

Mitteilungen aus der Augenlinik des Carolinischen Medico-Chirurgischen Instituts zu Stockholm / herausgegeben von J. Widmark.

Contributors

Widmark, J.
University College, London. Library Services

Publication/Creation

Jena : Verlag von Gustav Fischer, 1899.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/brs2k344>

Provider

University College London

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by UCL Library Services. The original may be consulted at UCL (University College London) where the originals may be consulted.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

Mitteilungen

aus der

Augenklinik

des

Carolinischen Medico-Chirurgischen Instituts

zu

Stockholm.

Herausgegeben

von

D^{R.} J. Widmark

Professor der Augenheilkunde am Carolinischen Medico-Chirurgischen Institut
zu Stockholm.

Zweites Heft.

Mit 2 Tafeln und 12 Abbildungen im Text.

JENA.

Verlag von Gustav Fischer.

1899.



Mitteilungen

Augenklinik

Österreichische Medizinisch-chirurgische Institute

Übersetzungsrecht vorbehalten.

O. J. Widmark

Verlag von J. Neumann, Neudamm

Preis 1 Mark 50 Pfennig

1904

Verlag von J. Neumann, Neudamm

1904

2833

Inhalt.

	Seite
I. Über das Holokain und dessen Einwirkung auf das Hornhautepithel und auf die Heilung perforierender Hornhautschnitte. Von ALBIN DALÉN. (Nordiskt Medicinskt Arkiv. Ny följd. Bd. IX. H. 3, 4. 1898)	1
II. Ein Fall von Iristumor. Von AXEL HELLEBERG. (Nordiskt Medicinskt Arkiv. Ny följd. Bd. X. H. 3. 1899)	29
III. Über das Vorkommen von Blindheit in den Skandinavischen Ländern und Finnland. Von J. WIDMARK. (Nordiskt Medicinskt Arkiv. Ny följd. Bd. X. H. 4. 1899)	45

Über das Holokain

und dessen Einwirkung auf das Hornhautepithel und auf die Heilung
perforierender Hornhautschnitte

(nach einem Vortrag in der schwed. Gesellsch. der Ärzte am 24. Mai 1898)

von

Albin Dalén

Docent der Augenheilkunde am Karolinischen Institut zu Stockholm.

Mit 7 Autotypien und 1 lithogr. Tafel.



Obgleich die Einführung des Kokaines von durchgreifender Bedeutung für die operative Augenheilkunst gewesen ist, so muss man doch zugeben, dass dieses Mittel nicht in allen Beziehungen den Forderungen entspricht, welche man an ein ideales Anästheticum für das Auge stellt.

Was die Anästhesie selbst betrifft, so erzeugt Kokaineinträufelung in den Konjunktivalsack, allerdings unter normalen Verhältnissen schnell genug eine hinreichende Gefühllosigkeit der Cornea und Conjunctiva bulbi; ist das Auge aber injiciert, so geschieht es häufig genug, dass die Anästhesie auf sich warten lässt, und zuweilen wird sie trotz wiederholter Einträufelungen nicht so vollständig, wie man wünscht.

Diese Erfahrung machte man schon kurz, nachdem das Kokain in allgemeineren Gebrauch gekommen war, und gewiss jeder, welcher Kokain angewandt, um entzündete Augen zu anästhesieren, hat bei irgend einer Gelegenheit die Richtigkeit davon bestätigen können.

Auf die tieferen Teile des Auges ist der Einfluss der Kokaininstillationen ziemlich gering. Doch erhält man bekanntlich durch subkonjunktivale Injektionen des Mittels eine für Operationen an den Augenmuskeln hinreichende Anästhesie und kann auch in bedeutendem Grade in den Fällen den Schmerz vermindern, wo eine Enukleation ohne Narkose ausgeführt werden muss.

Die Iris-Sensibilität wird durch Einträufelung von Kokain in den Konjunktivalsack vermindert, aber nicht aufgehoben. Um eine vollständigere Wirkung bei Iridektomien zu erhalten, haben einige Operateure nach Eröffnung der Vorderkammer Kokain direkt auf die Iris geträufelt. Hierdurch aber wird die Operation verzögert und die Infektionsgefahr vergrößert.

Indessen ruft das Kokain neben der Anästhesie auch andere Veränderungen im Auge hervor, von denen einige als nachteilig bezeichnet werden müssen. Zu den weniger bedeutungsvollen gehört wohl die Pupillenerweiterung. Oft ist diese gerade als ein Vorteil

zu betrachten. Zuweilen kann sie doch recht lange bestehen (über 24 Stunden) und zu belästigenden Blendungssymptomen Veranlassung geben.

Noch weniger fällt die unbedeutende, nicht immer nachweisbare Herabsetzung der Accommodation ins Gewicht.

Dagegen ist es möglich, dass die Verminderung des intraokularen Druckes, welche nach Kokaineinträufelungen eintritt, unter gewissen Umständen schädlich wirken kann. Bei Staroperationen hat man bisweilen nach Eröffnung der vorderen Kammer einen starken Hornhautkollaps mit daraus erfolgender erschwerter Heraus-schaffung der Linse und ungenauer Adaptation der Wundränder¹⁾ beobachtet. Die Ursache hierzu hat man teils in der Hypotonie im Bulbus, teils in einer Verminderung der Elastizität der Hornhaut gesucht, welche beide durch die Kokainisierung hervorgerufen sind. Nach Mellinger²⁾ hindert das Kokain auch die Wundheilung in anderer Weise, worüber weiter unten mehr.

Grössere Bedeutung dürfte indes den Veränderungen im Epithel der Hornhaut beizumessen sein, welche man ab und zu bei kokainisierten Augen beobachtet, besonders wenn das Blinzeln verhindert wird. Durch Würdinger³⁾ wissen wir, dass das Kokain bei langer Einwirkung auf die Cornea des Kaninchens eine recht tiefgehende Zerstörung und Abstossung der Epithelzellen hervorruft. Bei dem Menschen werden die Veränderungen im allgemeinen weniger ausgeprägt und haben an und für sich keine so grosse Bedeutung als wie dadurch, dass sie das Eindringen von fremden schädlichen Stoffen in die Substanz der Cornea erleichtern.

Nicht so lange, nachdem das Kokain allgemeinere Verwendung gefunden hatte, wurde von verschiedenen Seiten mitgeteilt⁴⁾, dass man bei Staroperationen die Entstehung von teils vorübergehenden, teils permanenten parenchymatösen Hornhauttrübungen beobachtet hatte, ohne dass eine Infektion zu stande gekommen war. Einige

¹⁾ Vergl. Wicherkievicz: Zur schädlichen Wirkung des Kokains. Centralbl. f. Augenheilk. 1885 und Mellinger: Schädlicher Einfluss des Cocainum muriaticum auf die erste Vereinigung von Hornhautwunden. Beiträge zur Augenheilk. Festschrift, Schiess-Gemuseus gewidmet, 1893.

²⁾ l. c.

³⁾ Würdinger: Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Wirkungen des Kokains auf die Hornhaut. Münchener medicinische Wochenschrift 1886, Nr. 8.

⁴⁾ Bunge: Ueber schädliche Wirkung des Kokains auf die Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1885.

Auf den ophthalm. Kongressen in Heidelberg 1887 u. 1888 wurden auch von Wicherkievicz, Laqueur u. a. ähnliche Fälle erwähnt.

hielten diese Trübungen für eine direkt schädliche Einwirkung des Kokains auf die Hornhaut, durch spätere Untersuchungen¹⁾ aber scheint dargethan zu sein, dass das Kokain hierbei nicht die Hauptrolle spielt, sondern nur das Eindringen von schädlichen Stoffen — Sublimat, Aq. chlori oder dergl. — in das Parenchym der Hornhaut erleichtert.

Dass die Diffusion durch die Cornea in der That nach Kokainisierung höchst bedeutend zunimmt, ist von mehreren Seiten gezeigt worden. Besonders hat Bellarminoff²⁾ mit seiner kolorimetrischen Methode nachgewiesen, dass der Diffusionskoeffizient bei kokainisierten Augen mehrfach grösser wird. Die Ursache dazu ist nach B. theils in dem Einfluss des Kokains auf den Sympathicus und Trigemini, theils in seiner direkten Einwirkung auf das Hornhautepithel zu suchen.

Diese erwähnten Trübungen können übrigens auf einfache Weise vermieden werden, wenn man physiologische Kochsalzlösung anstatt Sublimat oder damit zu vergleichende Antiseptica bei der Reinigung des Konjunktivalsackes anwendet — ein Austausch, welcher noch andere Vorteile bringt.

Fügen wir dem nun Angeführten hinzu, dass man bei Anwendung von Kokain — sowohl bei Instillationen als bei subkonjunktivalen Injektionen — zuweilen mehr oder weniger ernste Vergiftungssymptome³⁾ beobachtet hat, so dürften damit die wichtigsten Einwendungen, welche gegen das Kokain gemacht werden können, erschöpft sein.

Im Vergleich zu den grossen Verdiensten des Mittels sind die Nachteile gering, andererseits aber sind sie eine genügende Erklärung für die vielen Versuche, welche gemacht worden sind, um ein Ersatzmittel für das Kokain zu finden, ein Mittel, welches die Hauptwirkung des Kokains, aber nicht dessen Nebenwirkungen haben sollte.

Kurz nach dem ersten Auftreten des Kokains wurden eine Menge verschiedener Substanzen auf ihr Vermögen hin geprüft, lokale Anästhesie der Cornea hervorzurufen. Man fand, dass es in der That eine grosse Anzahl Stoffe giebt, welche bei Einträufelung

¹⁾ Mellinger: Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der in letzter Zeit bekannt gewordenen Trübungen der Hornhaut nach Starextraktion. v. Gräfes Archiv 1891, Bd. XXXVII, 4.

²⁾ Bellarminoff: Untersuchungen mit der quantitativen kolorimetrischen Methode über die Resorption in die vordere Augenkammer. v. Gräfes Archiv 1893, Bd. XXXIX, 3.

³⁾ Siehe z. B. Centralbl. f. Augenheilk. 1885, wo u. a. Knapp, Heuse und Bellarminoff solche Fälle mittheilen.

in den Konjunktivalsack die Horn- und Bindehaut gefühllos machen. Als Beispiel seien hier genannt: Erythrophlein, Hayagift, Helleborein, Stenocarpin, Drumin, Convallamarin, Strophantin, Adonidin, Carpein und Muavin¹⁾. Keines von diesen ist indes im stande gewesen, dem Kokain seinen Platz streitig zu machen. Viele von ihnen rufen neben der Anästhesie eine starke Reizung des Auges hervor. Oft tritt Anästhesie erst nach einer längeren Weile und nach wiederholten Einträufelungen ein. In solchen Fällen scheint dafür die Anästhesie um so länger bestehen zu bleiben, — 24 Stunden und noch länger — das aber kann in Bezug auf die gewöhnlich schnell verlaufenden Augenoperationen nicht anders als ein Nachteil betrachtet werden.

Die meisten der eben aufgezählten Mittel sind deshalb auch nicht über das Gebiet des Experimentes hinausgekommen.

In letzter Zeit sind indessen drei neue Augenanästhetica empfohlen worden, nämlich: Tropakokain, Eukain und Holokain.

Von diesen dürfte in erster Linie das Holokain allgemeinere Aufmerksamkeit verdienen und, nach der bisher gemachten Erfahrung, dem Kokain an die Seite zu stellen sein.

Holokain wurde zuerst von E. Täuber (1896) dargestellt. Dessen wissenschaftlicher Name ist P-diätoxyätenyldifenylamidin, und es ist also nahe mit Phenacetin verwandt, aus welchem es auch dargestellt wird²⁾. Als Anästheticum wird das salzsaure Salz verwandt. Dies ist in Wasser ziemlich schwerlöslich. Nach Täuber enthält eine kalte, gesättigte Wasserlösung nicht ganz $2\frac{1}{2}\%$ salzsaures Holokain³⁾.

Die erste Mitteilung von der Anwendung des neuen Mittels als Augenanästheticum ist von Hirschberg im Centralblatt für Augenheilkunde, Jan. 1897. H. teilt mit, dass er in einer Anzahl von Fällen 1% Holokainlösung bei der Entfernung von Fremdkörpern aus der Hornhaut angewandt hat. Als Vorzüge bei einem Vergleich mit Kokain hebt er hervor, dass das Holokain sich beim

¹⁾ Siehe Lewin: Hayagift und Erythrophlein in Virchows Archiv 1888 und C. Rommel: Über die anästhesierende Wirkung einiger organischer Herzgifte auf das Auge. v. Gräfes Archiv 1893, Bd. XXXIX, 3. Vergl. auch die Referate in Nagels Jahresbericht 1887 u. f.

²⁾ Siehe Täuber: Holokain, Centralbl. f. Augenheilk., Febr. 1897.

³⁾ Täuber u. a. gebrauchen den Namen Holokain für das salzsaure Salz, spätere Autoren benutzen den Namen salzsaures Holokain, wo also Holokain der Name der Base wird.

Kochen nicht zerteilt, die Pupille nicht erweitert¹⁾ und auch bei Entzündung der Bindehaut wirkt.

Seit diesem sind Mitteilungen über das Holokain teils von pharmakologischem, teils von klinischem Standpunkte aus von Täuber²⁾, Kuthe³⁾, Gutmann⁴⁾, Heinz und Schlösser⁵⁾, Winselmann⁶⁾, Hirschfeld⁷⁾, Löwenstamm⁸⁾, Bock⁹⁾, Deneffe¹⁰⁾ und Lagrange¹¹⁾ gemacht worden. Die Resultate stimmen in der Hauptsache überein.

Was die Verwendbarkeit des Mittels als Augenanästheticum anbelangt, so scheint mir folgendes von grösstem Interesse zu sein.

Das Holokain verändert sich nicht beim Kochen, noch bei längerer Aufbewahrung. Doch sieht man nach dem Kochen in gewöhnlichen Glasgefässen die Lösung sich trüben, was darauf beruht, dass kleine Mengen Alkali sich aus dem Glase lösen und eine minimale Menge der Base ausfallen. Dies lässt sich vermeiden durch Anwendung von Porzellangefässen oder vorher gut ausgekochten Glasgefässen.

Indes ist das Kochen überflüssig, da die Lösung ausgeprägte antiseptische Eigenschaften hat. Schon $\frac{1}{2}\%$ Lösung hemmt die Bakterienentwicklung, und 1% wirkt direkt bakterientötend (Heinz).

$\frac{1}{2}$ — 1% Lösung, in den Konjunktivalsack eingeträufelt, erzeugt rasch (binnen $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Min.) vollständige Anästhesie der Cornea und Conjunctiva bulbi. Die Anästhesie dauert 10—15 Minuten. Sie tritt auch bei entzündeten Augen ein und beruht auf einem direkten Einfluss auf die sensiblen Nervenendigungen (Heinz). Wird die Instillation wiederholt, so dauert die Anästhesie länger, von der letzten Einträufelung an gerechnet (wie bei Kokain).

Das Mittel übt keinen Einfluss auf die Weite der Pupille, noch auf die Akkommodation aus, ruft keine Anämie der Konjunktive hervor und wirkt nicht auf den intraokularen Druck ein.

¹⁾ Nach H. sollte es im Gegenteil die Pupille zuweilen kontrahieren.

²⁾ l. c.

³⁾ Centralbl. f. Augenheilk., Febr. 1897.

⁴⁾ Deutsche med. Wochenschrift, März 1897.

⁵⁾ Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., April 1897.

⁶⁾ „ „ „ „ Mai 1897.

⁷⁾ „ „ „ „ Mai 1897.

⁸⁾ Therapeutische Monatshefte, Mai 1897.

⁹⁾ Centralbl. f. Augenheilk., Sept. 1897.

¹⁰⁾ Annal. d'oculistique, 1897, S. 289.

¹¹⁾ „ „ 1898.

Der grösste Nachteil des Holokains ist seine starke Giftigkeit. Die toxische Wirkung desselben ist am nächsten mit der des Strychnins¹⁾ zu vergleichen. Wie dieses ist das Holokein ein heftiges Krampfgift. Die niedrigste toxische Dose von Holokain ist für Kaninchen (1,500 g.) 0,01 g., während die entsprechende Kokaindose 0,05 g. beträgt (Heinz).

Bei der Beurteilung der relativen Giftigkeit der beiden Mittel ist indes zu beachten, dass das Holokain als lokales Anästheticum in bedeutend schwächerer Lösung wirksam ist als das Kokain, wodurch der Unterschied wesentlich ausgeglichen wird.

Allgemeine Vergiftungssymptome nach Holokainbenutzung bei Menschen sind bisher nicht bemerkt worden. Doch scheint man das Mittel gewöhnlich sehr vorsichtig und nur in kleinen Dosen angewandt zu haben.

Nach Heinz erweist sich das Holokain als ein Protoplasmagift für niedere Organismen: es lähmt die Bewegungen bei Infusorien (Paramäcien), erzeugt eine Trübung ihres Protoplasmas und hemmt die Flimmerbewegung z. B. in einem Froschgaumen.

Es liegt da nahe anzunehmen, dass das Mittel auch auf die Zellen der höheren Organismen einen schädlichen Einfluss ausübe. Indessen haben mehrere Autoren angegeben, dass das Holokain einen entschiedenen Vorzug vor dem Kokain gerade darum haben soll, weil es keine Läsionen des Hornhautepithels bewirkt, wie dies mit Kokain der Fall ist.

Diese Angabe ist indes offenbar übereilt. Schon Schlösser²⁾ bemerkt, dass er nach Holokaineinträufelung Unebenheiten an der Cornea des Kaninchens beobachtet hat, und, wie ich weiter unten zeigen werde, sind die Veränderungen bei Holokain eher grösser als kleiner wie beim Kokain.

Auch beim Menschen kann man bei wiederholten Einträufelungen Unebenheiten und eine leichte oberflächliche Trübung der Hornhaut bemerken, wie dies bei einer in der hiesigen Augenklinik kürzlich gemachten Staroperation der Fall war. Dass mehrere Autoren angegeben haben, dass die erwähnten Veränderungen sich nicht nach Holokaineinträufelungen einstellen, scheint ganz einfach darauf zu beruhen, dass sie das Mittel nur in sehr kleiner Dosis und behufs kurzer Anästhesie (z. B. Entfernung von Fremdkörpern aus der Hornhaut) verwendet haben. Unter solchen Umständen

¹⁾ Nach Mosso, Pflügers Archiv, Bd. 47 (1891) wirkt auch das Kokain ähnlich dem Strychnin, obgleich schwächer.

²⁾ l. c.

aber ruft auch das Kokain keine sichtbaren Veränderungen der Hornhaut hervor.

Einen eigentümlichen Fall von einer ernsteren lokalen schädlichen Holokainwirkung hat Bock mitgeteilt. Bei einer 71 jährigen, an chronischer Conjunctivitis mit reichlicher Sekretion leidenden Patientin wurden bei einer Staroperation 5 Tropfen 1% Holokainlösung eingeträufelt. Danach zeigte sich die Conjunctiva bulbi stark gerötet, trocken und matt, teilweise Falten von grauem, asbestähnlichen Aussehen bildend, das Ganze an ein in starkem Spiritus gehärtetes Gewebe erinnernd. Die Hornhaut war rauchig getrübt mit fein gestichelter Oberfläche. Während der folgenden Tage ging die Veränderung allmählich zurück, doch stellte sich eine oberflächliche Abstossung der Konjunktive wie der Randpartien der Hornhaut ein.

Dieser Fall zeigt also, dass eine reichliche Benutzung von Holokain, wenigstens bei Nutritionsstörungen der Binde- oder Hornhaut ernstlichen Schaden bringen kann.

In der Augenpoliklinik des Seraphimerlazarettes ist das Holokain ($\frac{1}{2}$ und 1%) seit Juni 1897 angewendet worden und zwar hauptsächlich bei Entfernung von Corpor. alien. corn. und bei Kauterisation von Ulcus serp. corn. Für diese Fälle hat das Mittel nach hier gemachter Erfahrung entschieden gewisse Vorzüge vor dem Kokain, hauptsächlich darum, weil es, wie bereits von anderen Seiten hervorgehoben worden, schneller wirkt als das Kokain und eine sichere Anästhesie in den Fällen bewirkt, wo das Auge injiziert ist. In der Poliklinik, wo man oft eine Menge Fremdkörper aus der Hornhaut zu entfernen hat, gewinnt man durch das Holokain eine bedeutende Zeitersparnis. Man braucht selten länger als 1—2 Minuten zu warten, wenn man bei der Einträufelung den Tropfen direkt auf die Cornea fallen lässt.

Unannehmlichkeiten vom Holokain sind hierbei nicht beobachtet worden. Das Brennen beim Einträufeln scheint ungefähr ebenso stark oder möglicherweise unbedeutend stärker als bei 4% Kokain zu sein. Jedenfalls spielt der Unterschied keinerlei Rolle.

Bei der kurzen Anästhesie, welche zur Entfernung eines Fremdkörpers aus der Hornhaut oder zur Kauterisation eines Ulcus serpens nötig ist, habe ich nach Holokaineinträufelung ebenso wenig einen schädlichen Einfluss auf die Hornhaut bemerkt als nach Kokaineinträufelung.

Einige Male ist das Holokain bei Staroperation benutzt worden. Hier scheint indes das neue Mittel dem Kokain unterlegen zu sein. Die Anästhesie trat zwar rasch und vollständig ein,

ohne dass mehr als zwei Einträufelungen gemacht wurden, teils aber zeigte sich, wie bereits oben erwähnt, schon nach dieser kleinen Dosis eine Andeutung von Unebenheiten auf der Oberfläche der Hornhaut, und teils wurde die Blutung aus der Konjunktive wie aus der Iris weit stärker, als wenn Kokain angewandt wurde.

Man hat — bezüglich der Operationen, welche eine sorgfältige Asepsis erfordern — als einen wesentlichen Vorteil bei dem Holokain hervorgehoben, dass es teils verträgt gekocht zu werden, teils nicht braucht sterilisiert zu werden, da es in sich selbst antiseptische Eigenschaften besitzt. Indessen dürfte es mit der Zerteilung des Kokains beim Kochen nicht so schlimm sein, wie man auf gewissen Seiten anzunehmen scheint. In der hiesigen Augenklinik wird das Kokain $\frac{1}{2}$ Stunde vor jeder Operation durch Kochen (im Dampfsterilisator) sterilisiert, ohne dass eine Abnahme der Wirkung beobachtet worden ist.

Eher scheint es dann von Bedeutung zu sein, für den poliklinischen Gebrauch ein Anästheticum zu erhalten, welches sich bakterienfrei hält, ohne dass es zwischen jeder Anwendung sterilisiert wird.

Um die antiseptische Einwirkung des Holokains zu prüfen, habe ich folgendes Experiment gemacht. In ein sterilisiertes Probierröhrchen wurden 2 ccm 1% Holokain, in ein anderes 2 ccm 4% Kokain und in ein drittes 2 ccm destilliertes Wasser gegossen. Zu einem jeden wurde eine Oese einer 24 Stunden alten Bouillonkultur von *Staphylococcus pyogenes aureus* hinzugesetzt. In gewissen Zwischenzeiten wurde dann eine Oese aus jeder Lösung genommen und in geschmolzenen Agar gebracht, welcher dann in Petrische Schalen gegossen wurde, wo die erhaltenen Kolonien gezählt wurden.

Das Ergebnis eines Versuches war folgendes:

	1 Min.	2 Stunden	4 Stunden
1% Holokain	900 Kol.	7 Kol.	0 Kol.
4% Kokain	1500 „	550 „	300 „
Destill. Wasser	1500 „	900 „	500 „

Der Versuch wurde mehrmals wiederholt und ergab analoge Resultate. Das Holokain hat also ausgesprochene baktericide Eigenschaften, während das Kokain bekanntlich in dieser Beziehung wenig oder gar nicht wirksam ist¹⁾.

¹⁾ Siehe z. B. Wincis vergleichende Untersuchungen über den antiseptischen Einfluss des Kokains und Eukains. Virchows Archiv 1897, Bd. CXL.

Die Einwirkung des Holokains (und Kokains) auf das Hornhautepithel.

Um den Einfluss des Holokains auf das Epithel der Hornhaut näher zu studieren, habe ich an Kaninchen Experimente gemacht. Nachdem einige vorbereitende Versuche gezeigt hatten, dass das Holokain in der That bedeutende Veränderungen an der Cornea des Kaninchens hervorruft, ging ich dazu über, diese mit denen zu vergleichen, welche man nach Kokaineinträufelung erhält.

Zu diesem Zwecke wurde in das eine Auge des Kaninchens 1 % Holokainlösung oder, in anderen Fällen, $\frac{1}{2}$ % und gleichzeitig damit 4 % Kokainlösung in das andere Auge eingeträufelt. Nach gewissen Zwischenzeiten (gewöhnlich 5 Minuten) wurden die Einträufelungen gleichzeitig wiederholt. Die Veränderungen auf der Oberfläche der Hornhaut wurden teils mit blossem Auge, teils mit Hilfe von Westiens Binokularloupe beobachtet, welche sich sehr gut dazu eignet. Die Anästhesie trat bei der Holokaineinträufelung im allgemeinen etwas früher ein als bei der Kokaineinträufelung, doch ist der Unterschied bei dem Kaninchen nicht so merkbar; die Anästhesie kommt eben nach beiden Mitteln sehr rasch.

Wenn 1 % Holokain angewendet wurde, war es leicht, frühere und ausgeprägtere Veränderungen an dem holokainisierten Auge zu konstatieren; bei Einträufelung von $\frac{1}{2}$ % Holokain und 4 % Kokain hielten die Veränderungen auf beiden Augen ungefähr gleichen Schritt. Anfangs zeigten sie vollkommen dasselbe Aussehen auf beiden Seiten und stimmten im ganzen damit überein, was Würdinger¹⁾ früher an kokainisierten Kaninchenaugen beobachtet hat.

Einige Minuten nach der ersten Einträufelung erscheinen — gewöhnlich zuerst auf der Mitte der Hornhaut — kleine runde Grübchen — von der Grösse eines Stecknadelkopfes oder etwas kleiner — mit glattem, glänzendem Grunde. Das Epithel ist also eingesunken, nicht abgestossen. Allmählich bilden sich immer mehr solche Grübchen, und diese fliessen zu unregelmässig ausgebuchteten Vertiefungen zusammen, zwischen welchen man hier und da Inseln von normalerem Aussehen beobachtet. Bald sinken auch diese etwas herunter. Gleichzeitig hat die Oberfläche auf den angegriffenen Partien ein mattes, etwas opakes Aussehen angenommen und zeigt ausserdem die Eigentümlichkeit, dass sie nur schwer von

¹⁾ l. c.

Wasser feucht wird. Träufelt man einen Tropfen Wasser auf die Hornhaut, so rollt dieser wie von einer fetten Oberfläche ab.

Vergleicht man nun, nachdem die Veränderungen hochgradiger geworden (ungefähr $\frac{1}{2}$ Std. nach Beginn des Versuches), die beiden Hornhäute genau mit einander, so kann man einen merkbaren Unterschied konstatieren. Die holokainisierte Cornea erscheint auf den veränderten Partien mehr eben und mattgrau, die kokainisierte mehr feinhöckerig, hier und da auf der Oberfläche fein zerfetzt und mehr grau gefleckt.

Hört man mit den Einträufelungen auf, bevor die Veränderungen allzu hochgradig geworden sind (z. B. nach 20 Min.), so findet man, dass die Hornhaut nach 1—2 Stunden ihre feucht glänzende Oberfläche ungefähr gleichzeitig mit der Wiederkehr der Sensibilität wieder annimmt. Führt man mit den Einträufelungen länger fort (z. B. $\frac{3}{4}$ —1 Std.), so dauert es gewöhnlich mehrere Stunden, bevor die Hornhautfläche wieder glatt und spiegelnd wird. Unterdessen scheint der Unterschied in dem Aussehen der beiden Hornhäute allmählich zu verschwinden. Auch auf dem holokainisierten Auge zeigen sich nun Epithelabstossungen, und diese werden augenscheinlich mindestens ebenso stark wie auf dem anderen Auge.

Uebrigens ist die Hornhaut damit offenbar nicht normal, dass sie ihre feucht glänzende, spiegelnde Oberfläche wieder angenommen hat; bei schräger Beleuchtung kann man nämlich leichte, oberflächliche Maculae an derselben bemerken. Bei meinen Versuchen konnte ich nach 24 Stunden noch solche konstatieren, obgleich sie da nur eben noch erkennbar waren.

Einen Unterschied in der Schnelligkeit des Restitutionsprozesses, je nachdem Kokain oder Holokain benutzt worden war, konnte ich nicht beobachten, vorausgesetzt, dass die Veränderungen makroskopisch ungefähr gleich stark erschienen, als die Einträufelungen unterbrochen wurden.

Träufelt man nur einen Tropfen ein, so entstehen keine oder unbedeutende Veränderungen, im letzteren Falle beschränken sie sich nur auf sehr vereinzelt Grübchen auf der Oberfläche. Die Anästhesie bleibt in solchem Falle nur kurze Zeit bestehen — im Durchschnitt ungefähr 15 Min. bei meinen Versuchen — gleichviel ob Kokain oder Holokain verwendet ist.

Zum Vergleich mit dem Holokain prüfte ich verschiedene andere Mittel (Koffein, Antipyrin, Phenacetin, Helleborein und Chinin) auf ihre Einwirkung auf die Hornhaut des Kaninchens, ohne dabei etwas von Interesse zu finden. Vielleicht verdient

indes bemerkt zu werden, dass Cloret. chinic in 2% oder stärkerer Lösung eine langedauernde und ausgeprägte Anästhesie der Hornhaut hervorruft. Diese Anästhesie zeigt sich indes erst nach wiederholten Einträufelungen, und ungefähr gleichzeitig treten auf der Hornhaut ähnliche Erscheinungen auf wie beim Holokain, obgleich stärker, so dass bald die ganze Fläche der Cornea mattgrau erscheint. Daneben reizt das Chinin das Auge, so dass eine bedeutende Hyperämie und vermehrte Thränensekretion sich einstellen. Bemerkenswert ist, dass die Anästhesie sehr lange (2 bis 3 Tage und mehr) besteht, obgleich die Hornhaut nach dieser Zeit eine vollkommen glatte, spiegelnde Oberfläche hat und nur leichte Flecken zeigt. Bei Verwendung stärkerer Lösungen treten jedoch permanente, parenchymatöse Trübungen auf.

Was das Helleborein betrifft, so fand ich in Uebereinstimmung mit Rommel¹⁾, dass 5—10% Lösung allerdings nach einer längeren Weile Anästhesie der Hornhaut hervorruft und dass die Anästhesie sehr lange (24 Stunden und mehr) bestehen bleibt, aber von einer sehr starken Injektion und Chemosis der Konjunktive begleitet ist. Ausserdem traten auf der Hornhaut ähnliche Veränderungen wie beim Chinin auf. Im ganzen schien mir das Helleborein mehr reizend und weniger anästhesierend als das Chinin zu wirken.

Es dürfte übrigens Zweifel unterworfen sein, ob solche Mittel wie Helleborein und Chinin als eigentliche Anästhetica zu bezeichnen sind, da ihre anästhesierende Wirkung wahrscheinlich nur dadurch zu stande kommt, dass alle Gewebselemente, einschliesslich die sensiblen Nervenendigungen lädiert werden.

Die Chininversuche sind hier angeführt worden, hauptsächlich weil die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die von Chinin und Holokain hervorgerufenen Veränderungen von derselben Art waren. Indes ist das Chinin offenbar ein weit stärkeres Zellengift für die Epithelzellen, während anderseits die Anästhesie nach Holokaineinträufelung viel schneller eintritt.

Da unzweifelhaft die Austrocknung der Cornea bei der Entstehung der oben genannten Veränderungen eine wichtige Rolle spielt, so wurde die Wirkung der Austrocknung allein in der Weise geprüft, dass das Blinzeln für eine kurze Zeit lang durch Einlegen eines Blepharostats aufgehoben ward. Dabei zeigten sich sehr schnell (nach einigen Minuten) kleine Grübchen auf der Mitte der Hornhaut, diese aber breiteten sich wenig aus und wurden im ganzen genommen viel unbedeutender, als wenn ein Anästheticum

¹⁾ l. c.

angewandt worden war. Zu einem wesentlichen Teil dürfte der Unterschied daher kommen, dass die Aufhebung des Blinzeln bei einem nicht anästhesierten Auge reflektorisch eine erhöhte Thränenabsonderung hervorruft, wodurch dem Austrocknen entgegengewirkt wird.

Würdinger ist — in Betreff des Kokains — der Ansicht, dass die Austrocknung wesentlich dadurch befördert wird, dass das Kokain eine Kontraktion der Gefässe im Limbus corneae bewirkt, woraus eine Lympharmut („Lymphanämie“) im Hornhautparenchym folgen soll. Die Veränderungen stellen sich indessen mindestens ebenso rasch bei Anwendung von Holokain ein, welches Mittel, soviel man bis jetzt weiss, eher zu Hyperämie als Anämie führt.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung der Hornhaut wurde das Versuchstier rasch (mittels eines Schlages auf den Kopf) getötet, nachdem die Veränderungen einen gewissen, bestimmten Grad erreicht hatten, verschieden in verschiedenen Fällen, wonach die Bulben möglichst schnell und vorsichtig enukleiert und in der Fixierungsflüssigkeit so aufgehängt wurden, dass sie nirgends mit der Wand des Gefässes in Berührung kamen. Zur Fixierung wurde hauptsächlich Formalin (2 0/0) oder Formalin-Müller, zuweilen Flemmings Gemisch benutzt. Nach der Härtung wurde die Cornea losgeschnitten, mit Alkohol von steigender Stärke behandelt und dann in Paraffin oder Celloidin eingebettet.

Die Färbung der Schnitte wurde in verschiedener Weise variiert. Sehr schöne Bilder wurden durch Doppelfärbung mit Hämalalaun und Orange oder mit einer Mischung von Hämalalaun und Biondi-Heidenhains Farbenmischung erhalten. Hämalalaun wurde zugesetzt, um eine distinkte Kernfarbe zu erhalten. Die abgebildeten Präparate sind in der letzterwähnten Weise gefärbt.

Um die Beschreibung der durch Holokain bzw. Kokain hervorgerufenen Veränderungen zu erleichtern, seien hier einige Bemerkungen über das normale Aussehen des Hornhautepithels, besonders in Bezug auf das Verhalten beim Kaninchen, vorausgeschickt.

Man pflegt drei verschiedene Schichten von Epithelzellen zu unterscheiden. Zunächst der Substantia propria der Cornea trifft man eine Reihe mehr oder weniger cylinderförmiger Zellen, welche mit ihrer Basis in eine homogene, stark lichtbrechende, unter der ganzen Zellenreihe fortlaufende Platte, die sog. Fussplatte, übergehen bzw. sie bilden, zufolge dessen die Zellen den Namen Fusszellen erhalten haben (Rollett). Oberhalb der Fusszellen liegen ein paar Reihen unregelmässig polygonaler Zellen, welche ohne

scharfe Grenze in die platten Zellen der Oberflächenschicht übergehen. Unter den Fusszellen findet man sehr variierende Zellenformen: kugelförmige, cylindrische, keulenförmige und pedunkulierte Zellen, welche nach gewöhnlicher Auffassung in der eben genannten Ordnung verschiedene Entwicklungsstadien ^{1) 2) 3)} repräsentieren. Man nimmt nämlich an, dass das Epithel vom untersten Lager aus wächst. Die neuen Zellen komprimieren die älteren, welche dadurch allmählich in pedunkulierte Zellen übergehen, die nur durch einen schmalen Stiel mit der Fussplatte zusammenhängen, während der grössere Teil der Zelle in die nächst obere Schicht hinauf gedrängt wird. Wenn der Stiel dann vollständig verschwindet, so geht die Zelle ganz und gar in diese Schicht über.

In der letzterwähnten Schicht finden sich in der That Zellen, welche mehr oder weniger weit zwischen die darunter liegenden Fusszellen Ausläufer entsenden, die also einen Uebergang zu den pedunkulierten Zellen bilden.

Die Basalzellen zeigen indes nicht nur verschiedene Form, sondern auch einen recht augenfälligen Unterschied in der Färbbarkeit. Die komprimierten, (pedunkulierten) nehmen im allgemeinen die Farbstoffe weit stärker auf als die anderen ⁴⁾. Bei Doppelfärbung mit Karbolfuchsin und Löfflers Methylenblau kann man die Färbung so abstufen, dass die pedunkulierten Zellen rot werden, während die anderen blaue Farbe annehmen u. s. w. Dagegen zeigen die Zellen in den oberen Epithelschichten eine recht gleichmässige Färbbarkeit. Auch die oberflächlichsten platten Zellen haben einen deutlichen Kern.

Ein wenig unter der Oberfläche des Epithels habe ich auch bei normalen Hornhäuten die eine oder andere Zelle beobachtet, deren Kern wie geschrumpft war. Das Chromatin liegt zu einem mehr oder weniger halbmondförmigen Klumpen zusammengezogen, während der Platz des Kernes übrigens klar erscheint (Vakuole). Möglicherweise ist diese Veränderung das Zeichen einer beginnenden Austrocknung des Epithels. Wenn das Blinzeln für einige Augenblicke aufgehoben war, wurde sie weit mehr ausgeprägt an-

¹⁾ Lott: Ueber den feineren Bau und die physiologische Regeneration des Epithels. Med. Centralbl. 37, ref. in Nagels Jahresbericht 1870.

²⁾ Langerhans: Ueber mehrschichtige Epithelien. Virchows Archiv, Bd. 58, 1873.

³⁾ Vossius: Ueber das Wachstum und die physiologische Regeneration des Epithels der Cornea. v. Graefes Archiv, Bd. XXVII, 3.

⁴⁾ Vgl. Rauvier: Une théorie nouvelle sur la cicatrisation et le rôle de l'épithélium antérieur de la cornée dans la guérison des plaies de cette membrane. Comptes rendus, 1896, No. 26.

getroffen. Dies war auch der Fall, wenn das Auge mit Kokain oder Holokain behandelt worden war.

In einem frühen Stadium scheinen die Veränderungen ungefähr dieselben zu sein, gleichviel ob man Holokain oder Kokain einträufelt.

Wie Würdinger¹⁾ für das Kokain beschrieben, sieht man das Epithel und die vorderste Schicht der Hornhaut auf einigen Stellen eingesenkt, und dort trifft man auch die beginnenden Veränderungen im Epithel selbst. Die Einsenkungen dürften den makroskopisch sichtbaren Grübchen entsprechen, sie sind aber weder so tief, noch so scharf begrenzt, wie man zufolge des makroskopischen Aussehens erwarten dürfte. Wahrscheinlich werden sie während der Härtung teilweise ausgeglichen. An Flemming-gehärteten Präparaten konnte ich nicht mit Sicherheit eine Einziehung der vordersten Corneallamellen konstatieren.

Was die Veränderungen im Epithel selbst betrifft, so sieht man anfangs, dass die obersten Zellen platter werden. Ihre Kerne werden ebenfalls platt, stabförmig. Die Färbbarkeit der Zellen ist normal; ihre Grenzen sind etwas weniger deutlich als normal (Lith. *Fig. 1 a*). Grössere Veränderungen zeigt die zunächst darunter liegende Schicht. Hier verschwinden die Grenzen zwischen den einzelnen Zellen, und diese fliessen zu einer homogenen Masse mit anderer Färbbarkeit als die normalen Zellen zusammen (Koagulationsnekrose). Die veränderten Zellen werden von Orange, Säurefuchsin oder Rubin stark gefärbt (*Fig. 1 b*). Hier und da unterscheidet man in der sonst homogenen Masse geschrumpfte Kerne und Kernfragmente. An anderen Stellen sind die Kernfragmente vollständig verschwunden. Einzelne Zellen bleiben ziemlich unverändert bestehen und färben sich normal, zeigen aber doch eine mehr oder weniger starke Schrumpfung des Kernes, welcher in der Regel von einer Vakuole umgeben ist. Die oberflächlichste, aus platten Zellen bestehende Schicht sinkt an einigen Stellen in die nekrotische mittlere Schicht hinunter, so dass sie fast unmittelbar auf den Basalzellen ruht. Auch dieser Umstand dürfte zur Entstehung der makroskopisch wahrnehmbaren Grübchen beitragen. Uebrigens findet man an einzelnen Stellen die oberflächlichsten Zellen zuerst in eine homogene Masse zusammenfliessen, während die darunter liegende Schicht mehr unverändert ist und normal gefärbt wird. Gewöhnlich trifft man dann tiefer hinunter dicht über den Fusszellen ein zweites homogenes nekrotisches Lager.

¹⁾ l. c.

Was die Zellen in der Basalschicht betrifft, so sieht man dort anfangs eine Schärfung des Kontrastes zwischen den verschiedenen Zellenformen. Pedunkulierte Zellen, welche schon normal stärker als die anderen gefärbt werden und dabei eine besondere Affinität zu gewissen Farbstoffen wie Orange, Säurefuchsin und Rubin zeigen, findet man nun zahlreicher als normal, auch erscheinen sie noch komprimierter und stärker gefärbt (*Fig. 1 c*). Ihren Tinktionsverhältnissen nach stimmen sie ziemlich genau mit der homogenen Schicht überein, welche gewöhnlich unmittelbar über denselben angetroffen wird.

Die Kerne bleiben anfangs, zusammengedrückt von Seite zu Seite und etwas geschrumpft, bestehen. Später verschwinden sie.

Der Kontrast gegen die angrenzenden Zellen in derselben Schicht wird ferner dadurch geschärft, dass diese letzteren eine hydropische Anschwellung zeigen und weniger als normal gefärbt werden. Besonders pflegt man eine klare Zone (Vakuole) um den Kern zu finden (*Fig. 1 d*).

Nach und nach sieht man auch die eine oder die andere dieser Zellen dieselbe Farbe annehmen wie die pedunkulierten. Besonders ist dies der Fall in den mit Holokain behandelten Hornhäuten (*Fig. 1 e*).

Ogleich, wie oben erwähnt, die ersten Veränderungen im Epithel sich ungefähr gleich zeigen, gleichviel ob man Holokain oder Kokain angewandt hat, kann man doch schon in frühen Stadien einen gewissen Unterschied darin konstatieren, dass das Holokain mehr die Bildung homogener Massen von eben angegebenen Aussehen bewirkt, während die Vakuolbildung mehr auf der kokainisierten Hornhaut auftritt.

Bei längerer Einwirkung der Mittel wird der Unterschied sehr deutlich. Auf der mit Holokain behandelten Hornhaut sieht man allmählich alle Zellen des Epithels zusammensintern und die Farbe annehmen, welche die nekrotischen Zellen charakterisiert. Das ganze Epithel bildet zuletzt eine einzige homogene Masse, in welcher die verschiedenen Zellen höchstens durch hellere Linien, entsprechend den früheren Zellengrenzen, angedeutet sind (*Fig. 3*). Die Masse ist von weit geringerer Dicke als das normale Hornhautepithel, entsteht aber offenbar durch Zusammensintern der Zellen ohne Abstossung. In ihrer obersten Partie sieht man oft noch die schmalen stabförmigen Kerne, welche der oberflächlichen Schicht des Epithels angehören (*Fig. 3 a*).

Bei Verwendung von Kokain wird das Bild ein anderes. Hier sieht man die obersten Zellen abgestossen werden und sich

zu kleinen Detritusbällen zusammenrollen, während die darunter liegenden immer stärker vakuolisiert werden und an Grösse abnehmen. Endlich können auch sie abgestossen werden (*Fig. 2*).

Der Unterschied zwischen diesen beiden Typen ist recht konstant, und im allgemeinen war es leicht, beim ersten Blick auf das mikroskopische Präparat zu entscheiden, ob es von einer mit Holokain oder Kokain behandelten Hornhaut herrührte. Untersucht man eine Anzahl Hornhäute, so kann man doch hier und da Uebergangsformen treffen. So z. B. habe ich zuweilen auch auf kokainisierten Corneae eine mehr oder weniger deutliche Schollenbildung gesehen.

Hinzugefügt sei noch, dass die Beschreibung der Beschaffenheit des Epithels unmittelbar nach Beendigung des Versuches gilt. In den Fällen, welche die stärksten Veränderungen zeigten, war Holokain und Kokain alle 5 Minuten in einem Zeitraume von 30—40 Minuten eingeträufelt worden. Wenn $\frac{1}{2}\%$ Holokain benutzt worden war, waren die Veränderungen nicht so gross, als wenn 1% Lösung angewandt war, sie zeigten aber denselben Typus.

Etwas später tritt, wie bereits in der Beschreibung von dem makroskopischen Aussehen der Formveränderungen angedeutet wurde, eine Epithelabstossung auch an dem mit Holokain behandelten Auge ein. Ist 1% Holokain verwendet worden, so wird die Abstossung stärker, als wenn ebenso viel 4% Kokain eingeträufelt worden ist. Die zu Schollen verwandelten Teile des Epithels scheinen vollständig abgestossen zu werden. Einige Stunden, nachdem man in ein Auge eine reichlichere Menge 1% Holokain (z. B. 18 Tropfen in Dosen von 2 Tropfen alle 5 Minuten) eingeträufelt hat, kann man also die Hornhaut stellenweise vollständig epithellos finden. Aehnliche, obgleich weniger ausgedehnte Flecke kann man auch antreffen, wenn eine ebenso grosse Menge 4% Kokain eingeträufelt worden ist.

Indes werden die Substanzverluste sehr rasch gedeckt, teilweise, wie es scheint, dadurch, dass die angrenzenden Zellen sich auf der Oberfläche ausbreiten und gleichzeitig an Höhe abnehmen. Am Rande des Epithelialdefektes sieht man in der Regel nur eine Schicht von Zellen, welche offenbar zu dem alten Basallager gehören. Die Zellen sind indessen nicht cylindrisch wie die normalen Basalzellen, sondern sehr niedrig und breit. Komprimierte Zellen giebt es nunmehr nicht unter ihnen.

Untersucht man nach 24 Stunden, so findet man, wie schon das makroskopische, spiegelnde Aussehen andeutet, die Hornhaut überall mit Epithel bekleidet. An manchen Stellen ist das Epithel jedoch sehr niedrig und besteht nur aus einer oder zwei Reihen

platter polygonaler Zellen. Unter diesen trifft man nun äusserst zahlreiche Kernteilungsfiguren in verschiedenen Stadien der Teilung.

Das mikroskopische Bild der Hornhautveränderungen scheint dafür zu sprechen, dass das Holokain auf die Epithelzellen wie ein starkes Zellengift wirkt. Diese Annahme erhält darin eine gewisse Stütze, dass das Chinin, welches ja für ein starkes Zellengift gilt, ganz ähnliche, wenn auch bedeutend stärkere Veränderungen hervorruft. Nach Anwendung einer grösseren Menge Chlor. chinic. kann man grosse Partien des Cornealepithels ganz zu homogenen Schollen verwandelt sehen.

Das Kokain wirkt offenbar in dieser Beziehung weniger schädlich. Die an kokainisierten Augen beobachteten Epithelveränderungen sind vielleicht vorwiegend als auf Austrocknung beruhend aufzufassen. Doch dürfte auch das Kokain nicht als ein für die Epithelzellen indifferentes Mittel anzusehen sein. Wie oben erwähnt, kann man auch nach Kokain die Entstehung von Schollen beobachten, welche kaum ein reines Austrocknungsprodukt sind.

Betreffend die praktische Verwendbarkeit des Holokains wird natürlich die klinische Erfahrung den entscheidenden Ausschlag geben. Wie oben genannt, scheint die Erfahrung schon jetzt zu zeigen, dass das Mittel vorteilhaft und ohne Schaden angewendet werden kann, um eine kurze Anästhesie hervorzurufen, z. B. um einen Fremdkörper aus der Hornhaut zu entfernen oder dgl. Dagegen ist die Erfahrung noch nicht so gross, um sicher entscheiden zu können, in wie weit es sich auch sonst als Augenanästheticum eignet. Die oben angeführten Epithelveränderungen scheinen mir eine Warnung zu sein, dabei das Mittel nicht zu reichlich anzuwenden — eine Warnung, welche übrigens noch kräftiger durch den oben erwähnten, von Bock mitgeteilten Fall gegeben wird.

Der Einfluss des Holokains (und Kokains) auf die Heilung perforierender Schnittwunden der Hornhaut.

Um die Weise klar zu legen, wie das Kokain nach Mellinger die Heilung perforierender Hornhautwunden stören soll, ist es nötig, in Kürze daran zu erinnern, wie diese Heilung unter normalen Verhältnissen erfolgt. Es giebt eine Menge hierauf gerichteter Untersuchungen, von denen ich hier nur die von Güterbock¹⁾,

¹⁾ Güterbock: Studien über die feineren Vorgänge bei der Wundheilung per primam intentionem an der Cornea. Virchows Archiv 1870, Bd. L.

Gussenbauer¹⁾, Wyss²⁾, Neese³⁾ und Ranvier⁴⁾ nennen will.

In der Hauptsache scheint sich der Verlauf folgendermassen zu gestalten. Macht man einen kleinen perforierenden Schnitt in die Hornhaut des Kaninchens, so beobachtet man, dass die vordere Kammer sich schnell zurückbildet, gewöhnlich binnen $\frac{1}{4}$ Stunde. Die Wunde hat sich also schnell geschlossen. Diese erste Vereinigung wird bei kleineren linearen Schnitten einfach dadurch bewirkt, dass das Cornealparenchym sich mit Kammerwasser imbibiert und dadurch schwillt, so dass die Wundränder direkt aneinander gepresst werden, da wo die Entfernung zwischen den durchgetrennten Corneallamellen am geringsten ist. Gewöhnlich befindet sich diese Stelle ungefähr mitten zwischen der vorderen und hinteren Fläche der Hornhaut, während die Wundränder zufolge der Elastizitätsverhältnisse der Hornhaut sich sowohl vor (epithelial von) wie hinter (endothelial von) dieser Stelle etwas von einander ziehen. Hierdurch entsteht also ein „primär lamellärer“ Verschluss der Wunde mitten in der Hornhaut, während sich vorn und hinten ein vorderer und ein hinterer „Wundtrichter“ bildet.

Ist die Entfernung zwischen den Wundrändern grösser, so stossen die Hornhautlamellen nirgends direkt aneinander, sondern es entsteht zwischen denselben eine Schicht Fibrin, welche also den ersten Verschluss der Wunde besorgt. Uebrigens beobachtet man auch in den Fällen, wo eine direkte Zusammenlötung der Wundränder zustande zu kommen scheint, wenigstens hier und da eine dünne Fibrinschicht zwischen den abgeschnittenen Lamellen, und ein prinzipieller Unterschied zwischen dem Verlauf in dem einen oder anderen Falle dürfte nicht vorhanden sein.

Das Fibrin, welches nach Wyss und Neese u. a. durch den fibrinoplastischen Einfluss des Parenchymsaftes auf das Istranssudat entsteht, spielt nach Ranvier eine wichtige Rolle bei der folgenden Wundheilung, indem es in Form von „fibres synaptiques“ die Wundränder näher aneinander zieht.

¹⁾ Gussenbauer: Ueber die Heilung per primam intentionem. Langenbecks Archiv 1870—71, Bd. XII.

²⁾ Wyss: Ueber Wundheilung der Hornhaut. Virchows Archiv 1877, Bd. LXIX.

³⁾ Neese: Ueber das Verhalten des Epithels bei der Heilung von Linear- und Lanzmesserwunden in der Hornhaut. v. Gräfes Archiv 1887, Bd. XXXIII, 1.

⁴⁾ Ranvier: Une théorie nouvelle sur la cicatrisation et le rôle de l'épithélium antérieur de la cornée dans la guérison des plaies de cette membrane. Comptes rendus de l'Académie de sciences 1896, No. 26, u. weitere Mitteilungen desselben Autors in No. 8, 1897 und No. 4, 1898 derselben Publikation.

Auch wenn sich die Wundränder nicht direkt treffen, pflegt der engste Teil der Wundspalte sich ungefähr mitten in der Cornea oder etwas näher der endothelialen (hinteren) Seite zu befinden. Auf beiden Seiten davon erweitert sich die Wunde, so dass wir auch in diesem Falle einen vorderen und einen hinteren „Wundtrichter“ erhalten. Der letztere füllt sich allmählich mit Fibrin, der erstere mit Epithel.

Betreffend die Entstehung der ebengenannten „vorderen Epitheleinsenkung“ haben sich verschiedene Ansichten geltend gemacht. Aeltere Autoren meinten, dass sie entweder von rein mechanischen Ursachen abhängt, wie Einwärtsbeugen durch das schneidende Instrument, elastische Retraktion von Bowmans Membran oder dergl., oder durch „epitheliale Umwandlung“ von eingewanderten Rundzellen¹⁾ entstanden sei. Spätere Untersuchungen haben gezeigt, dass der Epithelzapfen unzweifelhaft dadurch entsteht, dass das Cornealepithel von den Wundrändern allmählich in die Wundspalte hinabdringt. Untersucht man unmittelbar nach dem Einschnitte, so giebt es keine Epithelzellen in der Spalte, nach 12—15 Minuten ist das Epithel ein Stück längs den Wundrändern hinabgewandert, und nach 24—26 Stunden, je nach der Grösse der Spalte, ist dieselbe von einem Epithelzapfen ausgefüllt, welcher den ganzen vorderen Wundtrichter in den Fällen aufnimmt, wo eine „primäre lamelläre“ Vereinigung der Wunde eingetreten ist, und sonst dem Fibrinzapfen in wechselnder Tiefe begegnet, gewöhnlich mitten in der Wunde oder etwas darunter.

Betreffend die Art des Prozesses sind indes die Ansichten etwas geteilt. Ranvier²⁾ sieht denselben als rein mechanisch an: Die Zellen im Epithel der Hornhaut befinden sich normal unter einer gewissen Spannung, „wie Bälle in einem Sack“; wenn man (durch den Schnitt) ihnen die Stütze auf einer Seite entzieht, so gleiten die nächstliegenden in den Substanzverlust hinunter. Dass die Proliferation in loco keine bedeutende Rolle spielt, scheint daraus hervorzugehen, dass Zellenteilungsfiguren in der Epitheleinsenkung entweder fehlen oder wenigstens spät und spärlich auftreten. Dagegen zeigen sich nach Neese³⁾ einige Stunden nach dem Einschnitte ziemlich zahlreiche Mitosen in einer gewissen Entfernung um die Wunde und später auch in den mehr peripheren Teilen der Hornhaut. Neese glaubt, dass gerade der Zellenteilungs-

¹⁾ Siehe Graefe-Sämischs Handbuch der gesamten Augenheilkunde 1877, V, S. 389.

²⁾ l. c.

³⁾ l. c.

prozess zu einer vermehrten Spannung zwischen den Zellen führt, so dass die der Wundspalte zunächst liegenden in dieselbe hinuntergeschoben werden; später (nach 12 Stunden) sollen auch die Zellen im Epithelzapfen zu proliferieren beginnen.

Noch eine andere Ansicht ist die, dass die Epithelzellen, welche dem Defekte am nächsten liegen, durch amöboide Bewegungen in denselben hinunterwandern¹⁾.

Wie dem nun auch sein möge, wenn der Epithelzapfen eine gewisse Tiefe erreicht hat (nach ungefähr 24 Stunden), dringt er nicht weiter hinunter. Während der folgenden Tage beginnt dann die definitive Narbe sich auszubilden. Der Verlauf hierbei kann in diesem Zusammenhange unberührt bleiben, weil er in der vorliegenden Frage nicht von direktem Interesse ist.

Gehen wir nun zu dem Einfluss des Kokains auf diesen Heilprozess über, so würde dieser nach Mellinger²⁾ zweifacher Art sein. Zunächst vermindert das Kokain die Elastizität der Hornhaut. Zufolge dessen tritt kein „primär lamellärer“ Schluss der Wunde ein, d. h. die durchgeschnittenen Hornhautlamellen treten nirgends miteinander in direkte Verbindung. Aber das Kokain hindert auch die Bildung des Fibrinpfropfens, welcher unter gewöhnlichen Verhältnissen zwischen den Wundrändern entsteht. Der Schluss der Wunde wird also ausschliesslich vom Epithel besorgt, welches, da kein Hindernis in den Weg tritt, bis zur endothelialen Seite der Hornhaut hinunterdringt.

Die Ursache zu der ausgebliebenen Fibrinbildung sucht Mellinger darin, dass das Kokain nach Würdingers Untersuchungen³⁾ eine Lympharmut („lymphatische Anämie“) in der Cornea hervorrufen soll, und dass zufolge dessen das Hornhautparenchym nicht genügende fibrinoplastische Substanz für einen Fibrinpfropfen liefern kann.

Da nun weiter die Epithelausfüllung nach Mellinger eine weniger feste Vereinigung zwischen den Wundrändern bildet, so findet er in dem eben erwähnten „rein epithelialen“ Schluss der Cornealwunde die wahrscheinliche Ursache zu der wiederholten Aufhebung der Vorderkammer in Verbindung mit Umstülpung des Hornhautlappens, wie man es zuweilen nach Starextraktionen an kokainisierten Augen beobachtet hat.

¹⁾ Vgl. A. Peters: Regeneration des Epithels der Cornea. Bonn 1885.

²⁾ l. c.

³⁾ l. c.

Um zu prüfen, in wie weit das Holokain die Wundheilung in der Cornea in ähnlicher Weise störte wie das Kokain, machte ich Experimente an Kaninchen und zwar anfangs so, dass das eine Auge mit Holokain ($\frac{1}{2}$ oder 1%) behandelt wurde und das andere mit Kokain (4%), worauf so weit möglich gleich grosse, perforierende Hornhautschnitte auf beiden Seiten angelegt wurden. Später wurde, da ich zum Vergleich die Wundheilung in normalen Hornhäuten zu studieren wünschte, nur das eine Auge mit Holokain oder Kokain anästhesiert, während das andere ohne Behandlung blieb. In diesen letzteren Fällen wurden die Schnitte unter Aethernarkose gemacht. Die Schnitte waren stets Linearschnitte. Bei den ersten Versuchen wurden sie ziemlich lang — ungefähr 5 mm — gemacht, später aber immer kleiner — 2—3 mm — unter anderem darum, weil man bei dem Kaninchen nur schwer Irisadhärenzen vermeiden kann, wenn die Wunden gross gemacht werden. Die Schnitte wurden teils mit Graefes oder Beers Starmesser, teils mit der Lanze ausgeführt und im allgemeinen mitten vor die Pupille verlegt.

Die Dosis des anästhesierenden Mittels variierte etwas. Sie bestand aus 8—16 Tropfen, verteilt auf 20—40 Minuten. Wenn die Schnitte ausgeführt wurden, zeigten die anästhesierten Hornhäute stets deutliche Epithelveränderungen.

Nach einer gewissen Zeit (16—74 Stunden) wurde das Versuchstier getötet, und beide Augen wurden enukleiert. Nach der Härtung (2% Formol, Formol-Müller, gesättigte Sublimatlösung) wurde die Cornea losgeschnitten und in Celloidin eingebettet, und dann rechtwinklig durch die Narbe geschnitten. Hierbei wurden stets Schnitte von verschiedenen Teilen der Narbe untersucht, um möglicherweise vorhandene Verschiedenheiten in der Heilung an den verschiedenen Stellen zu studieren.

Im ganzen wurden 30 Versuche gemacht; da aber einige derselben weniger gut gelangen, kamen nur 40 Hornhautnarben (aus 20 Versuchen) zu mikroskopischer Untersuchung.

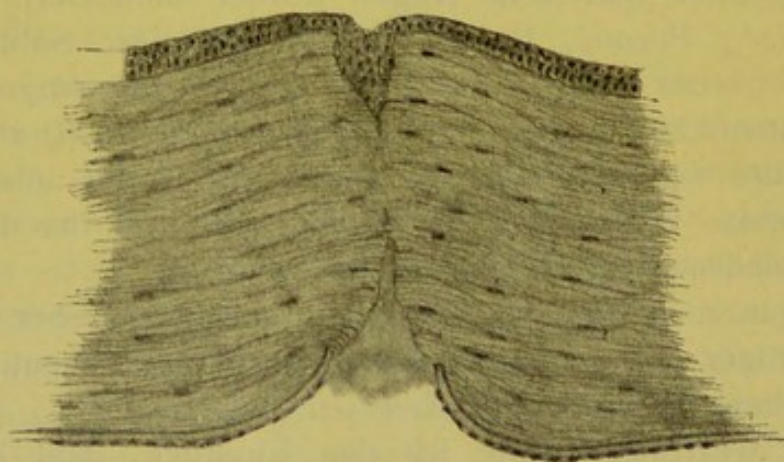
Wie Mellinger hatte ich den Eindruck, dass Kokain die Elastizität der Hornhaut verminderte. Das gleiche gilt vom Holokain. Indes konnte ich ebenso wenig wie M. einen Unterschied in der Schnelligkeit, womit die vordere Kammer sich im anästhesierten und im nicht anästhesierten Auge zurückbildete, einen Unterschied beobachten. Schon dieser Umstand scheint mir dafür zu sprechen, dass der Mechanismus bei dem primären Schluss der Wunde in beiden Fällen derselbe ist. Wenn, wie M. glaubt, das Kokain teils die Entstehung einer „primären lamellären“ Vereinigung

der Wunde hindert, teils die Bildung von Fibrin zwischen den Wundrändern hindert, bezw. erschwert, sollte man eine verspätete Restitution der vorderen Kammer am kokainisierten Auge erwarten.

Bei der später vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der Narbe kam ich nicht zu demselben Ergebnis wie M. Weder betreffend das Kokain noch Holokain habe ich den störenden Einfluss auf den Wundheilungsprozess, welchen M. bei Benutzung von Kokain fand, konstatieren können.

Was zunächst die primär lamelläre Vereinigung anbelangt, so entstand eine solche bei meinen Versuchen nur in den Fällen, wo die Schnitte ganz klein gemacht wurden und also unbedeutend klafften. Bei grösseren Schnitten wird die Distanz zwischen den Wundrändern, wenigstens in der Mitte der Wunde, so bedeutend, dass die Corneallamellen nicht in direkten Kontakt mit einander kommen, gleichviel ob ein Anästheticum angewendet worden ist oder nicht. In der Nähe der Wundenden findet man sie dagegen direkt aneinander stossend, gewöhnlich ganz nahe der hinteren (endothelialen) Fläche der Hornhaut.

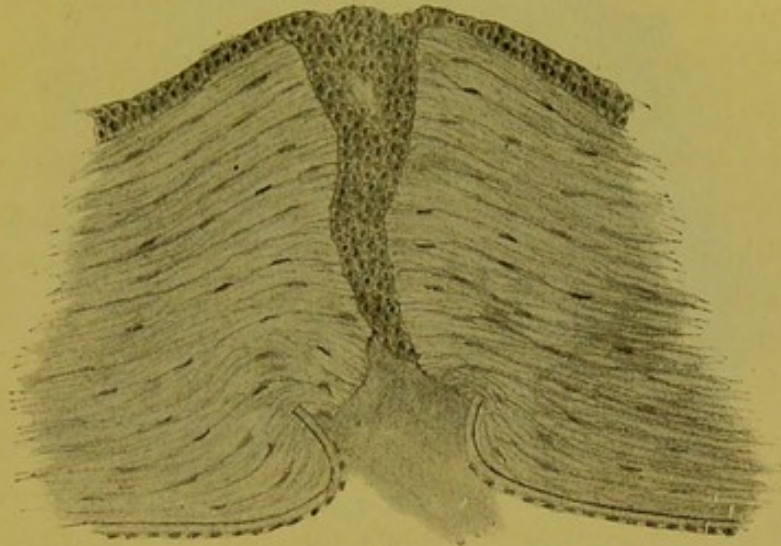
Ob die Wundspalte bei Anwendung von Holokain bezw. Kokain mehr klafft als sonst, wage ich nicht bestimmt zu entscheiden. Die Schwierigkeit, zwei gleich grosse und übrigens ganz ähnliche Schnitte zu erhalten, macht, dass man nur mit grosser Reservation von einer in dem einzelnen Falle gefundenen Verschiedenheit seine



A

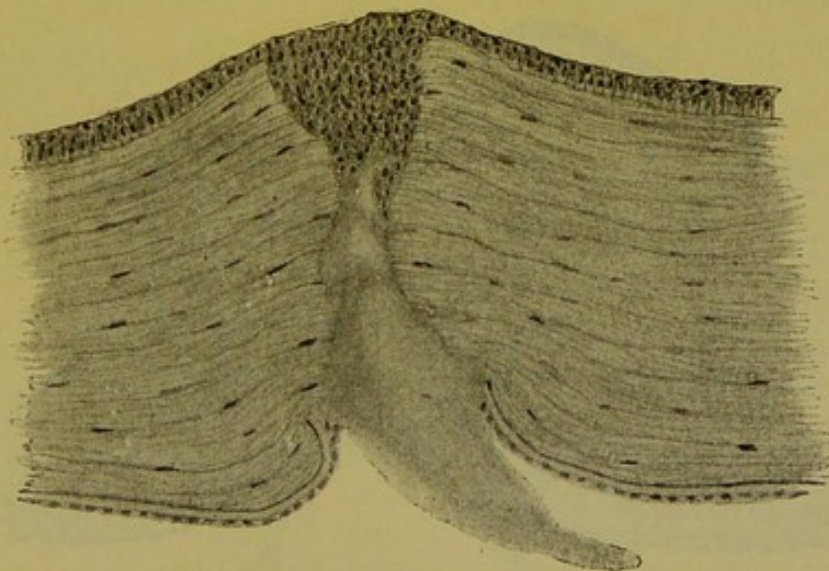
Schlüsse ziehen kann. Bei den kleinen Schnitten, welche ich angewandt, habe ich indessen keinen durchgehenden Unterschied gefunden, halte es aber nicht für unmöglich, dass sich ein solcher bei einer grösseren Anzahl grosser Schnitte, besonders Lappenschnitte, konstatieren liesse, wo die Abnahme in der Elastizität der Hornhaut zu einer weniger genauen Adaption der Wundflächen führen dürfte.

Was ich hier hervorheben möchte, ist indessen, dass ein „primär lamellärer“ Wundverschluss sehr wohl auch bei Anwendung von Kokain bzw. Holokain zustande kommen kann, vorausgesetzt dass die Wunde klein ist. Mehrere meiner Präparate zeigen dies. Hier sei eine Zeichnung von einem solchen Präparate von einer 16 Stunden alten Narbe (Seite 24 A) mitgeteilt. In



H 1.

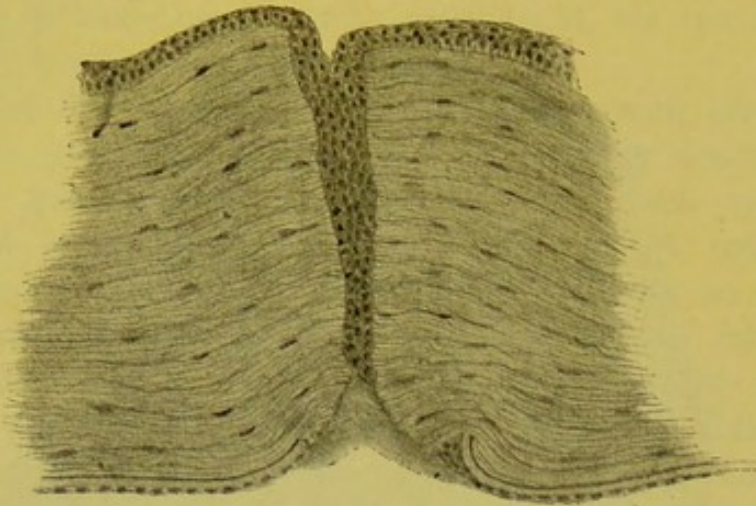
diesem Falle waren nicht weniger als 16 Tropfen 4% Kokain angewandt worden, und die Hornhaut zeigte deutliche Epithelveränderungen, als der Schnitt (mittels Lanze) gemacht wurde.



H 2.

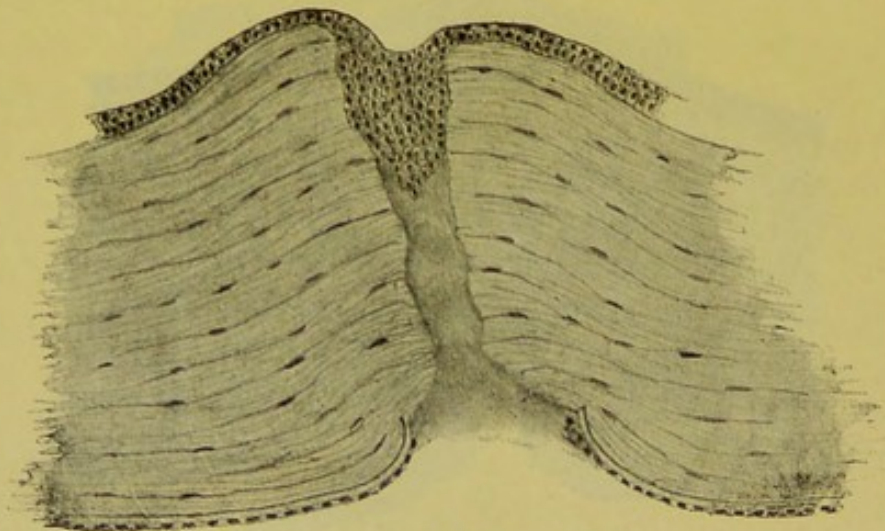
Uebrigens kann man auch in der Litteratur Stütze dafür finden, dass eine primär lamelläre Vereinigung der Wunde zuweilen bei perforierenden Schnitten an kokainisierten Augen eintritt. In einem Aufsatz: „Ueber Entwicklung, Bau und pathologische Ver-

änderungen des Hornhautgewebes“ von Kruse¹⁾, welcher zunächst das Vorkommen und die Bedeutung von Grawitz' „Schlummerzellen“ in der Cornea beweisen soll, wird eine Beschreibung von einer 28 Stunden alten perforierenden Cornealnarbe bei einem Kaninchen gegeben. In den tieferen Hornhautschichten fand der



K 1.

Autor „eine glatte Aneinanderlagerung beider Schnittflächen ohne deutlich erkennbare Zwischenmasse“. Aus dem folgenden geht hervor, dass K. 4% Kokain verwandt hat. Möglicherweise ist indes die Quantität gering gewesen, was dagegen von meinen Versuchen nicht gesagt werden kann.

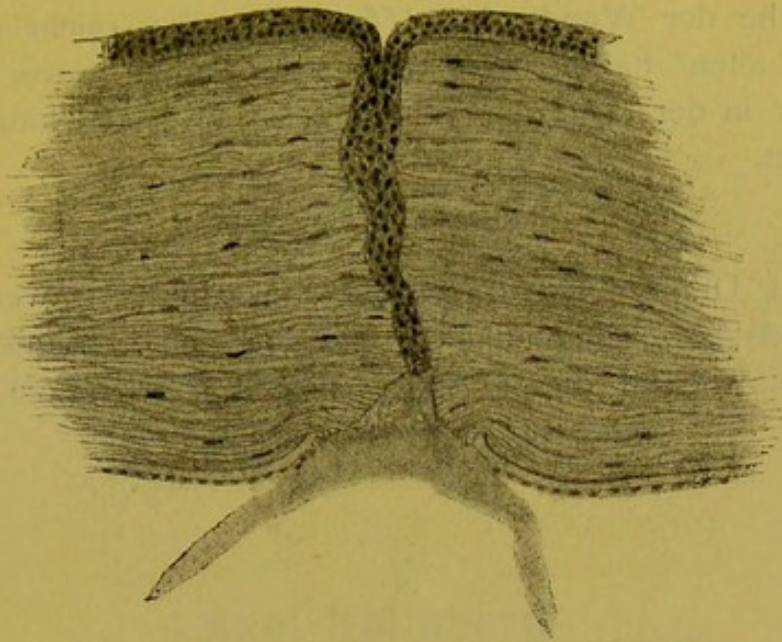


K 2.

Ebenso wenig habe ich konstatieren können, dass das Kokain — oder Holokain — die Entstehung von Fibrin in der Wunde verhindert, oder dass das Epithel in den kokainisierten Hornhäuten

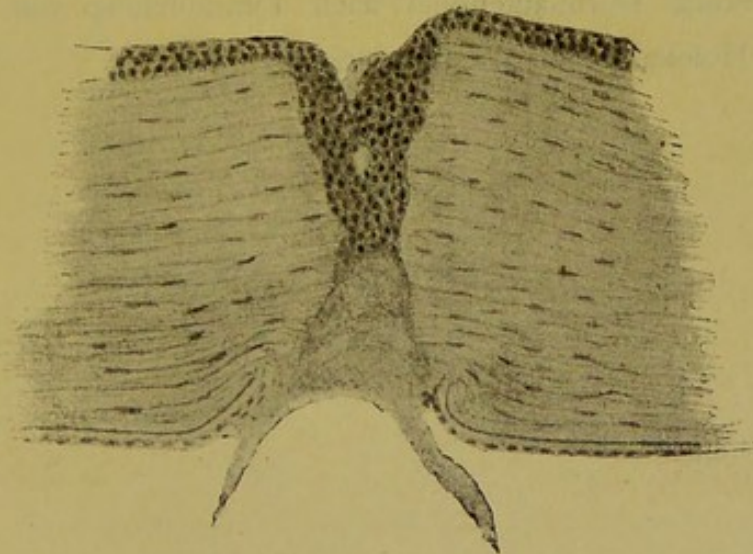
¹⁾ Virchows Archiv 1892, Bd. CXXVIII.

tiefer als sonst hinabdringt. Das Verhältniß gestaltet sich in verschiedenen Wunden und auch an verschiedenen Stellen derselben Wunde ungleich.



I 1.

Zum Vergleich gebe ich hier zwei Zeichnungen von einer „Holokainnarbe“ (*H 1* u. *2* Seite 25), zwei von einer „Kokainnarbe“ (*K 1* u. *2* Seite 26) und zwei von einer Narbe einer Cornea, welche mit keinem Anästheticum behandelt ist (*I 1* u. *2* Seite 27). Die erste



I 2.

Narbe ist 48 Stunden alt, die zweite 74 und die dritte 72 Stunden. Vom Holokain waren 12 Einträufelungen, vom Kokain 10 (jedesmal 1—2 Tropfen) gemacht worden.

Diese Abbildungen zeigen deutlich, dass eine reichliche Fibrinbildung entstehen kann, auch wenn Kokain oder Holokain angewendet wird. Sie zeigen ausserdem, dass das Epithel an verschiedenen Stellen derselben Wunde verschieden tief hinabdringt. In der Nähe der Wundenden (*H 1*, *K 1*, *I 1*) reicht der Epithelpfropf in allen Fällen fast durch die ganze Cornea hindurch, während er in der Mitte der Wunde (*H 2*, *K 2*, *I 2*) kaum halbwegs so tief geht.

Herrn Dr. E. Salén, welcher mir mehrere wertvolle Ratschläge und Anweisungen in der histologischen Technik erteilt hat, erlaube ich mir an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Erklärung zur lithogr. Tafel.

- Fig. 1.* Ein Stück Hornhautepithel nach Einträufelung von 5 Tropfen 1⁰/₀ Holokain (auf 20 Min. verteilt).
- Fig. 2.* Ein Stück Hornhautepithel nach Einträufelung von 10 Tropfen 4⁰/₀ Kokain (auf 40 Min. verteilt).
- Fig. 3.* Ein Stück Hornhautepithel nach Einträufelung von 10 Tropfen 1⁰/₀ Holokain (auf 40 Min. verteilt).
-

Ein Fall von Iristumor

von

Axel Helleberg

Assistenzarzt an der Augenklinik des Karolinischen Institutes.

Mit 1 Tafel.



Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page. The text is mostly illegible due to fading and the angle of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page. The text is mostly illegible due to fading and the angle of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page. The text is mostly illegible due to fading and the angle of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page. The text is mostly illegible due to fading and the angle of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page. The text is mostly illegible due to fading and the angle of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page. The text is mostly illegible due to fading and the angle of the page.

Handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page. The text is mostly illegible due to fading and the angle of the page.

Im August 1898 wurde in die Augenklinik des Seraphimerlazarettes ein Patient aufgenommen, mit einem von der Iris des rechten Auges ausgehenden Tumor, welcher vom klinischen und besonders pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus ein solches Interesse darbietet, dass er erwähnt zu werden verdient.

Der betreffende Patient, ein 49jähriger, verheirateter Knecht vom Lande, erzählte, dass er vor ungefähr 5 Jahren einen Schlag auf das rechte Auge erhalten habe. Die nächsten Folgen davon bestanden in einer Herabsetzung der Sehkraft, welche vorher immer gut gewesen war, und in einer „Entzündung“ des Auges, welche indessen nach einigen Wochen zurückging. Die Sehschärfe soll auch allmählich wieder ihren früheren Grad erreicht und sich bis Januar 1898 erhalten haben, zu welcher Zeit der Kranke selbst merkte, dass er mit dem rechten Auge schlechter sah als mit dem linken. Im März hatte diese Sehschwäche so bedeutend zugenommen, dass Pat. kleinere Gegenstände nur in der Nähe unterscheiden und erkennen konnte. Hauptsächlich dieses Symptom nebst mehr unbestimmten Wahrnehmungen von einer zeitweise auftretenden Spannung im Auge und Schmerzen um dasselbe wie im Kopfe bewogen ihn im Mai, in der Poliklinik für Augenkrankheiten im Seraphimerlazarette Hilfe zu suchen. Bei der hier vorgenommenen Untersuchung wurde die Diagnose auf einen vom vorderen Teile der Uvea ausgehenden Tumor gestellt, und in Bezug auf die Iris wurde notiert, dass sie nach unten und temporal hervorgebuchtet und auf dieser Stelle von feinen Gefäßen durchzogen war. Zwischen der Iris und der Linsenkapsel befand sich ein zungenförmiges, pigmentiertes Gebilde. Der intraokulare Druck war vermehrt, die Papille total exkaviert, die Sehschärfe auf Fingenzählung in $\frac{1}{2}$ m Entfernung herabgesetzt, das Gesichtsfeld aufwärts nasal bedeutend beschränkt. Es wurde Enucleatio bulbi vorgeschlagen, der Pat. aber wollte sich dieser Operation nicht unter-

werfen, sondern reiste nach Hause. Am 23. August stellte er sich wieder in der Poliklinik ein und erklärte, dass er sich nun der Operation nicht mehr widersetzen wolle, da das Auge nun so gut wie blind wäre, und die Schmerzen um dasselbe wie im ganzen Kopfe zugenommen hätten.

Er wurde also in die Klinik aufgenommen und es zeigte sich, dass er einen gesunden Körper ohne krankhafte Veränderungen der inneren Organe hatte; der Harn war frei von Eiweiss und Zucker; keine Zeichen von Lues oder Tuberkulose.

Seitens des rechten Auges wurde eine geringe Überfüllung der vorderen Ciliarvenen notiert. Die Hornhaut war auf ihrer Oberfläche eben und spiegelnd, ihr Parenchym ungetrübt. Auf der hinteren Fläche der Hornhaut wurden zwei stecknadelkopfgrosse, runde, dunkel graubraune Gebilde beobachtet, das eine im oberen temporalen, das andere im unteren nasalen Quadranten. (Diese Gebilde fanden sich schon beim ersten Poliklinikbesuche vor und schienen während der 3 Monate, die der Patient zu Hause zugebracht hatte, nicht die geringste Veränderung erlitten zu haben.)

Das grösste Interesse bot die Iris dar, welche in ihrer ganzen Ausdehnung grössere oder kleinere Abweichungen von ihrem gewöhnlichen Aussehen zeigte. Im oberen nasalen Quadranten, dem verhältnismässig normalsten Teile der Iris, erschien das Gewebe dünn, die Zeichnung war entschieden verwischt, und die braune Farbe hatte einen deutlichen Stich ins Graue. In den übrigen Teilen fehlte fast jegliche Spur von der gewöhnlichen Zeichnung und Farbe der Iris, und man sah hier ein grauweisses, schwach in Rosa übergehendes Gewebe, dessen Konsistenz äusserst locker erschien und in dem sich rote Streifen und Punkte (Gefässe) unterscheiden liessen. Die vordere Fläche dieser Partie buchtete in die Kammer hervor und zwar am meisten in dem unteren temporalen Teile, wo sie nach der Peripherie hin die hintere Fläche der Hornhaut zu berühren schien. Eine scharfe Grenze zwischen dem so veränderten und dem relativ normalen Teile der Iris existierte nicht. Die Pupille war unregelmässig viereckig und etwas excentrisch nach der temporalen Seite hin belegen; sie reagierte weder auf Licht noch Kokain. Zwischen der Iris und der Linse war nach aussen und unten, entsprechend der vorgebuchteten Partie der ersteren, durch die Pupille ein kaum millimeterhohes, stark pigmentiertes Gebilde zu sehen, dessen freier, nach der Pupille gehender Rand uneben, gleichsam ausgezackt oder mit kleinen zapfenförmigen Ausschüssen besetzt war. Bei gewöhnlicher Blickrichtung wurde dieses Gebilde von der Iris vollständig überdeckt und erst, wenn

der Patient das Auge stark auswärts und abwärts richtete, trat es deutlich hervor. Ob es von der Iris getrennt war oder in die hintere Fläche dieses Gewebes überging, konnte nicht mit Sicherheit bestimmt werden. Die Linse zeigte nach unten eine im vorderen Cortex gelegene unregelmässige Trübung, welche mit radiär gestellten sektorförmigen Spitzen in den pupillaren Teil derselben hineinschoss. Die Papille zeigte eine typische glaukomatöse Exkavation, und der intraokulare Druck eine deutliche Vermehrung. Die Sehschärfe war zu quantitativer Lichtperception gesunken.

Das linke Auge zeigte keine krankhaften Veränderungen. Die Sehschärfe war 0,7 nach Korrektur eines Astigmatismus von einer Dioptrie.

Zufolge der beobachteten Veränderungen wurde die Diagnose auf einen Tumor gestellt, entweder vom Corpus ciliare (dem pigmentierten Gebilde zwischen der Iris und der Linsenkapsel) ausgehend mit sekundären Veränderungen in der Iris oder von der Iris selbst, und da die Erfahrung zeigt, dass diese Tumoren im allgemeinen maligner Natur sind, wurde am 24. August zur Enukleation des Auges geschritten. Die Heilung ging ohne Komplikationen von statten, und der Pat. wurde am 2. September entlassen.

Nachdem der exstirpierte Bulbus in Formalin gehärtet und in Spirit von zunehmender Stärke nachgehärtet worden war, wurde derselbe durch einen Aequatorialschnitt in eine vordere und eine hintere Hälfte geteilt. Von hinten gesehen, zeigte das Corpus ciliare vollständig normales Aussehen mit Ausnahme von einem hanfkorngrossen Gebiete nach unten und aussen, wo die gewöhnliche Zeichnung von helleren und dunkleren radiierenden Strichen, welche von dem verschiedenen Pigmentgehalt auf den Höhen und in den Thälern der Processus ciliares herrühren, durch eine gleichmässig braune Färbung ersetzt war, ohne dass sich diese Partie über die umgebenden Teile erhob.

Nach Celloidineinbettung wurde ein Meridionalschnitt so durch die vordere Hälfte gelegt, dass die relativ normale Partie der Iris in zwei Teile geteilt wurde, während der Schnitt auf der anderen Seite der Pupille in den veränderten Teil fiel. Auf einem mikroskopischen Schnitte, in dieser Richtung geschnitten und mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt, sieht man bei makroskopischer Betrachtung eine bedeutende Verschiedenheit im Aussehen der auf jeder Seite der Pupille befindlichen, oberen inneren und unteren äusseren, quergeschnittenen Teile der Iris. Während der erstere schmal, gleichbreit und schwach gefärbt ist, bildet der letztere eine

spindelförmige, stark hämatoxylinfarbene Verdickung, welche, an dem Pupillarrande beginnend, sich bis kurz vor die Ciliaranheftung der Iris erstreckt. Sonst ist die Iris von ungefähr normaler Dicke und geht mit gewöhnlicher Abrundung in den Iriswinkel über, welcher auf dieser Stelle mikroskopisch keinen Unterschied von dem der anderen Seite zeigt.

Anders verhält es sich auf einem Schnitt, welcher weiter temporal gefallen ist. Die spulförmige Verdickung der Iris hat hier bedeutendere Dimensionen angenommen, so dass sie auf der grössten Stelle 5 mm in der Länge, $2\frac{1}{2}$ mm in der Dicke misst, sie nimmt die Iris in ihrer ganzen Breite ein, drängt die Linse nach hinten und bildet eine seichte Vertiefung in deren vorderer Fläche, liegt in ihrer peripheren Hälfte dicht an die hintere Fläche der Cornea gedrückt und füllt dadurch den Kammerwinkel aus.

Aber auch der andere Teil der Iris hat auf dieser Stelle sein Aussehen geändert. Er zeigt nämlich gleichfalls eine auf die pupillare Hälfte begrenzte, spindelförmige, stark gefärbte Anschwellung, während der periphere Teil normal vorkommt. Folgt man der Schnittserie in nasaler Richtung, so findet man, dass die beschriebene Verdickung der Iris innerhalb der Pupille immer niedriger wird, sich gleichzeitig aber peripherer ausbreitet, so dass sie sich bis zur Irisbasis erstreckt. Die Querschnitte des Corpus ciliare nach beiden Richtungen bieten makroskopisch keine Verschiedenheiten untereinander dar.

Ausser den genannten Veränderungen fällt ein auf gewissen Schnitten vorkommendes, auf der hinteren Fläche der Cornea gelegenes, stecknadelkopfgrosses und spindelförmiges Gebilde von dunkler Farbe in die Augen. Dieses besteht aus dem Durchschnitt eines der bei der Untersuchung angetroffenen Flecke auf der hinteren Seite der Hornhaut.

Bei mikroskopischer Untersuchung des verdickten Teiles der Iris findet man, dass sie bis auf das Pigmentepithel keinerlei Spur von der Struktur hat, welche die normale Iris zeigt. Ihr Gewebe ist nämlich von einer kernreichen Geschwulstmasse substituiert, welche aus einander in allen Richtungen kreuzenden Zellenbündeln zusammengesetzt ist. Im Schnitte hat man also teils längsgeschnittene, deutlich parallelgestreifte Striche, teils in verschiedenen Richtungen schiefgeschnittene, teils rein quergeschnittene. Bei Untersuchung der Geschwulstelemente mit stärkerer Vergrösserung, wozu sich besonders mit Hämalalun und Rubin oder mit Hämatoxylin, Pikrinsäure und Säurefuchsin gefärbte Schnitte eignen, erhält man folgende Bilder. In Längsschnitten lenken besonders die

langen, gleichbreiten, oft stabförmigen Kerne die Aufmerksamkeit auf sich. An mehreren Stellen sind dieselben 8—10mal so lang als breit. Sie haben eine scharf markierte Begrenzungsmembran, und in ihrem Inneren sieht man eine Zeichnung von dunkleren Punkten und Strichen in einer heller gefärbten, mehr homogenen Zwischensubstanz. Hier und da bemerkt man Vakuolbildung. Die ausgeprägte Striierung rührt von hellrot gefärbten, bandförmigen Gebilden her, welche zum Teil, auf dünnen Stellen in den Präparaten, sich bis zu den ebengenannten Kernen verfolgen lassen; an solchen angelangt, breiten sie sich aus und bilden um dieselben eine dünne, oft fast unmerkliche Umhüllung, um auf der anderen Seite wieder bis zu ihrer früheren Breite ab zu schmalen. Ihre Ränder erscheinen an vielen Stellen ganz eben, an anderen dagegen wie aufgefranst und zerrissen. Die Zwischenräume präsentieren sich als helle, längliche Lücken, welche von den genannten fransenartigen Ausschüssen überbrückt werden.

Die Querschnitte zeigen eine netzförmige Zeichnung von polygonalen oder mehr gerundeten, hellen Feldern wechselnder Grösse. Diese Felder werden von einem rotgefärbten, mehr oder weniger dickwandigen Balkenwerke umschlossen, und in einigen von ihnen sind runde, stark gefärbte und mit deutlicher Begrenzungsmembran versehene Kerne zu sehen, deren Diameter mit der Breite der langgeschnittenen Kerne gut übereinstimmt. Durch Einstellung von immer tieferen Ebenen des Präparates überzeugt man sich sehr leicht, dass sie auch eine ihnen entsprechende Länge haben. Um einige der Kerne sieht man eine blassrotgefärbte Zone, welche oft sternförmige, bis zum Balkenwerke reichende Ausschüsse hat. Besonders in den peripheren Teilen des Tumors giebt es Stellen, wo die Kerne in den Knotenpunkten des Balkenwerkes zu liegen scheinen, die auf solchen Gebieten Lücken von bedeutender Grösse umschliessen. In den schiefgeschnittenen Bündeln erhält man alle Übergänge von den Längsschnitt- bis Querschnittbildern.

Dieses die Geschwulst aufbauende Grundgewebe wird von in allen Richtungen, vorwiegend aber radiär verlaufenden Gefässen durchzogen, die im Inneren der Geschwulst in mässiger Menge vorkommen und im Verhältnis zur Geschwulstmasse ein mittelgrosses Kaliber haben. In der Peripherie derselben sind sie zahlreicher, wechseln bedeutend in Grösse und sind in Gruppen gesammelt. Die Gefässwände sind mit wenigen Ausnahmen hyalin entartet und bedeutend verdickt, oft mit vollständiger oder so gut wie vollständiger Obliteration des Lumens. In der Umgebung der Gefässe, aber auch an anderen Stellen in der Geschwulst, besonders in der Nähe des

Pigmentepithels befinden sich unregelmässige Pigmentansammlungen und langgestreckte verzweigte Zellen, oft so bedeutend mit Pigment gefüllt, dass es vielfach schwer zu entscheiden ist, ob Kerne vorhanden sind oder nicht. In der dem Pigmentepithel am nächsten gelegenen Geschwulstpartie kann man auch stellenweise eine mehr diffuse Pigmentierung der Zellschichten sehen. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass dieses Pigment aus kleinen gerundeten oder stabförmigen, braungelben Körnern besteht, welche im allgemeinen eine extracelluläre Lage zu haben scheinen.

Die hintere Fläche der Geschwulst wird, wie schon erwähnt, von dem Pigmentepithel bekleidet, das verschiedene Abweichungen von seinem gewöhnlichen Aussehen zeigt. Auf mehr temporal gelegenen Schnitten reicht es nicht bis zum Pupillarrande und der vorderen Fläche der Iris, sondern endet ein gutes Stück davon entfernt auf der Hinterfläche. Ferner fehlt es stellenweise ganz, während es an anderen Stellen teils in Form von kompakten Klumpen auf der Hinterfläche der Geschwulst oder in dessen Substanz, teils in Form von ringförmigen Gebilden proliferiert zu haben scheint, welche Geschwulstzellen oder eine fast homogene, im Eosinpräparate schwach rotgefärbte Masse einschliessen. Zusammenlötung des Pigmentepithels mit der vorderen Linsenkapsel kommt nur spärlich vor.

Dagegen wird man davon überrascht, zwischen der vorderen Linsenkapsel und der relativ normalen Irispartie ein dünnes Lager eines Gewebes zu finden, welches seiner Struktur nach der eigentlichen Geschwulstmasse ähnelt mit der Ausnahme, dass die Kerne in reichlicherer Menge und von mehr wechselnder Form vorkommen und dass Gefässe fehlen. Auf der diametral entgegengesetzten Seite, also nach unten temporal, befindet sich zwischen den Lamellen der Zonula Zinnii ein ähnliches Gewebebündel, welches sich von der Nachbarschaft des Linsenäquators nach den Processus cilliares erstreckt, bei deren Epithel es wie die Zonulasträngen zu adhäreren scheint. Ein Zusammenhang zwischen diesen Gebilden und der Geschwulst ist wider Erwarten nicht in der Schnittserie angetroffen worden.

Betreffend die Ausbreitung und Begrenzung der Geschwulst ist schon früher erwähnt worden, dass dieselben ohne scharfe Grenze in die verhältnismässig normale Partie der Iris überzugehen schien. In der That kann man auch mikroskopisch eine solche allmählich erfolgende Invasion des Geschwulstgewebes in gesunden Teilen konstatieren. Man sieht nämlich, wie vom Tumor aus Bündel von dem diesem eigentümlichen Aussehen in das normale Irisgewebe

hineinschiessen, und wie in diesem Inseln von Geschwulstzellen auftreten. Wählt man zur Untersuchung eine Partie, wo der Tumor im ersten Entwicklungsstadium ist, so sieht man auch, dass die Geschwulstzellen zuerst in den hinteren Schichten der Iris auftreten, wo die Bündel vom *M. sphincter pupillae* ihren Platz haben. Dieser Prozess schreitet deutlich vom Pupillarrande aus, der nur auf einigen wenigen Schnitten vollkommen frei ist, nach den peripheren Teilen der Iris fort, und der Stelle entsprechend, wo der Tumor die Höhe seiner Ausbreitung erreicht hat, findet man auch im *Corpus ciliare* die charakteristischen Geschwulstbündel. Sie nehmen hier die innere Partie desselben ein, während der Ciliarmuskel, ohne irgend welche Veränderungen darzubieten, an gewöhnlicher Stelle liegt. In den unteren und oberen temporalen Quadranten hat die Geschwulst den Iriswinkel ausgefüllt und streckt sich von hier, dicht an die *Membrana Descemeti* und das Endothel gedrückt, in die vordere Kammer. Der frei in die Kammer ragende centrale Teil der vorderen Tumorfläche ist zum Teil eben und glatt, zum Teil wie aufgerissen. Meistens sieht man die Geschwulstelemente bis an die Oberfläche des Tumors reichen, welcher also im grossen und ganzen nicht mit Endothel bekleidet ist; einzelne Gruppen von endothelartigen Zellen sind doch angetroffen worden. Auf den am weitesten temporal gelegenen Schnitten biegt sich nicht nur das Endothel, sondern auch die *Membrana Descemeti* über die freie Fläche des Tumors hinüber, um dieselbe auf einer recht langen Strecke zu bekleiden.

Ausser der Geschwulst zeigen die Schnitte noch andere Veränderungen, von denen ein Teil bereits bei der Untersuchung des Pat. auffielen. Hierher gehören die beiden graubraunen Gebilde auf der Hinterfläche der Hornhaut. Bei der mikroskopischen Untersuchung derselben sieht man die *Membrana Descemeti* in zwei Lamellen gespalten, welche eine spindelförmige, in die Kammer eingebuchtete, feinkörnig aussehende Masse umschliessen. Diese Masse ist von braungelber Farbe und nächst der nach der Kammer liegenden Lamelle der *Membrana Descemeti* besonders kompakt. Sowohl einige der Endothelzellen über diesen Gebilden wie die zunächst liegenden Hornhautkörper enthalten körniges Pigment.

Die bei der klinischen Untersuchung beobachtete kataraktöse Veränderung zeigt sich mikroskopisch theils als subkapsulär hinter der Geschwulst und in der Nähe des Äquators befindliche blasenförmige, oft kernhaltige oder kolbenähnlich angeschwollene, gleichfalls kernhaltige Linsenfäden, theils als eine in dem vorderen Cortex gelegene körnige Masse, welche sich bei näherer Untersuchung aus

einer grossen Menge kleiner und grosser, an Fetttropfen erinnernder, oft doppelt konturierter Kugeln zusammengesetzt erweist. Von dem Glaskörper, welcher bei Durchschneidung des Bulbus zum grösseren Teile ausfloss, ist nur eine unmittelbar an die Hinterfläche der Linse und Zonula anliegende dünne Schicht einer feinfädigen Substanz mit spärlichen ein- und zweikörnigen leukocytenähnlichen Zellen vorhanden.

Auf der Papille tritt mit Deutlichkeit auch mikroskopisch eine tiefe Exkavation mit überhängenden Rändern hervor.

Endlich bietet die Retina in ihrem vordersten Teile Veränderungen dar, welche darin bestehen, dass zwischen den beiden Körnerschichten cystöse Räume vorkommen. Diese Räume sind in der Nähe der Ora serrata am grössten und nehmen nach hinten allmählich an Grösse ab, um ungefähr auf dem halben Wege nach dem Äquator des Bulbus ganz aufzuhören.

Die oben beschriebene Krankheit giebt schon in ihrem Verlauf einen wichtigen Haltpunkt für die Stellung der klinischen Diagnose. Etwa 5 Jahre nach einem Trauma, dessen Bedeutung als hervorrufendes Moment der Krankheit wenn auch nicht zu überschätzen, so doch in Erwägung zu ziehen ist, verlor der Pat. allmählich die Sehkraft des verletzten rechten Auges, während er in und um dasselbe periodisch Schmerzen hatte. Als er sich zur Untersuchung einstellte, war das Auge durch Glaukom nahezu gänzlich erblindet, und der vordere Teil der Uvea zeigte Veränderungen, welche auf die Gegenwart einer Neubildung deuteten. Bestimmt zu entscheiden, ob der Tumor vom Corpus ciliare oder der Iris ausging, erwies sich indes mit Schwierigkeiten verknüpft. Die Wege, auf welchen eine vom Corpus ciliare ausgehende Geschwulst sich nach vorn ausbreiten kann, sind teils durch den Iriswinkel direkt in die vordere Kammer, teils zwischen der Iris und der Linse zur Pupille, wobei die Iris zugleich von dem Tumor gegen die hintere Fläche der Hornhaut vorgepresst wird. In der That machte das dunkel pigmentierte, mit zapfenförmigen Ausschüssen versehene Gebilde, welches mit Deutlichkeit gesehen wurde, wenn der Pat. den Blick nach aussen und unten richtete, ganz den Eindruck einer knotigen zwischen Iris und Linse in die Pupille wachsenden Tumormasse. Für eine solche sprach auch die nach der Hornhaut hin vorgeschobene Lage der Iris. Was indessen diese Diagnose unsicher machte, war teils die unbedeutende Höhe des Gebildes selbst im Verhältnis zu der beträchtlichen Dislokation der Iris, die sie hervorrief, teils das Aussehen der Iris. Die Atrophie,

welcher die Iris regelrecht früher oder später unter Beinflussung der Druckerhöhung anheimzufallen pflegt, die in einem gewissen Stadium eines intraokularen Tumors eintritt, war allerdings auch hier vorhanden, doch nur auf einem kleineren Gebiete aufwärts nasal. Hätte ein von hinten her wachsender Tumor die Iris direkt gegen die Hornhaut gedrückt, so müsste die Atrophie auf dieser Stelle noch stärker ausgesprochen gewesen sein. Im Gegensatz hierzu zeigte die Iris in fast dreiviertel ihrer Ausdehnung und besonders auf der am meisten hervorragenden Partie, Veränderungen, welche durchaus nicht damit übereinstimmen, was man bei Atrophie zu finden pflegt. Die radiäre Zeichnung und die normale Farbe fehlten, und anstatt deren war die Iris von einem Gewebe ersetzt, welches durch seine grauweise, schwach rötliche Farbe, sein lockeres Aussehen und seine gefässführende Beschaffenheit selbst an eine Neubildung denken liess. Volle Gewissheit erhielt man erst bei der anatomischen Untersuchung des gehärteten Präparates, wo es sich zeigte, dass das Corpus ciliare zum grösseren Teile frei und nur auf einem kleineren Gebiete angegriffen war, dass das pigmentierte Gebilde zwischen der Iris und der Linse aus dem veränderten Pigmentepithel bestand, dass die Iris dagegen von einer Geschwulst von oben beschriebenem Aussehen infiltriert war.

Wenn man von den chronisch inflammatorischen Neubildungen absieht, welche bei Syphilis, Tuberkulose und Lepra in Form von Gummata, miliaren und solitären Tuberkeln und Lepromen auch in der Iris beschrieben worden sind, von welchen aber in diesem Falle sowohl wegen des reizlosen Verlaufes wie des pathologisch-anatomischen Baues des Präparates und des Fehlens von anderen Anhaltspunkten für die Annahme einer spezifischen Ätiologie nicht die Rede sein kann, hat man bei Versuchen, die Natur der Geschwulst näher zu bestimmen, in erster Linie an pigmentierte und nicht pigmentierte Sarkome und Melanome zu denken. Nun zeigte der Tumor schon makroskopisch ein vollkommen unpigmentiertes Aussehen, und das Pigment, welches sich in den Schnitten hie und da vorfand, bestand wahrscheinlich aus präformiertem Irispigment oder spielte eine nebensächliche Rolle, da es sich nicht mit Sicherheit in den Geschwulstzellen nachweisen liess. Man ist also berechtigt, den Tumor zu den nicht pigmentierten zu zählen, und es erübrigt nur, nachzusehen, ob der Befund in diesem Falle mit den Beschreibungen übereinstimmt, welche vom Leukosarkom der Iris gemacht worden sind.

Nach einer Zusammenstellung von van Duyse und van Schevensteen (*Arch. d'Ophthalmologie* XVII, 1897) beschränken

sich die in der Litteratur vorkommenden Aufgaben derartiger Geschwülste auf 7 Fälle¹⁾. Zu dieser Zahl fügen die Verff. noch einen Fall, welchen sie selbst beobachtet haben. Das Charakteristische dieser Geschwülste scheint vor allem die blasse, nach gelb oder rosa gehende Farbe zu sein, womit das mikroskopisch gefundene, sehr spärliche Vorkommen von Pigment übereinstimmt. Auf der Oberfläche des Tumors wird in einigen Fällen die Anwesenheit von mit blossem Auge sichtbaren Gefässen angegeben. Im Innern der Geschwulst findet sich gewöhnlich ein mässiger Gefässreichtum, auch zeigen die Gefässwände zuweilen hyaline Umwandlung und Verdickung, welche zur Einschränkung des Lumens geführt haben. Wie die Irissarkome im allgemeinen werden die Geschwülste als cirkumskript und scharf vom umgebenden Gewebe abgegrenzt beschrieben, was auch in günstigen Fällen, wo der Tumor frühzeitig entdeckt worden ist, dessen Entfernung mittels Iridektomie ermöglicht hat. Was die Form der Zellen anbelangt, so ist der Spindellentypus vorherrschend, doch kommen auch Rundzellen und eine Mischung beider Arten vor. Bisweilen ist das Corpus ciliare sekundär angegriffen, und in zwei Fällen wird beschrieben, dass Teile der Tumoren in das Zonulagebiet hineingewachsen sind.

Aus dieser kurzen Uebersicht geht hervor, dass einige der Eigenschaften, welche bei Leukosarkomen nachgewiesen worden sind, sich auch in dem vorliegenden Falle wiederfinden. Der Tumor ist grauweiss mit einem Stich nach rosa, gefässführend auf der Oberfläche und mässig vaskularisiert in seinem Innern. Zwischen der Iris und der Linsenkapsel wie im Gebiete der Zonula proliferieren Geschwulstteile, deren Zusammenhang mit dem Haupttumor allerdings nicht angetroffen worden ist, die aber dessen ungeachtet als in der einen oder anderen Weise von demselben ausgegangen zu betrachten sind, sowohl zufolge ihres ähnlichen Baues wie der Schwierigkeit, deren Herkommen sonst zu erklären. Dies zusammen mit dem infiltrierenden Zuwachs der Geschwulst giebt den Typus, welcher sehr für eine Neubildung maligner Art spricht.

Im Gegensatz zu den Irissarkomen bietet dagegen die Geschwulst eine Verbreitung so diffus und in ihren Grenzen so un-

¹⁾ Lebrun, Annales d'Ocul., LX, 1868.

Dreschfeld, The Lancet, 1875.

Knapp, Arch. f. Augenheilk., VIII, 1879.

Thalberg, Arch. f. Augenheilk., XIII, 1884.

Sauer, Inaug.-Dissert., Halle 1883.

Zellweger, Klin. Monatsbl., XXVI, 1888.

Limbourg, Arch. f. Augenheilk., XXI, 1890.

bestimmt dar, dass sie, wie schon erwähnt, klinisch nicht sicher als Tumor bestimmt werden konnte. Ganz ungesucht macht sie den Eindruck, ihre Entwicklung am Pupillarrande des unteren Teiles der Iris begonnen und von da sich teils peripherisch, teils cirkulär verbreitet zu haben, durch welchen Prozess sie mit grösster Wahrscheinlichkeit in einem weiter vorgeschrittenen Stadium die Iris in ihrer ganzen Ausbreitung infiltriert haben würde. Hierdurch bildet sie ein Analogon zu den von Fuchs (das Sarkom des Uvealtractus) beschriebenen Flächensarkomen der Chorioidea, und es kann daher in diesem Zusammenhange von Interesse sein zu erwähnen, dass Ewetzky (Arch. f. Augenheilk., 1898) über ein solches oberflächliches Irissarkom berichtet, welches als Recidiv eines vorher mittels Iridektomie operierten circumskripten Sarkomes auftrat.

Betrachtet man ferner den feineren Bau der Geschwulst, so findet man Bilder, welche nicht so sehr an Sarkome erinnern, sondern eher den Gedanken auf eine andere Geschwulstform, nämlich das Leiomyom, lenkt. Es ist nicht nur die regelmässige Anordnung der in verschiedenen Richtungen verlaufenden Geschwulstbündel, welche für ein solches spricht, sondern vor allem das beschriebene Aussehen der den Tumor zusammensetzenden Zellen, sowohl in den Längsschnitten mit den darin vorkommenden langen, oft stabförmigen Kernen, wie in den Querschnitten mit den polygonalen von einem mit Rubin stark färbbaren Gebälke umgebenen hellen Feldern, von denen einige Kerne und diese umschliessende geschrumpfte Zellkörper enthalten, andere dagegen kernfrei sind, wahrscheinlich weil der Schnitt hier die peripheren Teile der Zellen getroffen hat. Die angegebene Abweichung von diesen Bildern, welche hauptsächlich in den Rändern des Tumors vorkommt und darin besteht, dass die Kerne in den Knotenpunkten des Gebälkes zu liegen scheinen, während die Lücken, die hier eine bedeutende Grösse haben, leer sind, beruht wahrscheinlich auf einer hier stark ausgesprochenen Schrumpfung des Gewebes. Mit Gewissheit lässt sich indes nicht ausschliessen, dass diese Verschiedenheit ein Ausdruck einer andern Struktur des Tumors auf diesen Stellen ist. Ein nicht so wenig wiegender Grund für die Annahme eines Myoms liegt darin, dass die Geschwulst sich vom pupillaren Teil und den tieferen Schichten der Iris entwickelt hat, wo der Sphincter pupillae seinen Platz hat und das Muttergewebe des Tumors hat bilden können.

Man steht also bei der Beurteilung des Falles vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte vor dem Widerspruch, bei einem Tumor, welcher sich durch seinen Bau im grossen und ganzen als eine gutartige Neubildung zu erkennen giebt, eine Zu-

wachsweise von recht malignem Aussehen zu finden, und es dürfte darum ausser dem Bereich der Möglichkeit liegen, sich bestimmt über die Art des Tumors auszusprechen. Auch im klinischen Verlaufe hat man in dieser Beziehung keine Hilfe; denn wenn auch die Geschwulst ein oder mehrere Jahre vorhanden gewesen wäre, ist diese Chronicität nichts Ungewöhnliches bei den malignen Irisgeschwülsten in früheren Stadien, während Angaben betreffend das Verhalten der Myome hierin fehlen. Nur in dem Falle, dass der Pat., welcher nach seiner Entlassung aus dem Lazarett nichts hat von sich hören lassen, sich mit einem Rückfalle einfinden sollte, erhielte man natürlich für die Diagnose einen sicheren Anhaltspunkt. Wenn ich also hauptsächlich auf Grund der histologischen Struktur des Tumors meine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf ein Leiomyom zu stellen wage, so geschieht dies aus angeführten Gründen mit einer gewissen Reservation für Leukosarkom. Endlich will ich in Rücksicht auf die Verschiedenheit der Bilder vom Innern der Geschwulst und ihren Rändern die Möglichkeit einer sarkomatösen Degeneration in den peripheren Teilen der myomatösen Neubildung andeuten.

Wie nur eine geringe Anzahl nicht pigmentierter Irissarkome beschrieben worden, so sind die Angaben über Myome und Myosarkome, von der Uvea ausgehend, äusserst spärlich, und es ist hinzuzufügen, dass gewisse Autoren (Mitwalsky, Axenfeld) das Vorkommen solcher Geschwülste unter der Erklärung bezweifeln, dass Sarkome von dieser Region ihrem Bau nach mit myomatösen Geschwülsten vollständig übereinstimmen können. Von diesen habe ich in der mir zugänglichen Litteratur nur 3 Fälle gefunden.

Der erste derselben war ein vom Corpus ciliare ausgehendes Myosarkom, welches von Iwanoff auf dem Ophthalmologischen Kongress zu Paris 1867 demonstriert wurde.

Der andere war ein von Dreschfeld in The Lancet 1875 beschriebenes, von der Iris ausgehendes Myosarkom. Der Tumor bestand teils aus Bündeln neugebildeter glatter Muskulatur, teils aus einem diese umgebenden sarkomatösen Gewebe, welches von dem intermuskularen Bindegewebe ausging.

Endlich hat La Grange (Etudes sur les tumeurs de l'oeil 1893) eine ausführliche Beschreibung eines reinen Myoms mit dem Ausgangspunkt vom Corpus ciliare geliefert. Eigentümlich für den Fall ist, dass trotz der Eukleation des Auges nach 5 Jahren sich ein neuer Tumor in der Narbe bildete. Leider kam dieser nicht zur mikroskopischen Untersuchung.

Die anderen Veränderungen, welche in meinem Falle vorkommen, die Kataraktbildung, die Exkavation der Papille und die

Lacunen in der Retina erhalten ihre natürliche Erklärung durch die Druckerhöhung, deren Entstehung in diesem Falle dem durch ausgebreitete Obliteration des Kammerwinkels entstandenen Abflusshindernis der Flüssigkeiten des Auges mit gutem Grunde zugeschrieben werden kann.

Eigentümlich sind die beiden graubraunen Gebilde auf der Hinterfläche der Hornhaut. Möglicherweise können sie mit dem Trauma, welches das Auge vor 5 Jahren getroffen hatte, in Verbindung stehen und Reste hier eingekapselter Blutungen sein, wofür auch die Pigmentierung der umgebenden Zellen spricht. Alle Versuche, mittels Salzsäure und Ferrocyankalium Reaktion auf Blutfarbstoffe hervorzurufen, sind indes ohne Erfolg gewesen. Anderseits deutet die Lage in der in zwei Lamellen gespaltenen Membrana Descemeti auf deren Zusammengehörigkeit mit dieser; und man möchte sie in solchem Falle analog ähnlichen Auswüchsen der Linsenkapsel auffassen, wie sie unter dem Namen „Drusen“ beschrieben sind (Becker, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse, 1883, S. 62).

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem Chef, Prof. Johan Widmark meinen tiefgefühlten Dank für das Vertrauen auszusprechen, mir die Veröffentlichung dieses Falles zu überlassen, wie für die sehr nötigen Ratschläge, welche er mir bei Ausarbeitung dieses Aufsatzes erteilt hat. Auch statte ich hier dem Docenten N. Quensel, Dr. E. Sahlén und Dr. H. Boheman für die äusserst wertvolle Hilfe, welche mir bei Beurteilung der mikroskopischen Bilder meiner Präparate von deren Seite zu Teil geworden, meinen Dank ab.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schnitt durch den vorderen Teil des Auges

a: die Geschwulst;

b: die auf der Hinterfläche der Hornhaut zwischen den Lamellen der Membrana Descemeti liegende Bildung;

c: Geschwulstmasse, die sich zwischen dem relativ normalen Teil der Iris und der Linse verbreitet.

Fig. 2. Schnitt aus dem inneren Teil des Tumors (Immersion, van Giesons Färbung)

a: längsgeschnittenes;

b: quergeschnittenes Bündel von Geschwulstzellen.

Erklärung der Abbildungen.

Die Abbildungen sind in drei Theile gegliedert: 1. Die Abbildungen der Pflanzen, 2. Die Abbildungen der Thiere, 3. Die Abbildungen der Mineralien.

Die Abbildungen sind in drei Theile gegliedert: 1. Die Abbildungen der Pflanzen, 2. Die Abbildungen der Thiere, 3. Die Abbildungen der Mineralien.

Über das Vorkommen von Blindheit in den Skandinavischen Ländern und Finnland

von

J. Widmark.

Mit 5 Abbildungen im Text.



Über das Vorkommen von Blindheit in den
Skandinavischen Ländern und Finnland

J. Widmark

Stockholm 1904

Einleitung.

Die Untersuchungen, welche ich hier, betreffend das Vorkommen von Blindheit in den skandinavischen Ländern und in Finnland, mitteilen will, gründen sich teils auf die offizielle Statistik dieser Länder, teils auf Angaben aus Blindenanstalten, Augenkliniken und von praktizierenden Ärzten in den vier Ländern¹⁾.

Bevor ich näher auf den Gegenstand eingehe, glaube ich einiges über das so gesammelte Material in Kürze anführen zu müssen.

Die offizielle Blindenstatistik.

Die Primärangaben werden in Schweden und Finnland von der Geistlichkeit gemacht. Dies hat natürlich den Nachteil, dass jedenfalls verschiedene Individuen als blind aufgeführt werden, die im Sinne der Wissenschaft nicht blind sind, weil den zur Einsammlung dieser Angaben benutzten Personen die medizinische Bildung fehlt. So z. B. kann ja jemand, der wegen zu grosser Lichtscheu nicht die Augen öffnen kann, auf den Nichtarzt den Eindruck eines Blinden machen. Solche Fälle gehören indes gewiss zu den Ausnahmen

¹⁾ Diese Untersuchungen sind zum Teil schon früher veröffentlicht worden, nämlich in Huitième Congrès International d'Hygiène et de Démographie, Budapest September 1894, VII S. 738; Hygiea 1895, S. 386 und in einem Vortrage, gehalten in der Versammlung der skandinavischen Ärzte und Naturforscher, Stockholm 1898.

und dürften daher im grossen und ganzen nicht viel zu bedeuten haben.

Dagegen leidet die offizielle Statistik an dem Übelstande, dass der Begriff blind in den vier Ländern etwas ungleich definiert wird. In der norwegischen und schwedischen Statistik wird derjenige als blind aufgeführt, welcher sich nicht allein führen kann, in Finnland derjenige, welcher entweder kein Sehvermögen hat oder auch nur Tag und Nacht unterscheiden kann, in Dänemark der, „welcher des Sehvermögens gänzlich beraubt ist“. In letzterem Falle ist also Blindheit in der strengsten Bedeutung des Wortes gefasst. Es giebt indes Gründe zu der Annahme, dass gerade in Dänemark der Begriff Blindheit in einer weitgehenderen Bedeutung verstanden wird, als in den übrigen nordischen Ländern (vergl. S. 88).

Gordon Norrie bemerkt über die dänische Statistik, dass die Angaben nicht vollständig sind, sondern dass viele Blinde nicht in den Listen aufgeführt sind, während vielleicht auch hin und wieder einer aufgenommen ist, der nicht blind ist¹⁾. Dieselbe Bemerkung dürfte indes auch gegen die offizielle Statistik in anderen Ländern gemacht werden können, und es giebt keinen genügenden Grund zu der Annahme, dass die Angaben für Skandinavien und Finnland weniger zuverlässig seien, als die von irgend einem anderen Lande mit geordneter Blindenstatistik.

Augenkliniken und Augenärzte.

Betreffend Dänemark habe ich aus Professor Hansen Gruts Klinik von Professor J. Bjerrum, ferner von den Doktoren A. Linde in Randers, V. Krarup und Gulstad in Odense aus deren Privatpraxis Angaben erhalten. Die Gesamtzahl der Blinden aus Dänemark beträgt 114, wovon 14 laut Angabe schwedischer Nationalität sind.

Was Norwegen anbelangt, so habe ich Angaben betreffs 124 Blinden erhalten, teils durch Professor Hjort und Dr. Hörbye vom Reichshospital in Christiania, teils durch Dr. Johann Borthen in Bergen aus seiner Privatpraxis.

Aus Finnland habe ich Angaben betreffend 167 Blinden erhalten, und zwar von Professor Wahlfors in Helsingfors, wie von den Doktoren Reinhold Fabritius in Kuopio, Theodor Wickmann in Tavastehus, Eduard Weymarn in Wiborg und Grunér in Abo.

¹⁾ Gordon Norrie, Oftalmologiske Meddelelser. Hospitalsbidende, September 1890.

In Bezug auf Schweden habe ich mich mit dem Material begnügen müssen, welches ich aus meiner Privatpraxis während der Jahre 1884—98 wie in der Augenklinik des Seraphimerlazarettes von 1889—98 gesammelt habe. Die so erhaltenen Angaben beziehen sich auf 245 Blinde. Da die Stockholmer Praxis ihr Klientel hauptsächlich aus dem östlichen und nördlichen Schweden erhält, leidet meine Statistik also an der Uneigentlichkeit, dass sie streng genommen die Blindenverhältnisse nur in diesen Landesteilen beleuchtet. Diesen Mangel in meiner Statistik habe ich lebhaft gefühlt, aber alle Versuche, welche ich auch gemacht habe, das Fehlende durch Angaben von anderen Gegenden zu ergänzen, sind ohne den gewünschten Erfolg geblieben.

In allen diesen Fällen aus Dänemark, Finnland, Norwegen und Schweden ist als Grenze zwischen blind und sehend Fingerzählen in 1 Meter Entfernung genommen worden.

Blindenanstalten.

Von sämtlichen 6 Blindenanstalten in den 4 nordischen Ländern habe ich Auskunft betreffend die Ursachen der Blindheit der dort aufgenommenen Zöglinge erhalten können. Betreffend Finnlands 2 Blindenanstalten habe ich aus Helsingfors von Dr. A. Nordman über 59 und aus Kuopio von Dr. Z. Wallmari über 44 Schüler Auskunft erhalten. Aus Christiania habe ich von Dr. Hörbye über 74 Schüler Auskunft. Aus Norwegens zweiter Blindenanstalt hat Dr. Lyder Borthen in Trondhjem mir über 121 Schüler Mitteilung gemacht. Betreffs der letztgenannten Statistik ist doch zu bemerken, dass oft nur die pathologisch-anatomische, nicht aber die klinische und ätiologische Diagnose aufgenommen ist. Ich habe daher die Mitteilungen aus Trondhjem in meiner Zusammenstellung von Jugendblindheit in den nordischen Ländern auf Seite 88 nicht benutzen können; da sie aber dennoch von Wert sind und die Blindenverhältnisse im westlichen und nördlichen Norwegen beleuchten, habe ich dieselben in einer besonderen Tabelle zusammengestellt (vgl. S. 103).

Die Angaben über die Jugendblindheit in Schweden habe ich Dr. E. Fogman zu verdanken, welcher mir seine Notizen über die Zöglinge des Blindeninstituts zu Stockholm gütigst zur Verfügung gestellt hat. Hierdurch habe ich aus dieser Anstalt die Blindheitsursachen bei 236 jungen Blinden zusammenstellen können.

In Bezug auf die Jugendblindheit in Dänemark habe ich vorzugsweise die Untersuchungen benutzt, welche Gordon Norrie im Jahre 1890 über die Ursachen der Blindheit am Blindeninstitut in Kopenhagen veröffentlicht hat.

Das so gesammelte Material über die Ursache der Blindheit in den skandinavischen Ländern und Finnland enthält Mitteilungen über 1266 von Ärzten und zwar meist von Ophthalmologen untersuchte Blinde.

Die Verbreitung und die Ursachen der Blindheit.

Dänemark, Norwegen, Schweden und Finnland zeigen in vielen Beziehungen grosse Ähnlichkeit, in anderen aber auch grosse Unterschiede¹⁾. In Sitten und Gebräuchen, Volksbildung, Religion u. s. w. haben sie vieles mit einander gemein. Schweden, Norwegen und Finnland liegen ausserdem auf demselben Breitengrade, haben ein ziemlich gleiches Klima und sind Europas spärlichst bevölkerte Länder, Schweden mit 12, Finnland mit 7.2 und Norwegen mit 6.2 Bewohner auf 1 Quadratkilometer. Dänemark dagegen nähert sich hinsichtlich des Klimas und der Einwohnerzahl — 56.7 pro 1 Quadratkilometer — den Staaten Mitteleuropas.

Betreffend die Volksrasse haben Schweden, Norwegen und Dänemark eine fast rein skandinavische Bevölkerung. Nur in den nördlichsten Teilen der Skandinavischen Halbinsel wohnen auch einige Tausend Lappländer und Finnländer, in Schweden 19505 Finnländer und 6846 Lappländer (1890), in Norwegen 15718 Lappländer und 7594 Finnländer (1875). Von Finnlands Bevölkerung dagegen ist der weitaus grösste Teil rein finnischen Ursprungs und nur 322604 Individuen oder 13.56 % skandinavischer Herkunft.

Diese vier Länder, welche in vielem eine sehr grosse Ähnlichkeit zeigen, bieten in Bezug auf das Vorkommen der Blindheit grosse Verschiedenheit. Nach der Volkszählung im Jahre 1890 hat Dänemark 1190 Blinde oder 5.3 pro 10000 Einwohner, Schweden 3948 oder 8.3 pro 10000. In Norwegen steigen die entsprechenden Ziffern auf 2565 und 12.8; in Finnland auf 3702 und 15.5.

Das Vorkommen der Blindheit in diesen Ländern, verglichen mit dem in verschiedenen anderen europäischen Staaten wird durch folgende Tabelle veranschaulicht, in welcher die Ziffern doch von verschiedenen Zeitpunkten herrühren und darum einander nicht ganz entsprechen.

¹⁾ Die statistischen Angaben, welche hier über Schweden, Norwegen, Dänemark und Finnland mitgeteilt werden, beziehen sich, wenn nichts anderes gesagt wird, in der Regel auf die Volkszählung 1890.

Tabelle I.
Häufigkeit der Blindheit in Europa.

Land	Blinde auf 10 000 Einw.	Jahr
Portugal	20	1878
Russland mit Kaukasus .	19.9	1886
Finnland	15.5	1890
Spanien	14.8	1877
Norwegen	12.8	1890
Irland	11.35	1890
Ungarn	10.5	1890
Serbien	10.22	1895
Deutschland mit Ausnahme von Preussen	8.5	1871
Frankreich	8.4	1872
Preussen	8.3	1880
Schweden	8.3	1890
Belgien	8.1	1858
England	8.1	1890
Oesterreich	8.06	1890
Schweiz	7.6	1870
Italien	7.6	1881
Schottland	6.95	1890
Dänemark	5.3	1890
Holland	4.4	1890

Anschaulicher als Tabelle I zeigt umstehende Tafel I ein Bild von der Häufigkeit der Blindheit in Europa. Aus derselben ersehen wir, dass Finnland nächst Portugal (20.0) und Russland (19.9) die höchste Blindenziffer (15.5) hat, dass Norwegen mit 12.8 Finnland ziemlich nahe kommt; dass Schweden mit 8.3 Blinden auf 10 000 Einwohner in Bezug auf die Häufigkeit der Blindheit unter den Staaten Europas eine Mittelstellung einnimmt, während Dänemark dagegen nächst Holland (4.4) die niedrigste Blindenziffer (5.3) auf unserm ganzen Erdteil hat.

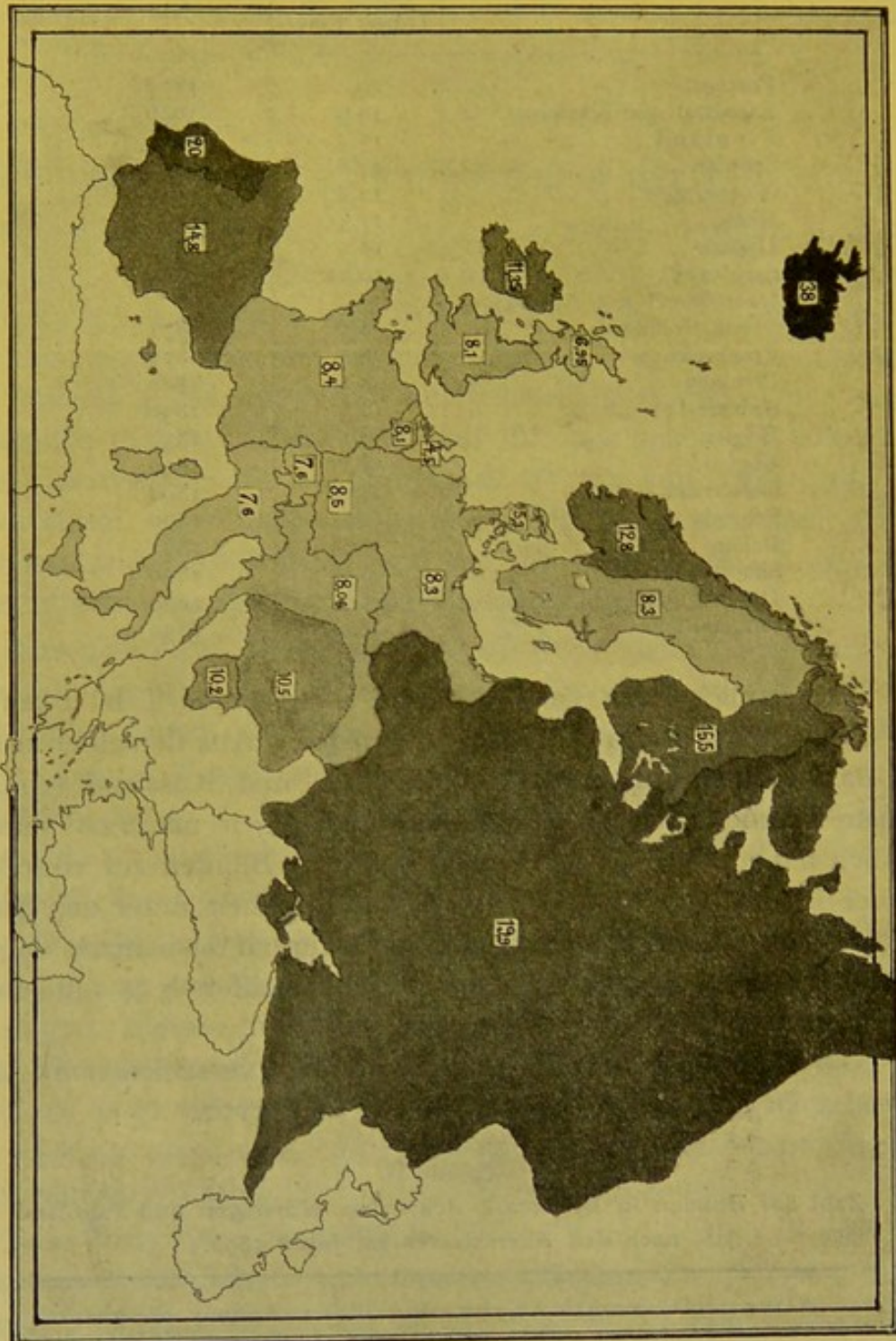
Die Häufigkeit der Blindheit in den verschiedenen Altersklassen geht aus nachstehender Tabelle II hervor.

Tabelle II.
Zahl der Blinden in Dänemark, Schweden, Norwegen und Finnland
nach den Altersklassen im Jahre 1890.

Alter	Dänemark	Schweden	Norwegen	Finnland
0—10	1.0	0.9	2.1	1.0
10—20	2.3	2.97	3.8	4.6
20—30	2.8	4.8	4.6	7.6
30—40	3.4	6.6	6.5	8.7
40—50	5.4	7.9	9.5	17.1
50—60	6.8	10.8	15.1	35.4
60—70	15.5	20.8	29.0	72.3
Über 70	45.5	61.6	138.0	137.8

Tafel I.

Zahl der Blinden in Europa auf je 10000 Einw.



Die Erblindungsursachen zeigt Tabelle III, welche eine Zusammenstellung der Angaben von Augenkliniken und praktischen Ärzten in den 4 Ländern ist (vgl. S. 48).

Tabelle III.

Die Krankheitsursachen in 636 Fällen von doppelseitiger Blindheit in Skandinavien und Finnland.

Blindheitsursachen	Dänemark ‰	Schweden ‰	Norwegen ‰	Finnland ‰
Amaurosis congenita ohne Befund	2.0	1.80	—	—
Microphthalmus	2.5	2.45	0.81	—
Megalophthalmus	3.0	0.41	4.03	0.61
Cataracta complicata congenita .	—	2.04	0.81	0.61
Blennorrhoea neonatorum	2.0	5.30	0.81	1.22
„ adultorum	1.0	1.22	0.81	0.61
Conjunctivitis diphtheritica . . .	—	—	—	0.61
Trachom	—	0.83	—	30.87
Krankheiten der Hornhaut . . .	6.0	4.69	0.81	11.85
Iritis und Cyclitis	5.0	4.49	4.03	1.22
Panophthalmitis	0.5	0.20	—	0.61
Phthisis bulbi unbestimmter Ursache	2.0	3.88	—	—
Choroiditis exsudativa	7.5	0.41	3.61	3.0
„ myopica	—	0.83	0.81	—
Retinochoroiditis	2.0	5.30	0.81	—
Retinitis	2.0	0.41	0.81	1.83
Degeneratio pigmentosa	4.0	1.22	4.85	1.84
Amotio retinae	4.5	3.46	2.42	—
Neuritis und Neuroretinitis . . .	13.0	1.22	—	8.02
Glaucoma	14.5	13.06	26.45	12.34
„ secundarium	1.0	—	4.87	—
Atrophia nervi optici	10.0	7.96	12.10	7.40
Geschwülste im Auge und dessen Umgebung	1.5	1.63	2.42	0.61
Verletzung des Auges	2.0	9.81	11.70	2.7
„ des Kopfes	—	0.61	—	—
Verunglückte Operationen	—	2.04	1.20	0.61
Ophthalmia sympathica	3.0	9.39	3.23	2.40
Gehirn und Gehirnhäute	6.0	11.02	3.23	3.07
Blutungen	—	0.83	—	—
Scarlatina	1.0	1.02	0.81	—
Variolae	—	0.41	—	0.61
Morbilli	—	0.41	—	—
Erysipelas	1.0	—	—	—
Syphilis (Keratitis parenchymatosa)	1.0	0.41	5.64	1.85
Scrophulosis	—	0.83	—	—
Influenza	1.0	—	—	—
Unbestimmt	1.0	0.41	2.0	—
Zahl der Blinden	100	245	124	162

Im folgenden will ich ausführlicher über die wichtigsten Erblindungsursachen in den vier nordischen Ländern berichten.

Finnland.

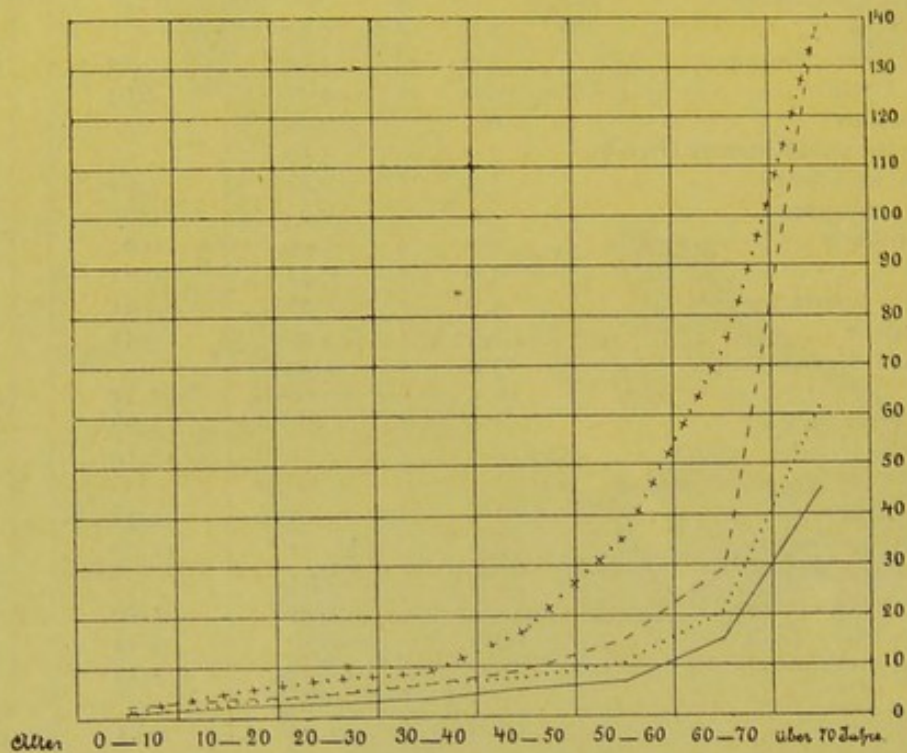
Tabelle II zeigt, dass Finnland nach der Volkszählung im Jahre 1890 in der Altersklasse 0—10 Jahre auf 10000 Einwohner einen Blinden oder ungefähr ebenso viele wie Dänemark (1.0) und Schweden (0.9) und doppelt so wenig wie Norwegen (2.1) hat¹⁾. Aber

¹⁾ Die Volkszählung vom Jahre 1880 gab für die Altersstufe 0—10 Jahre in Finnland ein noch günstigeres Resultat, nämlich 0.7 Blinde auf 10000 Einwohner.

bereits in der Altersklasse 10—12 Jahre übernimmt Finnland so zu sagen die Führung und behält sie in allen Altersstufen bis zum Alter über 70 Jahre, wo die Blindenziffer (137.8) fast mit der kolossalen Ziffer für Norwegen in dieser Altersstufe (138) zusammenfällt. Daraus können wir den Schluss ziehen, dass in Finnland ein ganz geringer Teil der Blindheit angeboren und dass der weitaus grösste Teil erworbene Blindheit ist.

Tafel II.

Graphische Darstellung der Zahl der Blinden in den Skandinavischen Ländern und Finnland nach den Altersklassen im Jahre 1890.



Finnland + · + ·; Norwegen — — —; Schweden; Dänemark ———.

Die gewöhnlichste Ursache der Blindheit in Finnland ist laut einstimmiger Angabe von allen medizinischen Autoritäten, welche sich in dieser Frage geäußert haben, das Trachom.

Dies wird bereits 1863 von Dr. G. J. Strömborg im Jahresberichte der Helsingforscher chirurgischen Abteilung¹⁾ (mit welcher die ophthalmologische damals vereint war), betont. Er zeigt, dass unter den Augenkrankheiten, welche in dem genannten Jahre im Krankenhause behandelt worden sind, die Rubrik Trachom die weitaus grösste Ziffer (39.5%) zeigte. Ausserdem spricht er die Ansicht aus, dass diese Augenkrankheit gewiss die am häufigsten vorkommende im Lande und ohne Zweifel dort die gewöhnlichste Ursache der Erblindung ist.

¹⁾ G. J. Strömborg: Jahresbericht des Allgemeinen Krankenhauses in Helsingfors; chirurgische Abteilung 1862. „Notisblad för läkare och farmaceuter, November 1863.“

Diese Ansicht wird von J. A. Estlander im Jahre 1871 bestätigt¹⁾. Er betont, dass von sämtlichen Patienten, welche 1860—71 in der Augenklinik behandelt wurden, ungefähr $\frac{1}{3}$ mit Trachom behaftet war und dass dieses Leiden wie dessen Komplikationen im ganzen Lande ein noch grösseres Prozent von allen Augenkrankheiten ausmacht.

Die bedeutende Anzahl von Blinden in Finnland hat natürlich bei den Ärzten des Landes grosse Aufmerksamkeit erregt. Im Jahre 1864 setzte der Finnische Ärztliche Verein ein Komitee ein, um Material zu einer Blindenstatistik zu sammeln und Vorschläge zu gewissen Fragen an die Ärzte wie an die Geistlichkeit zu machen, weil letztere dem Volke nahe stände und jedenfalls wertvolle Auskünfte über die allgemeinen Ursachen der im Lande so verbreiteten Blindheit geben könnte.

In dem vom Komitee aufgestellten Frageformular kommen sieben Ursachsmomente vor, wovon folgende vom Trachom: Hornhautverdunklung allmählich entstanden nach vorangegangener langwieriger Augenentzündung; die Wimpern dabei oft nach innen gewendet. Das Frageformular hatte übrigens zwei Kategorien; 1. Ganzblinde, d. h. diejenigen, welche entweder gar kein Sehvermögen hatten oder auch nur Licht vom Dunkel unterscheiden konnten; 2. Halbblinde, welche noch einiges Sehvermögen besaßen, aber grössere Druckschrift nicht mehr unterscheiden konnten.

Nachdem der Vorschlag des Komitees von der ärztlichen Gesellschaft gebilligt und angenommen worden war, wurde er auf Veranlassen der Medizinal Oberdirektion an sämtliche Provinzialärzte und Pastoren gesandt.

Im Jahre 1865 kamen an die Medizinal Oberdirektion fast alle ausgesandte Frageformulare zurück. Was man damit bezweckt hatte, wurde aber nur unvollständig erreicht; es hatten allerdings viele sich bemüht, die Fragen mit grösster Genauigkeit und Sorgfalt zu beantworten, andere dagegen hatten dies ganz mangelhaft gemacht. Im Jahresberichte des Medizinalamtes in Finnland für das Jahr 1865 veröffentlichte indessen Rabbe in Tabellenform eine summarische Zusammenstellung der erhaltenen Antworten, wonach 5187 Ganz- und 7616 Halbblinde auf eine Bevölkerung von 1 802 248 Personen d. h. 28.7 Ganzblinde und 42.2 Halbblinde auf 10000 Einwohner kamen²⁾.

¹⁾ J. A. Estlander: Den oftalmologiska kliniken vid Kejs. Alexander-Universitetet i Finland under åren 1860—71.

²⁾ Finska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 10, H. 1, S. 309.

Gestützt auf diese Primärangaben zeigt Estlander¹⁾, dass Blindheit in gewissen Teilen von Finnland in geradezu erschreckendem Grade vorkommt. So gab es in Kuortane (ausser Muldea und Pilajavesi) 41 Ganz- und 171 Halbblinde, in Rautalampi (ausser Lippävirta) 70 bzw. 132, in Jämsä 89 bzw. 221 und in Idensalmi sogar 96 Ganz- und 279 Halbblinde auf 10000 Einwohner.

Es waren eigentlich Gegenden mit vorzugsweise finnischer Bevölkerung, welche in so hohem Grade von Blindheit heimgesucht waren. In Gegenden mit vorwiegend schwedischer Bevölkerung war der Zustand viel besser. So kamen in Lojo 38, in Ekenäs 30 und auf Åland sogar nur 20 Ganz- und Halbblinde auf 10000 Einwohner vor.

Die Ursache dieses grossen Unterschiedes zwischen den finnischen und schwedischen Gegenden war in erster Linie das Trachom, welches in Kuortane in 43⁰/₀, Rautalampi in 50⁰/₀, in Jämsä in 34.4⁰/₀, in Idensalmi sogar in 79.2⁰/₀, in Lojo aber nur in 1.7⁰/₀, in Ekenäs in 1.8⁰/₀ und in Åland in 9⁰/₀ die Blindheitsursache war.

Im Jahre 1872 hoben die finnischen zum Landtage versammelten Stände die Wünschenswürdigkeit hervor, zur Förderung des Blindenunterrichts im Lande eine vollständige und genaue Statistik über die Blinden auszuarbeiten. Der kaiserliche Senat fand es Grund dessen für gut, Massregeln zur Ausarbeitung einer solchen zu treffen. Auch hier wie bei der vorhergehenden Blindenzählung war die Geistlichkeit behilflich. Die Ursachen der Blindheit wurden zu einer der folgenden Kategorien hingeführt: Geburt, Krankheit, Unglücksfall, Verletzungen, Alter. Übrigens wurden auch diesmal zwei Klassen: Ganz- und Halbblinde aufgenommen. Die Antworten sollten nach den Verhältnissen am 31. Dezember 1873 abgefasst werden.

Die eingelaufenen Antworten nahmen 3891 Ganz- und 4068 Halbblinde auf. Die Ursache der Blindheit betreffend waren 207 blindgeboren, 95 zufolge Variolae, 2450 durch Augenleiden oder andere Krankheiten erblindet, 416 zufolge Alter, 144 zufolge Verletzung und Unglücksfall. Bei 579 Blinden war die Ursache nicht angegeben.

Bei dieser Blindenzählung hatte man genau zwischen schwedisch und finnisch sprechenden Individuen geschieden und so die Blindheitsfrequenz bei beiden in Finnland wohnenden Volksrassen gesondert

¹⁾ Estlander: Den oftalmologiska kliniken vid Kejs. Alexander-Universitetet i Finland under åren 1860—71. Finska Läkaresällskapets Handlingar 1871, S. 179.

berechnet¹⁾. Dabei stellte sich heraus, dass bei einer totalen Blindenziffer von 21.4 pro 10000 Einwohner dieselbe für die finnisch sprechende Bevölkerung 23 und für die schwedisch sprechende nur 10.6 pro 10000 betrug. Unter den eigentlichen Finnländern waren also mehr als doppelt so viele Blinde wie unter den finnländischen Schweden.

Besonders anschaulich stellt sich dieser Unterschied auf der Karte dar, welche dem Berichte des Statistischen Bureaus über die Blindenzählung 1873 beigegeben ist. Die Blindheitsfrequenz ist hier für jeden Gerichtsbezirk (Härad) durch eine andere Farbe und Zeichnung besonders hervorgehoben. Die Karte zeigt, dass Blindheit in den Küstengegenden von Wiborg bis Brahestad, wo die überwiegende Anzahl der Einwohner Schweden sind, verhältnismässig selten ist; in einigen dieser Bezirke sinkt die Blindenziffer sogar unter 10 pro 10000. Dagegen kommt Blindheit in den inneren, hauptsächlich von Finnländern bewohnten Teilen ungemein häufig vor. In vier Bezirken, den mitten im Lande gelegenen Jisalmi, Haapajärvi und den an der russischen Grenze gelegenen Salmis und Euräpää, steigt die Blindenziffer sogar auf 40 pro 10000.

Dieser Unterschied in der Blindenfrequenz hängt nach v. Beckers²⁾ Ansicht gleichfalls von dem verschiedenen Vorkommen von Trachom unter den schwedisch und finnisch sprechenden Finnländern ab.

Gehen wir nun zu einer Prüfung der Ziffern auf Tabelle III über, so finden wir auch hier das Trachom mit 30.87 % als Blindheitsursache in Finnland obenan. Keine andere Rubrik erreicht auch nur annähernd diese Ziffer. Ein Vergleich zwischen den Angaben von Prof. Wahlfors in Helsingfors und Dr. Fabritius in Kuopio wirft übrigens ein scharfes Licht über den Unterschied in der Frequenz der Trachomblindheit unter dem schwedisch und dem finnisch sprechenden Teile der Bevölkerung Finnlands. Während unter 57 Patienten in der Augenklinik zu Helsingfors mit ihrem Klientel von teils finnischen, teils schwedischen Elementen Trachom in 5 Fällen oder 9.1 % die Blindheitsursache war, giebt es unter 76 Blinden in dem rein finnischen Kuopio 35 sichere und 3 wahrscheinliche Fälle von Trachomblindheit, also 50 %.

¹⁾ Auch für die im Lande wohnenden 600 Lappländer wurde die Blindheit gesondert berechnet. Unter ihnen waren 3.34 Ganz- und 34.99 Halbblinde auf 1000 Individuen.

²⁾ F. J. v. Becker, Några ord om blindhet och trakom med fästadt afseende på finska förhållanden (Einige Worte über Blindheit und Trachom mit Berücksichtigung finnländischer Verhältnisse); im Programm zu J. V. Runebergs Installation. Helsingfors 1876.

Vergleichen wir diese Statistik mit der, welche Magnus für Deutschland gesammelt hat und die 2528 Fälle von doppelseitiger Blindheit umfasst, so finden wir, dass in dieser das Prozent Trachomblindheit 9.49 mit der ebengenannten Ziffer für Helsingfors übereinstimmt, ja sie sogar etwas übersteigt. Dieselbe darf also vielleicht nicht als so ungewöhnlich hoch angesehen werden. Dagegen dürfte die Ziffer für Kuopio als eine ganz kolossale zu betrachten sein. Die Grösse fällt um so mehr auf, wenn sie den entsprechenden Ziffern für die drei skandinavischen Länder an die Seite gestellt wird. In Dänemark und Norwegen ist die durch Trachom verursachte Blindheit so ausserordentlich selten, dass das Prozent in meiner Statistik für diese Länder Null ist. Und auch für Schweden beläuft sich dieselbe nur auf 0.85 ‰.

Diese Geneigtheit des Trachomes von zwei in demselben Lande wohnenden Volksrassen, die eine mehr anzugreifen, die andere aber fast unberührt zu lassen, ist ja äusserst merkwürdig. Die finnischen Autoren suchen im allgemeinen die Ursache dazu in der Verschiedenheit der Lebensweise, besonders bezüglich der Wohnräume u. dergl. Die Finnen wohnen im allgemeinen eng. Viele wohnen noch in Häusern ohne Schornstein, den sogenannten „Rökpörten“ („Rauchstuben“), wo der Rauch von dem Feuerherd in den Wohnraum strömt und sich mit der Luft darin vermischt. Auch den Badestuben der Finnen mit ihren Dampfbädern, wie dem Rauch von den „Schwendländern“¹⁾ hat man die Schuld geben wollen. So ist Estlander der Ansicht, dass der grosse Unterschied in der Häufigkeit des Trachomes bei dem schwedisch und dem finnisch sprechenden Teile von Finnlands Bevölkerung von verschiedenen Sitten und Gewohnheiten, Unsauberkeit, rauchigen Wohnungen und Badestuben, schlechter eingerichteten Trockenscheunen, dem Schwendebrauche u. s. w. herkommt, welche alle bei den eigentlichen Finnen vorkommen. Im Bericht des statistischen Bureaus wird auch die Ansicht ausgesprochen, dass das in Finnland gewöhnliche Trachom während des Aufenthaltes in rauchigen und staubigen Wohnungen, Badestuben oder Trockenscheunen entsteht und zufolge Unsauberkeit, schlechter Behandlung und Quacksalberei allmählich zu Blindheit übergeht.

Auch noch in den Beiträgen zu Finnlands offizieller Statistik, VI. Bevölkerungsstatistik, welche 1897 erschien, wird als Ursache

¹⁾ In Finnland ist die alte Sitte, in Waldgegenden den Boden durch Abbrennung von Bäumen und Gebüsch urbar zu machen, sehr verbreitet. Dies wird svedja oder schwenden genannt.

der in Finnland so häufig vorkommenden Augenkrankheiten das Dreschen in Scheunen, das Schwenden, wie besonders das Dampfbad in raucherfüllten und windigen Badestuben angegeben. „In den Gegenden, wo diese am meisten im Gebrauch sind, kommen die Blinden auch am zahlreichsten vor. In den schwedischen Küstengegenden, wo das Dampfbad weniger gebräuchlich ist, kommt Blindheit verhältnismässig seltener vor.“

Heutzutage, nachdem die kontagiöse Natur des Trachomes ausser allem Zweifel gesetzt worden ist — wenn man auch die Art und Beschaffenheit des Kontagiums selbst noch nicht kennt — kann diesen Verhältnissen höchstens eine untergeordnete Bedeutung für die Entstehung der Krankheit beigemessen werden. Ich habe indes nicht unterlassen wollen, diese Ansichten anzuführen, weil sie in den Aussprüchen älterer Forscher ein interessantes Gegenstück haben (siehe S. 61).

In den Verhandlungen der finnländischen ärztlichen Gesellschaft, Bd. 41, Heft 1, Jahr 1899 hat K. E. Lindén in seiner Arbeit: Untersuchung betreffend das Vorkommen besonderer Krankheiten und Gebrechen in Finnland, gestützt auf die Wehrpflichtbesichtigungen während 11 Jahren, unter anderem auch die Kassationsziffer der Wehrpflichtigen zufolge Trachom mitgeteilt. Dieselbe beläuft sich auf 4.2 ‰ und gestaltet sich für die verschiedenen Läne (Statthalterschaften) in folgender Weise:

Tabelle IV.
Kassiert wegen Trachom von 1000 Wehrpflichtigen.

Län	Zahl	‰
Uleåborg	221	12.7
Kuopio	202	7.6
Wasa	174	5.7
Tavastehus	202	3.7
Wiborg	103	3.1
St. Michel	30	1.8
Åbo	38	1.1
Nyland	10	0.4

Diese Ziffern sind sehr geeignet, die verschiedene Frequenz des Trachoms in den verschiedenen Teilen des Landes zu beleuchten. Auch finden wir, dass die zwei Läne, in welchen die schwedische Bevölkerung am zahlreichsten repräsentiert ist, Åbo und Nyland, in der Skala am niedrigsten stehen.

Bekanntlich war es erst am Ende des vorigen Jahrhunderts, als das Trachom begann, die Aufmerksamkeit der Ärzte auf sich zu lenken. Während Napoleons Feldzug in Ägypten wurde der grösste Teil seines 30—40000 Mann starken Heeres von Trachom befallen, und auch unter den englischen Soldaten, welche in diesem Kriege bei Abukir landeten, verbreitete sich die Krankheit sehr stark. In der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts waren Epidemien von Conjunctivitis eine wahre Geissel für die Heere in vielen Ländern Europas, besonders in England, Preussen, Russland und Belgien.

In Bezug auf den Ursprung der Krankheit sind viele der Meinung gewesen, dass dies ein für Europa ganz neues Leiden sei, welches von den zurückkehrenden französischen und englischen Soldaten in unsern Weltteil verschleppt worden sei, und zufolge dessen hat das Trachom auch den Namen: Ägyptische Augenkrankheit erhalten. Es giebt indes mehrere wichtige Beweise gegen diese Ansicht. Besonders Arlt ist das Verdienst zuzuschreiben, die Auffassung des Trachomes als von ägyptischem Ursprung in hohem Grade unwahrscheinlich zu machen. Er teilt eine ganze Reihe epidemischer Conjunctivitis aus dem 17. und 18. Jahrhundert mit (über deren Natur man jedoch wegen der unvollständigen Beschreibung nicht mit Sicherheit urteilen kann). Ferner führt er an, dass Beer in seiner „Lehre der Augenkrankheiten“ (Wien 1792) solche Kennzeichen angegeben hat, dass man annehmen muss, er habe das Trachom vor sich gehabt, und endlich erwähnt er eine Stelle in Celsus, wo eine Beschreibung gegeben wird, die sehr wohl auf das Trachom passt. Diese Krankheit sollte also schon zur Römerzeit in Italien existiert haben.

Betreffend das Vorkommen des Trachomes im Norden ist es — nach älteren schwedischen und finnländischen Autoren zu urteilen — sehr wahrscheinlich, dass die Krankheit dort lange vor Napoleons Feldzug nach Ägypten einheimisch war. So z. B. teilt Acrel in seinen: „Chirurgische Begebenheiten“ im Jahre 1759 eine Menge Fälle von den bei Trachom gewöhnlich auftretenden Komplikationen, besonders Trichiasis und Pannus, mit. Von allen Fällen wird gesagt, dass ein langwieriger Augenkatarrh (Lippitudo, Ophthalmia humida) den Veränderungen vorangegangen sei. Es ist ja kaum denkbar, dass dieser chronische Augenkatarrh, der zu Trichiasis und Pannus führte, etwas anderes als Trachom sein konnte.

Bekanntlich ist die Krankheit in Schweden ebenso selten, wie sie in Finnland gewöhnlich ist. Es ist deshalb von Interesse, dass Acrel in der zweiten Auflage seiner „Chirurgische Begebenheiten“

(1775) im Kapitel von Trichiasis und Pannus sagt: „Die meisten Kranken sind aus Finnland gekommen, wo diese Krankheit bei dem gemeinen Mann endemisch ist, bedingt von ihren Rauchstuben (Rökpörten) und der ungesunden Heizung in Badestuben und Wohnräumen.“

Im Jahre 1762 erschienen die Rapporte der schwedischen und finnländischen Provinzialärzte. Auch hier findet man mehrfach Angaben über eine endemische Augenkrankheit in Finnland.

So sagt der Provinzialarzt in Österbotten, Hast, in seinem Bericht vom Jahre 1757: „Unter den äusseren Krankheiten ist die Ophthalmia humida oder Augenkrankheit besonders im oberen und nördlichen Teile des Länés eine einheimische Krankheit“¹⁾. Der Provinzialmedicus Björnlund aus Björneborg sagt in seinem Berichte von 1765: „Augenhäute habe ich einige vierzig entfernt“²⁾. Mehrere Provinzialärzte in Finnland teilen mit, dass Augenkrankheiten in diesem Lande gewöhnlich sind. Am ausführlichsten äussert sich Prof. Haartman aus Åbo in seinem Bericht von 1765. In einem Versuch, die Ursache der grösseren Sterblichkeit in Finnland als in Schweden zu erforschen, sagt er unter anderem³⁾: „Ausser diesem Nachteile verliert das Volk im Innern des Landes durch den Rauch der Herdfeuer in ihren Rauchstuben, wie auch durch den Rauch von ihren Kienspänen, die sie zur Beleuchtung benutzen anstatt des bei uns gebräuchlichen Stockfeuers auf dem Herde, das Edelste und Nötigste zu ihrem irdischen Wohl, nämlich das Sehvermögen, wodurch sie arbeitsunfähig, ja ganz blind werden. Der in diesen Häusern befindliche, teils durch das Heizen, teils durch die Kienspäne entstandene Rauch macht, dass der Affluxus humorum stärker wird, wovon die Augen zu triefen beginnen und dann bei den einen, meist Männern, zu trocken, bei den andern dagegen, meist Frauen, so nass und wässerig werden, dass sie später triefäugig werden, zufolge dessen nach wiederholten Ophthalmien etc. niemand, der das dreissigste, höchstens das vierzigste Jahr erreicht hat, zu lesen vermag und im fünfzigsten gewöhnlich Blindheit wegen die Hofarbeit den Kindern überlassen muss.“

Fast alle Autoren, welche das Vorkommen dieser Augenkrankheit in Finnland erwähnen, geben als Ursache derselben den Rauch in den Wohnhäusern, Badestuben etc. an. Dieser hat zwar,

¹⁾ Die an das Königl. Colleg. Medicum eingereichten Rapporte der Provinzialdoktoren. Stockholm, 1761, S. 86.

²⁾ Bericht an das Königl. Colleg. Medicum betreffend den Zustand des Medizinalamtes im Reiche 1765, S. 1777.

³⁾ l. c. S. 54.

wie früher betont worden ist, für die Ausbreitung des Trachomes höchstens eine untergeordnete ätiologische Bedeutung. Die Aufgabe ist doch von Wert, denn sie zeigt, dass es damals, wie auch jetzt, die in schornsteinlosen Häusern wohnende finnische Bevölkerung war und nicht die schwedische, unter welcher die Krankheit ihre hauptsächliche Ausbreitung hatte.

Stellen wir alle diese Angaben zusammen, so müssen wir daraus den Schluss ziehen, dass in der Mitte des vorigen Jahrhunderts wie auch gegenwärtig in Finnland eine vorwiegend unter der finnischen Bevölkerung ausgebreitete Augenkrankheit vorkam, welche in ihren Komplikationen und Folgen mit dem Trachom übereinstimmte.

Eine weitere Stütze für diese Ansicht finde ich darin, dass alle Angaben über das Vorkommen einer neuen Augenkrankheit während dieses Jahrhunderts in der finnländischen medizinischen Litteratur fehlen, obgleich die Frequenz von Augenkrankheiten und Blindheit im Lande, wie ja natürlich ist, unter den Ärzten grosse Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat und Gegenstand mehrerer Abhandlungen gewesen ist.

Im Jahre 1832, also zu der Zeit, als das Trachom in mehreren europäischen Heeren grassierte, z. B. im russischen, wo zwischen 1816 und 1839 78811 Mann angegriffen wurden, gab der Schloss-, Lazarett- und Kurhausarzt im Wasa, Friedrich Gabriel Sandmark, unter dem Präsidium des Chirurgieprofessors J. A. Törngren eine Disputation heraus: „Notizen über die in Finnland am häufigsten vorkommenden Augenkrankheiten.“

Dort sagt er, dass in Österbotten weniger häufig unter den Schweden als unter den Finnen „katarrhale Ophthalmien“ vorkommen. „Die Krankheit geht von der Conjunctiva bulbi auf die Palpebren über, es entstehen Corpora papillaria, und es bildet sich die hartnäckigste Blepharoblennorrhoe aus. Die oben erwähnten kleinen Phlyctenen und oberflächlichen Erosionen gehen in kleine Ulcera über, die mitunter auch die Cornea durchdringen und zu Prolapsus iridis, Staphylom u. s. w. Veranlassung werden, gewöhnlich aber nur Flecke und Verdunkelungen hinterlassen. Der vom Auge herausfliessende scharfe Schleim irritiert die Kommissuren der Palpebren und wird in dieser Weise Veranlassung zu Ektropien. Die anhaltende Reizung der Tarsalränder verursacht Zusammenschrumpfung und Missbildung wie auch zu gleicher Zeit die bei uns allgemeinen Entropien und Trichiasis, und wahrscheinlich hat die auf eine Hypervegetation sich gründende Distichiasis dieselbe Ursache.“

Hier haben wir deutlich das Bild des Trachoms. Der Autor sagt sogar, dass die „Corpora papillaria“ entstehen. Das aber ist nach seiner Ansicht keine neue, im Zusammenhange mit den zu der Zeit in den europäischen Heeren grassierenden Ophthalmien ins Land eingeführte Krankheit. Weit davon! Das Kapitel schliesst nämlich mit folgendem Punkte ab: „Ophthalmia contagiosa Aegyptiaca will ich nicht einmal erwähnen; sie gehört zu den Krankheiten des Südens.“

Ebensowenig erwähnen Estlander und von Becker¹⁾ das Trachom als eine neue Krankheit. Im Gegenteil sagt der letztere, „keine Wahrscheinlichkeit liegt vor, dass das Trachom erst im Anfang dieses Jahrhunderts mehr oder weniger direkt aus Ägypten ins Land eingeführt sei, dagegen spricht sehr viel dafür, dass die Krankheit seit den ältesten Zeiten im Lande endemisch gewesen ist“²⁾.

Nächst dem Trachom tritt auf Tabelle III das Glaukom als wichtigste Blindheitsursache hervor. Die Zahl — 12.34 % — an und für sich recht hoch, ist von soviel grösserer Bedeutung, als das hohe Trachomprozent geeignet ist, die Ziffern für die übrigen Blindheitsursachen herunterzudrücken. Wenn hierzu die äusserst hohe totale Blindenziffer gefügt wird, so ist es klar, dass Blindheit infolge Glaukom in Finnland recht oft vorkommt. Die Ursache dazu dürfte dieselbe wie für Schweden und Norwegen sein, wo die Glaukomblindheit gleichfalls häufig ist. Ich komme auf diese Thatsache zurück, als ich über die Blindheitsursache in den beiden letztgenannten Ländern berichte.

Die dritte Blindheitsursache ist Keratitis (11.85 %). Die Grösse der Ziffer ist um so bemerkenswerter, als die Statistik eine besondere Rubrik für Skrophulose (2.46) aufnimmt. Möglicherweise bergen sich unter der Rubrik Keratitis verschiedene Fälle von Trachom und Pocken. Das Prozent der durch die letztgenannte Krankheit verursachten Blindheit ist auf der Tabelle III allerdings gering, und wir möchten, wenn wir uns ausschliesslich an diese Ziffern halten würden, uns geneigt fühlen, Pockenblindheit als etwas Seltenes in Finnland anzunehmen. Im folgenden werden wir indes finden, dass die Statistik aus den Blindenanstalten des Landes eine andere Sprache spricht.

¹⁾ l. c.

²⁾ Vergl. J. Widmark, Zur Geschichte des Trachoms, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1894, S. 209.

In den Staaten Europas ist Blindheit im allgemeinen bei Männern etwas häufiger als bei Frauen. In Finnland aber wie in Schweden ist das Verhältnis das entgegengesetzte¹⁾. In Schweden ist der Unterschied sehr unbedeutend, 8.1 bezw. 8.4, und hat, wie sich bei einer Prüfung der besonderen Altersklassen ergibt, seinen Grund darin, dass es in unserm Lande so viel mehr alte Frauen als Männer giebt. In Finnland dagegen ist der Unterschied sehr gross: 11.3 auf 10000 Männer gegen 19.6 auf 10000 Frauen. Eine der Ursachen von dieser grossen Verschiedenheit ist wahrscheinlich das Trachom, welches, wie bekannt, Frauen viel häufiger als Männer angreift. Als Beispiel will ich anführen, dass in den Jahren 1889, 1891, 1892 und 1893 in der Augenklinik des Seraphimerlazarettes 222 Trachomkranke behandelt wurden, und dass unter diesen 84 Männer und 138 Frauen waren. Der Grund, dass die Krankheit die Frau so viel öfter befällt, ist wohl der, dass sie zufolge der Art ihrer Arbeit sich im allgemeinen mehr im Hause aufhält als der Mann und darum sich auch der Ansteckung mehr aussetzt.

Norwegen.

Aus Tabelle III geht hervor, dass die Blindenziffer für die Altersstufe 0—10 Jahre nach der Volkszählung im Jahre 1890 in Norwegen (2.1) mehr als doppelt so hoch wie in Schweden (0.9), Dänemark (1.0) und Finnland (1.0) ist. Dieses Verhältnis ist kein Zufall, denn die Blindenzählung gab 1875 ein ähnliches Resultat. Im Alter von 10—40 Jahren zeigt die Statistik keine besonders hohen Ziffern. Vom 40. Jahre an aber steigen sie immer schneller in die Höhe, um im Alter von über 70 Jahren sogar das Prozent für diese Altersstufe in Finnland zu überschreiten. Daraus können wir schliessen, teils dass Jugendblindheit in Norwegen häufiger als in den drei anderen Ländern ist, teils dass Alterskrankheiten eine überaus wichtige Ursache der hohen Blindenziffer des Landes sind.

Wie in Finnland, so hat auch in Norwegen die grosse Zahl der Blinden die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gelenkt. Zweimal sind Komitees gebildet worden, um durch eingesammelte Auskünfte von den Aerzten des Landes die Ursachen des Missverhältnisses zu erforschen.

Das erste Komitee wurde bei der Versammlung der Norwegischen Medizinischen Gesellschaft am 25. August 1858 gebildet.

¹⁾ Auch in Norwegen und Dänemark war früher bei Frauen Blindheit gewöhnlicher als bei Männern, ein Verhältnis, welches sich im letzten Jahrzehnt ins Gegenteil verändert hat.

Dasselbe suchte dadurch Aufschluss über die Blindheitsursachen zu erhalten, dass es an die Provinzialärzte des Landes Formulare sandte, Fragen enthaltend nach der Anzahl der Blinden in deren Distrikten, nach dem Alter, in welchem die Blindheit eingetreten war, und nach der Ursache der Blindheit. In ätiologischer Hinsicht wurden 6 Kategorien aufgestellt, nämlich: Verletzung, Pocken, grauer Star, Lepra, schwarzer Star und Entzündung.

Die eingelaufenen Antworten wurden der Medizinischen Gesellschaft den 26. März 1862 von F. C. Faye, Ole Sandberg und F. Keyser¹⁾ mitgeteilt. Von den 105 Provinzialärzten hatten 65 geantwortet. Das Material zur Beurteilung der ursächlichen Verhältnisse war also ziemlich mangelhaft. Das Komitee, welches sich also nicht im stande sah, vollständigere Auskünfte zu bringen, überlieferte der Gesellschaft die Briefe und die mit Hilfe dieser aufgestellten Listen. Es betonte dabei, wie sehr es wünschenswert sei, vollständigere Auskünfte zu erhalten, und gab der Gesellschaft anheim zu erwägen, ob nicht eine Hinwendung an das Departement eine künftige offizielle Bestrebung in dieser Richtung sichern könnte.

Trotz ihrer Mangelhaftigkeit gaben die erhaltenen Angaben doch recht wichtige Anhaltspunkte für eine Beurteilung der Blindenverhältnisse in Norwegen. Die Antworten bezogen sich auf 1124 oder die Hälfte der im Lande vorhandenen Blinden. Betreffend die Blindheitsursachen waren diese in 536 Fällen angegeben, welche zusammengestellt folgende Ziffern ergaben: 68 durch Verletzung, 25 durch Pocken, 27 durch Lepra, 130 durch schwarzen Star, 81 durch Entzündung, 205 durch Katarakt Erblindete. Der graue Star war also die wichtigste Blindheitsursache, nämlich in 40 %.

Den 13. November 1872 wurde von der medizinischen Gesellschaft in Norwegen ein neues Komitee zur Erforschung der Blindenverhältnisse im Lande erwählt. Das Komitee sandte an die Ärzte des Landes Frageformulare von ungefähr demselben Wortlaute wie die des ersten Komitees, doch mit der Ausnahme, dass zu den sechs dort vorkommenden Rubriken noch eine siebente: Glaukom²⁾ hinzugefügt war.

Den 19. Mai 1875 berichtete Hjort in der Medizinischen Gesellschaft über das Resultat der Thätigkeit dieses Komitees. Die Zahl sämtlicher Blinden des Landes betrug jetzt 2320, und die eingelaufenen Antworten beliefen sich auf 789. Die Ursache der

¹⁾ Norsk Magazin för Laegevidenskaben 1862, S. 893.

²⁾ Norsk Magazin för Laegevidenskaben 1873, Forhandl, S. 107.

Blindheit war von 550 angegeben. Von diesen waren erblindet: 73 durch den schwarzen Star, 58 durch Läsionen, 105 durch Entzündung, 12 durch die Pocken, 7 durch Lepra, 16 durch Glaukom, 279 durch Katarakt. 50⁰/₁₀₀ waren also nach dieser Statistik zufolge des grauen Stares erblindet.

Beide Komitees waren demnach in dieser Beziehung zu demselben Resultat gekommen, dass der graue Star die gewöhnlichste Blindheitsursache war. Aus den erhaltenen Antworten berechnet Hjort, dass es ungefähr 1000 Starblinde im Lande gab und dass wenigstens bei 700 derselben der Star operierbar war. Zu dieser Zeit aber wurden in Norwegen durchschnittlich nur 58 Staroperationen jährlich ausgeführt. Und da von diesen ein Teil an demselben Individuum gemacht wurde, da nämlich bei vielen beide Augen operiert wurden und die Discissionen auch mitgezählt waren, zeigte dies ja ein enormes Missverhältnis zwischen der Anzahl Operierter und Operierbarer.

Der hauptsächliche Grund hierzu war offenbar die dünne Bevölkerung, die grosse Ausdehnung und der physische Charakter des Landes. Die Menschen wohnen in Norwegen zum grossen Teile in engen, durch hohe Gebirgsgegenden von einander getrennten Thälern. Der Verkehr ist hierdurch an vielen Stellen ausserordentlich erschwert, und für viele Blinde ist es mit grossen Schwierigkeiten verbunden, zu dem entfernt wohnenden Augenarzt zu kommen, Schwierigkeiten, welche um so schwerer zu überwinden sind, als die meisten Blinden alte Menschen sind.

Während der letzten 25 Jahre hat Norwegen unzweifelhaft in vielen Richtungen grosse Fortschritte gemacht. Dass aber die eben genannten Verhältnisse, wenn auch in geringerem Grade nachteilig auf die Blindenziffer einwirken, dafür spricht auch die Statistik, welche ich gesammelt habe. Von den 124 Individuen auf Tab. III waren 33 oder 26.45⁰/₁₀₀ durch primäres Glaukom, 6 oder 4.84⁰/₁₀₀ durch sekundäres Glaukom erblindet. Die ganze Anzahl Glaukomblinde beträgt also 31.29⁰/₁₀₀ oder nahezu ein Drittel aller Blinden.

Gegen die Richtigkeit dieser Statistik spricht beim ersten Anblick das Resultat des Blindenkomitees vom Jahre 1872, wo die Ziffer für das Glaukom nur 16 oder 3⁰/₁₀₀ war. Diese Angaben aber sind von gewöhnlichen Ärzten und nicht von Spezialisten gemacht worden. Wahrscheinlich sind daher eine ganze Menge Glaukome in dieser Statistik unter den Namen schwarzer Star und Entzündung angegeben. Ausserdem kommen hier auch eine Menge Fälle heilbarer Blindheit, unter anderem grauer Star vor, welche in meiner Statistik sorgfältig abgetrennt worden sind.

Es ist nicht ohne Interesse, auch bei den übrigen Rubriken in den Frageformularen der beiden Blindenkomitees ein wenig zu verweilen. Wir finden dann, dass von 536 Blinden mit angegebener Blindheitsursache im Jahre 1862 68 oder 12.38% das Sehen durch Verletzung verloren haben. Im Jahre 1873 war das entsprechende Prozent 10.5%. In meiner Statistik kommt Verletzung an beiden Augen als Erblindungsursache in 11.7% vor, sympathische Ophthalmie in 3.23%. Zusammengenommen ist das Prozent der Blindheit durch Trauma — verunglückte Operationen abgerechnet — nach Tab. III 14.93%; eine unzweifelhaft sehr hohe Zahl.

Die Menge der Pockenblinden, welche 1862 25 (4.6%) war, betrug 1873 nur 12 (1.2%). Dies scheint eine bedeutende Verminderung dieser Blindheitsursache anzudeuten und wird auch durch meine Statistik bestätigt, in welcher das Prozent der Pockenblindheit = 0 ist.

Eine für Norwegen eigentümliche Blindheitsursache ist Lepra. In den Angaben vom Jahre 1862 sind 27 durch Aussatz Erblindete (5%) aufgenommen, 1873 kommen 7 (1.2%) vor. In meiner Statistik fehlt die Rubrik Aussatz ganz. Auch diese Ziffern sprechen für eine bedeutende Abnahme, was ja übrigens auch mit dem bekannten Umstande vollkommen übereinstimmt, dass der Aussatz in der letzten Zeit in Norwegen sehr abgenommen hat.

Von den übrigen in den Frageformularen aufgenommenen Rubriken sind Entzündung und schwarzer Star allzu allgemein, als dass man irgend welche bestimmten Schlüsse daraus ziehen könnte. Da die Einsammlung der Angaben durch gewöhnliche Ärzte erfolgt ist und diese die Blinden oft nicht selbst gesehen, noch weniger untersucht haben, ist es wohl, wie ich schon früher betonte, sehr wahrscheinlich, dass in diesen beiden Rubriken verschiedene Fälle von Glaukoma inflammatorium und simplex enthalten sind. Die verhältnismässig unbedeutende Ziffer für Glaukom im Jahre 1873 — 16 Fälle (3%) — steht daher wohl nur scheinbar im Widerspruch zu dem hohen Prozent in der Zusammenstellung, welche ich von Hjorts und J. Borthens Angaben gegeben habe.

In der letztgenannten Statistik nimmt Atrophia nerv. optici mit 12.10% einen bemerkten Raum ein, eine etwas grössere Ziffer als für die anderen nordischen Länder, doch weit niedriger als die entsprechende Ziffer in Magnus' Statistik, wo die idiopathische Sehnervenatrophie 7.75%, die Atrophie cerebralen Ursprunges 6.96% und die Atrophie spinalen Ursprunges 2.33% erreicht.

Bemerkenswert ist, dass das Trachom in der Statistik für Norwegen ganz fehlt. Dies ist eine Bestätigung der gewöhnlichen

Ansicht, dass die ägyptische Augenkrankheit in diesem Lande sehr selten ist.

Nach Boeckman soll sie indes „in denjenigen Teilen des nördlichen Norwegen, wo die Lappländer nomadisieren“¹⁾, vorkommen. Wie häufig das Leiden in diesen Gegenden ist, oder ob es für die hohe Blindenziffer in den zwei nördlichsten Ämtern Norwegens Bedeutung hat, darüber habe ich keine nähere Auskunft erhalten können.

Schweden.

Die Blindenziffer für das Alter von 0—10 Jahren beträgt in Schweden nur 0.9, eine Zahl, welche niedriger ist als die entsprechende Ziffer in den drei anderen nordischen Ländern. Auch Deutschland und England nebst Irland haben eine grössere Anzahl Blinde in dieser Altersklasse als Schweden. Unser Land nimmt daher in Bezug auf junge Blinde eine günstige Stellung ein, ob schon es Holland und Belgien etwas nachsteht²⁾.

Auch in den übrigen Altersklassen hält sich die Blindenziffer bis zum 50. Lebensjahre in mässigen Grenzen, wonach sie schnell in die Höhe steigt, so dass sie in der Altersklasse über 70 Jahre die Ziffer 61.6 erreicht. Wenn sie also auf einem viel niedrigeren Punkte als in Norwegen stehen bleibt, so zeigt sie doch auffallend, dass auch in unserem Lande Altersveränderungen bei Entstehung von Blindheit eine sehr bedeutende Rolle spielen.

Die Ursache dazu sind offenbar dieselben Missverhältnisse, welche wir oben in Bezug auf Norwegen betont haben. Auch Schweden hat ein grosses Areal mit dünner Bevölkerung, und die grossen Entfernungen wirken auch hier oft nachteilig auf die Pflege und ärztliche Behandlung der Augenkranken ein. Darum giebt es wahrscheinlich auch bei uns viele Starblinde, welche erst spät zur Operation kommen und darum zur Erhöhung der Blindenziffer mitwirken. Ich schliesse dies daraus, dass es im Seraphimerlazarett verhältnismässig oft geschieht, dass Starblinde, welche eine längere Zeit auf beiden Augen blind gewesen sind, zwecks Operation dort Aufnahme gesucht haben. So waren noch 1893—94 unter 118 in der Klinik operierten Staren 21 oder fast jeder fünfte überreif. Dieser Sachverhalt hat sich allerdings in den letzten Jahren bedeutend zum Bessern geändert. Dass aber noch die weiten Ent-

¹⁾ Eduard Boeckman, Periangiektomia corneae.

²⁾ Deutschland hat im Alter von 0—5 1.5, im Alter 5—10 2.6, England nebst Irland in den entsprechenden Altersklassen 1.6 und 2.3, Holland 0.7 und 1.0, Belgien 0.5 und 0.8.

fernungen und die im Verhältnis zu diesen mangelhaften Kommunikationen ihre Rolle spielen, geht aus der verhältnismässig hohen Blindenziffer in meiner Statistik für das Glaukom hervor — 13.06 % gegen 8.97 % in Magnus' Statistik.

Es giebt indes eine andere Erblindungsursache, welche für Schweden noch grössere Bedeutung hat als das Glaukom, nämlich Verletzung entweder beider Augen oder direkt nur des einen, aber zur Erblindung auch des anderen Auges durch sympathische Ophthalmie mittelbar führend. Von dem, was ich hier in Schweden und in fremden Ländern gesehen, habe ich den bestimmten Eindruck erhalten, dass die traumatischen Augenaffektionen bei uns weit gewöhnlicher als in den meisten anderen Ländern sind. Von 16522 Patienten, die in den Jahren 1891—1896 die Augenklinik des Seraphimerlazarettes besuchten, litten ungefähr 17 % an traumatischen Affektionen. Von 308 Einseitig-Blinden in den Jahren 1890—94 war in 86 Fällen oder nahezu 28 % ein Trauma die Erblindungsursache. Unter den 245 Doppelseitig-Blinden, welche meine spezielle Statistik umfasst (vergl. Tab. III), kommt Verletzung des Auges als Erblindungsursache in 9.81 %, Verletzung am Kopfe in 0.61 % und sympathische Ophthalmie in 9.39 % vor. Auch wenn die durch verunglückte Operationen erlangte Blindheit (2.04) abgerechnet wird, beträgt die Blindheit durch Verletzung fast 20 %. Die traumatischen Erblindungsursachen scheinen also bei uns die bedeutendste Rolle zu spielen und sogar die Augenblennorrhoe weit zu übertreffen (Ophth. neonatorum 5.3 %, Blennorrhoea adultorum 1.22 %).

Die von mir mitgeteilten Ziffern stammen allerdings nur aus dem Seraphimerlazarett und meiner Privatpraxis und beziehen sich daher streng genommen nur auf das östliche und nördliche Schweden. Wir werden indes später sehen, dass sie in anderen Beziehungen eine kräftige Bestätigung finden.

Die Ursache dieser bei uns so häufig vorkommenden Verletzungsblindheit dürfte ein Zusammenwirken oben besprochener Missverhältnisse und unserer in gewissen Richtungen stark entwickelten Industrie sein. Ein grosser Teil unserer Bevölkerung ist in Fabriken, Gruben, Bergwerken u. dergl. beschäftigt. Holzhauen und Steinsprengen, so gewöhnlich in allen Teilen des Landes, tragen in ihrer Ordnung gleichfalls bei, die Verletzungen zu vermehren. Dieselben sind anfangs vielleicht unbedeutend; zufolge der grossen Entfernungen aber schiebt man es auf, sich an den Arzt zu wenden, und wenn dies dann einmal geschieht, so ist vielleicht die sympathische Ophthalmie bereits ausgebrochen, und dann kommt gewöhnlich alle Hilfe zu spät.

Von den übrigen wichtigeren Blindheitsursachen sei noch Blennorrhoea neanatorum mit 5.30 ‰, eine verhältnismässig unbedeutende Ziffer, erwähnt. Man darf daraus indes nicht den Schluss ziehen, dass die Augenblennorrhoe in unserm Lande verhältnismässig selten ist. Wir werden im Gegenteil bei Prüfung der Angaben aus den Blindenanstalten finden, dass das Prozent der Blennorrhoeblinden bei deren Eleven ungefähr dasselbe ist wie in den Blindenanstalten Europas überhaupt.

Die Ziffer für Syphilis ist in meiner Statistik ganz niedrig, nur 0.41 ‰. Dazu gehört indes nur Blindheit durch Keratitis parenchymatosa. Prüfen wir die übrigen Rubriken, so finden wir beachtenswerte hohe Ziffern für mehrere andere Augenkrankheiten, welche in den meisten Fällen von Syphilis herrühren. So steigt z. B. das Prozent für Retinochoroiditis auf 5.3, für exsudative Choroiditis auf 0.41 und für die einfache Sehnervenatrophie auf 7.96. Für Iritis und Cyklitis, welche unter meinen Patienten in ungefähr 30 ‰ von Syphilis herkommt, beträgt das Prozent 4.49. Fügt man dazu, dass nicht sowlange Fälle von Blindheit durch Krankheiten im Gehirn und dessen Häuten (11.2 ‰) in letzter Reihe auf Syphilis beruhen, dürfte es wohl nicht zu viel sein, etwa 15 ‰ unheilbarer Blindheit auf Rechnung dieser Krankheit zu schreiben.

Und dennoch kann man nicht sagen, dass die Syphilis in Schweden so ungewöhnlich grosse Verbreitung habe. Wenigstens ist der Unterschied zwischen den Verhältnissen in unserer Zeit und zu Ende des vorigen wie zu Anfang dieses Jahrhunderts ganz kolossal. Damals war die Syphilis so verbreitet, dass sie fast als Volkskrankheit betrachtet werden konnte. Seit den 1820er Jahren aber hat sie — mit Ausnahme der Hauptstadt — bedeutend abgenommen. Dies geht besonders aus Welanders Untersuchungen in seiner Arbeit Über die Geschichte der venerischen Krankheiten in Schweden¹⁾ hervor. Ich verweise besonders auf die Tabelle S. 242 in dieser Arbeit und führe hier nur die Totalziffern an. In den Jahren 1822—26 wurden in unseren zivilen Krankenhäusern, mit Ausnahme von denen in Göteborg und Stockholm, 10.4, 1892—94 nur 3.4 Syphilitiker auf 10000 Einwohner behandelt. In Stockholm ist allerdings ein Zuwachs der betreffenden Ziffern, nämlich von 31.4 in den Jahren 1822—26 auf 68.7 in den Jahren 1892—94 erfolgt. Doch hat auch in der Hauptstadt seit 1837—41, wo die Ziffer ihr Maximum (118.7) erreicht hatte, eine Abnahme stattgefunden. In

¹⁾ Welanders, Om de veneriska sjukdomars historia i Sverige, Stockholm 1899.

Göteborg ist während der ganzen Periode 1822—94 eine ganz unbedeutende Abnahme eingetreten, nämlich von 36 während der Periode 1822—26 bis zu 33.8 während der Jahre 1892—94. Aber auch in der zweiten Stadt des Reiches ist seit den Jahren 1867—71, wo die Ziffer bis 84.4 hinaufging, eine starke Abnahme nachweisbar.

Wir haben gesehen, dass in Norwegen das Trachom so selten ist, dass von den 124 Blinden dieses Landes, die in Tab. III aufgenommen worden sind, nicht ein einziger das Sehen durch diese Krankheit verloren hat. In der Statistik für Schweden ist das Trachom als Blindheitsursache merkbar, steigt aber doch nicht höher als 0.83 ‰. Das Trachom ist also bei uns als Blindheitsursache von wenig Bedeutung. Trotzdem will ich mich mit dessen Vorkommen in unserm Lande ein wenig beschäftigen, weil eine diesbezügliche Untersuchung vielleicht dazu beitragen kann, über die Natur dieser endemischen Krankheit Licht zu verbreiten oder etwaige Irrtümer zu beseitigen.

Das Trachom kommt in Schweden eigentlich in drei grösseren Herden vor. Der hauptsächlichste Herd erstreckt sich über Kalmar Län nebst Öland, Blekinge, Kronobergs Län, das nördliche Schonen und zwar besonders über Willands Gerichtsbezirk¹⁾; nach Norden hin umfasst es auch Östergötland. Nach Dr. Bjaerke in Linköping kommt das Trachom meist in den südlichen Teilen dieser Landschaft, um Kisa, Åtvidaberg und Waldemarsvik herum, wie in der Gegend von Boxholm (und Tranås) vor. Auch in und um Linköping und Norrköping wie in der Gegend von Finspong kommt die Krankheit vor. Dagegen findet man sie kaum in den westlichen und nordwestlichen Teilen der Landschaft wie auf dem Wikboland. Der Herd ist also ein recht extensiver; scheint jedoch nicht sehr intensiv zu sein.

Der zweite Herd umfasst einen Teil der Provinz Wermland und ist fast auf ein einziges Thal, den Gerichtsbezirk Fryksdalen, oder die Ufer rings um den 7.3 km langen und 1—2 km breiten Frykensee begrenzt. Dieser See liegt 67 m über dem Meere. Sein südliches Ende ist kaum 17 km vom Wenernsee entfernt, in welchen er sein Wasser durch den Fluss „Norselven“ abgibt. Das ganze südliche Ufer ist

¹⁾ Vergl. Löwegren, Om ögonsjukdomarna, Stockholm 1891, S. 94, und Rosander, Om ögoninflammationerna, Stockholm 1883, S. 34. Ausser gedruckten Quellschriften, habe ich zur Erforschung des Vorkommens und der Verbreitung des Trachomes in Schweden auch die Lazaretrapporte von 1892—1895 nachgeschlagen. Ferner habe ich von Dr. K. A. S. v. Wachenfelt und Dr. Bjaerke schriftliche Mitteilungen bekommen.

niedrig und sumpfig, sonst aber ist der See von Bergen umgeben, unter denen doch keiner mehr als 11—1200 Fuss über das Meer ragt. Das angebaute Thal ist nach Süden hin verhältnismässig breit, nach Norden aber wird es immer enger mit steilen Bergen und wild schäumenden Flüssen. Ich habe diese Verhältnisse erwähnen wollen, da verschiedene Autoren der Lage der Wohnstätten an sumpfigem Boden oder niedrigen Moorgegenden Bedeutung für die endemische Verbreitung des Trachoms zugeschrieben haben.

Ein Bericht über das Vorkommen von Trachom in Wermland wurde 1873 von Dr. Piscator¹⁾ erstattet, welcher Gelegenheit gehabt hatte, die Krankheit sowohl in Karlstad als im Fryksdal zu studieren. Nach seiner Angabe war das Leiden zu dieser Zeit so verbreitet, dass kaum einer, der sich eine längere Zeit am Orte aufgehalten, ganz verschont blieb; und unter den 66 Augenkranken, welche 1865 im Länslazarett zu Karlstad behandelt wurden, waren 40 aus Fryksdal.

Von dem gegenwärtigen Lazarettarzt Dr. M. Clarholm habe ich eine Zusammenstellung von den Trachomfällen erhalten, welche von 1867—96 im Lazarett behandelt worden sind. Eine beigelegte Karte von der Provinz, worauf die Zahl der Fälle für die einzelnen Kirchspiele angegeben ist, zeigt ausserordentlich klar, wie scharf begrenzt auf das Fryken-Thal das Trachom ist, während die dicht daran liegenden, parallel mit dem Fryken laufenden Flussthäler nur in geringem Grade von der Krankheit berührt sind.

Um die Angaben über die Verbreitung des Trachomes in Wermland zu vervollständigen, habe ich mich auch an den Arzt des anderen Länslazarettes, Dr. P. Roman in Filipstad, gewandt, und dieser hat mir mitgeteilt, dass in den Jahren 1867—96 nur 7 Fälle aus der Provinz dort behandelt worden sind. Die Bewohner des östlichen Teiles der Provinz scheinen also nur wenig von dem Leiden befallen zu sein.

Der dritte Trachomherd ist die Grenzgegend nach Finnland hin: der östlichste Teil des Länes Norrbotten. Nach einer vom früheren Lazarettarzt in Haparanda, Dr. J. A. Hedlund, erhaltenen Mitteilung soll das Trachom unter denjenigen Finnen vorkommen, welche westlich vom Torneelf wohnen. Dagegen sollen die dicht daneben wohnenden Schweden von der Krankheit kaum ergriffen werden.

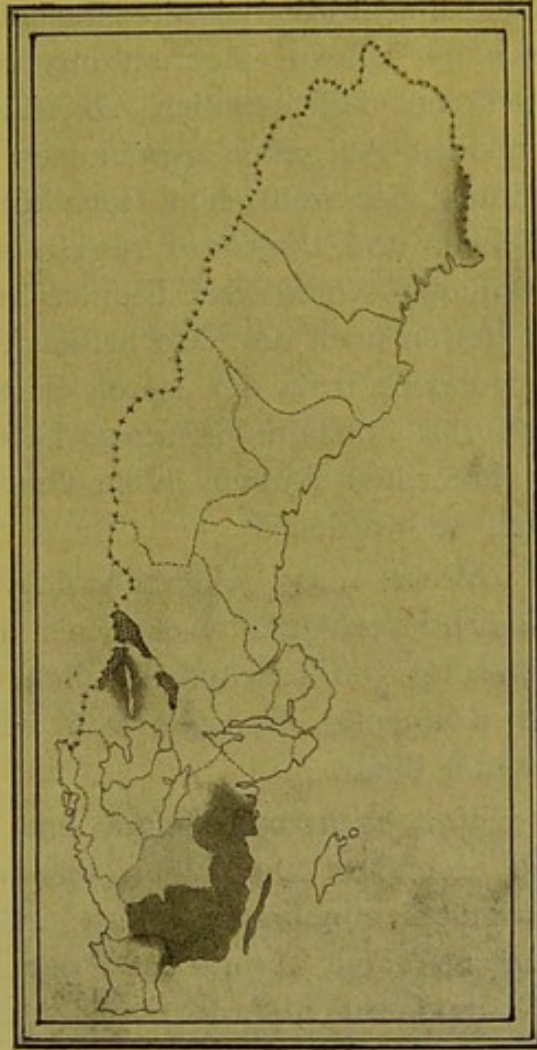
¹⁾ P. J. E. Piscator, Om det endemiska trakomet i Fryksdalen, Hygiea 1873, S. 76.

Tafel III.

Die Verbreitung des Trachoms in Schweden.

Die mit gekreuzten Linien markierten Felder zeigen die jetzige Verbreitung der Finnländer in Wermland.

Da man findet, wie das Trachom in Finnland und dem nördlichen Schweden eine so ausgeprägte Vorliebe hat, in denselben Gegenden die eine Volksrasse zu ergreifen, die andere aber fast unberührt zu lassen, so liegt die Annahme sehr nahe, dass das Vorkommen von Trachom in Wermland mit der in früheren Zeiten erfolgten Einwanderung von Finnen in diese Provinz in Zusammenhang stehen könnte. Die Einwanderung nach Schweden von Finnland aus begann bereits im 16. Jahrhundert zu Gustav Wasas Zeiten und wurde besonders im 17. Jahrhundert so gross, dass die Behörden sich genötigt sahen, durch ausgefertigte Verordnungen diese Einwanderung zu hemmen zu suchen. Besonders scheint es das Schwenden der Finnen gewesen zu sein, welche zu grosser Uneinigkeit mit den eigentlichen Schweden führte, nachdem durch die Entwicklung der Eisenindustrie der Wert der Wälder immer mehr stieg.



Die finnische Einwanderung erfolgte vorzugsweise über Qvarnen nach den grossen Waldgegenden in Ångermanland, Hälsingland, Dalarne, Westmanland und Wermland. Ein Teil der Finnen verbreitete sich sogar ausserhalb Schweden nach dem an Wermland grenzenden Teile des östlichen Norwegen. In den übrigen Teilen unseres Landes sind diese Finnen jetzt vollständig in der einheimischen Bevölkerung aufgegangen. In Wermland aber ist der Unterschied zwischen ihnen und den eigentlichen Schweden noch recht erkennbar. In dem Berichte des Statthalters¹⁾ für die Jahre

1881—1885 wird berechnet, dass noch 3000 Finnen in Wermland wohnen, wenn man nämlich mit Finnen diejenigen versteht, welche noch die finnische Sprache gebrauchen können oder in ihrem alltäglichen Leben noch an finnischen Sitten und Gebräuchen festhalten.

Die Vermutung, dass das Trachom mit der finnischen Einwanderung irgendwie in ursächlicher Verbindung stehe, erscheint indes bei näherer Betrachtung unbegründet. Das Vorkommen des Trachomes fällt nämlich, so viel aus den mir zur Verfügung gestandenen Aufgaben geschlossen werden kann, nicht mit der Ausbreitung der finnischen Bevölkerung innerhalb der Landschaft zusammen, und Piscator sagt ausdrücklich, „dass die im nördlichen Wermland wohnenden Finnen, welche nach Verlauf von ungefähr 200 Jahren noch die Sitte beibehalten haben, in Rauchstuben (Pörten) zu wohnen, trotz der steten Irritation ihrer Augen nicht nennenswert von Trachom heimgesucht sind; wie die Lappländer tragen sie oft ihre roten Augen, ohne von den lästigen Komplikationen²⁾ befallen zu werden“.

Wenn diese Angaben richtig sind, müsste also hier das umgekehrte Verhältnis walten als in Finnland: eine schwedische Bevölkerung von Trachom befallen, während eine in denselben Gegenden wohnende finnische von der Krankheit fast vollständig verschont³⁾ bleibt.

Von mehreren Seiten hat man bei gewissen Volksstämmen eine besondere Disposition für das Trachom, bei anderen dagegen Immunität annehmen wollen. Beim Studium der Verhältnisse in Finnland allein könnte man sich leicht versucht fühlen, die Theorie zu adoptieren und anzunehmen, dass die eigentlichen Finnen in hohem, die schwedischen Finnen dagegen in sehr geringem Grade für die Ansteckung empfänglich seien. Bei einer Prüfung der Verhältnisse in Schweden muss man aber diese Annahme ganz fallen lassen. Wir finden hier deutlich, dass auch die Schweden in gewissen Gegenden für das trachomatöse Virus recht empfänglich sind, während eine Kolonie Finnen, die dicht an einem Trachomherde wohnen, es in weit geringerem Grade sind.

¹⁾ Vergl. Kongl. Majestäts Befallningshafvandes fem årsberättelse för 1881—1885.

²⁾ Piscator, l. c.

³⁾ Dass das Trachom unter den Finnen nicht ganz fehlt, glaube ich aus eigener Erfahrung bestätigen zu können. Zwei der von mir behandelten Trachompatienten aus diesen Gegenden gaben sich für Finnen aus. Die meisten waren doch von rein schwedischer Herkunft.

Ebenso wenig kann man annehmen, dass Naturverhältnisse, z. B. die Beschaffenheit des Bodens, feuchte und sumpfige Ufer etc. für die Entstehung der Krankheit von Bedeutung sind. Am Fryken-see scheint die Krankheit am nördlichen Ende mit seinen steilen, bergigen Ufern häufiger zu sein als an den südlichen mehr flachen Ufern. An dem dicht daneben befindlichen Venernsee mit seinen flachen Ufern und dem dort wenig abschüssigen Seeboden kommt die Krankheit nur in geringem Grade vor. Das Ganze scheint eher dafür zu sprechen, dass das Vorkommen des Trachomes in gewissen Gegenden auf gewissen Sitten und Gebräuchen beruht, welche diesen Gegenden eigentümlich und für die Überführung der Ansteckung günstig sind. Grundverschiedene Sitten und Gebräuche herrschen in gewissen, scharf begrenzten Gegenden in Schweden, und es ist durchaus nichts Ungewöhnliches, dass die Bevölkerung eines Thales, z. B. längs eines Gewässers, sich in mehreren Hinsichten von ihren nächsten Nachbarn unterscheidet, obwohl sie vielleicht nur durch einen Bergrücken, eine Waldgegend oder dgl. von einander getrennt sind. Ja oft kann die Bevölkerung in dem einen Kirchspiel sich von der des angrenzenden wesentlich unterscheiden. Es darf daher nicht befremden, wenn ein ganzer Kreis (Härad) sich in Sitten und Gebräuchen von den ihn umgebenden Gegenden in hohem Grade unterscheidet.

Mehrfach habe ich die Angabe gesehen, dass das Trachom 1814 nach Schweden gekommen ist, so z. B. noch im Jahre 1885 bei Raehlman. Wahrscheinlich stützt sich diese Angabe auf die Aussage des russischen Augenarztes Jean de Kabaths, nach welchem 1814 unter den schwedischen Truppen, welche von Deutschland zurückkehrten, eine epidemische Augenkrankheit herrschte und sich Mitte desselben Jahres unter den Garnisonstruppen in Stockholm weiter verbreitete. Bei Durchsicht eines Berichtes, welchen der Oberfeldarzt Kewenter in einem Rapport für 1814 über die Krankheit erstattet hat, findet man indes sogleich, dass diese Krankheit unmöglich Trachom gewesen sein kann. Kewenter schreibt nämlich folgendes:

„Die Armee, welche aus Deutschland heimkehrte, brachte eine ansteckende Ophthalmie mit. Dieselbe gab sich durch Hitze und brennende Schmerzen in den Augen zu erkennen, Schwierigkeit und Plage, das Licht zu vertragen und bei stärkerer Beleuchtung eine reichlichere Thränensekretion; das Weisse des Auges war rot, geschwollen und aufgetrieben; in schwereren Fällen, oder wenn die

Krankheit weiter vorgeschritten war, bevor der Kranke ins Krankenhaus kam, war die Tunica conjunctiva, welche das Weisse des Auges bedeckt, so angeschwollen und gerötet, dass sie einem Stück rohen Fleisches glich und das Schliessen der Augenlider hinderte. Dieser Teil der Conjunctiva war primitiv leidend, und die durchsichtige Hornhaut wie die Augenlider schienen nur konsensuell zu leiden. Die Ophthalmie war ansteckend, denn nachdem das erste Armee-korps nach Schweden gekommen war, wurde die Rekrutenmannschaft, welche dem alten Stamme der Bataillone einverleibt wurde, zum grossen Teil von der Krankheit angegriffen, wovon vorher in der zusammengezogenen Reservearmee keine Spur bemerkt worden war. Viele Hunderte sind von dieser Krankheit befallen worden; die meisten wurden in den Bataillonen geheilt, ohne ins Krankenhaus aufgenommen werden zu müssen.“

Über das Vorkommen dieser Krankheit bei Mannschaften der Marine im Jahre 1814 schreibt der Expeditionsarzt Rudolphi:

„Als Mitte Juli das Kriegs-Geschwader einen Teil der schwedischen Landarmee, welche in Deutschland am Kriege teilgenommen, herübergebracht und in Gotenburg an Land gesetzt hatte, erwies sich ein grösserer Teil der Marinemannschaft von einer lästigen Ophthalmie befallen, welche dieselbe von der eben erwähnten Landtruppe laut Angabe erhalten hatte. Die Küstenflotte, wo diese Krankheit bis dahin unbekannt war, tauschte da mit der grossen Flotte eine Anzahl Matrosen aus, von denen einige von dieser Krankheit belästigt waren, und bald darauf verbreitete sich die Krankheit unter der Mannschaft der Küstenflotte, bei dem einen milder, bei dem andern schlimmer und zuweilen recht hartnäckig. Brennen in der Tunica adnata meldete die Ankunft der Krankheit an, bald wurde das Weisse des Auges gerötet, und es folgte der Entzündung eine grosse Empfindlichkeit gegen Licht. Das Brennen verwandelte sich nun, wie es hiess, zu Schmerzen im ganzen Auge, ohne dass doch ausser genannter Haut der Augenglobus selbst anders als konsensuell leidend erschien. Die Entzündung in der Tunica conjunctiva war oft so stark, dass sie die Schliessung der Augen hinderte, wodurch bei Hinzutreten des Lichtes ein bedeutender Zufluss von Flüssigkeiten verursacht wurde. Wenn geeignete Mittel sofort angewendet wurden, ward diese Krankheit zum grossen Teil in den Lagern und auf den Schiffen gewöhnlich in 14 Tagen geheilt, ohne dass Rückfälle oder chronische Unannehmlichkeiten verspürt wurden. Mehrere wurden von dieser Ophthalmie gleich im Anfang durch Waschen der Augen mit Rum und kaltem Wasser befreit.“

Es ist offenbar, dass diese Krankheit, welche gewöhnlich nach 14 Tagen überstanden war, ohne chronische Übelstände zu hinterlassen, nicht Trachom, sondern eine katarrhale Conjunctivitis war.

Grössere Bedeutung muss indes einigen Angaben von M. Huss in seiner Arbeit über die endemischen Krankheiten in Schweden zugeschrieben werden. Er teilt nach Dr. Hansén, welcher in der Gegend praktiziert, mit, dass im Kirchspiel Wånga in Östergötland eine ansteckende Augenkrankheit herrscht, welche von zwei aus dem Feldzuge in Deutschland 1814 zurückgekehrten Soldaten Stark und Caesar dahin verschleppt worden ist. Nach Hanséns Beschreibung wurde die Krankheit durch warzenartige Auswüchse von der Bindehaut (Granulationen, Excrescenzen) nebst reichlichem Eiterfluss charakterisiert. Einige der Befallenen erblindeten, bei recht vielen wurde die Sehschärfe mehr oder weniger abgeschwächt, während andere die Krankheit ohne Folgen überstanden. Aus wissenschaftlichem Interesse sandte Hansén einen dieser Kranken nach der Hauptstadt, damit der Generaldirektor Ekströmmer, welcher selbst Gelegenheit gehabt hatte, die Krankheit im Feldzuge zu studieren, sich über diesen Patienten äussern möchte, und derselbe bestätigte die Richtigkeit der Annahme, dass es dieselbe Krankheit wäre, welche 1814 während des Feldzuges in Deutschland gegen Napoleon bei den Armeen vorkam.

Dass die hier beschriebene Krankheit Trachom war, ist offenbar. Indes ist es sehr wahrscheinlich, dass dieses Leiden nicht damals nach Schweden gebracht wurde, sondern dass es lange vor dieser Zeit schon in unserm Lande existiert hat. Ich habe bereits oben mitgeteilt, dass Acrel in seinen Chirurgischen Begebenheiten Fälle von Trichiasis und Pannus anführt, welche im Seraphimerlazarett behandelt worden sind, dass er von diesen im allgemeinen sagt, dass ein langwieriger Fluss (Ophthalmia humida) denselben vorangegangen sei und dass die meisten Patienten von Finnland gekommen seien, wo die Krankheit endemisch wäre, dass aber ein Teil auch aus dem eigentlichen Schweden gekommen sei. Ich habe auch erwähnt, dass in den Rapporten der finnischen Provinzialärzte aus der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts mitgeteilt wird, dass Augenkrankheiten in diesem Lande gewöhnlich, ja geradezu endemisch waren.

In scharfem Gegensatz hierzu stehen die schwedischen Provinzialärzte, welche in ihren Berichten Augenkrankheiten im allgemeinen nicht einmal erwähnen. Kaum mehr als zwei machen eine Ausnahme davon, nämlich Johann Gustaf Wahlbom 1761 und Christopher Gedener 1765. Diese beiden Ärzte waren in zwei

unserer gegenwärtig ausgeprägtesten Trachomgegenden, Wahlbom in der Statthalterschaft Kalmar und Gedener in Wermland ansässig. Ich will daher im nachstehenden mitteilen, was die beiden Ärzte über die Augenkrankheiten in ihren Distrikten sagen.

Wahlbom¹⁾ schreibt in seinem Berichte:

„Ophthalmia oder Inflammationes oculorum, welche in Ermangelung baldiger Hilfe mit Macula oder Fleck auf der klaren Hornhaut und vollständiger Blindheit endet, kommt um so häufiger vor, als sie auf der Insel Öland endemisch oder eine dem Lande selbst zugehörnde Krankheit ist.“

„Eine Bauerfrau aus dem Kirchspiele Stöplinge, Öland, wurde von dieser Krankheit angegriffen. Durch Zeitverzögerung und verkehrte Heilmittel wurde die Krankheit so schwer und beide Augen so heftig entzündet, dass das Sehvermögen ganz verloren gegangen war, bevor ärztliche Hilfe gesucht wurde. Die Augen wurden dann scarifiziert und ein Haarseil in den Nacken appliziert, womit sie, nachdem sie auch geeignetes Augenwasser erhalten hatte, nach Hause ging. In der vierten Woche war sie gesund und konnte wieder vollkommen sehen.“

An einer anderen Stelle teilt er folgende Krankengeschichte mit:

„Ein Bauer aus dem Kirchspiel Mölstada war lange Zeit auf dem rechten Auge blind gewesen, als er nach langwierigem Fluss aus dem linken Trichiasis, Entropium und zufolge dessen Schmerzen, Verdunkelung der klaren Hornhaut bekam, mit Hypopyon, Geschwür und Eiter im Auge; das Auge wurde dann an der geeigneten Stelle von ihm geöffnet, ein Teil des unteren Augenlides excidiert, wonach geeignete Suturen appliziert wurden; nach einiger Zeit ging der Patient mit vollständig wiedererlangter Sehkraft nach Hause.“

„Mehrere solcher Fälle sind vorgekommen, wobei er auch einen Teil der aufgetriebenen Albuginea scarifizieren oder abschneiden musste.“

Dass die in diesen Gegenden Mitte des vorigen Jahrhunderts endemische Augenkrankheit, welche durch Hornhautflecken zu Blindheit führte, dieselbe Krankheit war, welche jetzt dort endemisch ist, das Trachom, ist wohl an sich anzunehmen, wird aber noch wahrscheinlicher durch die eine der mitgeteilten Krankengeschichten, in der angegeben wird, dass der Kranke nach einem anhaltenden Fluss Trichiasis bekam.

¹⁾ Die an das Kgl. Collegium Medicum eingereichten Berichte der Provinzialärzte 1761, S. 51.

Gedener in Karlstad führt nur folgende Krankengeschichte an:

„Eine Frau aus dem Gerichtsbezirke Fryksdal, einige 50 Jahre alt, hatte auf beiden Augen ein Fell, so dass sie kaum zum Gehen sehen konnte. Das eine Auge ist lange Zeit dunkel gewesen; das andere ist im Laufe von einigen Wochen so geworden. Ich begann allmählich das zuletzt angegriffene Auge mit der Lanzette zu scarifizieren, und benutzte zugleich Septica, welche die verdunkelte Haut abzehren sollten. Die Operation gelang auch, so dass das Fell allmählich sich ablöste und die Hornhaut des Auges klar wurde. Damit war sie auch zufrieden und nahm sich nicht die Zeit, auch auf dem anderen Auge einen Versuch machen zu lassen.

Mehrere solche Fälle mögen wohl vorgekommen sein, indessen fehlt es mir an Zeit, dieselben hier aufzunehmen.“

Es lässt sich zwar nicht mit Sicherheit behaupten, dass diese chronische Krankheit, welche zur Verdunkelung der Hornhaut führte und mittels Scarifikationen geheilt wurde, Trachom war. Andererseits aber giebt es nichts in der Krankengeschichte, das gegen eine solche Annahme streitet. Bemerkenswert ist, dass der mitgeteilte Fall aus Fryksdal stammt, wo das Trachom gegenwärtig und, nach Piscator, wenigstens seit 1827 endemisch ist¹⁾.

Die ins Lazarett zu Karlstad unter der Diagnose Ophthalmia, Ophthalmia epidemica, Conjunctivitis epidemica aufgenommenen Kranken werden nämlich in den Lazarettjournalen seit diesem Jahre fast ausschliesslich als aus dem Fryksdal stammend angegeben.

In Acrels chirurgischen Begebenheiten werden Fälle von Trichiasis und Pannus aus Gegenden unseres Landes mitgeteilt, wo das Trachom gegenwärtig kaum vorkommt, wie Södermanland, Nerike und Dalarne. Dies deutet an, dass die Frequenz des Trachomes seit dem vorigen Jahrhundert in Schweden abgenommen hat.

Eine solche Annahme stimmt übrigens mit den Auskünften, welche ich von mehreren Seiten betreffend die Frequenz des Trachomes in gegenwärtiger und nächst vorhergehender Zeit erhalten habe, vollständig überein. Dr. Englund in Kalmar z. B. hat mir mitgeteilt, dass das Trachom im Län Kalmar sehr abgenommen hat und zwar sowohl auf Öland wie auf dem Festlande. Bjerrum²⁾ giebt an, dass jetzt weit weniger Trachompatienten aus Schweden nach Kopenhagen kommen wie früher. Eine Zusammenstellung der Angaben, welche Dr. Clarholm aus dem Lazarett zu Karlstad und

¹⁾ Piscator, l. c.

²⁾ Medicinsk Aarskrift 1892, S. 250.

Dr. Per Roman aus Filipstad für die letzten Jahre gemacht haben, ergibt folgende Ziffern, welche für die Beurteilung der Abnahme der Krankheit in Wermland als Anhaltspunkt dienen können.

Tabelle V.

Trachomfälle in den Lazaretten zu Karlstad und Filipstad während der Jahre 1867—96 behandelt.

Jahr	Karlstad	Filipstad	Zusammen
1867—71	48	1	49
1872—76	47	2	49
1877—81	21	5	26
1882—86	3	—	3
1887—91	12	1	13
1892—96	5	—	5

In der Augenklinik des Seraphimerlazarettes hat die Krankheit während des letzten Jahrzehntes an Frequenz abgenommen, wie aus untenstehenden Ziffern hervorgeht.

Tabelle VI.

Die Häufigkeit des Trachomes in der Augenpoliklinik des Seraphimerlazarettes während der Jahre 1889—98.

Jahr	Zahl der Behandelten	Zahl der Trachomfälle	‰ Trachom
1889	2013	55	2.23
1890	2030	44	2.16
1891	2009	51	2.53
1892	2280	50	2.18
1893	2526	66	2.60
1894	2769	40	1.44
1895	3198	36	1.12
1896	3780	66	1.79
1897	4014	53	1.32
1898	4144	42	1.03

Die auffallende Abnahme während der letzten Jahre kommt nach meinem Dafürhalten hauptsächlich von der seit 1891 angewandten Auspressungsmethode her. Die alten chronischen Fälle, welche früher Jahre lang die Poliklinik von Zeit zu Zeit bevölkerten, haben seit Anwendung dieser Methode in bemerkenswertem Grade abgenommen. Jedenfalls ist das Prozent Trachomkranker in der Poliklinik des Seraphimerlazarettes sehr niedrig. Auch die in den schwedischen Civilkrankenhäusern behandelten Trachomfälle sind sehr gering. Ich gebe unten eine Zusammenstellung nach den Jahresberichten der Medizinaldirektion für die Jahre 1892—96.

Tabelle VII.
In den Civilkrankenhäusern Schwedens
während der Jahre 1892—96 behandelte Trachomfälle.

Jahr	Anzahl Behandelter ¹⁾	Anzahl Trachomfälle	Prozent Trachomfälle
1892	57 389	185	0.32
1893	58 639	146	0.25
1894	59 856	167	0.27
1895	62 082	163	0.26
1896	64 146	162	0.25

Hier darf man indes nicht ganz übersehen, dass während der letzten zwei Jahrzehnte die Ophthalmologie als Spezialität sich in Schweden sehr entwickelt hat und dass jetzt eine weit grössere Anzahl Augenkranker von Privataugenärzten behandelt wird als früher.

Dänemark.

Wie oben erwähnt, ist die Blindenziffer für Dänemark sehr niedrig, nur 5.3 auf 10000. Die Tabelle II zeigt uns, dass dieses Verhältnis in erster Linie nicht auf einer geringen Anzahl Blindgeborener oder während der ersten Lebensjahre Erblindeter beruht, denn das Prozent für das Alter 0—10 Jahre, obwohl an sich niedrig — 1:10000 — ist nicht niedriger als das entsprechende für Schweden und Finnland. Doch schon im Alter 10—20 Jahre wird das Prozent für Dänemark niedriger als für die drei anderen Länder, und dieses günstige Verhältnis fährt in den übrigen Altersklassen fort. Eine starke Zunahme tritt allerdings auch für Dänemark mit dem Alter über 40 Jahre ein. Die Zunahme ist jedoch im Vergleich zu den drei anderen Ländern unbedeutend, und die Ziffer für das Alter über 70 Jahre beträgt nur 45.5 gegen 61.6 für Schweden, 138 für Norwegen und 137.8 für Finnland. Dies zeigt, dass Alterskrankheiten für Dänemark allerdings sehr wichtige Blindheitsursachen sind, dass sie aber bei weitem nicht dieselbe Bedeutung haben wie sonst im Norden.

Die Ursache dazu ist leicht gefunden. Die Dichtigkeit der Bevölkerung in Dänemark — 56.7 pro Quadratkilometer — ist nahezu 5 mal grösser als in Schweden, 8 mal grösser als in Finnland und 9 mal grösser als in Norwegen. Die Schwierigkeiten, welche die grossen Entfernungen und mangelhaften Kommunikationen auf der Skandinavischen Halbinsel und in Finnland mit sich bringen,

¹⁾ Zusammenfassung sämtlicher in Lazaretten und Kurhäusern, kleineren Krankenhäusern und Krankenstuben wie in Stockholmer Civilkrankenhäusern Behandelter.

existieren nicht in erheblichem Grade für Dänemark, und es dürfte dort weit weniger gewöhnlich sein, dass z. B. jemand mit grauem Star genötigt wäre, sein Leben in einer entfernten Gegend, zufolge der Schwierigkeit zum Arzt zu kommen, blind zuzubringen.

Ein anderes für Dänemark günstiges Verhältnis ist unzweifelhaft die Thatsache, dass die Ophthalmologie in diesem Lande zuerst im Norden zu einer besonderen Spezialität sich entwickelte.

Ein dritter Faktor, welcher ganz gewiss zu den günstigen Blindenverhältnissen beigetragen hat, dürfte auch zu erwähnen sein. Die Auswanderung ist von Dänemark bedeutend geringer gewesen als von Schweden und Norwegen. Die Zunahme der Volksmenge ist daher eine verhältnismässig starke gewesen. Welchen Einfluss aber die Volksvermehrung auf die Blindheitsfrequenz ausübt, habe ich bereits oben gezeigt.

Wenn wir nun einen Blick auf die spezielle Statistik für Dänemark werfen (vgl. Tabelle III), so begegnet uns indes das Glaukom als wichtigste Blindheitsursache. Das Prozent ist 14.5 oder grösser als für Schweden und Finnland. Hierbei ist doch zu merken, dass in einem Lande mit niedriger totaler Blindenziffer ein hohes Prozent einer gewissen Blindheitsursache thatsächlich einem weit niedrigeren Prozent in einem Lande mit höherer Blindenziffer entspricht. So entspricht einem Prozent von 14.5 in einem Lande mit 5.3 Blinden auf 10000 Einwohner das von 9.26 in einem Lande mit einer Blindenziffer von 8.3, und dieses letztgenannte Prozent fällt fast mit der Zahl zusammen, welche Magnus für das Glaukom in seiner Statistik für Deutschland (8.97 %) hat. Das hohe Prozent Glaukom für Dänemark kommt also nicht davon her, dass es dort eine grosse Anzahl Glaukomblinde giebt, sondern davon, dass die Blindheitsverhältnisse sonst so günstig sind.

Dieselbe Ursache dürfte wohl teilweise dem verhältnismässig hohen Prozent für Neuritis und Neuroretinitis (13 %), Atrophia nervi optici (10 %), Chorioiditis und Retinochorioiditis (in 9.5 %) Affektionen des Gehirns und der Gehirnhäute (6 %) zuzuschreiben sein. Mit der Einschränkung, welche in dieser Annahme liegt, deuten diese Ziffern auf Syphilis als eine recht gewöhnliche Blindheitsursache auch in Dänemark.

Dagegen ist die Ziffer für Blennorrhoea neonatorum sehr gering (2 %). Wir werden indes später im Kapitel über Jugendblindheit finden, dass diese Krankheit auch in Dänemark die Rolle einer sehr wichtigen Blindheitsursache spielt.

Was die traumatischen Blindheitsursachen betrifft, scheint Dänemark eine sehr günstige Stellung einzunehmen mit nur 2 %

Blindheit durch direkte Verletzung beider Augen und 3⁰/₀ durch sympathische Ophthalmie.

Als Gegensatz hierzu will ich erwähnen, dass unter den Aufgaben aus Hansen-Gruts Klinik in Kopenhagen 14 Schweden betrafen, welche ich von der übrigen Statistik abgesondert habe. Von diesen 14 war einer durch direkte Verletzung beider Augen, zwei durch sympathische Ophthalmie erblindet. Das gemeinsame Prozent der traumatischen Erblindungsursachen bei diesen 14 Individuen war also etwas höher als 20⁰/₀, eine sehr auffallende Übereinstimmung mit den Ziffern, welche ich aus dem Seraphimerlazarett mitgeteilt habe (vgl. S. 67).

Übrigens will ich auf das vollständige Fehlen von Trachomblinden in der Statistik für Dänemark hinweisen. Dies stimmt mit Bjerrums Erfahrung überein, dass schwere Trachomfälle im Lande selten sind. Die ernsthaften Fälle, welche in Kopenhagen beobachtet werden, kommen gewöhnlich aus Schweden, oft in einem sehr späten Stadium mit bereits ausgebildeter Blepharophimosis, Trichiasis, Entropium, Pannus. Leichtere Fälle dagegen sind nach Bjerrum in Dänemark gewöhnlich. Hierbei ist zu bemerken, dass er zu Trachom auch die Fälle zählt, welche gewöhnlich unter dem Namen Conjunctivitis follicularis¹⁾ gehen.

Übrigens haben Epidemien von ägyptischer Augenkrankheit oder Ophthalmia militaris Dänemark mehrfach heimgesucht. So z. B. 1807, wo die Krankheit von den englischen Truppen eingeführt wurde, unter denen die Krankheit sehr verbreitet gewesen zu sein scheint. Hierüber schreibt Jacobson²⁾:

„Eine andere wichtige Krankheit, welche ich Gelegenheit hatte, in den englischen Lazaretten viel zu sehen, war eine Augenkrankheit (the egyptian ophthalmy), welche unter den englischen Truppen herrscht, seit sie in Egypten waren. Dieselbe ist ihnen eine wirkliche Plage und liefert jährlich viele Dienstunfähige zum Invalidenhospital. Ich sah mit Schauer mehrere Zimmer voll solcher Patienten, welche an dieser grausamen und gefährlichen Krankheit litten. Sie verdient diese Epitheta, da sie mit bedeutenden Schmerzen verbunden ist, da sie dem Kranken den kostbarsten Sinn rauben kann und da sie ansteckend ist. Letzteres liess befürchten, dass sie sich unter dem Volk verbreiten könnte, wo die Soldaten im Quartier lagen. Ich suchte daher soviel als möglich,

¹⁾ P. Bjerrum, Om den uyere Tids mekaniske og operative Behandling af Trachom. Medicinsk Aarskrift 1893, S. 250.

²⁾ Bibliotek for Laeger I 1809, S. 67.

die Krankheit und deren vorteilhafteste Behandlungsweise kennen zu lernen. Hier anzuführen, was ich darüber gesammelt habe, würde diese kurzen Notizen über ihre Grenzen vergrössern.“

Die Behörden in Dänemark fürchteten sehr, dass diese Krankheit sich über die ganze Bevölkerung verbreiten würde¹⁾. Die dänische Kanzlei sandte daher den 15. Oktober 1807 ein Cirkular an sämtliche Amtmänner in Seeland, „dass es zur Verhütung der Verbreitung der unter den englischen Truppen herrschenden ansteckenden Augenkrankheit für nötig erachtet werden müsse, dass alle die Räume, welche zu Krankenstuben oder Hospitalen gebraucht worden sind, gut ausgelüftet, mit Salzsäure durchräuchert, gekalkt und danach gut getrocknet werden, bevor sie wieder in Gebrauch kommen, bezw. bewohnt werden“²⁾.

Ob nun diese Vorsichtsmassregeln mit Erfolg gekrönt wurden oder nicht, lassen wir dahingestellt, soviel ist aber gewiss, dass sich die Furcht vor der Verbreitung der Krankheit in Dänemark als übertrieben erwies. Im Heere wenigstens blieb das Leiden unbekannt, und es wurde als ein eigentümliches Faktum hervorgehoben, dass die dänische Truppe, welche 1815—1818 an der Occupation von Frankreich teilnahm, nach Dänemark zurückkehrte ohne einen einzigen trachomkranken Soldaten, obgleich das Leiden in den andern Armeen³⁾ grassierte.

Die Kriegsergebnisse 1848—49 scheinen indes diesen günstigen Verhältnissen ein Ende gemacht zu haben. Nach Fuchs kam die Krankheit 1848 nach Dänemark, wo in Kopenhagen allein von 6171 Mann 1156 erkrankten⁴⁾. Sowohl Melchior als Bendz erwähnen die Krankheit als in einzelnen Fällen 1852 im dänischen Heere vorkommend. Der erstere giebt an, dass die schleswig-holsteinsche Armee teilweise aus Preussen und Hannoveranern bestand, unter denen die Krankheit oft epidemisch geherrscht hat, dass verschiedene von diesen wahrscheinlich die chronische Affektion aus ihrer Heimat mitgebracht und die Schleswig-Holsteiner angesteckt haben. Nach Beendigung des Krieges rekrutierte sich die dänische Armee unter anderm auch aus Soldaten, welche in der schleswig-holsteinschen gedient hatten. Bald zeigte sich das

¹⁾ Nach einer schriftlichen Mitteilung von Gordon Norrie.

²⁾ Melchior, Ett Par Ord om nogle hos oss forekommende chroniske Tilfælde af den aegyptiska Öienbetaendelse. Ugeskrift for Laeger. Anden Raekke, Bd. 17, S. 50, 1852.

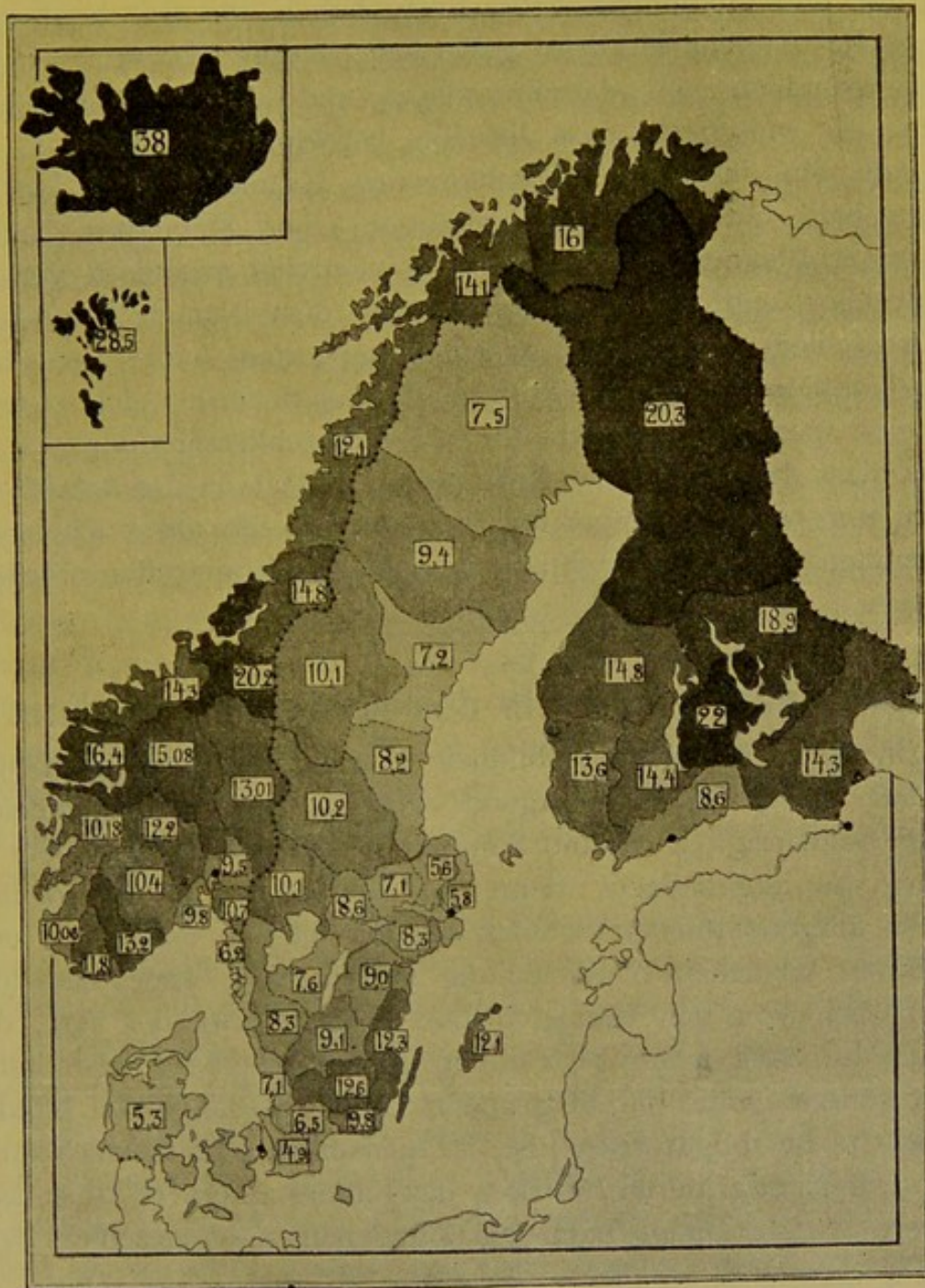
³⁾ Bendz, De l'ophthalmia militaire en Danemark. Compte rendu du Congrès d'ophthalmologie 1857, Paris 1858.

⁴⁾ E. Fuchs, Die Verhütung der Blindheit. Wiesbaden 1885, S. 154.

Trachom nicht nur unter diesen, sondern das Leiden trat auch bei den eigentlich dänischen Soldaten auf¹⁾. Die Epidemie soll mehrere Jahre geherrscht haben²⁾.

Tafel IV.

Zahl der Blinden auf 10000 Einw. in den Skandinavischen Ländern und Finnland 1890.



¹⁾ Melchior l. c. — J. C. Bendz, Ugeskrift for Læger I Række. Bd. 17, S. 120, 1852.

²⁾ H. Philipsen, Øjets Sygdom, Kjöbenhavn 1880, S. 85.

Bekanntlich waren die „Militärophthalmien“, welche während der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts in den Armeen grassierten, verschiedener Natur und entsprachen keiner bestimmten Krankheitsform. Die Epidemie, welche nach 1850 in Dänemark herrschte, wurde, wie oben erwähnt, unter anderem von Bendz beobachtet, welcher deren trachomatöse Natur konstatierte. Bendz hat übrigens das ausserordentliche Verdienst, Aufklärung in das Wirrsal von Ansichten und Meinungen gebracht zu haben, die früher über die „ägyptische Augenkrankheit“ geherrscht hatten. Er studierte das Leiden gründlich von pathologischem und anatomischem Standpunkte. Er wies nach, dass dieselbe, pathologisch betrachtet, sich nicht als ein in sich abgeschlossenes Krankheitsbild darstelle, sondern bald unter den Erscheinungen eines Katarrhes, bald in Form einer Blennorrhoe, bald als Conjunctivitis granulosa verlaufe. Sodann aber zeigte er, dass man unter dem Namen Granulation zwei verschiedene Prozesse zusammengeworfen habe: „papilläre“ und „glandulöse“ (resp. follikuläre) Granulationen, welche letztere er für eine spezifische Krankheit hielt. Und schliesslich führte er den Beweis, dass diese Follikular-Erkrankung niemals in der katarrhalen, sondern nur bei der blennorrhoeischen und von ihm als „trachomatös“ bezeichneten Form von Ophthalmia militaris¹⁾ angetroffen werde.

Über Jugendblindheit in den nordischen Ländern.

Eine Statistik über die Blindheit zu erhalten, welche im Kindesalter und in der frühesten Jugend entsteht, bietet im allgemeinen weniger Schwierigkeit als die Sammlung von Nachrichten über die Blindheit im allgemeinen, denn die Augen der in die Blindenanstalten aufgenommenen Schüler werden jetzt in der Regel einer sorgfältigen ärztlichen Untersuchung unterworfen. Indes sind auch die Angaben von den Blindenanstalten nicht ganz der Art, dass man eine durchaus sichere Beurteilung der Ursachen der Jugendblindheit im ganzen Lande darauf gründen kann. So lange der Blindenunterricht nicht obligatorisch²⁾ ist, ist es nämlich sehr wahrscheinlich, dass aus den entfernteren Bezirken des Landes eine verhältnismässig geringere Anzahl Blinde nach den Blindenanstalten geschickt wird,

¹⁾ A. Hirsch, Geschichte der Ophthalmologie S. 426—427. Graefes Handbuch, Bd. 7, 1877.

²⁾ In Dänemark war wenigstens 1891 der Unterricht in der Blindenanstalt für die Blinden nicht obligatorisch (vergl. Gordon Norrie, The Blind, 1891). In Schweden wurde am 29. Mai 1896 ein Gesetz über obligatorischen Blindenunterricht erlassen, dies aber tritt erst mit dem Jahre 1899 in Kraft.

als aus den näher liegenden Gegenden. Dieses Verhältnis muss gerade in Schweden eine bedeutende Rolle spielen, welches trotz seiner grossen Ausdehnung nur eine einzige Blindenanstalt¹⁾ hat.

Wie oben erwähnt, habe ich von den Blindenanstalten in Finnland, Norwegen und Schweden direkte Angaben über die Ursachen der Blindheit der in die Anstalten aufgenommenen Schüler erhalten. Aus Dänemark habe ich die entsprechenden Angaben aus zweiter Hand, und zwar hauptsächlich von Gordon Norrie und Eiler Hansen, welche Zusammenstellungen aus der Blindenanstalt in Kopenhagen veröffentlicht haben. Die Arbeiten dieser beiden Autoren will ich unten mit einigen Worten erwähnen.

Im Jahre 1889 untersuchte Gordon Norrie 100 Schüler der Blindenanstalt zu Kopenhagen. Von diesen waren 74 insofern blind, dass sie auf 3 Fuss Entfernung nicht Finger zählen konnten: 13 andere konnten sich allein führen. Die übrigen 13 hatten zwar geschwächtes Sehvermögen, konnten aber mit dem einen Auge oder mit beiden leidlich lesen. Die 13 letzteren zählt Norrie ab und bringt dadurch die Blindenzahl auf 87 herab.

Vielleicht könnte jemand dagegen einwenden, dass auch die 13, welche sich allein führen konnten, abzurechnen seien. Ich halte es indessen für das richtigste, sie in die Statistik aufzunehmen, weil gewiss auch in den anderen Blindenanstalten ein Teil der Schüler nicht in dem Sinne blind ist, dass sie nicht Orientierungsvermögen haben. Dies ist wenigstens in der Blindenanstalt zu Stockholm der Fall, wo als Bedingung für die Aufnahme eines Schülers nicht Blindheit aufgestellt ist, sondern ein so geschwächtes Sehvermögen, dass der Betreffende nicht an gewöhnlichem Schulunterrichte teilnehmen kann.

Ich habe übrigens in Norries Tabelle einige sich auf die Aufstellung beziehende Veränderungen vorgenommen, um Ziffern zu erhalten, die mit denen verglichen werden können, welche ich aus den anderen nordischen Ländern erhalten habe. Später werde ich jedoch einen unveränderten Abdruck seiner Tabelle mitteilen.

Nach diesen Untersuchungen von Gordon Norrie ist von Eiler Hansen eine ausführliche Arbeit über die Jugendblindheit in Dänemark²⁾ erschienen. Dieselbe enthält unter anderem einen Bericht über nicht weniger als 500 Schüler der Kopenhagener Blindenanstalt während der Jahre 1852—93. Wie wertvoll eine sich auf ein so grosses Material stützende Untersuchung auch sein mag,

¹⁾ Ausser der Blindenanstalt in Stockholm hat Schweden noch eine Vorschule in Wexiö und eine Handwerksschule für erwachsene Blinde in Kristinehamn.

²⁾ Eiler Hansen, De unge blinde i Danmark. Kjöbenhavn 1895.

so habe ich doch in meiner vergleichenden Statistik (Tabelle VIII) nur Gordon Norries Angaben aufgenommen. Die Bedingungen für die Aufnahme in die Kopenhagener Blindenanstalt scheinen nämlich viel weniger streng als irgend wo anders zu sein. Ein Teil der Schüler kann zum Lesen sehen und muss daher zur Erhaltung vergleichbarer Ziffern abgezählt werden. Dies geht, soweit dies Norries Angaben betrifft, leicht zufolge der besonderen Bemerkungen, welche der Tabelle beigegeben sind. Dagegen lässt sich eine solche Ausmerzung nicht bei Eiler Hansens Statistik machen. Ich werde indes in meinem Aufsatz auch auf die in vielen Beziehungen wertvolle und interessante Arbeit des letzteren mehrfach zurückkommen.

Eine Zusammenstellung der erhaltenen Aufgaben wird in Tab. VIII gegeben.

Tabelle VIII.

Die Ursachen der Blindheit in den Blindenanstalten Skandinaviens und Finnlands.

	Dänemark	Schweden	Norwegen	Finnland
Angeborene Blindheit	27.60	14.83	37.80	16.49
Anophthalmus	1.15	0.42	1.35	—
Mikrophthalmus	1.15	1.27	1.35	1.94
Buphthalmus	4.60	0.85	5.40	—
Atrophia nervi optici	3.45	5.93	10.80	1.94
Choroiretinitis	—	—	1.35	—
Degeneratio pigmentosa	5.75	2.12	6.75	3.88
Keratoconus	—	0.85	—	—
Cataracta congenita	11.50	2.54	10.80	7.76
„ complicata	—	0.85	—	—
Idiopathische Augenkrankheiten .	36.80	38.10	32.40	44.66
Blennorrhoea neonatorum	23.00	24.60	20.25	29.12
Trachom	—	1.27	—	10.69
Diphtheritis conjunctivae	3.45	0.42	—	—
Keratitis	—	—	—	0.97
Iritis und Cyklitis	—	2.12	4.05	—
Choroiditis	4.60	—	1.35	2.91
Phthisis bulbi	—	—	1.35	—
Neuroretinitis	—	1.27	—	—
Ablatio retinae	1.15	—	1.35	—
Atrophia nervi optici	2.30	5.88	2.70	0.97
Refraktionsanomalien	2.30	—	—	—
Katarakt	—	2.54	1.35	—
Verletzungen	4.60	13.35	6.75	4.05
Verletzungen der Augen	1.15	1.70	—	—
Verletzungen des Kopfes	1.15	0.85	—	0.97
Ophthalmia sympathica	2.30	10.60	6.75	3.08
Allgemeinerkrankungen	29.89	24.58	22.95	29.24
Syphilis	—	2.12	1.35	—
Scrophulosis	14.94	7.20	20.25	4.88
Cerebrum mit seinen Häuten	6.90	1.70	1.35	2.91
Morbilli	—	2.12	—	0.97
Scarlatina	2.30	8.05	—	0.97
Variolae	2.30	2.54	—	16.60
Typhus	—	0.85	—	—
Unbekannte Ursachen	3.45	9.32	—	8.73

In eben angeführter Tabelle ist auch unkomplizierte Cataracta congenita aufgenommen. Da in diesen Fällen die Blindheit höchst wahrscheinlich durch einen operativen Eingriff geheilt werden kann, so ist man bis zu einem gewissen Grade berechtigt, diese Fälle aus der Statistik auszumustern. Ich habe sie indes in der Tabelle stehen lassen, weil sie ja in ihrer Weise die Blindenverhältnisse im Norden beleuchten. Für Norwegen, Finnland und Schweden können sie als Beispiel für die bereits oben angeführten Missverhältnisse dienen, welche eine frühzeitige Konsultation des Augenarztes erschweren.

Eigentümlich ist es indessen, dass auch in der Blindenanstalt zu Kopenhagen ein so hohes Prozent unkomplizierter Cataracta congenita vorkommt. Betonen will ich doch, dass ein Teil der Starpatienten dort operiert worden war und Orientierungsvermögen hatte, als die Statistik errichtet wurde¹⁾. Gewiss werden übrigens die meisten, wo nicht alle, während ihres Aufenthaltes in der Anstalt operiert und verlassen dieselbe als Sehende. Dies ist wenigstens der Fall mit den in die Blindenanstalt zu Stockholm aufgenommenen Starblinden.

Die Tabelle VIII zeigt uns, dass die Blindheit oder deren Ursache angeboren ist in Dänemark in 27.60%, in Schweden in 14.83%, in Norwegen 37.80%, Finnland 16.49%. Zählen wir die Fälle von unkompliziertem Star ab, so erhalten wir für Finnland 8.73%, Schweden 12.29%, Dänemark 16.10%, Norwegen 27%. Für die Blindenanstalt in Trondhjem steigt die Ziffer sogar auf 30.13% (vgl. Tabelle S. 100).

Das Prozent für Finnland und Schweden ist also sehr niedrig und geht bedeutend unter die Durchschnittsziffer für Europa nach Magnus (17.19%) herunter. Für Dänemark stimmt sie fast mit dieser überein. In Norwegen dagegen ist die Anzahl der Blindgeborenen sehr gross, bedeutend grösser als im übrigen Europa.

Diese Verschiedenheit zwischen Finnland und Schweden einerseits und Dänemark und Norwegen andererseits ist viel zu gross, um auf einem Zufall beruhen zu können. Aus den Primärangaben, welche ich habe sammeln können, eine detaillierte Darstellung der Ursachen zu geben, dürfte kaum im Bereich der Möglichkeit liegen. Indes habe ich eine Ursache gefunden, nämlich die grosse Verschiedenheit konsanguiner Ehen in den vier nordischen Ländern.

Das Gesetz betreffend die Ehe zwischen Verwandten wechselt in verschiedenen Ländern sehr von Russland, wo die Ehe zwischen Blutsverwandten bis zum 7. Grade verboten ist, bis zu Deutschland,

¹⁾ Gordon Norrie l. c.

wo die Ehe nur zwischen Geschwistern und Verwandten in auf- und absteigender Linie verboten ist¹⁾.

In Schweden und Finnland ist die Ehe zwischen Blutsverwandten durch das Gesetz bedeutend beschränkt gewesen. In Schweden war es Geschwisterkindern bis zum Jahre 1845 verboten (oder nur nach eingeholtem Dispens erlaubt), sich mit einander zu verheiraten, in welchem Jahre das Verbot aufgehoben wurde. Wann dies in Finnland geschehen ist, weiss ich nicht, jetzt aber ist es dort wie bei uns Geschwisterkindern erlaubt, nicht aber näheren Verwandten, die Ehe mit einander einzugehen. Doch scheint man sich dieser Erlaubnis ziemlich selten zu bedienen, wie dies aus untenstehender Tabelle hervorgeht, welche die Häufigkeit konsanguiner Ehen in Finnland und einigen andern Ländern angiebt.

Tabelle IX.
Anzahl konsanguiner Ehen auf 1000 Ehen.

	Zwischen Geschwister- kindern	Zwischen anderen Verwandten	Summa
Finnland	1.93	0.63	2.56
Italien	6.22	0.63	7.25
England	—	—	7—8
Preussen	7.06	0.76	7.82
Bayern	8.07	1.20	9.27
Elsass-Lothringen . .	10.21	0.51	10.72
Frankreich	10.38	0.78	11.62
Juden	—	—	23.00

In Schweden sind die konsanguinen Ehen wahrscheinlich eben so selten wie in Finnland; doch kann ich diese Ansicht nicht auf eine genaue Statistik stützen, weil eine solche betreffend Schweden nicht existiert.

In Dänemark und Norwegen ist das Gesetz betreffend konsanguiner Ehen weniger streng als in Schweden und Finnland, weil es auch die Ehe zwischen Onkel und Nichte zulässt und sich also dem deutschen Gesetze nähert³⁾. Die Berechtigung naher Verwandten, die Ehe mit einander einzugehen, soll in Dänemark sehr viel benutzt werden. Wenigstens giebt Eiler Hansen an, dass konsanguine Ehen dort viel gewöhnlicher zu sein scheinen als

¹⁾ Vgl. Fuchs, Verhütung der Blindheit, S. 16.

²⁾ Jämförande statistik med särskildt afseende på förhållandena i Finland. Helsingfors 1891, S. 194.

³⁾ Dagegen erlaubt das Gesetz nicht ohne besonderen Dispens die Ehe zwischen einer Frau und ihrem Neffen.

in den meisten anderen Ländern, und er hebt dieses Verhältniss als eine Ursache der verhältnismässig grossen Anzahl Blindgeborener in Dänemark hervor.

Betreffend Norwegen giebt es ganz zuverlässige Ziffern, welche zeigen, dass Ehen zwischen nahen Verwandten in diesem Lande sehr gewöhnlich sind. Bei der letzten Volkszählung 1890 wurden auf Prof. V. Uchermanns Vorschlag die Ehen zwischen nahen Blutsverwandten: Andergeschwisterkindern oder noch näheren Blutsverwandten mit grosser Genauigkeit berücksichtigt. Es erwies sich, dass diese Ehen 6.88% für das ganze Land betragen. Das Prozent war am höchsten im Amt Lister und Mandal (12.53%) und in Søndre Bergenhus (12.37%). Am niedrigsten war das Prozent in Smaalenene (4.56%) und Akershus (4.51%). Im allgemeinen war es in den östlichen dichter bevölkerten Gegenden niedriger, dagegen im westlichsten und nördlichsten Norwegen höher.

Die Ursache zu dem so hohen Prozent konsanguinischer Ehen in Norwegen sind ohne Zweifel die oben angedeuteten Verhältnisse: die physische Beschaffenheit des Landes mit seinen engen Gebirgstälern, wo die Bevölkerung an vielen Orten abgesperrt und in wenig Berührung mit anderen Menschen lebt. Wo diese Verhältnisse besonders hervortreten, wird auch das Prozent der konsanguinischen Ehen ausserordentlich gross. In den Kirchspielen Røldal (Hardanger) und Karasjok (Tannem) steigt es sogar bis 30%.

Eine Blindheitsursache, welche öfter als jede andere konsanguinen Ehen zugeschrieben wird, ist Retinitis pigmentosa. Im allgemeinen dürfte wohl 30% bei Kindern von nahe verwandten Eltern auftreten.

Vergleichen wir nun die 4 nordischen Länder mit einander, so finden wir für diese Krankheit folgende Ziffern auf der Tab. VIII: für Finnland 3.88, Schweden 2.12, Dänemark 5.75, Norwegen (Christiania) 6.75%. Auf der Tab. III S. 53 sind die entsprechenden Ziffern für Schweden 1.22, Finnland 1.84, Dänemark 4.00, Norwegen 4.85.

Die Ziffern in den beiden Tabellen stimmen mit einander sehr auffallend überein und erhalten eine ganz befriedigende Erklärung in der verschiedenen Häufigkeit konsanguiner Ehen in den vier Ländern. Sogar giebt sich die verschiedene Häufigkeit konsanguiner Ehen im östlichen und westlichen nebst nördlichen Norwegen in einem ungleichen Prozent durch Retinitis pigmentosa Erblindeter

in den Blindenanstalten zu Christiania und Trondhjem (6.75% bzw. 9.91%) zu erkennen.

Dass angeborene Blindheit und besonders durch Retinitis pigmentosa entstandene Blindheit bei Kindern konsanguiner Ehe verhältnismässig oft vorkommen, darin dürfte recht grosse Einigkeit herrschen. Dagegen sind die Ansichten über den Grund dazu, dass Blutsverwandtschaft so oft zur Blindheit führt, durchaus nicht übereinstimmend. Einige halten dafür, dass dies direkt auf dem verwandten Blut beruht. Andere wieder sind der Ansicht, dass der Zusammenhang nur indirekt ist und in einer Steigerung der Vererbung seinen Grund hat. Nach der letzteren Ansicht würde also das Vorkommen von Retinitis pigmentosa in konsanguinen Ehen davon kommen, dass in einer Familie, wo die Anlage für diese Krankheit vorhanden ist, diese Anlage durch eine konsanguine Ehe in hohem Grade entwickelt würde. Dieser Ansicht schliesst sich u. a. auch Magnus an.

Wie es sich damit verhält, kann meine Statistik nicht darthun. Indessen will ich hervorheben, dass Ucherman, welcher die Bedeutung der Blutsverwandtschaft für ein anderes angeborenes Gebrechen, die congenitale Taubstummheit, in Norwegen eingehend studiert hat, zu dem Ergebnis gekommen ist, dass diese Anomalie allerdings viel öfter — bis 4mal öfter — bei Kindern aus konsanguinen Ehen vorkommt, dass in den besonderen Gerichtsbezirken und Kirchspielen aber kein bestimmtes Verhältnis zwischen der relativen Anzahl Verwandten-Ehen und der relativen Anzahl Taubstummgeborener bestand. Es kamen wohl viele Fälle von konsanguiner Taubstummheit in Lister Mandal und S. Bergenhus vor. Umgekehrt aber kommen wenige solche in den Ämtern Tromsø, Nedenaes, Stavanger und N. Thronhjem vor trotz der auch hier hohen Frequenz konsanguiner Ehen. Ucherman schliesst daraus, dass es nicht die Blutsverwandtschaft an und für sich ist, sondern andere für die Ehen gemeinsame Einflüsse, welche in konsanguinischen Ehen in verstärktem Grade (Steigerung der Vererbung) an verschiedenen Orten mit verschiedener Frequenz²⁾ zu Tage treten.

Idiopathische Augenkrankheiten sind die Ursache der Blindheit in den Blindenanstalten Dänemarks in 36.8%, Schwedens in 38.10%, Norwegens in 32.4%, Finnlands in 44.66%.

¹⁾ Die Blindenanstalt in Trondhjem erhält nach Lyder Borthen ihre Schüler aus dem westlichen und nördlichen Norwegen vom Stift Bergen bis Vatsø, vgl. Hygiea 1895, 1, S. 533.

²⁾ V. Ucherman, De døfstumme i Norge. Christiania 1897, S. 271.

Eine Augenkrankheit, welche für die Jugendblindheit die grösste Bedeutung hat, ist offenbar im Norden wie sonst überall *Blennorrhoea neonatorum*. In Norwegen bezieht sich das Blindenprozent für diese Krankheit auf 20.25 ‰. In Dänemark geht es bis 23 ‰ hinauf und fällt fast mit der Durchschnittsziffer für Europa nach Magnus (23.5 ‰) zusammen. In Schweden beträgt dasselbe 24.60 ‰, und in Finnland ist es noch höher, nämlich 29.12 ‰.

Die Ziffern in Tabelle VIII stehen in scharfem Widerspruch zu den betreffenden Ziffern in Tabelle III, wo das Prozent für *Blennorrhoea neonatorum* ja auffallend niedrig ist (Dänemark 2 ‰, Schweden 5.30 ‰, Norwegen 0.81 ‰, Finnland 0.61 ‰). Für dieses Verhältnis kann ich keine bessere Erklärung geben als Fuchs' Worte anzuführen: „In den Augenkliniken präsentieren sich diese Blinden seltener als andere, weil die meisten ihr von Jugend auf bestehendes Übel als etwas Unabänderliches hinnehmen.“

Wie oft *Blennorrhoea neonatorum* in den 4 nordischen Ländern vorkommt, lässt sich nicht mit Sicherheit bestimmen. Der einzige bisher gemachte Versuch, deren Frequenz bei uns zu berechnen, ist der vom Verfasser vor 10 Jahren unternommene, nach welchem in Schweden 0.32 ‰ der im Jahre 1885 Geborenen von der Krankheit befallen wurden. Dies ist nennenswert weniger, als was Schatz in Rostock für Mecklenburg-Schwerin im Jahre 1882 erhalten und Kirchbaumer im Jahre 1886 für Deutschland berechnet hat. Beide Forscher erhielten nämlich die Ziffer 0.5 ‰. Es ist ja übrigens nicht unwahrscheinlich, dass die Krankheit in unsern schwach bevölkerten Gegenden verhältnismässig weniger vorkommt, dass aber zufolge der durch die langen Entfernungen erschwerten ärztlichen Hilfe die Krankheit relativ häufiger zur Blindheit führt. Wenigstens spricht das statistische Material, welches in Schweden gesammelt worden ist, für diese Ansicht¹⁾.

Da ich bereits früher die Häufigkeit der *Ophthalmia neonatorum* in Schweden ausführlich behandelt habe, verweise ich auf diese Arbeit und will hier nur darauf hindeuten, dass man von den Jahresberichten aus der Blindenanstalt in Stockholm den Eindruck erhält, als ob die Krankheit während der letzten 2 Jahrzehnte an Frequenz abgenommen hätte. Im Jahresberichte für 1880/81 giebt Dr. Fogman an, dass unter 58 Schülern 17 oder 29.3 ‰ zufolge *Ophthalmia neonatorum* erblindet waren. Das Prozent hat während der folgenden Jahre gewechselt, aber nie eine so hohe Ziffer erreicht.

¹⁾ J. Widmark, Till kännedomen om ophthalmia neonatorum i Sverige. Nord. Ophth. Tidskrift 1888. Beiträge zur Ophthalmialogie. Leipzig 1891.

Im Schuljahre 1897/98 kam Ophthalmia neonatorum als Blindheitsursache bei 89 Schülern 20mal oder in 22.5% vor.

Im Zusammenhange hiermit will ich erinnern, wie bedeutend die Krankheit in Stockholm abgenommen hat, seit Credé's Methode in den Entbindungsanstalten wie auch bei den Privatentbindungen zur Anwendung gekommen ist. Während 1884 in den Stockholmer Polikliniken 99 Fälle von Blennorrhoea neonatorum oder 1.20% von allen Behandelten vorkamen, sank die Zahl 1890 auf 29 oder 0.24%. Gleichzeitig fiel das Prozent Cornealaffektionen von 30% im Jahre 1884 auf 6% im Jahre 1887¹⁾.

Wie gross die Anzahl der jährlich behandelten Fälle von Blennorrhoea neonatorum nach 1890 in sämtlichen Stockholmer Polikliniken gewesen ist, kann ich nicht bestimmt angeben. Nach folgenden, aus der Augenpoliklinik des Seraphimerlazarettes erhaltenen Ziffern zu urteilen, scheint die Krankheit auch später abgenommen zu haben.

Tabelle X.

Das Vorkommen der Ophthalmia neonatorum in der Augenpoliklinik des Seraphimerlazarettes während der Jahre 1891—1898.

Jahr	Zahl der Patienten	Ophthalmia neonatorum	Prozent
1891	2009	11	0.55
1892	2280	13	0.56
1893	2526	12	0.43
1894	2769	10	0.36
1895	3198	4	0.12
1896	3740	4	0.11
1897	4014	7	0.17
1898	4144	4	0.10

Es ist nicht ohne Interesse, diese Ziffern mit denen zu vergleichen, welche Gordon Norrie 1890 für einige Kliniken in Kopenhagen²⁾ angiebt. Die Patientenanzahl beträgt hier 10.610 und die Zahl der Fälle von Blennorrhoea neonatorum 73 oder 0.7%. Das Prozent ist ja bedeutend grösser als das entsprechende für Stockholm in demselben Jahre, aber ungefähr ebenso gross wie das, welches Cohn³⁾ in seiner Statistik für Deutschland, Oesterreich-Ungarn, der Schweiz und Holland anführt. Auf 302971 Augenranke kommen hier 1938 Fälle von Blennorrhoea neonatorum d. h. 0.64%.

¹⁾ J. Widmark, Zur Verhütung der Augenentzündung der Neugeborenen. Centralbl. f. Augenheilk. 1895, S. 260.

²⁾ G. Norrie, The Blind. Kopenhagen 1891 S. 5.

³⁾ H. Cohn, Über Verbreitung und Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen etc. Berlin 1896 S. 26.

Im Vorstehenden habe ich Ziffern mitgeteilt, welche es sehr wahrscheinlich machen, dass die Ophthalmia neonatorum in Schweden bedeutend an Frequenz abgenommen hat. Auch in Dänemark scheint dieselbe merkbar abgenommen zu haben. Dies geht aus Eiler Hansens Untersuchungen in der Kopenhagener Blindenanstalt hervor. Seine Statistik scheidet sich allerdings insofern von den Angaben, welche aus anderen Blindenanstalten gemacht sind, als eine verhältnismässige grosse Menge Schwachsichtiger darin mitgezählt ist, und kann daher nicht mit anderen Statistiken verglichen werden. Andererseits aber eignet sie sich sehr gut zu einem Vergleich der verschiedenen Zeitperioden in der Anstalt, aus welcher sie gesammelt ist. Nun geht aus Tabelle I in seiner Arbeit hervor, dass in den Jahren 1858—83 (November) von 264 Schülern 39 durch Ophthalmia neonatorum (14.89%) erblindet waren, von 1883 (November) aber bis 1893 von 159 Schülern 20 (12.6%). Es dürfte erwähnt werden, dass die Anzahl der durch Ophthalmia adultorum Erblindeten gleichzeitig von 6 Fällen (2.27%) in den Jahren 1858—83 auf 2 Fälle in den Jahren 1883—93 (1.26%) heruntergegangen ist.

Zu der merklichen Abnahme der Blennorrhoeblindheit hat ganz gewiss die Einführung der Credéschen Methode in den Entbindungsanstalten, welche ungefähr im Jahre 1880 erfolgte, kräftig mitgewirkt. Nach den Angaben, welche Eiler Hansen von Sophus Meyer erhalten hat, kamen in der obstetrischen Anstalt „Födselstiftelsens Plejestiftelse“ während der Jahre 1875—1881 330 Kinder mit Ophthalmia neonatorum vor. Von diesen bekamen 93 Hornhautaffektionen, wovon 47 doppelseitig, und 4 erblindeten vollständig. Während der Jahre 1887—1893 dagegen wurden 157 Kinder von Ophthalmia neonatorum ergriffen. Vier Fälle wurden mit Hornhautaffektionen kompliziert, wovon nur einer doppelseitig. Während dieser Periode erblindete kein Kind.

Eiler Hansen zieht aus seiner Statistik den Schluss, dass Dänemark hinsichtlich der Blennorrhoeblindheit eine ungewöhnlich günstige Stellung einnimmt. Seine Ziffern sind indes, wie ich bereits betont habe, nicht direkt vergleichbar mit den Angaben aus den Blindenanstalten anderer Länder. Die Statistik aus den Kopenhagener Polikliniken zeigt dagegen, dass die Krankheit dort ebenso gewöhnlich ist wie in den Ländern, welche Cohns Statistik umfasst. Das Prozent der Blennorrhoeblindheit war im Jahre 1889 in der Kopenhagener Blindenanstalt 23% oder ungefähr dasselbe wie die Durchschnittsziffer für Europas Blindenanstalten nach Magnus. Und dennoch kommen in der Statistik aus der Kopenhagener Blindenanstalt 10 Fälle von unkomplizierter Cataracta congenita vor. Wenn

diese abgerechnet werden, steigt das Prozent der Blennorrhoeblinden auf 25 %.

Im Hinblick auf die günstige totale Blindenziffer während der ersten 20 Lebensjahre und das eher hohe Prozent angeborener Blindheit in Dänemark scheint mir doch Eiler Hansens Ansicht, dass das Prozent der Blennorrhoeblinden in Dänemark verhältnismässig niedrig ist, im grossen und ganzen richtig zu sein.

Augenfällig ist das hohe Prozent der Trachomblindheit in Finnlands Blindenanstalten: 10.69. Die entsprechende Ziffer für Schweden ist 1.27 und für Norwegen und Dänemark 0¹⁾.

Wir finden also hier eine nahe Übereinstimmung zwischen der Statistik aus den Blindenanstalten und der Statistik, welche ich in Tab. III zusammengestellt habe: in Norwegen und Dänemark keine Trachomblindheit, in Schweden ein geringes, in Finnland aber ein bedeutendes Prozent. Die Verschiedenheit, welche oben hinsichtlich der Häufigkeit des Trachoms unter den finnischen Finnländern und den schwedischen angedeutet wurde, markiert sich auch hier. In der in einer rein finnisch sprechenden Gegend befindlichen Blindenanstalt zu Koupio sind 20% Trachomblinde, in der Anstalt zu Helsingfors mit ihren teils schwedischen, teils finnischen Zöglingen nur 3.39% (vgl. S. 101).

Von den idiopathischen Augenkrankheiten hat Schweden eine hohe Ziffer, 5.88%, für Atrophia nervi optici; die entsprechenden Ziffern für Dänemark, Norwegen und Finnland sind bezw. 2.30, 2.70 und 0.97 und für Europa nach Magnus 2.31%.

Die Ziffer ist um so bemerkenswerter, als auch das Prozent angeborener Opticusatrophie für Schweden gross ist (5.93), wenn sie auch nicht denselben hohen Grad wie in Norwegen erreicht.

Hinsichtlich der Verletzungsblindheit herrscht eine grosse Verschiedenheit unter den vier Ländern. Das Prozent für Dänemark ist 4.60, Finnland 4.05, Norwegen 6.75, für Schweden aber 12.55. Die wichtigste Ursache zu der letzten hohen Ziffer ist nicht direkte Verletzung beider Augen, sondern sympathische Ophthalmie, für welche das Blindenprozent bis 10.6 oder mehr als die doppelte Ziffer für Europas Blindenanstalten nach Magnus (4.58) steigt.

¹⁾ Eiler Hansen hat in seiner Statistik 5 Fälle von Trachomblindheit unter 500 Zöglingen der Kopenhagener Blindenanstalt. Von diesen 5 verliessen 3 die Anstalt sehend, die beiden anderen starben während ihres Aufenthaltes in der dortigen Blindenanstalt.

Der Grund dieser hohen Ziffer in Schweden ist unzweifelhaft zum Teil die durch die grossen Entfernungen erschwerte ärztliche Pflege. Hierzu aber kommt, dass, wie ich schon früher hervorgehoben habe, die traumatischen Affektionen bei uns häufiger vorzukommen scheinen als in den Nachbarländern. Zündhütchen zum Knallen, Dynamitpatronen zum Explodieren zu bringen und Pulver anzuzünden etc. sind beliebte Vergnügen der Kinder. Und es ist wohl wahrscheinlich, dass in einem Lande, wo ein grosser Teil der Bevölkerung Berufsarbeiten nachgeht, wobei explosive Stoffe angewendet werden, Kinder es leichter haben als sonst, über solche gefährliche Spielsachen zu kommen.

Das so häufige Vorkommen von sympathischer Ophthalmie in Schweden wird noch auffälliger, wenn man unser Land mit seinem südlichen Nachbarstaate vergleicht, wo das Prozent — 2.30 — dagegen sehr niedrig ist.

Es dürfte wohl höchst wahrscheinlich sein, dass die sympathische Ophthalmie während der letzten Jahrzehnte in den zivilisierten Ländern in bedeutendem Grade abgenommen hat. Die mehr und mehr verbreitete Kenntnis von dem Zusammenhang der Krankheit mit dem primären Schaden, von der ausserordentlichen Wichtigkeit der Enukleation in prophylaktischer Beziehung, wie von der Bedeutung der Antiseptik bei Behandlung von Wunden am Auge, hat ganz gewiss kräftig dazu beigetragen. Auch hat Eiler Hansen eine bedeutende Abnahme der Verletzungsblindheit in der Blindenanstalt in Kopenhagen nachweisen können. Während der Jahre 1858—83 betrug das Prozent 8.3, in der Periode 1883—93 aber 6.3⁰/₁₀₀. Fügt man hierzu Gordon Norries Ziffer für 1889 4.60, so wird die Abnahme noch augenfälliger.

Diese Abnahme hat nicht ihren Grund in einer Verminderung der direkten Läsionen, sondern gerade in einer Abnahme der sympathischen Ophthalmie ¹⁾.

Eiler Hansen meint, dass dies teils von der grösseren Kenntnis der Gefährlichkeit des Leidens und der Notwendigkeit seiner rechtzeitigen Behandlung herkommt, eventuell durch Enukleation des lädierten Auges, teils von dem immer mehr abnehmenden Brauch von Zündhütchen für Schusswaffen, welcher früher unbedingt die häufigste Ursache der Verletzungsblindheit bei Kindern war.

Für Schweden gestalten sich die Verhältnisse in dieser Beziehung keineswegs günstig. Anstatt abzunehmen hat das Prozent

¹⁾ Eiler Hansen l. c. S. 11.

Mitt. a. d. Augenklinik z. Stockholm II.

für Ophthalmia sympathica in der Blindenanstalt zu Stockholm im Gegenteil während der letzten 20 Jahre zugenommen, wie dies aus folgender Tabelle hervorgeht.

Tabelle XI.
Häufigkeit der Blindheit durch sympathische Ophthalmie während der Jahre 1879—1898 in der Blindenanstalt zu Stockholm.

Jahr	Prozent	Jahr	Prozent
1879—80	3.4	1889—90	11.6
1880—81	6.0	1890—91	12.2
1881—82	6.7	1891—92	11.9
1882—83	5.0	1892—93	9.1
1883—84	8.5	1893—94	12.7
1884—85	11.6	1894—95	15.7
1885—86	10.4	1895—96	16.4
1886—87	8.5	1896—97	16.3
1887—88	5.0	1897—98	18.0
1888—89	6.59		

Die Zunahme ist unregelmässig, im grossen gesehen aber recht bedeutend, von 3.4% im Jahre 1879/80 zu 18% im Jahre 1897/98.

Die Ursache dieser Zunahme lässt sich nicht so leicht bestimmen. Vielleicht hat sie ihren Grund in einer grösseren Häufigkeit der Ophthalmia sympathica in unserem Lande überhaupt in der letzten Zeit. Es ist aber auch möglich, dass der Zuwachs nur scheinbar ist. So lange der Unterricht in der Blindenanstalt nicht obligatorisch ist, muss in einem so ausgedehnten Lande wie dem unsrigen notwendigerweise aus den näher liegenden Gegenden ein verhältnismässig grösseres Prozent von Blinden in die Anstalt aufgenommen werden, als aus den entfernten Provinzen. Aber gerade in den entfernteren Gegenden dürfte die sympathische Ophthalmie verhältnismässig gewöhnlich sein. Es kann daher sein, dass in letzter Zeit, wo die Kommunikationen besser geworden sind, auch eine verhältnismässig grössere Anzahl Blinde als früher aus entfernten Gegenden in die Blindenanstalt gekommen und das Prozent der Ophthalmia sympathica dadurch gestiegen ist.

Konstitutionelle Krankheiten sind in den Blindenanstalten des Nordens die Blindheitsursache in ungefähr 25% oder näher bestimmt: in Dänemark in 29.89%, Schweden 24.58%, Norwegen 22.95% und Finnland 29.29%.

Für Dänemark und Norwegen ist die Skrophulose von allen konstitutionellen Krankheiten die wichtigste Blindheitsursache. In

Dänemark beträgt sie 14.94%, in Norwegen 20.25%. Eiler Hansen betont sehr die Bedeutung der Skrophulose für Dänemark. Nach seiner Statistik beträgt das Prozent für diese Krankheit während der Jahre 1858—93 29.8%. In der Periode nach 1883 steigt dasselbe sogar auf 36%. Es ist also während der letzteren Jahre ein bedeutender Zuwachs eingetreten. Von Hansens Ziffern muss freilich recht viel abgezogen werden, sie zeigen aber doch ebenso wie Norries, wie wichtig diese Blindheitsursache für Dänemark ist. Von sehr grosser Bedeutung scheint sie auch für Norwegen zu sein, wo sie mit der Ophthalmia neonatorum um den Rang streitet (20.25%).

In grellem Gegensatz zu Dänemark und Norwegen stehen in dieser Beziehung Schweden und Finnland. Skrophulose ist in der Stockholmer Anstalt nur in 7.20% Blindheitsursache, selbst wenn man alle Fälle von Keratitis, mit Ausnahme der Keratitis parenchymatosa, als Skrophulose zählt. In Finnland beträgt das Prozent nur 4.88. Dieser Unterschied, welcher viel zu gross ist, um auf einem Zufall beruhen zu können, macht es höchst wahrscheinlich, dass die Skrophulose überhaupt in Dänemark und Norwegen viel häufiger ist als in Finnland und Schweden.

Nach der Skrophulose kommen von Allgemeinerkrankungen in Dänemark Affektionen des Hirns und dessen Häuten. Das Prozent 6.9 erreicht doch nicht die Durchschnittsziffer für Europa (8.13). In Schweden ist Scarlatina (8.05) von den konstitutionellen Krankheiten die wichtigste Blindheitsursache. Während des Schuljahres 1897/98 betrug die Ziffer sogar 11.3%.

In Finnlands Blindenanstalten sind unter den konstitutionellen Krankheiten die Pocken die wichtigste Blindheitsursache. Das Prozent ist 16.6 gegenüber 2.54 in Schweden¹⁾, 2.30 in Dänemark²⁾ und 0 in Norwegen.

Dieses hohe Prozent Pockenblindheit in Finnlands Blindenanstalten hat seinen Grund in den Pockenepidemien, welche auch in den letzten Zeiten dieses Land heimgesucht haben, z. B. während der Jahre 1873—74 und 1881.

In Finnland ist es auf grosse Schwierigkeiten gestossen, den Impfwang einzuführen. In den Skandinavischen Ländern wurde obliga-

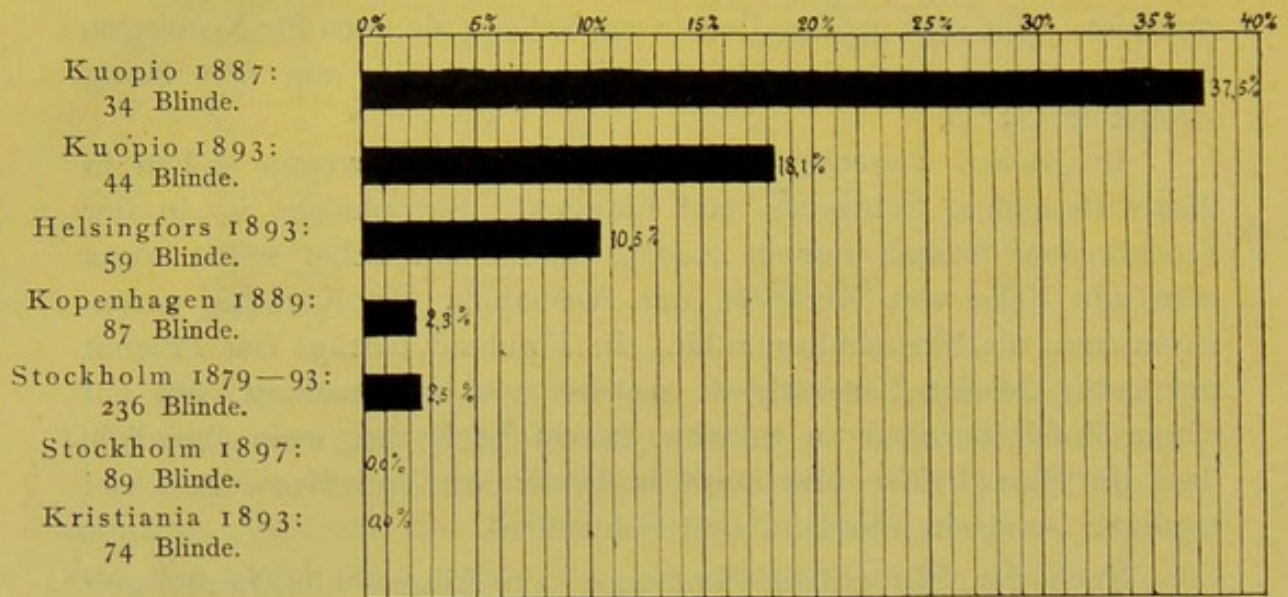
¹⁾ Im Jahre 1897 war von 89 Zöglingen in der Blindenanstalt zu Stockholm kein einziger durch Pocken erblindet.

²⁾ Das Prozent für Dänemark ist vielleicht zu hoch, denn der eine der zwei Pockenblinden im Kopenhagener Blindeninstitut im Jahre 1889 hat wahrscheinlich Varicellae und nicht Variolae gehabt (vgl. Norrie, The Blind).

torische Schutzimpfung sehr früh eingeführt: in Schweden z. B. 1816. In Finnland aber wurde die Verordnung betreffend die obligatorische Schutzimpfung 1883 erlassen, und erst 1890 war dieselbe vollständig durchgeführt im ganzen Lande, mit Ausnahme der Lappmarken.

Tafel V.

Die Pockenblindheit in den Blindenanstalten der skandinavischen Länder und Finnlands.



Man darf indes aus diesen Ziffern nicht den Schluss ziehen, dass die Vaccination vor dieser Zeit in Finnland nur unbedeutende Fortschritte gemacht habe. Im Gegenteil hatte sie schon frühzeitig eine solche Ausbreitung erhalten, dass im Jahre 1813 z. B. 28892 Personen geimpft wurden, was, nach der Anzahl der im vorhergehenden Jahre Geborenen berechnet, 76% ergibt. Während der Jahre 1831—40 betrug das Impfungsprozent 70%, 1841—50 78%, 1851—60 73.4%, 1861—70 71.6%, 1871—80 76.9% der Neugeborenen. Berücksichtigt man dagegen das Prozent der mit Erfolg Geimpften, so macht sich von 1861—80 ein recht starker Rückgang der Impfung geltend, welcher wahrscheinlich daher kommt, dass in der Verordnung vom 18. Oktober 1859 bestimmt wurde, dass die Vaccination von den Hebammen neben der Entbindungskunst ausgeführt werden sollte. Es zeigte sich aber, dass jene Obliegenheit für Frauen zu mühsam war, da es oft galt, „in schwach bevölkerten Gegenden auf ungebahnten Wegen und Stiegen zu Fuss zu wandern oder in Sturm und Ungewitter über Seen zu fahren“. Es konnte auch vorkommen, dass die Vaccinatrice gerade zu der Zeit, da sie vaccinieren sollte, in ihrer Eigenschaft als Hebamme zu Entbindungen gerufen wurde, was um so öfter vorkam,

je grösser ihr Distrikt war, und sie wurde daher nicht selten genötigt, von den anberaumten Versammlungsplätzen unfreiwillig fernzubleiben¹⁾.

Nach diesem Bericht über die Jugendblindheit in den nordischen Ländern will ich an die oben angedeutete grosse Anzahl von Blinden in Norwegen in der Altersklasse 0—10 Jahre erinnern (vgl. Tab. II). Nach meinen Ziffern würde dieses für Norwegen ungünstige Verhältnis auf einem grossen Prozent angeborener und durch Skrophulose erzeugter Blindheit beruhen.

Spezielle Aufgaben über die Erblindungsursachen in den Blindenanstalten der Skandinavischen Länder und Finnland werden hier unten mitgeteilt.

A. Die Ursachen der Blindheit in der Blindenanstalt zu Stockholm 1879—1894.
236 Jugendblinde; 130 männliche, 106 weibliche.

	Männliche	Weibliche	Gesamt
Angeborene Blindheit			
Anophthalmus	—	0.94	0.42
Microphthalmus	0.77	1.88	1.27
Buphthalmus	0.77	0.94	0.85
Atrophia nervi optici	4.61	7.54	5.93
Degeneratio pigmentosa	2.31	1.88	2.12
Keratoconus	0.77	0.94	0.85
Cataracta congenita	3.07	1.88	2.54
„ complicata	0.77	0.94	0.85
Idiopathische Augenkrankheiten			
Blennorrhoea neonatorum	22.30	27.34	24.60
Trachom	0.77	1.84	1.27
Diphtheritis conjunctivae	0.77	—	0.42
Iritis	1.54	2.83	2.12
Neuroretinitis	1.54	0.94	1.27
Atrophia nervi optici	7.70	4.71	5.88
Cataracta	1.54	3.77	2.54
Verletzungen			
Verletzung der Augen	2.30	0.94	1.70
Verletzung des Kopfes	0.77	0.94	0.85
Ophthalmia sympathica	13.84	6.60	10.60
Allgemeinerkrankungen			
Syphilis	1.34	2.83	2.12
Cerebrum mit seinen Häuten	2.30	0.94	1.70
Scrophulosis	7.70	6.60	7.20
Morbilli	2.30	1.88	2.12
Scarlatina	6.92	9.43	8.05
Variolae	2.30	2.83	2.54
Typhus	0.77	0.94	0.85
Unbekannte Ursachen	10.00	8.50	9.32

¹⁾ Underdänig Berättelse om Medicinalverket i Finland år 1877, S. 97 ff., Helsingfors 1879.

B. Die Ursachen der Blindheit in der Blindenanstalt zu Kopenhagen nach
Gordon Norrie.

87 Jugendblinde; 48 männliche, 39 weibliche.

	Männliche	Weibliche	Gesamt
Amotio retinae	2.08	—	1.15
Anophthalmus	—	2.56	1.15
Atrophia oculi	8.33	2.56	5.75
Atrophia optica ¹⁾	18.70	10.30	14.94
Blennorrhoea neonatorum	16.67	30.70	23.00
Buphthalmus	2.08	7.70	4.60
Cataracta congenita	12.50	10.30	11.50
Choroiretinitis und indochoroiditis	4.16	5.13	4.60
Coloboma, microphthalmus	—	2.56	1.15
Conjunctivitis diphtheritica	4.16	2.56	3.45
Anomalien der Refraktion	4.16	—	2.30
Scrophulosis	12.50	18.00	14.94
Retinitis pigmentosa	8.33	2.56	5.75
Trauma ²⁾	4.16	2.56	3.45
Variolae	2.08	2.56	2.30

C. Die Ursachen der Blindheit in den Blindenanstalten
zu Kristiania nach L. Hörbye.

74 Jugendblinde.

	%
Angeborene Blindheit	
Anophthalmus	1.35
Microphthalmus	1.35
Atrophia nervi optici	10.80
Buphthalmus	5.40
Cataracta	10.80
Choroiretinitis	1.35
Retinitis	6.75
Idiopath. Augenkrankheiten	
Ablatio retinae	1.35
Atrophia nervi optici	2.70
Blennorrhoea neonatorum	20.25
Cataracta	1.35
Choroiditis	1.35
Phthisis bulbi	1.35
Iridocyklitis	4.05
Verletzung	
Ophthalmia sympathica	6.75
Allgemeinerkrankungen	
Merinegitis	1.35
Sarophulosis	20.25
Syphilis (Keratitis parenchymatosa)	1.35

¹⁾ In einem dieser Fälle war Fractura cranii die Ursache der Opticusatrophie.

²⁾ Ophthalmia sympathica 2.30 %.

D. Die Ursachen der Blindheit in der Blindenanstalt zu Trondhjem
im Jahre 1897 nach Lyder Borthen.
121 Jugendblinde.

	%
Angeborene Blindheit	35.91
Microphthalmus	3.30
Buphthalmus	3.71
Atrophia nervi optici	6.61
Retinitis pigmentosa	9.91
Cataracta congenita	5.78
„ complicata	0.82
Nicht bestimmbar	5.78
Idiopathische Augenkrankheiten	46.66
Blennorrhoea neonatorum	5.78
„ adultorum	0.82
Conjunctivitis diphtheritica	0.82
Keratitis	4.96
Athropia bulbi	13.63
Leucoma corneae	9.91
Iritis und Cyklitis	2.48
Atrophia nervi optici	4.96
Cataracta	1.66
Anomalien der Refraktion	0.82
Nicht bestimmbar	0.82
Verletzung	9.90
Verletzung der Augen	1.65
Ophthalmia sympathica	6.61
Verunglückte Operationen	0.82
Nicht bestimmbar	0.82
Allgemeinerkrankungen	4.96
Scrophulosis	2.48
Gehirn und dessen Häute	2.48

E. Die Ursachen der Blindheit in der Blindenanstalt zu Helsingfors im Jahre 1894
nach A. Nordman.

59 Jugendblinde; 18 männliche, 41 weibliche.

	Männliche	Weibliche	Gesamt
Angeborene Blindheit			
Microphthalmus	—	4.90	3.39
Cataracta congenita	5.50	9.70	8.47
Keratitis	5.50	—	1.70
Retinitis pigmentosa	5.50	—	1.70
Atrophia nervi optici	11.00	—	3.39
Unbekannte Ursachen	—	2.40	1.70
Idiopathische Augenkrankheiten			
Blennorrhoea neonatorum	27.70	24.30	25.76
Trachom	5.50	2.40	3.39
Atrophia nervi optici	—	2.40	1.70
Unbekannte Ursachen	11.00	14.60	13.56
Verletzungen			
Verletzung des Kopfes	—	2.40	1.70
Ophthalmia sympathica	5.50	7.30	6.70
Allgemeinerkrankungen			
Scrophulosis	5.50	7.30	6.78
Gehirn und dessen Häute	5.50	2.40	3.40
Typhus	11.00	2.40	5.08
Scarlatina	—	2.40	1.70
Variolae	—	14.60	16.15

F. Die Ursachen der Blindheit
in der Blindenanstalt zu Kuopio im Jahre 1893
nach L. Walmari.
44 Jugendblinde.

	%
Cataracta congenita	6.80
Retinitis pigmentosa	6.80
Choroiditis	6.80
Blennorrhoea neonatorum	34.00
Trachom	20.00
Scrophulosis	2.30
Variolae	18.10
Morbilli	2.30
Gehirn und dessen Häute	2.30

Über die Abnahme der Blindheit im Norden während der letzten Jahrzehnte.

Die offizielle Blindenstatistik zeigt, dass die Blindheit in Europa eine merkbare Tendenz zur Abnahme hat. Auf je 10 000 Personen kam folgende Anzahl Blinde:

in Italien	im Jahr 1871	10.06	im Jahr 1881	7.60
„ Preussen	„ „ 1871	9.30	„ „ 1880	8.30
„ Ungarn	„ „ 1880	13.30	„ „ 1890	10.50
„ England	„ „ 1880	8.80	„ „ 1890	8.10
„ Österreich	„ „ 1880	9.10	„ „ 1891	8.06

Was die nordischen Länder anbelangt, so hat die Blindheit in Dänemark, Norwegen und Finnland abgenommen, während sich die totale Blindenziffer für Schweden während der Periode 1860—90 fast gleich erhalten hat. Untenstehende Ziffern veranschaulichen diese Thatsache.

Tabelle XII.

Die Anzahl der Blinden auf je 10000 Personen in den Skandinavischen Ländern und in Finnland zu verschiedenen Zeitpunkten.

	1845	1855	1860	1864	1865	1870	1873	1875	1880	1890
Norwegen . . .	20.7	18.05	—	—	13.6	—	—	13.6	—	12.8
Schweden . . .	—	—	8.2	—	—	8.1	—	—	8.2	8.3
Finnland . . .	—	—	—	28.7	—	—	21.4	—	21.1	15.5
Dänemark . . .	—	—	—	—	—	7.0	—	—	6.3	5.3

Aber auch in Schweden kann man eine deutliche Abnahme der Blindheit erkennen, wenn man die Häufigkeit der Blindheit in den verschiedenen Altersklassen bei den verschiedenen Volkszählungen vergleicht. Wir finden dann folgendes:

Tabelle XIII.

Blinde in Schweden auf 10 000 Einwohner.

Alter	1860	1880	1890
0—15	1.4	1.4	1.34
15—60	6.4	6.4	6.59
Über 60 Jahre	47.9	42.9	36.31

Die Blindheit hat sich nach dieser Tabelle in den Altersklassen unter 60 Jahren fast konstant erhalten, in dem Alter über 60 Jahre aber bedeutend abgenommen. Dass die totale Blindenziffer dennoch unverändert geblieben ist, kommt daher, dass wir jetzt eine so bedeutend grössere Anzahl alter Personen haben als vor 30 Jahren. Und dies hat in erster Linie seinen Grund in der ausserordentlich starken Auswanderung. Aus Schweden, dessen ganze Einwohnerzahl 1890 nur 4 784 981 betrug, emigrierten in der Periode 1881—90 nicht weniger als 376 471 Personen. Die Auswanderung aber dezimiert in erster Linie die jüngeren Altersklassen, wo Blindheit selten ist, berührt aber die höchsten Altersstufen, in welchen Blindheit häufig vorkommt, nur wenig. Wäre die Blindheitsfrequenz 1860 in jedem Alter dieselbe gewesen wie 1890, so würde die Blindenziffer für das erstgenannte Jahr 6.98 statt 8.2 betragen haben¹⁾.

Dieser Einfluss der Auswanderung auf die Blindenziffer wird auch bei einem Vergleich der verschiedenen Läne in Schweden unter einander erkennbar. Bei einem Blick auf die Karte S. 85 wird man frappiert, dass zwei der nördlichsten Läne Norrbotten (7.5) und Westernorrland (7.2) eine niedrigere Blindenziffer haben als das gesamte Reich (8.3). Aber gerade in diesen zwei Länen ist die Zunahme der Volksmenge in den letzten 25 Jahren am stärksten gewesen (50—100⁰/₀), während die Zunahme im ganzen Reiche in derselben Zeit nur 18⁰/₀ betrug. In diesen Länen sind also

¹⁾ Vgl. Elis Sidenblad und G. Sundbärg, Statistiska Centralbyråns Berättelse för 1890. Stockholm 1895.

starke jüngere Altersklassen, wenige alte Leute und darum auch wenige Blinde.

Andererseits haben die Läne Kalmar (12.3) mit Öland und Kronoberg (12.6) die höchste Blindenziffer unter den schwedischen Länen. Hier aber ist die Auswanderung ungemein stark gewesen, im Läne Kalmar sogar so gross, dass die Einwohnerzahl in den letzten 25 Jahren abgenommen hat. Auch auf der Insel Gotland, welche danach die höchste Blindenziffer hat (12.1), ist die Einwohnerzahl in den letzten 25 Jahren geringer geworden, doch nicht so viel wegen einer starken Auswanderung, sondern zufolge einer sehr geringen Nativität. In diesen drei Länen sind daher schwache jüngere Altersklassen, viele alte Leute und darum auch viele Blinde¹⁾.

In Norwegen ist die Auswanderung ebenfalls sehr stark gewesen. Von 1881—90 wanderten 186688 Personen aus, was jährlich im Durchschnitt fast 1% der Bevölkerung ausmacht. Höchst wahrscheinlich hat dieser grosse Menschenverlust dazu beigetragen, dass die Blindheit im Lande während der letzten Zeit so wenig abgenommen hat. Übrigens lässt sich auch in Norwegen ein nachteiliger Einfluss der Auswanderung auf die Blindenziffer in den verschiedenen Ämtern verspüren. Die im mittleren Norwegen befindlichen Ämter mit hoher Blindenziffer: Nordre Bergenhus (16.4), Søndre Trondhjem (20.20), Nordre Trondhjem (14.8), Kristians (15.08), Romsdalen (14.3) zeichnen sich durch eine geringe Zunahme während der letzten 15 Jahre aus, bzw. 1.6%, 6%, 1%, 7%, 9.6%. Dagegen hat das Amt Nordland, dessen Blindenziffer trotz seiner ungünstigen Lage hoch im Norden 12.1 ist, eine Zunahme von 27% gehabt.

Als ein Gegenstück zu den zwei Emigrationsländern der Skandinavischen Halbinsel will ich die Verhältnisse in einem ausgeprägten Immigrationslande, Argentina, kurz erwähnen.

¹⁾ Es liegt die Annahme nahe, dass die hohe Blindenziffer für die Läne Kalmar und Kronoberg wesentlich auf dem dort gewöhnlichen Trachom beruht. Eine nähere Untersuchung hat mich doch von der Unrichtigkeit eines solchen Schlusses überzeugt, denn während das Trachom nach übereinstimmenden Angaben in den letzten Jahrzehnten dort abgenommen hat, hat die Blindheit zugenommen. Auf je 10000 Einwohner kamen nämlich:

im Län Kronoberg	1870	8.87,	1880	11,	1890	12.6	Blinde
„ „ Kalmar	„	8.37,	„	10,	„	12.3	„

Nach der Volkszählung von 1869 hatte Argentina 20.24 Blinde auf 10000 Einwohner. Es gehörte damals zu den von Blindheit am meisten heimgesuchten Ländern. Die Volkszählung von 1895 zeigt in dieser Hinsicht eine grosse Veränderung. In allen Teilen des Landes, wo Blindenzählung stattgefunden hatte, war die Blindheit in hohem Grade seltener geworden. Die Durchschnittsziffer ist nach O. Wernicke¹⁾ gegenwärtig nur 10 auf 10000. In der Zeit von 1869—1895 war die Einwohneranzahl des Landes von 1743000 auf mehr als 4000000 gestiegen und zwar zum grossen Teil durch Einwanderung. Die Blindenziffer war aber zugleich um mehr als die Hälfte gesunken.

Wernicke ist der Meinung, dass die verbesserten Zustände hauptsächlich daher kommen, dass die alte degenerierte Bevölkerung, entstanden durch eine Mischung von spanischem Gesindel, Negern, Ureinwohnern u. s. w., durch die Einwanderung mit von aussen zugeführtem frischem Blut gemischt worden ist.

Ich will nicht bestreiten, dass diese Ansicht richtig sein kann. Es scheint mir aber höchst annehmbar, dass die Einwanderung die Blindenziffer auch aus einem anderen Grunde vermindert hat, nämlich dadurch, dass die Emigranten vorzugsweise jüngere und in mittleren Jahren stehende Personen gewesen sind, unter denen Blindheit selten ist. Diese Annahme erhält die grösste Wahrscheinlichkeit, wenn man sie mit unseren Verhältnissen vergleicht, wo die Emigration das Gegenteil bewirkt hat, gerade durch Schwächung der jüngeren Altersklassen²⁾.

Bemerkenswert ist die bedeutende Abnahme der Blindheit in Finnland während der 26jährigen Periode 1864—1890. Was die Ziffer für das erstgenannte Jahr (28.7) anbelangt, so ist sie vielleicht etwas zu hoch, denn aus Missverständnis haben sich in die Aufgaben bei der Blindenzählung des erwähnten Jahres auch Angaben über Einseitig-Blinde eingeschlichen. Zwischen den Jahren 1873 und 1880 hält sich die Blindenziffer fast unverändert (resp. 21.4 und 21.1), während der Periode 1880—90 aber sinkt sie von 21.1 auf 15.5.

¹⁾ O. Wernicke, Über Blindheit und Augenkrankheiten in Argentinien. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., 1897, S. 169.

²⁾ Übrigens hat die Einwanderung ganz gewiss durch Hebung der Civilisation des Landes, des allgemeinen Wohlstandes und der sanitären Verhältnisse, wohl auch durch Zuströmung von Ärzten zur Abnahme der Blindheit beigetragen.

Diese Abnahme ist in der That so gross, dass die Zuverlässigkeit der Ziffern in Zweifel gezogen worden ist. In den „Beiträgen zu Finnlands offizieller Statistik“ 1894 werden derartige Bedenken ausgesprochen, besonders weil die Altersverteilung der Blinden sehr verschieden bei den Blindenzählungen im Jahre 1880 und 1890 war. So z. B. kamen 1890 nicht viel mehr Blinde in der Altersklasse 30—40 Jahre als in der Altersklasse 20—30 Jahre im Jahre 1880 vor, trotzdem die Blindheit in der Regel von Altersklasse zu Altersklasse steigt.

Ich will natürlich nicht bestreiten, dass diese Unregelmässigkeit von unzuverlässigen Ziffern herrühren kann. Ich will aber hervorheben, dass eine solche Unregelmässigkeit auch durch die Thätigkeit der Ärzte hervorgerufen werden kann. Blindheit kann ja in den meisten Fällen geheilt oder durch geeignete Behandlung verhütet werden. Seit dem Jahre 1871 aber giebt es an der Universität zu Helsingfors einen besonderen Lehrstuhl der Ophthalmiologie mit besonderem obligatorischem Unterricht und Prüfung. Diejenigen Ärzte, welche in den letzten 20—30 Jahren ihre Studien absolviert haben, dürften daher mit verhältnismässig guten Kenntnissen in der Behandlung der Augenkrankheiten ins praktische Leben hinausgegangen sein.

Wahrscheinlich hat auch der zunehmende Wohlstand zur Abnahme der Blindheit in Finnland beigetragen, durch Verminderung einer Menge hygienischer Missverhältnisse. Dies giebt sich z. B. darin zu erkennen, dass die sog. „Rökpörten“ (Rauchstuben) in Finnland immer mehr schwinden. Auch die grosse Zunahme der Einwohneranzahl verdient Beachtung. Finnlands Einwohnerzahl ist in der Periode 1870—1890 mehr als in den anderen nordischen Ländern, ja vielleicht mehr als in irgend einem anderen Lande Europas gestiegen. Die jährliche Zunahme war 1871—1880 1.54%, 1881—1890 1.45%.

Dass die Abnahme der Blindheit in sehr wesentlichem Grade in der besseren ärztlichen Behandlung ihren Grund hat, dafür sprechen unzweifelhaft mehrere Umstände.

Ein solcher ist der grosse Unterschied zwischen der Blindenzahl auf dem Lande und in den Städten. In Norwegen kamen z. B. 1876 in den Städten 8.3, auf dem Lande aber 14.5 Blinde auf 10 000, in Schweden waren 1890 die entsprechenden Ziffern 5.8 und 8.8, in Finnland 7.9 und 16.4 auf 10 000 Einwohner. Der Unterschied war für Schweden in allen Altersklassen konstant und trat besonders für das Alter nach dem 65. Lebensjahre stark hervor, wie aus folgender Tabelle (auf S. 109) zu ersehen ist.

Tabelle XIV.
Blindheit in Schweden auf je 10 000 Einwohner
über 65 Jahre.

Alter	Landschaft	Städte
65—70	25.1	20.8
70—75	36.7	24.1
75—80	64.3	55.1
80—85	103.3	86.0
85—90	188.1	150.5
über 90	324.0	121.0

Auch ein anderes Verhältnis spricht für dieselbe Sache, nämlich die verschiedene Häufigkeit der Blindheit in verschiedenen Teilen desselben Landes. Es giebt, wie ich bereits erwähnt habe, eine Menge verschiedener Faktoren, welche auf die Blindenziffer einwirken; in der einen Landschaft kann der eine, in der anderen ein anderer von überwiegender Bedeutung sein. So z. B. hat die Auswanderung verschiedene Teile von Schweden verschieden berührt, und wahrscheinlich hat das starke Kontingent, womit die Läne in Småland (Kalmar, Kronoberg, Jönköping) zur Auswanderung beigetragen haben, wie auch das Vorkommen des Trachomes zu der dortigen hohen Blindenziffer mitgewirkt. Dies lässt sich jedoch nur als eine Vermutung hinstellen. Gewissheit kann erst eine genaue Statistik über die Blindheitsursachen in den verschiedenen Provinzen bringen, und eine solche fehlt uns noch vollständig. Es verdient indes Beachtung, dass in den Gegenden, wo die Blindenziffer niedrig ist, Augenspezialisten eine längere Zeit gewirkt haben. Für Finnland war 1890 die Blindenziffer am niedrigsten im Län Nyland um Helsingfors (8.6), für Norwegen im Amt Akershus um Christiania (9.5). Für das eigentliche Dänemark war die Blindenziffer 5.3, für die Färöinseln aber 28.5 und für das entfernte Island 38 auf 10000. In Schweden ist die Blindenziffer am niedrigsten für die Läne Stockholm (5.8), Upsala (5.6) und Göteborg (6.2) wie in Schonen, also in Gegenden, welche eine längere Zeit Augenspezialisten gehabt haben. Und im Län Malmöhus mit seiner Augenklinik in Lund und dem lebhaften Verkehr mit Kopenhagen war die Ziffer die niedrigste, nämlich 4.9¹⁾.

¹⁾ Eine Ausnahme macht die Stadt Stockholm mit einer Blindenziffer von 8.2. Wahrscheinlich hat dies seinen Grund in einem starken Zuströmen von Blinden nach der Hauptstadt. Im Jahre 1894 begann ich eine Untersuchung der Blinden in Stockholm, musste aber wegen der Schwierigkeit, die Adressen der Blinden zu erhalten, damit auf-

Diese Verhältnisse machen es sehr wahrscheinlich, dass die Abnahme der Blindheit in einem nicht geringen Grade theils in einer leichter zu erhaltenden Pflege und Behandlung der Augenkranken, theils in der Entwicklung der Augenheilkunst selbst ihren Grund hat.

hören, nachdem ich 33 Individuen untersucht hatte. Von diesen waren nur 3 in Stockholm geboren. Von sämtlichen Einwohnern Stockholms dagegen sind 40% in der Hauptstadt geboren. Eine andere Ausnahme sind die zwei Ämter um Trondhjem mit einer Blindenziffer von 20.2 und 14.8. Vielleicht trägt die starke Auswanderung aus diesen Gegenden hierzu bei, wie auch deren bergige Natur und die dadurch erschwerten Kommunikationen. Im allgemeinen erhält man bei einem Blick auf die Karte den Eindruck, dass die Gebirgsgegenden auf der Skandinavischen Halbinsel sich durch eine grosse Anzahl Blinde auszeichnen. Das nördlichste Län in Schweden, Norrbotten, macht hiervon scheinbar eine Ausnahme mit einer Blindenziffer von nur 7.5. Zieht man indessen die Kirchspiele an der Küste hiervon ab und berechnet man die Blindenziffer für die Lappmarken des Länés allein, so erhält man auch hier eine hohe Ziffer, nämlich 12 : 10 000.



Fig. 1.

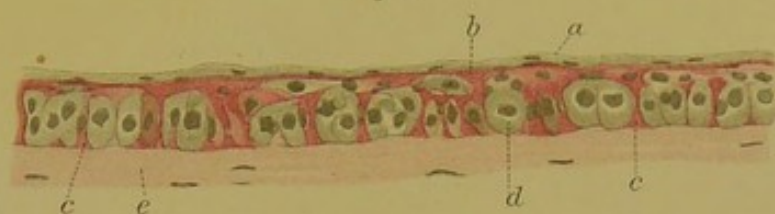


Fig. 2.



Fig. 3.

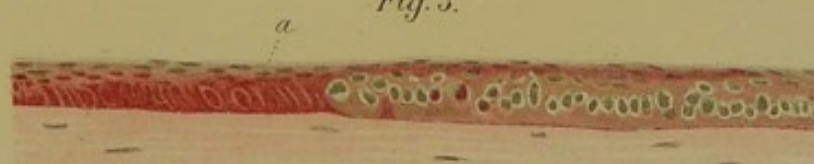






Fig. 1.



Fig. 2.



