Wien Nr. 30.
 551. Frost, Hyster. deviat. Brit. med. Journ. II. p. 1248.
 552. Gowers, Spas. of the ocul. musc. Ophth. soc. of Gr. Brit. a. Irel. 13. März.
 553. Below, Ueb. d. Best. d. dyn. Gleichgewichts d. Augenm. Ausz. im Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 394.
 554. Beselin, Unters. üb. Refr. u. Grundl. d. Aug. u. üb. d. dynam. Verh. d. lateral wirk. Augenmusk. Knapp-Schweigger's Archiv. 14.
 555. Ulrich, Der Sehakt bei strab. conv. conc. Zehender's klin. Monatsbl. p. 45.
 355a. Müller, Beiträge z. Statistik der Schieloperat. Inaugur.-Diss. Berlin.
 556. Ellaby, Mlle., D. l'amplitude d. converg. Thèse d. Paris.
 557. Chisolm, Making a squint to improve vision. Ausz. im Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 697.
 557a. Hansen Grut, Compt. rend. d. trav. d. l. sect. ophth. d. congr. internat. Kopenhagen.
 558. Scherk, Ueb. strab. Berl. klin. Wochenschr. p. 649.
 559. Eversbusch, Z. Casuist. d. Nystag. Zehender's klin. Monatsbl. p. 94.
4885. 560. Högyes, Ueb. d. Detaileinricht. d. centralen und centrifug. Teils d. die Augenbeweg. assoc. Nervenmechan. Pest. med.-chir. Presse XXI.
 561. Landolt, Ueb. d. Insuff. d. Convergenzvermögens. Ber. üb. d. 17. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg p. 5.
 —, L'amplitude d. converg. Bull. et mém. soc. franç. d'ophth. III. Ann. d'ocul. t. 93. Arch. d'ophth. Mars-Avril.
 562. Manz, Ein Fall v. period. Oculomotoriuslähm. Berl. klin. Wochenschr. p. 637.
 563. Thomsen, Fall von typisch wiederk. Oculomotoriuslähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XVI. 1. p. 284.
 564. Mauthner, Die Nuclearlähmungen d. Augenmuskeln. 12. Heft d. Vorträge a. d. Geb. d. Augenheilk. Wiesbaden.
 565. Stilling, Ueb. d. Entst. d. Schielens. Knapp-Schweiggers Arch. XV.
 566. Mules, Conv. concom. squint a. consec. ambl. Brit. med. Journ. I. p. 836.
 567. Ulrich, Untersuch. üb. d. Zusammenh. von Converg. u. erworbener Myopie. Zehender's klin. Monatsbl. p. 433.

4885. 568. Armaignac, Le déf. d'usage d'un œil pend. d. long. ann. est il une caus. d'amblyopie? Rev. clin. d'ocul. Sept.
569. Motais, Caps. d. Ténon ch. l'homme. Ann. d'ocul. t. 93. p. 69.
570. Hirschberg, Ueb. Messung d. Schielgrades u. Dossier. der Operat. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Novbr. p. 325.
571. Dehenne, D. l'avanc. muscul. d. l. paral. ocul. Rec. d'ophth. p. 211.
572. Landolt, S. l. ténot. d. m. obl. infér. Arch. d'ophth. V. p. 402.
573. Noyes, On the tests f. muscul. asthen. a. on insuff. of the extern. r. muscul. Copenhagen, J. Cohen.
574. Wilbrand, Ueb. Nystagm. Deutsch. med. Zeit. 4884. II. p. 583.
575. v. Reuss, Drei Fälle von Nyst. Ophth. Mitth. a. d. Univ.-Klinik Wien.
- 575a. Samelsohn, Atactischer Nyst. Berl. klin. Wochenschr. p. 434.
4886. 576. Berry, Note on a cas. of strab. diverg. with homonym. diplop. Ophth. Rev. p. 67.
577. Borel, Affect. hyst. d. muscul. ocul. Arch. d'ophth. p. 481.
578. Dehenne, Consid. clin. s. l. rétract. muscul. conséc. aux paral. ocul. Ann. d'ocul. t. 95.
579. Du Bois-Reymond, Ueb. Schielmess. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar.
580. Gaudon, Contrib. à l'ét. d. l. rétract. d. antagonist. d. l. paral. ocul. et d. s. traitem. chir. Thèse d. Paris.
581. Graefe, A., Beitr. z. Kenntn. d. b. Entwickel. u. Hemm. strabot. Abl. wirks. Einflüsse. Arch. v. Graefe 32. 2.
582. Hirschberg, Beitr. z. Lehre v. Schiel. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar.
583. Javal, D. trait. opt. d. strab. Bull. acad. d. méd. XVI.
—, La théor. d. l. vis. binoc. élucid. p. un cas de strab. avec vis. triple. Rec. d'ophth. p. 291.
584. Kalt, Rech. anat. et phys. s. l'opér. d. strab. Arch. d'ophth. VI. p. 323. 340.
585. Knapp, Starke Eiter. n. e. Schieloperat. etc. Arch. Knapp-Schweigger 47. 2. p. 158.
586. Landolt, D'un procéd. d. ténot. d. l'insuff. muscul. Ann. d'ocul. t. 95.
587. Magnus, Exophthalm. u. Diplop. in Folge von Empyem d. sin. front. Zehender's klin. Monatsbl. p. 494.
588. Mauthner, Vortr. aus d. Gesamtgeb. der Augenheilk. 13. Heft.
589. Moebius, Ueb. Insuffic. d. Converg. bei Morb. Basedow. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 12.
590. Motais, Observ. anat. et physiol. s. l. strabotom. Ann. d'ocul. t. 95.
591. Parinaud, Paral. d. l. converg. Ann. d'ocul. t. 95.
592. Schmidt-Rimpler, Beitr. z. Diagnost. d. Nuclearlähm. Tagebl. d. 59. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte in Berlin p. 155.
593. Stevens, Nomencl. d. différ. ét. réun. s. l. nom. d'insuffic. muscul. Arch. d'ophth. p. 536.
- 593a. Landolt, Die Insufficienz des Convergenzvermögens. Rostock.
4887. 594. Below, Ueb. stat. u. dynam. Gleichgew. d. Aug. Westnik. ophth. IV. 3 u. 4. 204 u. 309.
595. Berry, Rem. on the ambl. a. etiol. of strab. Brit. med. Journ. II.
596. Borel, Affect. hystér. d. muscul. ocul. et leur reprod. artif. p. l. sugg. hyp. Ann. d'ocul. t. 98.
—, Paral. d. l. converg. d. l'atax. locom. progress. Arch. d'ophth. VII.
597. de Britto, Not. s. un cas d. bless. d. l'œil av. sect. compl. d. droit infér. Arch. d'ophth. VII.
598. Derby, The ambl. of squint. Bost. med. a. surg. Journ. 416.
599. Frost, Som. clin. facts in connect. w. concom. squint. Brit. med. Journ. II. p. 663.

1887. 600. Graefe, A., Indicat. bei operat. Behandl. d. paralytischen Deviationen ein. Auges. Arch. v. Graefe 33. 3.
601. Landolt, L'opérat. d. strabis. Arch. d'ophth. VII.
- , Binoc. vis. after strab. operat. Brit. med. Journ. II.
602. Mules, Squint, concom. converg. Ebenda.
- 602a. Jeaffreson, Ebenda, 16. VII. p. 109.
603. Taylor, Ch., Oper. treat. of squint. Ebenda, II. p. 445.
- , Miners nyst. Ebenda p. 483.
604. Wadsworth, The ambl. of squint. Bost. med. a. surg. Journ. Januar.
605. de Watteville, Ueb. d. Lähm. d. Converg. d. Aug. im Beginn der Tab. dors. Neurol. Centralbl. No. 40.
606. de Wecker, D. l. val. thér. d. div. proc. opérat. d. strab. Arch. d'ophthalm. VII.
- et Landolt, Trait. compl. d'ophth. t. III. 3.
1888. 607. Ab'adie, D. l'opérat. d. strab. Arch. d'ophth. VIII.
608. Beaunis, S. l. nystagm. expér. d'orig. cérébr. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 82.
609. Bull, Trait. orthopt. d. strab. Arch. d'ophth. VIII. p. 244.
610. Derby, R., Muscul. insuffic. New York med. Rec. 33. p. 437.
611. Gordon Norrie, Nyst. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 229.
612. Graefe, A., Die Thätigk. d. inneren Augenmusk. b. d. assoc. Seiten- u. accommodat. Convergenzbeweg. Ber. d. VII. internat. Ophth.-Congr. z. Heidelb. p. 30.
- 612a. Griffith, Transact. of the ophth. soc. of the unit. Kingd. p. 292.
613. Halm, Beitr. z. Symptom. d. Trochlearislähm. Inaug.-Diss. Tübingen.
614. Hansen Grut, Beitr. z. Lehre v. d. Pathog. d. Schiel. Nord. ophth. tidsskr. I.
615. Javal, L. stéréosc. et l. strabis. Arch. d'ophth. VIII. p. 244.
616. Landolt, D. réform. à opér. d. l. trait. d. strab. France méd. No. 49.
- , L. trait. d. strab. Ber. d. VII. internat. Congr. in Heidelb. p. 74.
- , Prop. s. l. numérot. d. prism. Ebenda p. 437.
617. Lang u. Barret, On converg. strab. Ophth. Hosp. Rep. XII. Part. 2.
618. Loring, Insuff. of the oc. muscul. Med. Rec. New York. 33 p. 84 u. 286.
619. Möbius, Ueb. angeb. doppels. Abduc.-Facialislähm. Münchn. med. Wochenschr. No. 6 u. 7.
620. Motais, S. l. strabot. Arch. d'ophth. p. 244.
621. Remak, Doppels. Trochlearislähmung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 34.
622. Schmidt-Rimpler, Z. Behandl. d. Schielens. 64. Vers. d. deutsch. Naturf. u. Aerzte in Köln. Sect. f. Ophth.
623. Schiötz, Ein Beitr. z. d. Muskelverhält. d. Aug. Nord. oftal. tidsskr. I. p. 33. u. 216.
624. Schultze, Fr., Intentionsnystag. etc. Neurol. Centr. S. 433.
625. Stevens, Insuff. of the ocul. muscul. New-York med. Rec. 33. p. 438. — Die Anom. d. Augenmusk.: Arch. f. Augenh. v. Knapp-Schweigger 48. p. 445.
626. Stölting u. Bruns, Ueb. Lähm. d. Converg.- u. Differenzfähigk. Arch. v. Graefe. 34. 3.
627. Taylor, C., The oper. treat. of squint. Brit. med. Journ. 1887. II.
628. Thomas, C., Graduat. tenot. i. d. treat. of insuff. of the ocul. muscul. New-York med. Journ. 47.
629. Webster, D., Some tenot. f. th. correct. of heterophor. Americ. Journ. of Ophth. p. 308.
1889. 630. Fergus, Th. etiol. of strab. Glasg. med. Journ. p. 247.
631. Fick, A., Ueb. die Fakt. d. Sehachsenconv. Corresp.-Blatt d. Schweizer Ärzt. 19.

1889. 632. Graefe, A., Ueb. d. Einstell. d. Aug. bei Unterbrech. d. binoc. Sehakts. Arch. v. Graefe 35, 4.
 —, Noch einmal »die Convergenczfactoren«, Ebenda 35. 4.
633. Hansen Grut, The Browman lect. on the pathog. of. conv. and diverg. strab. Ophth. Rev. 1890. p. 16.
634. Javol, S. l. rétabl. d. l. vision binoc. chez les strab. Comp. rend. d. l. soc. d. Biol. 9. sér. I.
635. Landolt, Bulletin medic. 22 juin.
 —, l. résult. idéal d. l'opér. d. strab. Mém. présent. à l. soc. méd. prat. Séance d. 27 juin.
 —, Antwort auf A. Graefe's Artikel siehe oben: Ueber d. Einstell. der Augen etc. Arch. v. Graefe 35. 3.
636. Norton, Advant. of system. exerc. over tenot. in the treat. of heterophor. Transact. Americ. Inst. Homoeop. Phil.
637. Peters, Üb. Convergenczlähm. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August.
638. Prouff, Etiol. d. strab. conc. amétrop. Compt. rend. d. l. sept. réun. d. l. soc. franc. d'ophthalm. Août 1889. Rev. génér. d'ophth. Nr. 94.
639. Segal, Z. Frage üb. d. Verhältn. zw. Adduct. u. Abd. d. Augen im Zusammenhang m. d. Dauer d. Beschäftig. Westnik ophth. VI. 4. u. 5.
640. Mauthner, D. Therapie d. Augenmuskellähm.
1890. 640a. Neumann, Beitr. z. conjug. Abl. d. Augen. Berl. klin. Wochenschr. 27. p. 403.
641. Möbius, Ueb. Nystag. bei Tabes. Arch. f. Augenheilk. von Knapp-Schweigger. 22.
642. Schneller, Beitr. z. Theor. d. Schiel. Arch. v. Graefe.
643. Kugel, Ueb. Exstinct. d. Netzhautbild. d. schiel. Aug. beim doppeläug. Sehen. Arch. v. Graefe 36. 2 — u. üb. d. pathol. Wirk. d. Contour. b. monoc. Sehen der Astigmat. u. üb. Blend. als Urs. d. Nyst. Ebenda.
644. Valude, Le strab. névropath. Arch. d'ophth. t. 10.
645. Stevens, Die Anomal. d. Augenmusk. Arch. f. Ophth. von Knapp-Schweigger. 24.
646. Cheney, Errors of refract. a. insuffic. of the ocul. musc. as caus. of chorea. Boston med. a. surg. Journ. 20. Febr.
647. Vialet, De l. cure d. strab. d. s. rapports av. l'acuité vis. d. l'œil dév. Arch. d'ophth. p. 289.
648. Fulton, Sympt. of grav. diseas. of the nerv. syst. rel. by restor. of the equilibr. of the eye musc. Americ. Journ. of Ophth. p. 23.
649. Burkhardt, Stör. d. binoc. Sehakts. Aertz. Lokalverein Nürnbergs. Münch. med. Wochensch. p. 193.
650. Hirschberger, Binocul. Gesichtsf. Schielender. Ebenda p. 179.
651. Motais, Nouv. procédé opérat. d. strab. p. avanc. musc. Gaz. d. hôp. No. 104.
652. Munk, Sehspähre u. Augenbeweg. Sitzungsber. d. Königl. Akad. d. Wissensch. z. Berlin. III.
653. Noyes, The ther. effects of prism. in ophth. pract.: Transact. of the americ. ophth. soc. twent. sixth meet. p. 438.
654. Obregia, Ueb. Augenbew. auf Sehspährenreizung. Arch. f. Physiol. p. 206.
655. Oppenheim, Einig. üb. Kombin. function. Neuros. mit organ. Erkr. d. Nervensyst. Neurol. Centralbl. 16.
656. Picot, La rotat. d. l. tête e. l. déviat. conj. d. yeux. Gaz. hebdom. d. sc. méd. d. Bordeaux.
657. Reich, Coordinationspasmus d. ob. gr. Augenmusk. Westnik ophth. VII. 4. u. 5.

1890. 658. Roosa, The relat. of err. of refract. a. insuff of the oc. musc. to funct. diseas. of the nerv. syst. *Medic. Rec. New-York.* 19. Apr.
- 658a. Knies, Ueber die centralen Störungen der willkürlichen Augenmuskeln. *Arch. Knapp-Schweigger.* Bd. 22.
1891. 659. Berry, On some points with refer. to the connect. betw. accom. a converg. *Ophth. rev.* p. 96.
- , One the persist. of constant. deviat. of the eyes. v. Helmholtz *Festschr.* p. 69.
660. Bronner, Treat. of squint by advanc. of the rect. musc. *Ophth. rev.* p. 220.
661. Charcot, Parall. d. troubl. ocul. d. l'ataxie, la sclér. en plâq. et l'hystér. *Semaine med.* 8.
662. Chevallereau, Pathog. d. strab. *France méd.* No. 11.
663. Dahlfeld, Bild. f. stereosc. *Ueb. z. Gebr. f. Schielende.*
664. Debove, D. mouv. assoc. d. l. paral. faciale. *Union méd.* 35.
665. de Lapersonne, D. strab. hystér. *Un. med.* 40.
666. Dransart, D. myst. d. mineurs. *Journ. d'ocul. d. nord d. l. France.* Lille.
- 666a. Herz, D. Bulbuswege u. die Augenmuskeln. *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 43. p. 386.
667. Dufour, Paral. bilat. d. mus. droit intern. *Progrès méd.* 5. Sept.
668. Freund, Ueb. ein. bish. nicht beschr. Fall von Nyst. *Deutsche med. Wochensch.* 18. p. 288.
669. Germaix, Troub. ocul. d. l'atax. locomot. *Paris* 1890.
670. Goldscheider, Ueb. ein. eigenthüml. Spasm. am Auge. *Berl. klin. Wochensch.* p. 572.
671. Graefe, A., Ueb. Fusionsbew. d. Aug. beim Prismenvers. *Arch. v. Graefe.* 37. 1.
672. Grüning, On the oper. treat. of diverg. strab. *Transact. of the americ. ophth. soc.* 27. meet. p. 165.
673. Hoor, Z. Aetiol. d. acquir. Nyst. *Wiener klin. Wochensch.* 18.
674. Javal, D. l. vis. binoc. dans s. relat. avec le strab. v. Helmholtz, *Festschr.* p. 32.
675. Liebrecht, Z. Aetiol. u. Progn. d. Augenmuskellähm. *Münchener medic. Wochensch.* p. 416.
676. Millingen, van, L. anom. d. l. converg. *Annal. d'ocul.* 106.
677. Parinaud, Cons. génér. s. l. strab. L'innervat. d. converg. *Ebenda.*
678. Raymond et Koenig, S. l. dissoci. d. mouvem. ocul. chez l. dégénérés hyst. *Ebenda.*
679. Savage, Insuff. d. schräg. Augenmusk. *Arch. f. Augenheilk. v. Knapp-Schweigger* 24.
680. Secondi, Stud. experim. dell' assoc. strettam. sinerg. tra l'accommod. e la converg. *Annal. d. Ottalm.* 20.
681. Snell, On min. Nystag. *Brit. med. Journ.* 1.
682. Straub, Fall von Lähm. d. Convergencz. *Arch. f. Augenheil. v. Knapp-Schweigger* 23.
683. Tamagni, Della paral. d. converg. *Ann. d. Ottalm.* 20.
684. Tatham-Thompson, Min. nyst. *Ophth. Rev.*
685. Woodward, Musc. asthen. *New-York med. Journ.* 7. Febr.
686. Hornemann, Z. Kenntn. d. Blickfeldsbestimmung. *Inaug. Dissert. Halle.*
1892. 687. Alt, Not. on congen. nystagm. *Americ. Journ. of Ophth.* p. 444.
- 687a. Gilles de la Tourette, *Traité clinique et thérap. de l'hystérie.* Paris.
688. Baumgarten, D. Schiel. u. dess. operat. *Behandl. Leipzig* 1891.
689. Charcot, Parall. d. troubl. ocul. d. l. tabes, l'alcohol. et l'hystér. *Rec. d'ophth.* p. 705.
690. Bullard and Wadsworth, A pecul. form of nyst. (Cheyne-Stokes nystagm.). *Boston med. a. surg. Journ.* 128. p. 301.

1892. 694. Deschamps, S. l. trait. d. strab. Dauphine méd. Grenobl. 1894. 15.
 692. Grüning, Oper. treat. f. diverg. strab. New-York med. Journ. März.
 692a. Beltzer, Inaugural-Dissert.
 693. Hübscher, Motor. Asthen. b. traum. Neurose. Deutsche med. Wochenschr. No. 17.
 694. Millingen, van, Z. operat. Beh. v. strab. surs. et deors. verg. Centralbl. f. prakt. Augenh. Novbr.
 695. Parinaud, Modif. sesond. d. l'appar. mot. d. yeux. d. l. strabis. Ann. d'ocul. 107.
 696. Romiée, Et. s. l. nyst. d. houilleurs. Ann. d'Ocul. 108.
 697. Schneller, Z. Theor. d. concom. Schiel. Arch. v. Graefe 36. 4.
 —, Z. Lehre v. d. dem Zusammensehen m. beid. Aug. dienend. Beweg. Ebenda 38. 1.
 697a. Beyer, Déviat. conj. Inaug.-Dissert. Halle.
 697b. Stevens, L'infl. d. l'état d. musc. d. l'œil s. l'express. d. visage. Ann. d'ocul. 108.
 698. Snell, Miners nystag. Sheffield. Bristol.
 699. Snellen, Ueb. Beschränk. d. Converg. u. d. Accommod. bei seitlichem Blick. Ber. üb. d. 24. Vers. d. ophth. Gesell. z. Heidelberg 1894.
 700. Jeffryes, Eye-Paralys. Americ. of Journ. of Ophth. p. 374 und Boston med. a. surg. Journ. p. 127.
 700a. Court, Brit. med. Journ. II. p. 839.
 701. Pansier, L. manifest. ocul. d. l'hystér. F. Aloza.
 701a. Graefe, A., Simulat. einseitiger Amaurose. Zehender's klin. Monatsbl. p. 60.
 1893. 702. Ayres, Conservat. treatm. of strab. Americ. Journ. of Ophth. p. 1.
 703. Boulland, Nyst. heréd. Limousin méd. refer. Recueil d'Ophth. p. 569.
 704. Frenkel, Not. s. l. nystag. dyspnéiq. Arch. d'ophth. 13. p. 791.
 705. Guillery, Latent. Augenmuskelstör. bei Tabes. Ber. üb. die 23. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg p. 174.
 706. Hotz, Fall von total. Lähm. der R. interni u. externi beider Augen. Arch. f. Augenheilk. Knapp-Schweigger 26.
 707. Landolt, Un ophthalmotrop. Arch. d'Ophth. 13. p. 721.
 —, Le champs d. fix. monot. et binoc. — la déviation second. etc. Arch. d'ophth. 13. p. 257.
 708. Maddox, Lat. deviat. of the eye. Edinb. Hosp. Rep. I.
 709. Magnus, Z. Aetiol. des Nystagm. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Decbr.
 710. Mauthner, Lähm. d. M. obl. inferior. Wien. med. Blätter 18—20.
 711. Motais, Théor. d. trait. d. strab. Rec. d'ophthalm. p. 357.
 712. Parinaud, Rapport s. l. traitem. d. strab. Soc. franç. d'ophth. Congrès 1893.
 713. Schoen, Die Funktionskrankh. d. Auges etc. Wiesbaden.
 714. Schmiedt, Ueb. relat. Fusionsbr. d. Heber und Senker d. Blickebene. Arch. v. Graefe 39. 4.
 715. v. Schröder, Lähm. d. assoc. Beweg. d. Aug. nach unten nebst Spasm. d. Beweg. nach oben. St. Petersburg. Wochenschr. p. 208 — auch p. 327.
 716. Verrey, Paral. d. mouv. assoc. d. yeux p. l. regard en haut et en bas. Rec. d'ophth. p. 567.
 717. Wahlfors, Ueb. Schiel. u. dess. Ursache. Arch. f. Augenheilk. Knapp-Schweigger 27.
 718. Berry, Th. innervat. of th. ocul. muscl. Ophth. Rev.
 719. de Wecker, Les opérat. mod. d. strab. Arch. d'ophth. 13.
 720. Weiss, Ueb. d. Schiel. u. seine Spontanheil. Ber. üb. die 23. Vers. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg.

1894. 721. Bach, Üb. künstl. erz. Nystag. bei normal. Individ. u. bei Taubstummen. Arch. f. Augenheilk. von Knapp-Schweigger.
722. Graefe, A., Accommod. und Convergenz. Arch. v. Graefe 40. 5.
724. Jennings, The relat. of insuff. of the ocul. musc. to funct. nerv. dis. Med. Rew. St. Louis. 29.
725. Landolt, D. l. strabotomie. Arch. d'Ophth. 13. p. 484.
- 725a. Schmidt-Rimpler, Wrede's Sammlung. 6. Aufl. p. 568.
726. Nieden, D. Nystagm. d. Bergeleute. Wiesbaden.
727. Sachs, Isol. Lähm. d. Obl. infer. dext. behand. mittelst Tennot d. R. super. sinistr. Deutschmann's Beitr. z. prakt. Augenheil. Heft 14.
728. Schmidt-Rimpler, Ueb. d. binoc. Seh. Schielend vor u. nach d. Operation. Deutsche med. Wochenschr. 44.
729. Schweigger, Die Erfolge v. Schieloperat. Arch. f. Augenheilk. Knapp-Schweigger 29.
730. Weiss, Ueb. d. Verhalt. von R. extern. u. intern. bei wachsender Diverg. d. Orbita. Arch. f. Augenheilk. v. Knapp-Schweigger 26.
- , Ueb. d. Schielen, insbes. Kopf- u. Gesichtsbild. jugendl. Schielender. Transact. of the 7. internat. Congr. Edinburg p. 348.
731. Braunschweig, Fall v. Nyst. d. Bergl. Verein d. Aerzte zu Halle. Münch. med. Wochenschr. p. 430.
732. Ferri, Strab. conc. nelle sue var. form. in rapp. specil. coll. s. eziol. Ann. d. Ottalm. 23.
733. Hansen Grut, Die Schieltheorien. Arch. f. Augenheilk. v. Knapp-Schweigger 29.
734. Reboud, La posit. d. repos d. yeux. Arch. d'Ophth. 14.
735. Stevens, Th. import. of maint. eq. rotat. of th. eyes aft. operat. of th. ocul. musc. Brit. med. Journ. II. p. 586.
- , Relat. of th. funct. of accom. to that of converg. Transact. of th. J. intern. Cong. Edinb.
736. Hirschberg, Eine Anmerk. üb. d. regelmäss. abwechseln. Schielen. Centrabl. f. prakt. Augenheilk. Juli.
737. Thomas, Three cas. of strab. with anomal. diplop. Transact. of th. americ. ophth. soc. Thirtieth meet. p. 481.
738. Seales, Vert. nyst. of one eye cur. by shortening the sup. r. musc. Ophth. record. Nashville 1893—94. III. p. 403.
739. Thomas, Musc. asth. and its treat. by graduat. tenot. Philad. Polyclin. 3. p. 311.
1895. 740. Audeoud, Not. s. l. nyst. famil. Ann. d'ocul. 113. p. 419.
741. Bourgeois, Trait. opér. d. strab. Rec. d'ophth. p. 470.
- , Diagnost. e. traitem. d. paralys. d. l'œil. Paris et Reims.
742. Bourton, Hered. congenit. Nyst. Lancet II. p. 1497.
743. Graefe, B., Die neuropath. Nat. d. Nystagm. Arch. v. Graefe 41. 3.
744. Greef, Bemerk. üb. binoc. Sehen Schielend. Zehender's klin. Monatsbl. 352.
745. Johnson, Ambl. ex anops. Transact. of the americ. ophth. soc. Thirty-first ann. meet. New-London.
746. Kunn, D. angeb. Beweglichkeitsdefecte der Augen. Deutschmann's Beitr. z. Augenheilk. 19. 21.
- 746a. Fröhlich, Prismen u. erheuchelte eins. Blindh. Zehender's klin. Monatsbl. p. 3.
747. Landolt, Observat. clin. s. l. trait. chir. d. strab. Arch. d'Ophthalm. 15, p. 144 u. 721.
748. Gillivray, Hered. cong. nyst. assoc. with head movem. Ophth. Rev. p. 252.
749. Panas, S. l'élongat. d. musc. ocul. dans le trait. d. strab. paral. Ann. d'ocul. 115.

4895. 750. Reymond, Sull' uso d. stereosc. nell. cur. d. strab. Ann. d. Ottalm. 24.
 751. Risley, Th. abnorm. of oc. balance. Univ. Mag. Philad. 1894—95. VII.
 752. Stevens, D. strab. vert. altern. et des déviat. sym. vertic. moins prononc. que le strab. Ann. d'ocul. 113.
 753. Valude, Diagn. trait. d. strab. Un. méd. p. 37.
 754. Doehne, Ueb. künstl. erz. Nyst. bei Normalen und Taubstumm. Refer. in Ann. d'ocul. 115 p. 119.
4896. 755. Priestley-Smith, Eine Modific. v. Hering. Fallversuchs. Brit. med. Journ. I. p. 1492.
 756. Bahr, Ueb. Strangbildungen (ausg. von den Augenmusk.). Ber. üb. d. 25. Vers. d. ophth. Gesell. z. Heidelberg.
 757. Berry, Precis. in squint operat. Brit. med. Journ. II. p. 821.
 758. Bickerton, On squint operat. Ibidem.
 Bronner, On squint operat. Ibidem.
 759. Duane, A new classif. of th. mot. anom. of th. eye. Ann. of Ophth. and Otol. V. 4.
 760. Graefe, A., Das Sehen der Schielend. Eine ophth. physiol. Studie. Wiesbaden.
 761. Javal, Man. théor. et prat. d. strab. Paris, Masson.
 762. Kunn, Ueb. Fixat. mit d. gelähmt. Auge. Deutschm. Beitr. z. prakt. Augenheilk. Heft 24.
 763. Maxwell, A discuss. on precis. in squint operat. Sixty-fourth Annual Meet. of the Brit. med. Assoc. Sect. ophth. Americ. Journ. of Ophth. and Brit. med. Journ. II.
 764. Landolt, Observ. clin. s. l. trait. chirurg. d. strab. Arch. d'ophth. t. 16.
 765. Langle, Exp. d. théor. act. et d. méthod. d. traitem. d. strab. Thèse d. Paris.
 766. Lavagna, Sul tratt. d. nist. cong. Giorn. d. Acc. d. Torino.
 766 a. Czermak, Die augenärztlichen Operationen. 8. Heft, p. 461.
 767. Meyer, Ed., Rapp. s. l. vis. binocul., sa perte et son rétabliss. Paris Steinheil.
 768. Nonne u. Besselin, Ueb. Contract. u. Lähmungszust. d. exter. u. inter. Augenmusk. Festschr. z. Feier des 80jähr. Stiftungsfest. d. ärztl. Vereins zu Hamburg.
 769. Parinaud, Hist. d. strab. et d. son trait. Ann. d'ocul. t. 116.
 770. Priestley-Smith, The mecan. of. binoc. vis. and the caus. of strab. Brit. med. Journ. I. 1492. 1545.
 771. Raymond, Not. s. l'empl. d. stéréos. p. l. rétabl. d. l. vis. binoc. Recueil d'ophth. p. 350.
 772. Sabrazés et Cabannes, D. nystagme. Congr. d. méd. mentale et d. neurol. Nancy. ref. Recueil d'ophth.
 773. Sachs, Z. Analyse des Tastversuchs. Arch. f. Augenheilk. v. Knapp-Schweigger. 33.
 774. Stoewer, Z. Operat. v. paralyt. Schiel. Zehender Klin. Monatsbl. p. 86.
 775. Taylor, Ch., Squint up to date. Lanc. II. p. 734.
 776. Türk, Ueb. Retractionsbew. d. Auges. Deutsch. med. Wochenschr. No. 13.
 777. Valude, Nouv. proc. d'avanc. muscul. Annal. d'ocul. t. 116.
 778. Walter-Johnson-Paterson, Trait. d. l'épileps. p. l. tenot. d. m. ocul. Annal. d'ocul. t. 115.
 778 a. Guillery, Üb. d. Amblyopie d. Schielenden. Arch. Knapp-Schweigger. Bd. 33. Heft 13.
4897. 779. Weiss, Ueb. d. Verhalt. d. Gesichtsf. der Schiel. Ber. üb. d. 26. Vers. d. ophth. Ges. z. Heidelb.
 780. Bielschowsky, Ueb. monoc. Diplop. ohne physik. Grundlage. Ebenda.

1897. 781. Lechner, Arch. v. Graefe 44. 3. p. 597.
 782. Graefe, A., Erört. d. Sehen d. Schielend. betreff. Arch. f. Augenheilk. v. Knapp-Schweigger 36. Heft 1. 2.
 783. Schmidt-Rimpler, D. Erk. d. Aug. im Zusammenh. mit and. Krankh. p. 123—193. (1898).
 784. Meek, Exsect. of ocul. musc. a substit. for advanc. (?)
 785. Prokopovici, Ueb. angeb. beiders. Abducens- u. Facialislähm. Arch. f. Augenheilk. von Knapp-Schweigger 34.
 786. Straub, Ueb. Lähmung d. Divergenz. Centralb. f. prakt. Augenheilk. Januar.
 787. Darier, Comment doit-on opérer le strabis. Clin. ophth. No. 4.
 788. Landolt, D. l'étiol. d. strabis. Arch. d'ophth. t. 17. p. 74.
 789. Liebrecht, Ueb. physiol. und hyster. Doppelsehen. Arch. f. Augenheilk. v. Knapp-Schweigger 34. 2.
 790. Antonelli, L. dissociat. d. l. vis binoc. ch. quelq. strabiques et quelq. hystér. Arch. d'ophth. t. 17.
 791. Helmholtz, v., Handb. d. physiol. Optik. 2. Aufl.
 792. Schwarz, Ueb. willk. einseit. Augenbeweg. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April.
 793. Landolt, L. dosage d. l'opérat. d. strab. et un procéd. d'avancem. musc. Arch. d'ophthalm. t. 17.
 794. Sachs, Zur Symptomat. d. Augenmuskellähm. Arch. v. Graefe 44. 2. und »über das Sehen der Schielenden«. Ebenda 43. 2.
 795. Steffan, Ueb. sensor. Anopsie im phys. und pathol. Sinn. Arch. v. Graefe 43. 3. und Arch. v. Knapp-Schweigger. Bd. 35. Heft 1. u. 2.
 796. Kunn, Contrib. à la théor. d. strabis. Rec. d'ophth. Nr. 5.
 797. Colburn, Congen. nystagm. Americ. Journ. of Ophth. 14. Nr. 8.
 798. Prentice, Ch., Strabismus theor. New-York med. Journ. Nr. 4.
 799. Hitzig, Berlin. klin. Wochenschrift. No. 7.

Berichtigungen.

- Seite 18, 2. Zeile von unten und Seite 51, 9. Zeile von unten, statt »pathognomonisch«: »pathognomisch«.
 » 44, 12. Zeile von oben und Seite 78, 8. Zeile von oben, statt »Bewegung«: »Erregung«.
 » 52, 1. Zeile von oben, statt »zu einer bloßen korrigierenden«: »zu einer korrigierenden bloßen«.
 » 58, 3. Zeile von unten: nach dem Worte »hin« ist »sich« einzuschalten.
 » 64, 3. Zeile von unten: die Worte »während des gesunden Auges« müssen in Wegfall kommen.
 » 64, 16. Zeile von unten statt »meist«: »zuweilen«.
 » 67, 8. Zeile von unten statt »Letzteres«: »Ersteres«.
 » 94, 12. Zeile von unten statt »Beziehungen«: »Bezeichnungen«.
 » 119, 8. Zeile von oben: hinter »innerhalb des« sind die Worte »gemeinsamen Teils des« einzuschalten.
 » 137, 2. Zeile von unten statt »Meterlinie«: »Meterlinse«.
 » 155, 2. Zeile von oben und letzte von unten, sowie Seite 156, 20. Zeile von unten, auch Seite 157, 11. Zeile von oben statt »Konvergenzbestreben« bezeichnender: »Einstellungsbestreben«.