

Über Beteiligung der Macula lutea an Erkrankungen des Auges.

Von

Professor Dr. Ernst Fuchs in Wien.

Mit 16 Textabbildungen.

Ich beabsichtige im folgenden nicht von den Veränderungen der M. l. zu sprechen, welche sie als ein Teil der Netzhaut bei den Erkrankungen dieser, bei Retinitis, Retinochorioiditis, Netzhautablösung usw. erleidet, sondern nur von solchen, welche wirklich oder scheinbar erst sekundär infolge Erkrankung anderer Teile des Auges auftreten, an welchen besonders die Fovea als empfindlichstes Gewebe des ganzen Auges sich beteiligt. Diese Veränderungen sollen nur vom anatomischen Standpunkte aus betrachtet werden auf Grund des Materiales, das mir zur Verfügung steht.

Die richtige Deutung der Befunde verlangt eine genaue Kenntnis des Aussehens der normalen M. l. im Präparate, d. h. mit Einschluß postmortaler Veränderungen.

1. Normale Macula lutea.

Die Beschaffenheit der normalen M. l., wie ich sie an meinen Präparaten finde, stimmt mit den Angaben von Dimmer¹⁾ und Greeff²⁾ überein. Nur in bezug auf das Verhalten der äußeren Körner habe ich etwas hinzuzufügen. Nach beiden Autoren liegen dieselben in der Mitte der F. in zwei- bis dreifacher schütterer Reihe hintereinander. Es kommt aber vor, wie ich aus einem meiner Fälle ersehe, sowie aus einem Präparate, das Herr Professor Schaffer so freundlich war, mir zur Verfügung zu stellen, daß auch im normalen Auge die Reihe der äußeren Körner auf ganz kurze Strecken sogar nur eine einfache ist. Abb. 1 gibt das Schaffersche Präparat wieder, an welchem man die dunkleren inneren Körner leicht von den helleren äußeren Körnern unterscheiden kann. Ich stimme aber Dimmer bei, daß ein völliges Fehlen der Zapfenkörner in der F. normalerweise nicht vorkommt. In der zum Vergleiche neben Abb. 1 gestellten Abb. 2, welche die F.

¹⁾ Beiträge zur Anatomie und Physiologie der M. l. des Menschen, 1894.

²⁾ Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Sämisch. Anatomie der Netzhaut, S. 171 und ff.

bei der gleichen Vergrößerung zeigt, sind auf dem Grund derselben nur vier Körner sichtbar, von welchen es nicht möglich ist, zu sagen, welche davon äußere und welche innere Körner sind. Dieser Fall ist pathologisch; nach dem Zerfall der Zapfen sind die äußeren Körner bis auf einzelne zugrunde gegangen. Der Vergleich beider F. zeigt aber, daß der Unterschied zwischen normaler und pathologischer doch nur ein gradueller ist, eine scharfe Grenze zwischen beiden also in manchen Fällen nicht zu ziehen sein wird.

Das Aussehen der normalen M. l. im Präparate wird durch postmortale Veränderungen beeinflusst. Die von mir untersuchten Augen waren sämtlich unmittelbar nach der Enucleation in Müller und 4proz. Formol zu gleichen Teilen eingelegt und nach 24 Stunden in

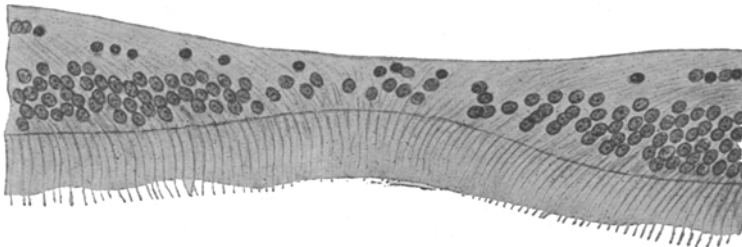


Abb. 1.



Abb. 2.

reinen Müller übertragen worden. In manchen dieser Augen ist die M. l. tadellos erhalten, in anderen ist sie von der Aderhaut abgehoben und zeigt postmortale Veränderungen, zu deren Entstehung die Zeit genügt, welche erforderlich ist, damit die Härtingsflüssigkeit durch die Sclera bis an die Netzhaut gelangt. Solche Veränderungen können nur vermieden werden, wenn man eine schneller härtende Flüssigkeit z. B. Salpetersäure verwendet und ihr überdies durch Aufschneiden des Auges unmittelbaren Zutritt zur Netzhaut gestattet.

Die Veränderungen, welche man an einer sicher normalen F. infolge verspäteter Einwirkung des Härtungsmittels findet und die man daher als kadaveröse bezeichnen kann, sind Lücken im zarten Gewebe der F., welche so groß werden können, daß es zur Zerreißen des Gewebes und Bildung größerer Hohlräume kommt, ferner Zerfall der Zapfen oder Abhebung der Zapfen als zusammenhängende Lage, welche

sich manchmal faltet. Da der Zerfall gerade nur die Zapfen der F. und nicht die der angrenzenden Netzhautteile betrifft, müssen erstere als empfindlicher gegen kadaveröse Veränderungen angesehen werden. Dies entspricht ihrem Verhalten während des Lebens, wo sie auch früher als die anderen Zapfen zu leiden pflegen. So fand ich z. B. bei ganz frischer Netzhautablösung — in einem Falle von Aderhautsarkom — die Zapfen der F. schon zerfallen, die angrenzenden noch gut erhalten.

Zu den postmortalen Veränderungen gehören auch solche, welche durch die Einwirkung des Härtungsmittels hervorgebracht werden. Besonders die Müllersche Flüssigkeit steht schon seit Henle im Ruf, die Abhebung der Fovealgegend zu einer Falte zu verursachen, was der Schrumpfung des Glaskörpers in der Müllerschen Flüssigkeit zugeschrieben wird. Der Zug des schrumpfenden Glaskörpers an der Innenfläche der Netzhaut führt auch zu einer Verdickung derselben in der Umgebung der F. durch Verbreiterung der Henleschen Faserschicht. Dies geschieht so, daß die normalerweise fast in der Ebene der Netzhaut verlaufenden und flach aufeinanderliegenden äußeren Fasern sich zu einer mehr radiären Richtung aufrichten. Dadurch werden die Zwischenräume zwischen den Fasern vergrößert und feinste Fäserchen sichtbar, welche diese Zwischenräume quer oder schräg überbrücken, wodurch manchmal ein wabenartiges Aussehen der ganzen Schicht entsteht. Es ist offenbar so, daß die äußeren Fasern bis zu einem gewissen Grad aneinanderkleben. Bei der Auseinanderzerrung der Fasern infolge ihrer Aufstellung bleiben manche Fasern bündelweise beisammen; andere Fasern, welche an einer Stelle fester an dem einen Bündel, an einer anderen Stelle fester an dem benachbarten Bündel haften, werden beim Auseinanderweichen der Fasern zwischen zwei Bündeln ausgespannt und überqueren den Zwischenraum; durch den Zug, welchen sie an den Bündeln ausüben, an welchen sie noch haften, erhalten diese einen feinwelligen Verlauf. Bei stärkerem Auseinanderweichen der Bündel zerreißen die zwischen denselben ausgespannten Fasern, welche man nun als kurze, frei endigende Faserstücke von den Bündeln in die Zwischenräume abgehen sieht. Gewöhnlich sind diese durch das Härtungsmittel künstlich geschaffenen Zwischenräume zwischen den Fasern leer, doch kommt es auch bei sicher normalen Augen vor, daß man im Präparat etwas geronnene Flüssigkeit in diesen Räumen findet, manchmal in Form kleiner, mit Eosin stark rot sich färbender Kügelchen.

Daß die äußere Faserschicht gerade in der Umrandung der F. durch die Härtungsflüssigkeit in der beschriebenen Weise verändert wird, nicht aber in der übrigen Netzhaut, hat wahrscheinlich darin seine Ursache, daß hier die Fasern flach aufeinanderliegen und daher leicht auseinandergezerrt werden können, während sie in der übrigen Netz-

haut radiär verlaufen und einem auf die innere Netzhautfläche wirkenden Zug einen größeren Widerstand entgegensetzen. In diesen Verhältnissen ist wahrscheinlich auch teilweise der Grund zu sehen, warum diese Stelle häufiger als andere Teile der Netzhaut in pathologischen Fällen der Sitz von Flüssigkeitsansammlung ist. Dieses circumfoveale Ödem ist eine häufige Veränderung; eine scharfe Abgrenzung der pathologischen Veränderungen von den postmortalen ist aber hier so wenig wie bei den Veränderungen in der F. selbst möglich, da es sich nur um graduelle Unterschiede handelt. Ich hielt anfangs die Gegenwart geronnener Flüssigkeit im Präparate zwischen den auseinanderweichenden Fasern für ein sicheres Zeichen pathologischer Flüssigkeitsansammlung, habe mich aber überzeugt, daß dies auch in sicher normalen Augen als postmortale Veränderung vorkommt.

Der Zug des schrumpfenden Glaskörpers führt zuweilen auch zu einer Lockerung der Elemente der inneren Körnerschicht am Rande der F., indem die zu innerst gelegenen Körner etwas von den äußeren Lagen abgehoben werden und dadurch Lücken in der Körnerschicht entstehen. Auch hier ist es manchmal schwer, diese postmortale Veränderung von pathologischer Lückenbildung in der inneren Körnerschicht zu unterscheiden.

Die Unmöglichkeit, eine scharfe Grenze zwischen postmortalen und geringen pathologischen Veränderungen zu ziehen, ist die Ursache, daß ich in einer kleinen Zahl meiner Fälle, wo pathologische Veränderungen der M. l. wohl erwartet werden konnten, es doch unentschieden lassen muß, ob die vorgefundenen Veränderungen wirklich pathologisch sind. Als sicher pathologisch ist jedenfalls die Verminderung der resistenten Gewebelemente, der Körner- und Ganglienzellen, unter das physiologische Mindestmaß anzusehen.

II. Kontusion.

Haab hat zuerst auf die Veränderungen aufmerksam gemacht, welche nach Kontusion, auch ohne Trennung der Augenhüllen, an der M. l. auftreten und welche von geringen Pigmentverschiebungen bis zur Durchlöcherung alle Grade aufweisen können. Seitdem sind zahlreiche klinisch beobachtete Fälle dieser Art veröffentlicht worden, besonders während des Krieges, welcher ein so reiches Material an Augenverletzungen brachte. Als Beispiel für die anatomischen Veränderungen der M. l. nach Kontusion mögen die folgenden Fälle dienen:

1. Bei einem 42jährigen Mann war durch Sturz mit Aufstoßen des Auges auf das Pfeifenrohr vor sieben Wochen eine Ruptur der Sclera mit Luxation der Linse unter die unzerissene Bindehaut gesetzt worden. Der hintere Abschnitt des Auges ist vollkommen entzündungsfrei. In der F. bestehen folgende Veränderungen (Abb. 3): Die Limitans interna ist abgehoben und zerrissen. Zerrissen sind auch die hinteren Lagen des Gewebes der F., so daß nur die vorderen Lagen als

äußerst dünnes Häutchen übrig sind. In diesem lagern einzelne innere Körner; die äußeren Körner sind bis auf wenige verschwunden und an ihre Stelle tritt ein größerer Hohlraum, in welchen einzelne zerrissene Fasern ragen; die Zapfen fehlen ganz. Die Abwesenheit der äußeren Körner erklärt sich durch Schwund derselben nach dem Untergang der Zapfen und beweist, daß die Zerreißung nicht bloße Härungsfolge ist. In der unmittelbaren Umgebung der F. sind auch innerhalb der äußeren Faserschicht einzelne Fasern zerrissen und deren Enden spiralgig gewunden. Die Zerreißung war nicht von reaktiver Entzündung gefolgt, denn das Pigmentepithel und die Aderhaut sind normal. Die umschriebene Abhebung der Netzhaut von der Aderhaut ist Härungsfolge, da keine geronnene Flüssigkeit zwischen Netzhaut und Aderhaut zu sehen ist. In der Netzhaut selbst bestehen keine als Vernarbung zu deutenden Veränderungen, obwohl schon sieben Wochen seit der Verletzung verstrichen sind. Vielleicht ist die Gefäßlosigkeit des zerrissenen Gewebes die Ursache, daß reaktive Entzündung und Vernarbung ausblieben.

In diesem Falle handelt es sich also um eine durch die Kontusion selbst gesetzte, indirekte Zerreißung der Netzhaut. Während sonst infolge von Kontusion die Aderhaut reißt, die Netzhaut darüber aber nicht, verhält es sich

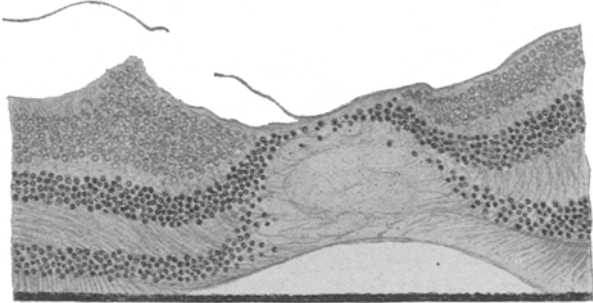


Abb. 3.

in der F. wegen der großen Zartheit dieser Netzhautteile umgekehrt. Da in diesem Falle das Pigmentepithel und die Aderhaut unverändert waren, würde die Einreiung der F. ophthalmoskopisch wahrscheinlich nicht sichtbar gewesen sein und ein durch diese gesetztes zentrales Skotom hätte dann vielleicht irrtümlicherweise auf eine Veränderung im Sehnerven bezogen werden können. Sehr leicht aber hätte die innerste dünne Schicht des Fovealgewebes auch noch durchreien können und dann wäre — bei späterer Erweiterung der Lücke — das bekannte Bild des Loches in der F. entstanden.

2. Ein 60jähriger Mann hatte sich vor mehreren Wochen eine Ruptur der Sclera zugezogen, welche, wie die Präparate zeigen, mit Ausnahme einer kleinen Stelle nur die inneren Sclerallagen betraf, so daß die Iris nicht vorgefallen war. Die stehengebliebenen äußeren Sclerallagen hatten begonnen sich vorzuwölben und das Auge härter zu werden. Der hintere Abschnitt des Auges ist frei von Entzündung. An der F. ist die Limitans interna durch geronnene Flüssigkeit abgehoben. Im Gewebe der F. sind zahlreiche Lücken, welche ebenfalls geronnene Flüssigkeit, teilweise in Form kleiner Kügelchen, enthalten. Von den äußeren Körnern sind nur mehr wenige erhalten. Die Zapfen sind sehr in die Länge gezogen und in der Mitte der F. meist abgerissen. Auf die Zerstörung der Zapfen ist wahrscheinlich das Verschwinden eines großen Teiles der äußeren Körner zu beziehen. Pigment-

epithel und Aderhaut sind normal. Da in diesem Falle die Lückenbildung mit Gewebszerreißung verbunden war, mußte diese ein zentrales Skotom gesetzt haben. Es ist mir aber wahrscheinlich, daß schon das Ödem als solches, auch ohne Gewebszerreißung, zur wenigstens vorübergehenden Lähmung der nervösen Elemente und dadurch zu einem wieder verschwindenden zentralen Skotom führen könnte.

Die Lückenbildung in der M. l. entsteht vielleicht öfter nach Kontusion und kann, wenn die Lücken nur klein sind, möglicherweise wieder vergehen, ohne zu dauernder stärkerer Funktionsstörung oder zu ophthalmoskopischen Veränderungen Veranlassung zu geben. Manchmal kann sie aber dauernd bestehen bleiben, wie ein von mir veröffentlichter Fall¹⁾ zeigt, wo schon fünf Monate seit der Ruptur verflossen waren. Es liegen sehr große Lücken in der F. selbst und deren Umgebung. Bei langem Bestande der Lücken könnte es zum Schwinden der zarten, die Hohlräume umgebenden Gewebsreste und dadurch zu vollständiger Lochbildung in der Netzhaut kommen. In einem dritten Falle²⁾ lag die Kontusion, welche zur Ruptur bloß der inneren Scleralschichten geführt hatte, gar schon zwei Jahre zurück. In der Umgebung der F. sind in der äußeren Körnerschicht und in der äußeren Faserschicht größere Lücken, während die F. selbst normal, auch die Zapfen daselbst gut erhalten sind. Das Bild erinnert an die später zu besprechende circumfoveale cystoide Entartung der M. l. nach Drucksteigerung, welche aber in diesem Falle nicht bestanden hatte. In einem solchen Falle könnte je nach dem Grade der Zerstörung der äußeren Körner und Fasern durch die Lückenbildung ein zentrales Skotom oder bloß ein den Fixationspunkt eng umschließendes Ringskotom entstehen. Wisselink³⁾ beschreibt ein solches Ringskotom nach Kontusion, das er durch zirkuläre Einrisse in den äußeren Netzhautschichten erklärt, was mir aber nach dem, was ich bisher von Veränderungen der Netzhaut nach Kontusion sah, wenig wahrscheinlich vorkommt.

Die Lückenbildung in der M. l. suchte ich in jenen Fällen, wo Entzündung an dieser Stelle oder Drucksteigerung auszuschließen ist, in meinen früheren Arbeiten durch Toxinwirkung zu erklären. Die Toxine sollten von der verhältnismäßig leichten Entzündung im vorderen Abschnitte, welche in diesen Fällen besteht, stammen und so wenig giftig sein oder in so verdünntem Zustande an die Netzhaut gelangen, daß sie diese im allgemeinen nicht schädigen, abgesehen von der besonders empfindlichen M. l. Ich glaube jetzt, daß die Lückenbildung auf verschiedene Weise geschehen kann und zwar 1. durch Ödem mit ungleichmäßiger Auseinanderdrängung des Gewebes, infolgedessen sekundäre Gewebszerreißungen oder Schwinden von Gewebeelementen entstehen

1) Zeitschr. f. Augenheilk. **6**, 181. 1901.

2) Veröffentlicht im Archiv f. Ophthalmologie **79**, 47 und 54.

3) Klin. Monatsblätter f. Augenheilkd. **43**, II. 385. 1905.

kann, 2. durch primäre kleine Gewebszerreißen, 3. durch umschriebenen Schwund von Gewebeelementen, wobei wie im Falle 2 die Lücken in dem Maße, als sie sich bilden, von Flüssigkeit erfüllt werden. Welcher dieser Vorgänge im Einzelfalle Platz gegriffen hat, ist nicht möglich zu sagen und es ist wahrscheinlich, daß sie oft gleichzeitig und ineinandergreifend sich abspielen.

3. In diesem Falle, welchen Herr Professor Meller mir freundlichst zur Verfügung stellte, hatte ein zweijähriges Mädchen durch Auffallen auf einen Stiel sich eine Ruptur der Hornhaut zugezogen. Vor wie langer Zeit, ist in der Krankengeschichte nicht verzeichnet, doch kann nach dem anatomischen Befunde die Verletzung nur wenige Tage zurückliegen. Entzündliche Veränderungen fehlen sowohl an der Wunde als im Augeninnern. Die Linse ist aus dem Auge abgegangen, die Aderhaut teilweise durch Blut von der Sclera abgehoben. An der Netzhaut bestehen kleine umschriebene Abhebungen durch Blut, darunter eine an der Stelle der M. l. Diese ist in ihrem Gewebe unverändert, nur gerade entsprechend der F. sind die Zapfen im Zusammenhang von der Netzhaut durch Flüssigkeit, welche im Präparat geronnen ist, abgehoben, ohne selbst verändert zu sein.

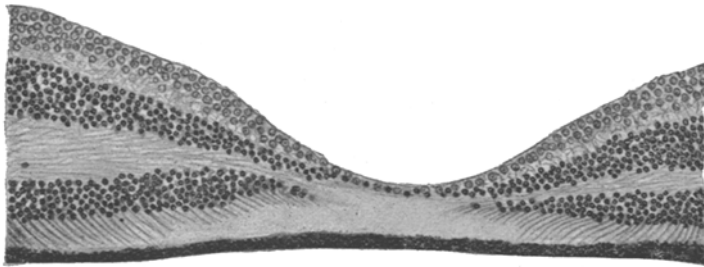


Abb. 4.

Die äußeren Körner liegen auf dem Grunde der F. in einfacher Reihe, was noch innerhalb des physiologischen Rahmens fällt und sind von normalem Aussehen; zum Untergang der äußeren Körner, der nach dem Abreißen der Zapfen eintreten muß, war es wegen der Kürze der Zeit seit der Verletzung offenbar noch nicht gekommen.

4. Ein 51 jähriger Mann war von jemand vor zwei Wochen mit dem Finger in das Auge gestoßen worden, worauf das Auge blutunterlaufen und das Sehvermögen gestört war; an die Verletzung schloß sich ein Ulcus serpens an. Das Präparat zeigt einen kaum klaffenden Riß in der Sclera; die Hornhaut ist durch das Geschwür teilweise zerstört, es besteht Iritis mit Hypopyon, der hintere Abschnitt des Auges ist frei von Entzündung. An der F. (Abb. 4) ist die Limitans interna durch einen Bluterguß abgehoben, welcher gerade die Grube der F. ausfüllt (in der Abbildung weggelassen). Die inneren Körner ziehen in einfacher Reihe durch die F. und haben durch die Gegenwart des Blutes nicht gelitten. Die äußeren Körner hören am Rande der F. zugespitzt auf, so daß auf dem Grunde der F. eine Lücke in der Reihe derselben von 0,16 mm Durchmesser besteht. In derselben Ausdehnung fehlen auch die Zapfen, welche außerhalb dieses Bezirkes erhalten sind. Pigmentepithel und Aderhaut sind normal. Da die äußeren Körner in einer normalen F. nicht ganz fehlen können, muß deren Verschwinden als Folge der Zerstörung der Zapfen angesehen werden. Das Fehlen der Zapfen kann daher hier nicht bloß postmortale Veränderung sein, sondern ist dem Schwunde der Körner

vorausgegangen. Die frischen Veränderungen sind hier vielleicht dieselben gewesen wie in dem unter 3 angeführten Fall, nämlich Ablösung der Zapfen im Zusammenhang, worauf dieselben zugrunde gingen. Der Blutaustritt hatte hier vor die Netzhaut, statt wie in dem anderen Falle hinter dieselbe stattgefunden.

Dieser Fall beweist, daß 14 Tage — manchmal vielleicht noch weniger — genügen, damit nach Zerstörung der Zapfen die äußeren Körner verschwinden. Bei Abwesenheit von Veränderungen im Pigmentepithel hätte in diesem Falle nach Resorption des präretinalen Blutergusses die F. ophthalmoskopisch normal aussehen müssen, und es gilt in bezug auf die Deutung des zurückbleibenden zentralen Skotoms das für den Fall 1 Gesagte. Beide Fälle lehren, daß nach Kontusion ein zentrales Skotom zurückbleiben kann, ohne daß sich, falls eine ophthalmoskopische Untersuchung möglich ist, Veränderungen im Augenhintergrund zu zeigen brauchen. Wenn es sich daher um Fälle handelt, wo Rentenansprüche erhoben werden und bei normalem ophthalmoskopischen Befunde schlechte Sehschärfe angegeben wird, so darf man nicht ohne weiteres Simulation annehmen, sondern muß sorgfältig auf ein zentrales Skotom prüfen.

In diesem Falle liegen keine Zeichen einer vorausgegangenen Zerreißung des Fovealgewebes vor; es sind nur die Zapfen zugrunde gegangen und infolgedessen etwas später die äußeren Körner. Als Ursache für die Zerstörung der Zapfen kommt in Betracht 1. das Ulcus serpens, 2. die präretinale Blutung, 3. die Kontusion selbst. — Das Ulcus serpens könnte die F. durch Toxinwirkung schädigen; daß solches bei eitriger Hornhautentzündung vorkommt, wird später gezeigt werden. Für den vorliegenden Fall möchte ich aber einen solchen Vorgang ausschließen. Damit ein Ulcus serpens durch die Toxine die F. schädigt, muß es eine beträchtliche Ausdehnung erlangt und sich mit einem höheren Grade von Iritis verbunden haben. Dies hätte aber in diesem Falle, wo die Verletzung erst 14 Tage zurückliegt, erst in den allerletzten Tagen der Fall gewesen sein können, welche Zeit zu kurz ist, als daß nach Zerstörung der Zapfen auch schon die äußeren Körner verschwunden sein sollten. Die Ansammlung von Blut auf der vorderen Fläche der F. möchte ich auch nicht anschildigen, weil die mit dem Blut in unmittelbarer Berührung stehenden inneren Körner unversehrt sind. Auch ist bekannt, daß präretinale Blutungen in der Fovealgegend sich zu resorbieren pflegen, ohne ein zentrales Skotom zu hinterlassen. Ich sehe daher die Schädigung der F. als die unmittelbare Folge der Kontusion an, indem ich annehme, daß diese zu einer Ablösung der Zapfen im Zusammenhang geführt hatte, ein Vorgang, der bei schwerer Verletzung des Auges nicht selten gefunden wird. Die abgelösten Zapfen verschwanden durch Resorption und bald darauf die äußeren Körner als die zu den Zapfen gehörigen Kerne.

5. Ein achtjähriges Mädchen hatte vor zwei Monaten durch Steinwurf eine Berstung der inneren Scleralamellen erlitten, worauf Ektasie der Sclera und Drucksteigerung eintrat. Dieser Fall wurde von mir sowohl wegen der inneren Scleraruptur als wegen der Veränderungen in der F. bereits veröffentlicht¹⁾. Ich führe ihn hier aber wieder an wegen der in diesen Veröffentlichungen nicht berücksichtigten adhäsiven Retinitis externa im Umkreise der F.

Wie im vorigen Falle sind hier in der F. die Zapfen und die äußeren Körner verschwunden (Abb. 5 und Abb. 6). Da, im Gegensatz zum vorigen Falle, Entzündung im vorderen Abschnitte oder präretinale Blutung fehlen, kann nur die Kontusion als solche in der oben beschriebenen Weise als Ursache für den Untergang der Zapfen angeschuldigt werden. Auch nach oben von der F. fehlen noch

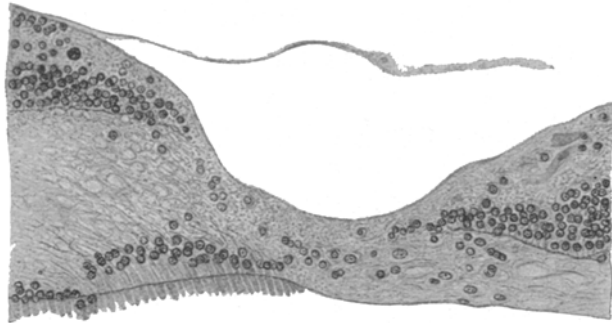


Abb. 5.



Abb. 6.

eine Strecke weit die Stäbchen und Zapfen, die Limitans externa, und die äußeren Körner (Abb. 6). An die Stelle der äußeren Faserschicht ist ein glöses Netzwerk getreten, welches noch einzelne erhalten gebliebene äußere Körner sowie vom Pigmentepithel stammende pigmentierte Zellen und Krümel enthält (Abb. 6, a, a). Die äußere plexiforme Schicht und die inneren Netzhautschichten sind im ganzen gut erhalten, aber an mehreren Stellen, von welchen nur die der F. zunächstliegende in der Abb. 6 bei b dargestellt ist, erfährt die äußere plexiforme Schicht und die innere Körnerschicht eine Unterbrechung durch ein narbiges Gewebe, welches durch diese Lücke bis zur Ganglienzellenschicht zieht. An diesen Stellen haftet die Netzhaut fest an der Glashaut und fehlt natürlich das Pigmentepithel. Die Netzhaut ist sonst normal, abgesehen von der Verschmälerung der Faserschicht und Ganglienzellenschicht infolge der Druckexkavation des Sehnerven.

Dieser Fall würde ophthalmoskopisch die Veränderungen des Pigmentepithels erkennen lassen, welche Haab als Kontusionsfolge in

¹⁾ Archiv f. Ophthalmol. 79, 50 und 55. 1911.

Abb. 48¹⁾ abbildet. Über die Ursache dieser Veränderung gibt mein Fall Auskunft. Da die Aderhaut sich normal verhält, kann von einer Chorioiditis oder Retinochorioiditis keine Rede sein; die Veränderung muß ihren primären Sitz in der Netzhaut gehabt haben, wo es infolge der Kontusion wahrscheinlich zu kleinen Zerreißen und vielleicht auch Blutaustritten im Gewebe kam. Die Zerfallsprodukte des zertümmerten Gewebes und des Blutes führten dann wahrscheinlich zur Mobilisierung des Pigmentepithels, welches in die Netzhaut einwanderte und zur Bildung einer Art von Narbengewebe führte, welches die Netzhaut an die Glashaut anheftet, Veränderungen ähnlich denen bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut. Entzündliche Infiltration ist in den Präparaten nicht zu sehen und war vielleicht auch in den früheren Stadien des Prozesses nicht in nennenswertem Grade vorhanden. Wenn ich daher den Zustand als den Ausgang einer Retinitis externa adhaesiva bezeichne, so geschieht dies mit der Einschränkung, daß wirkliche Entzündung dabei nur eine sehr untergeordnete Rolle spielen dürfte.

Wagenmann²⁾ sagt von den Pigmentveränderungen in der M. l. nach Kontusion, daß sie die Folge einer primären Distorsion der Netzhaut oder häufig die Folge einer Läsion der Aderhaut seien; Leber³⁾ spricht sich über die anatomische Ursache dieser Veränderungen nicht aus. Bloß auf Grund klinischer Beobachtungen läßt sich diese Frage nicht entscheiden. Erst fernere anatomische Untersuchungen werden zeigen, ob manchmal auch die Aderhaut primär an solchen Veränderungen beteiligt ist.

Der höchste Grad von Veränderung der M. l. nach Kontusion ist die Durchlöcherung derselben, von welcher nebst zahlreichen klinischen Beobachtungen auch schon mehrere anatomische Befunde vorliegen, so daß ich hier nicht darauf eingehe.

Als Kontusionsfolgen sind also durch meine Fälle anatomisch nachgewiesen 1. unmittelbare Gewebszerreißen, 2. Lückenbildung im Gewebe, 3. Schwund des Neuroepithels, 4. Retinitis externa adhaesiva. In jedem Falle ist es die besonders zarte Beschaffenheit des Fovealgewebes, welche es gegen mechanische Beanspruchung (Zerreißen) oder gegen chemische Einwirkung (Toxine) empfindlicher als die übrige Netzhaut macht und deshalb zu isolierter Erkrankung derselben führt. Während es sich bei Kontusion im Falle der Zerreißen um unmittelbare, bei den anderen Veränderungen um mittelbare Verletzungsfolgen handelt, kommen bei den jetzt zu besprechenden Fällen nur mittelbare Folgen des zugrunde liegenden Krankheitsprozesses in Frage.

¹⁾ Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie, 5. Aufl., 1908.

²⁾ Die Verletzungen des Auges im Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Sämisch, II. Auflage, S. 552.

³⁾ Die Krankheiten der Netzhaut im Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Sämisch, II. Auflage, S. 1673.

III. Perforierende Verletzung ohne Kontusion.

Eine perforierende Verletzung im vorderen Abschnitt des Auges führt nur dann zur Beteiligung der M. l., wenn sie von Entzündung gefolgt ist. Diese kann auf den vorderen Abschnitt, Iris und Ciliarkörper, beschränkt sein — Iridocyclitis traumatica — oder es kann auch der hintere Abschnitt in Form einer eitrigen Retinitis an der Entzündung sich beteiligen — Endophthalmitis; beide Entzündungsarten unterscheiden sich nur durch den Grad ihrer Ausbreitung und gehen daher ohne scharfe Grenze ineinander über.

Bei der traumatischen Iridocyclitis bleibt die M. l. sehr häufig normal, kann aber auch verändert sein. Dies darf nicht wundernehmen, da eine leichte Anteilnahme der Netzhaut an der Entzündung des vorderen Abschnittes in Form der Periphlebitis häufig ist. Während diese aber ohne bleibende Folgen zurückgeht, kann die M. l. dauernde Veränderungen erfahren. In einzelnen Fällen traumatischer Iridocyclitis fand ich in der M. l. Lücken, entweder in der F. selbst oder in deren Umgebung, in der äußeren Faserschicht und in den Körnerschichten, gewöhnlich stärker in der inneren Körnerschicht, ausnahmsweise auch umgekehrt. Ferner kommt Zerstörung der Zapfen vor, entweder durch Abstoßung im Zusammenhang, wobei die Zapfen zumeist ein unverändertes Aussehen bewahren, oder durch Aufquellung. Als Zeichen, daß der Untergang der Zapfen nicht postmortal, sondern pathologisch ist, sehe ich die nachweisbare Verminderung oder gänzlichen Schwund der äußeren Körner an, was als postmortale Veränderung nicht vorkommt, wohl aber eine unvermeidliche Folge der Zerstörung der Zapfen ist. Lückenbildung im Gewebe und Untergang des Neuroepithels können jedes für sich oder zusammen bestehen. In Fällen, wo das verletzte Auge wieder so weit hergestellt wird, daß es Sehfähigkeit erlangt, könnte sie durch die inzwischen eingetretene Veränderung der F. eine dauernde Verminderung erfahren. Daß zu einer solchen auch die durch eine Papillitis gesetzte Atrophie des Sehnerven beitragen kann, suchte ich in einer früheren Arbeit¹⁾ zu zeigen. In diesen Fällen leichtester Beteiligung des hinteren Augenabschnittes an einer traumatischen Iridocyclitis sind also die M. l. und die Papille als die empfindlichsten Teile am stärksten und manchmal fast ausschließlich betroffen.

Bei der Endophthalmitis, wo eitriges Exsudat auch auf der Netzhaut liegt, ist die M. l. nur ganz ausnahmsweise unverändert. In der Regel zeigt sie Lücken, besonders in der inneren Körnerschicht und Zwischenkörnerschicht, welche aber größer und zahlreicher sind als bei traumatischer Iridocyclitis und entweder wie bei dieser von gleichmäßig geronnener Flüssigkeit erfüllt sind, oder häufiger von einem feinen Netz geronnenen Fibrins, das oft Eiterkörperchen einschließt;

¹⁾ Archiv f. Ophthalmol. **91**, 61. 1916.

auch Blutaustritte sind häufig. Die Zapfen sind entweder im ganzen abgehoben, ebenfalls durch Fibrin, oder zerstört und die äußeren Körner verschwunden. Es kann die F. auch ganz zerstört, durchlöchert sein. Die Ganglienzellschicht am Rande der F. wird, obwohl das eitrige Exsudat unmittelbar auf ihr liegt, später und weniger verändert als die nach außen von ihr liegenden Netzhautschichten.

Zu den auf perforierende Verletzungen folgenden Entzündungen gehört auch die sympathisierende. Die M. l. verhält sich in diesen Fällen verschieden. Sehr oft ist sie unverändert, auch wenn die Aderhaut an der betreffenden Stelle infiltriert ist. Dies ist verständlich, wenn die Infiltration, wie häufig bei der sympathisierenden Entzündung, die Choriocapillaris frei läßt und auch das Pigmentepithel normal ist. Ich fand aber die M. l. ganz normal, auch die Zapfen vollkommen unversehrt in einem Falle, wo die Infiltration der Aderhaut bis an die Glashaut reichte, die Oberfläche der Aderhaut durch die ungleichmäßige Infiltration stark gefaltet und das Pigmentepithel in unregelmäßiger Weise gewuchert war. Das normale Verhalten der M. l. in diesem Falle ist um so bemerkenswerter, als das Neuroepithel und besonders die gefäßlose F. bezüglich ihrer Ernährung auf die Aderhaut angewiesen sind. — In anderen Fällen sympathisierender Entzündung fand ich die M. l. schwer verändert, selbst wenn die Aderhaut gerade am hinteren Pol gar nicht infiltriert war und es war leicht zu sehen, daß es sich hier um Fernwirkung von der im vorderen Abschnitte bestehenden Entzündung handelte, wie in den Fällen gewöhnlicher traumatischer Iridocyclitis. Dieses gegensätzliche Verhalten der M. l. in verschiedenen Fällen sympathisierender Entzündung beweist, daß sie leicht durch Einwirkung auf ihre vordere Fläche und schwer von der Aderhaut aus verändert wird. Damit stimmt die klinische Beobachtung überein, daß man bei ausgebreiteter Chorioiditis häufig ein unerwartet gutes zentrales Sehvermögen findet als Beweis, daß gerade die F. wenig gelitten hat. Anatomische Präparate, welche ich von einigen Fällen alter Chorioiditis besitze, bestätigen dies. Aus demselben Grunde ist es wahrscheinlich, daß Fälle, welche klinisch als eine auf das Zentrum beschränkte Retinochorioiditis erscheinen und frühzeitig mit zentralem Skotom sich verbinden, nicht von der Aderhaut, sondern von der Netzhaut ihren Ausgang nehmen. Ich habe hier besonders die senile Maculaerkrankung im Auge, auf welche Haab¹⁾ zuerst aufmerksam machte und von welcher er sagt, daß dabei das Neuroepithel und das Pigmentepithel zuerst erkrankt, ohne sich darüber zu äußern, ob die Ernährungsstörung dieser gefäßlosen Gewebe von der Netzhaut oder von der Aderhaut ausgeht. Diese Frage wird durch den von Harms²⁾ gelieferten anatomischen

¹⁾ Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie, 5. Aufl., S. 47. 1908.

²⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42, I, 448.

Befund eines solchen Falles beantwortet; bei nahezu normaler Aderhaut besteht ein über die ganze M. l. ausgebreiteter Schwund des Neuroepithels und die Abb. 2 von Harms gleicht ganz der Abb. 2 dieser Arbeit.

IV. Eitrige Keratitis.

Von ektogenen Entzündungen ist es noch die eitrige Keratitis, welche sich in schwereren Fällen, besonders beim Ulcus serpens, mit starker Iritis verbindet. Diese beruht, solange keine Perforation eingetreten ist, ausschließlich auf Toxinwirkung, welche sich in abnehmendem Maße auch auf den Glaskörperraum und auf die Oberfläche der Netzhaut erstreckt. Man findet daher klinisch, wenn eine ophthalmoskopische Untersuchung möglich ist, die Netzhautgefäße erweitert, und anatomisch häufig einen leichten Grad von Periphlebitis der Netzhaut. Durch die Toxine kann auch die M. l. geschädigt werden, wenn dies auch sicher nur ausnahmsweise geschieht. Der folgende, schon

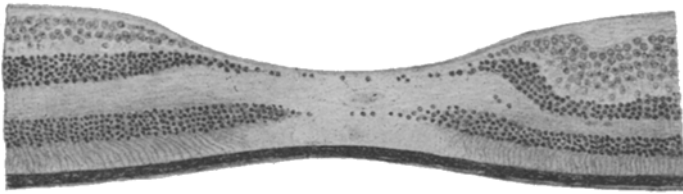


Abb. 7.

einmal von mir aus einem anderen Grunde veröffentlichte¹⁾ Fall ist ein Beispiel hierfür.

Eine 56jährige Frau war am rechten Auge durch Hineinspritzen von Mörtel verletzt worden, wonach eine starke Trübung der Hornhaut zurückblieb. Drei Monate später entstand ein Ulcus serpens und das Auge wurde enucleiert. Die Untersuchung desselben zeigte eine Seclusio pupillae, welche nach ihrem nicht mehr frischen Aussehen nicht auf das Ulcus, sondern auf die der Kalkverätzung folgende Entzündung bezogen werden mußte, ja die dadurch gesetzte Aufhebung der Verbindung zwischen vorderem und hinterem Augenabschnitt war die Ursache, daß das Ulcus serpens trotz des damit verbundenen großen Hypopyons zu keinen frischen entzündlichen Veränderungen im hinteren Abschnitte geführt hatte. Die Veränderungen in diesem mußten auf die Entzündung nach der Kalkverätzung bezogen werden, wofür auch die Tatsache spricht, daß der Sehnerv eine bereits weit gediehene Atrophie zeigte, die nicht erst während des Ulcus serpens entstanden sein konnte. Die Veränderungen in der F. (Abb. 7) sind folgende: Die Ganglienzellen fehlen vollständig und die inneren Körner bis auf wenige, was noch in die Norm fallen kann. Sicher pathologisch ist aber die vollständige Lücke in den äußeren Körnern von einem Durchmesser von 0,114 mm. In derselben Ausdehnung fehlen die Zapfen. Im Gewebe der F. ist eine Anzahl kleiner Hohlräume, welche sich ein wenig bis in die angrenzende Faserschichte erstrecken. Das Pigment-

¹⁾ Archiv f. Ophthalmol. 91, 56. 1916.

epithel und die Aderhaut sind normal: Das Primäre ist hier meiner Ansicht nach die Zerstörung der Zapfen und der Schwund der äußeren Körner als deren Folge; die Lücken im Gewebe mögen damit im Zusammenhang stehen oder der Rest eines ursprünglichen Ödems sein. Die Zerstörung der Zapfen kann nicht wie nach Kontusion auf mechanische Weise geschehen sein, sondern nur durch Toxinwirkung.

Ein älterer hierhergehöriger Fall betrifft ein 12jähriges Mädchen, welches im Alter von 6 Jahren ein Hornhautgeschwür gehabt hatte, das mit vorderer Synechie ausheilte; später kam Drucksteigerung hinzu. Im Bereiche der F. ist das Gewebe von Lücken durchsetzt, es fehlen die äußeren Körner bis auf wenige, die Limitans externa hat eine große Lücke und die Zapfen sind bis über die F. hinaus verschwunden. Seitlich von dieser erhebt sich von der unversehrten Glashaut ein langer und dünner, von Pigmentepithelzellen bekleideter Auswuchs, der bis an die äußere Oberfläche der F. reicht. Ähnliche gestielte Auswüchse des Pigmentepithels finden sich noch an zwei anderen Stellen des Auges. Ich möchte die Veränderungen der F. eher auf die Hornhautentzündung als auf Drucksteigerung beziehen, da bei letzterer das Neuroepithel gerade in der F. verhältnismäßig lang erhalten zu bleiben pflegt. Die Wucherung des Pigmentepithels ist vielleicht auf die reizende Wirkung der Zerfallsprodukte der Zapfen zurückzuführen, wenn sie nicht vielleicht auch unmittelbare Folge der Toxinwirkung ist.

V. Endogene Entzündungen im vorderen Augenabschnitt.

So gut, wie von einer eitrigen Hornhautentzündung Toxine bis an die Netzhaut gelangen, muß dies auch bei einer endogenen Entzündung des vorderen Abschnittes, Iritis oder Iridocyclitis, möglich sein. Es kommt ja häufig vor, daß bei chronischer Iritis und sog. Iritis serosa das Sehvermögen schlechter ist, als den optischen Hindernissen entspricht und man als Ursache dafür ein zentrales Skotom findet und, wenn eine Augenspiegeluntersuchung möglich ist, vielleicht Veränderungen am gelben Fleck feststellen kann. Aber dann wird es oft nicht möglich sein zu entscheiden, ob diese Veränderung Fernwirkung der Iritis ist oder aus derselben endogenen Ursache wie diese primär am gelben Fleck entsteht; ohne Zweifel kommt beides vor. Man wird die Beteiligung der M. l. für verursacht durch die von vorne kommenden Toxine halten dürfen, wenn sich bei der anatomischen Untersuchung die Aderhaut an der Stelle der M. l. als normal erweist und also nicht von dieser die Entzündung auf die Netzhaut übergreifen konnte und wenn keine besonderen Gründe vorliegen, anzunehmen, daß dieselbe endogene Krankheitsursache im vorderen Abschnitte an der Uvea, im hinteren an der Netzhaut angreife, namentlich in einem gefäßlosen Teile der Netzhaut wie die F. Diese Voraussetzungen scheinen mir für die folgenden Fälle zuzutreffen:

1. Ein 36jähriger Mann hatte sich vor sechs Jahren mit Syphilis angesteckt und litt seit sechs Monaten an Entzündung des Auges. Dieses zeigte heftige Iritis mit Seclusio pupillae und Drucksteigerung bei schlechter Lichtempfindung. Bei der anatomischen Untersuchung findet man nebst Entzündung der Iris auf dem Ciliarkörper der temporalen Seite ein massiges Exsudat, an der Oberfläche bereits bindegewebig organisiert, im Innern eitrig. Infolge dieser Entzündung besteht

Periphlebitis der Netzhaut, auf deren Oberfläche Lymphocyten teils einzeln, teils zu Klümpchen geballt liegen (Netzhautpräcipitate). Die F. enthält zahlreiche Lücken und über ihren Bereich hinaus fehlen die Zapfen und die äußeren Körner zum größten Teil.

2. Ein 52jähriger Mann mit alter Syphilis bekam in den tiefsten Lagen der Hornhaut sitzende, punktförmige, eitrige Infiltrate mit großem Hypopyon und schwerer Iritis; diese wurde für das Primäre, die tiefen Hornhautinfiltrate als die Folge dieser endogenen Iritis angesehen (Keratitis pustuliformis profunda). Die Präparate zeigen schwere entzündliche Veränderungen an der Hornhaut und Iris, aber keine solchen am Ciliarkörper, Aderhaut und Netzhaut. Von letzterer ist nur die F. verändert. Die Limitans interna ist durch geronnene Flüssigkeit abgehoben; zahlreiche Lücken bestehen im Gewebe der F., besonders in der äußeren Körnerschicht und konfluieren an einer Stelle zu einem großen Hohlraum. Die äußeren Körner weisen größere Lücken in ihrer Reihe auf und die Zapfen sind im Bereiche der F. zu Detritus zerfallen, während sie außerhalb der F. vorzüglich erhalten sind.

3. Ein 73jähriger Mann litt an einer sulzigen Scleritis des rechten Auges. Das Auge kam in meiner Klinik zur Enucleation und der anatomische Befund wurde von Schlodtmann veröffentlicht¹⁾. Es besteht eine entzündliche Infiltration im vorderen Teile der Sclera, in der Iris, im Ciliarkörper und im vorderen Teile der Aderhaut, während am hinteren Pol die Aderhaut bis auf etwas Ödem der Suprachorioidea normal ist. Die Netzhaut ist in der Gegend der M. l. leicht abgehoben. Sie zeigt daselbst ausgedehnte cystoide Entartung; große, teilweise zusammenfließende Hohlräume nehmen die äußere Faserschicht ein und erstrecken sich in abnehmender Größe sehr weit, nasal bis zur Papille, temporal 3 mm weit. In der F. selbst sind die Lücken kleiner, die inneren Körner fehlen hier, die äußeren sind nur in einfacher Lage vorhanden und haben in der Mitte der F. eine große Lücke; die Zapfen sind verschwunden. Da niemals Drucksteigerung bestanden hatte, kann die cystoide Entartung nicht auf diese zurückgeführt werden und ebensowenig auf die umschriebene Netzhautablösung, da sich die Lücken weit über den Bezirk der Abhebung hinaus erstrecken. Die Veränderung der F. kann also nur der Fernwirkung zugeschrieben werden, welche von der Entzündung des vorderen Abschnittes ausging.

4. Dieser Fall betrifft ein Aderhautsarkom, also eine auf endogener Ursache beruhende Erkrankung, wo eine Beteiligung der F. in der Regel nur eintritt, wenn sie gerade auf das Sarkom zu liegen kommt oder wenn Netzhautablösung oder Drucksteigerung bestehen. Im vorliegenden Falle sitzt ein flächenhaft ausgebreitetes Sarkom in der Äquatorgegend; es fehlen Netzhautabhebung, Drucksteigerung und Entzündung, nur ist die Netzhaut mit der Oberfläche der Geschwulst verwachsen und in dieser Ausdehnung atrophiert und von eingewanderten Pigmentepithelzellen durchsetzt, als Folge der unmittelbaren Einwirkung von Stoffen, welche die Geschwulst produziert, auf die Netzhaut. Die übrige Netzhaut ist normal, ausgenommen die F., welche von Lücken durchsetzt ist; die Zapfen sind gerade nur in der F. zugrunde gegangen und die äußeren Körner an Zahl sehr vermindert. Die Schädigung der F. beziehe ich auf Toxine, welche von der Geschwulst durch die mit ihr verwachsene Netzhaut in den Glaskörper gelangten.

5. Ein kaum kirschkerngroßes Sarkom sitzt im hinteren Abschnitte unweit der F., Drucksteigerung fehlt noch. Die Netzhaut ist mit der Oberfläche der Geschwulst verwachsen und auf deren Kuppe von ihr durchbrochen. Sie ist überall anliegend, ausgenommen dort, wo sie vom größten Umfange der Geschwulst

¹⁾ Arch. f. Ophthalmologie 43, 56. 1897.

in gerader Linie zur Aderhaut ziehend den Hals der Geschwulst überbrückt. Die F. fällt gerade in den Bereich dieser kleinen Abhebung. An die Stelle der F. ist ein Loch getreten, dessen Ränder abgerundet sind (Abb. 8). Angrenzend sind Lücken besonders in der inneren Körnerschicht. Die Stäbchen und Zapfen sind bis an den Rand des Loches erhalten, nur ihre Außenglieder verquollen. Es fragt sich, ob die Schädigung der F. durch Toxine geschah, welche von der an ihrer Kuppe freien, im Glaskörper liegenden Geschwulst ausgingen oder durch die Netzhautablösung. Dies wird sich nicht mit Sicherheit entscheiden lassen. Die geringe Schädigung der Stäbchen und Zapfen scheint zu beweisen, daß die Netzhautablösung noch nicht lange dauerte, während die Abrundung der Ränder des Loches für einen längeren Bestand desselben spricht. So bin ich geneigt, den Toxinen die Schädigung der F. zuzuschreiben, wofür auch die Lückenbildung an den angrenzenden Teilen der Netzhaut spricht.

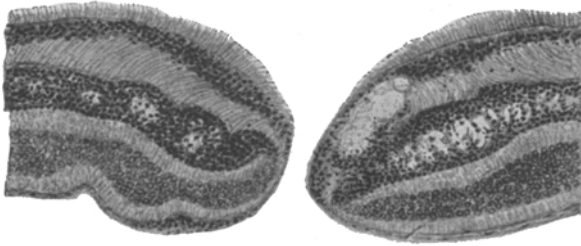


Abb. 8.

Die Schädigung der F. durch Toxine bei endogener Entzündung im vorderen Abschnitte oder bei kleinem Aderhautsarkom ist ein ausnahmsweises Vorkommnis; in der großen Mehrzahl

solcher Fälle fand ich die F. normal oder höchstens später durch Netzhautablösung verändert.

VI. Schädigung von hinten.

Haa b¹⁾) bildet die Erkrankung der M. l. ab, welche durch die Gegenwart eines langsam wachsenden Angioms der Orbita entstanden war, welches das Auge stark vordrängte. In der M. l. war ein fast zweipapillengroßer, gelbroter, dunkel umsäumter Fleck sichtbar. Die anatomische Untersuchung zeigte an dieser Stelle Lockerung und teilweises Fehlen des Pigmentepithels, Fehlen der Zapfen und äußeren Körner und Verminderung der Zellen und Hohlraumbildung in der Ganglienzellenschicht. Die Aderhaut ist nicht wesentlich verändert.

Ich erhielt von der chirurgischen Klinik ein Auge, welches enucleiert wurde, um ein Sarkom der Augen- und Oberkieferhöhle entfernen zu können. Das Auge war stark vorgetrieben und erblindet gewesen bei äußerlich normalem Aussehen; ein Augenspiegelbefund liegt nicht vor. Die Präparate zeigen, daß der Sehnervstamm atrophisch ist. Infolgedessen ist die Nervenfaserschicht der Netzhaut sehr dünn, während die Ganglienzellenschicht gerade am Rande der F. ungefähr normale Dicke hat. Die F. (Abb. 2) ist weit und flach, auf ihrem Grunde dünner als normal und enthält nur wenige Körner, deren Zugehörigkeit zu den

¹⁾ l. c. S. 50 und 54.

äußeren oder inneren Körnern nicht bestimmbar ist. In dem abgebildeten Schnitte liegt eine große Ganglienzelle gerade in der Mitte der F. An die Stelle der Zapfen ist im ganzen Bereiche der F. eine amorphe Masse getreten. Pigmentepithel und Aderhaut sind überall normal.

Das Fehlen der äußeren Körner, wenigstens des größten Teiles derselben, beweist, daß der Zerfall der Zapfen nicht bloß postmortale Veränderung ist. Wäre das Auge nicht durch Sehnervatrophie blind gewesen, so müßte es wegen der Veränderung der F. ein zentrales Skotom gehabt haben. Das ophthalmoskopische Aussehen der Fovealgegend mußte in diesem Falle normal gewesen sein und man hätte daher das Skotom auf Leitungsunterbrechung im Sehnerven bezogen. Es sind wiederholt Fälle von zentralem Skotom bei normalem Augenspiegelbefund infolge orbitaler Erkrankungen verschiedener Art beobachtet und so erklärt worden, daß durch Druck auf den Sehnerven oder Entzündung in dessen Umgebung gerade das papillomaculäre Bündel desselben als der empfindlichste Teil zuerst geschädigt wird. Dieser Schluß wäre in meinem Falle irrig gewesen, wo das Skotom durch die Veränderung der Netzhaut verursacht worden war.

In welcher Weise wurde die Netzhaut durch die Geschwulst geschädigt? Die Atrophie des Sehnerven, entstanden durch den Druck der Geschwulst, kann nur für den Schwund der Faser- und Ganglienzellschichte, nicht aber für den des Neuroepithels verantwortlich gemacht werden. Eine retrobulbäre Geschwulst kann das Auge durch Überleitung entzündlicher Veränderungen schädigen. Ischreyt und ich selbst¹⁾ beobachteten je einen Fall, wo bei Gegenwart einer retrobulbären Geschwulst von dieser eine entzündliche Infiltration längs der hinteren Emissarien (hinteren Ciliararterien) durch die Sclera bis in die Aderhaut sich erstreckte, wodurch auch hier eine entzündliche Infiltration gesetzt wurde. In dem uns jetzt beschäftigenden Falle besteht aber weder an den Emissarien noch in der Aderhaut eine Spur von Entzündung. So bleibt also zur Erklärung für die Veränderung der F. nur der Druck über, welchen die Geschwulst auf das Auge ausgeübt hatte. Dadurch könnte allerdings weder allgemeine dauernde Drucksteigerung im Auge noch ein gerade auf die F. beschränkter höherer Druck entstehen. Der durch den äußeren Druck zunächst vermehrte intraokulare Druck gleicht sich vielmehr durch vermehrten Flüssigkeitsabfluß aus und das Auge wird weicher so wie nach einem Druckverband; schließlich kann das Auge durch die Geschwulst eingedrückt und in ganzen verkleinert werden. Es wird dann die Netzhaut zu Falten zusammengeschoben, in deren Bereich die Stäbchen und Zapfen abgehoben werden können oder zerfallen, wie aus den von

¹⁾ Versammlung d. ophthalmolog. Ges. zu Heidelberg, 1916, S. 369 und 370.

Birch-Hirschfeld und Siegfried¹⁾ und von Böhm²⁾ veröffentlichten Fällen hervorgeht. Von so weitgehenden Veränderungen ist in meinem Falle nicht die Rede. Das Auge ist nicht verkleinert, die Netzhaut überall anliegend, auch in der Fovealgegend. Für die schädliche Wirkung eines Druckes auf das Auge von hinten in den ersten Stadien wie in meinem Falle scheint mir ein von Augstein³⁾ veröffentlichter Fall ein Beispiel zu sein. Es handelte sich um eine Varicocele der Augenhöhle, infolge deren das Auge bei aufrechter Kopfhaltung um 2—3 mm vorgetrieben war; nach längerem Bücken aber stieg die Vortreibung bis auf 12 mm. Gleichzeitig sank die sonst normale Sehschärfe auf $\frac{1}{6}$, wobei der Augenspiegel außer einer leichten venösen Hyperämie keine Veränderung zeigte. Leider wird nicht angegeben, ob die Sehestörung gerade durch die Verdunklung des zentralen Teiles des Gesichtsfeldes verursacht wurde. Die wahrscheinlichste Erklärung für die vorübergehende Sehestörung scheint mir folgende zu sein. Die intraokulare Drucksteigerung durch den vermehrten, von hinten wirkenden Druck beim Bücken braucht nicht so bedeutend zu sein, um sich ophthalmoskopisch durch Blutleere der Netzhautarterien oder auch nur durch Arterienpuls zu erkennen zu geben, sie mag aber doch ausgereicht haben, um bei den besonderen Verhältnissen der Blutversorgung der F. in dieser zu verminderter Blutzufuhr und dadurch vorübergehender Funktionsstörung Veranlassung zu geben. Wenn sich ein solcher Vorgang oft wiederholt, kann er vielleicht zu dauernder Ernährungsstörung mit histologisch nachweisbaren Gewebsveränderungen wie in meinem Falle führen.

VII. Drucksteigerung.

Die hier zu beschreibenden Veränderungen der M. l. finden sich in alten Fällen sowohl von primärem als von sekundärem Glaukom in gleicher Weise. Durch die Druckexkavation des Sehnervenkopfes schwindet die Nervenfaserver- und Ganglienzellschicht und da letztere gerade am Rande der F. besonders mächtig ist, macht sich ihr Schwinden hier mehr bemerklich, indem die F. dadurch weiter und flacher wird. Sonst aber kann sich die M. l. selbst in alten Fällen normal verhalten und es ist bemerkenswert, wie spät hier meist die F. erkrankt im Gegensatz zu entzündlichen Prozessen, wo sie schon frühzeitig leidet. Die für Drucksteigerung ziemlich charakteristischen Veränderungen, welche mit der cystoiden Entartung der M. l. endigen, fand ich in 17 Fällen von primärem und 28 Fällen von sekundärem Glaukom. Sie entwickeln sich in folgender Weise:

¹⁾ Archiv f. Ophthalmol. **90**, 404. 1915.

²⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **58**, 530. 1917.

³⁾ Klin. Monatsbl. **59**, 604. 1917.

Die ersten Veränderungen zeigen sich gewöhnlich an der äußeren Faserschicht in einer Form, welche von den Autoren als Ödem aufgefaßt wird. Die Schicht ist verbreitert, die Fasern zu einer mehr radiären Richtung aufgestellt und durch größere Zwischenräume getrennt, in welchen man häufig geronnene Flüssigkeit findet (Abb. 9). Diese Veränderung kommt aber auch bei normaler M. l. als einfache Härtingsfolge vor und ist als sicher pathologisch nur dann anzusprechen, wenn sie höhere Grade erreicht und besonders wenn sie mit starker Zerreißung von Fasern verbunden ist, wodurch größere, von Fasern freie Hohlräume entstehen. Dieses Ödem ist am Rande der F. am stärksten und erstreckt sich in abnehmendem Maße verschieden weit; einmal konnte ich es bis in die Äquatorgegend verfolgen.

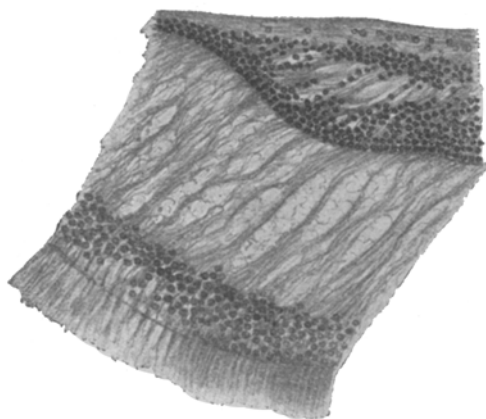


Abb. 9.

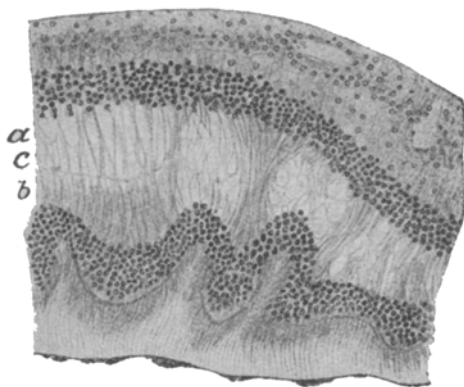


Abb. 10.

Durch das Ödem der Faserschicht tritt die äußere Begrenzung der äußeren plexiformen Schicht zuerst deutlich hervor. Später wird aber auch diese vom Ödem ergriffen und ist als selbständige Schicht nicht mehr zu erkennen. In einem Falle bestand an einzelnen Stellen dieser Schicht (Abb. 10a) das Ödem unabhängig von dem wieder an anderen Stellen lokalisierten Ödem der Faserschicht (Abb. 10b), wodurch die Grenze beider Schichten (Abb. 10c) wellenförmig hin und her verschoben wurde. Wahrscheinlich handelt es sich um dasselbe Verhalten, das Nuel¹⁾ von seinem ersten Falle beschreibt und abbildet. Er faßt es allerdings so auf, daß sich die äußere plexiforme Schicht als Ganzes von den inneren Körnern abgelöst hat. In meinem Falle besteht auch das merkwürdige Verhalten, daß gerade dort, wo die äußeren Fasern durch das Ödem am meisten auseinandergedrängt und teilweise zerstört sind, die Faserschicht schmaler ist als an den da-

¹⁾ Archives d'ophthalmologie 16, 148 und Abb. 3, 1896.

zwischenliegenden Stellen, wo die äußeren Fasern verhältnismäßig normal aussehen. Die so geschaffene ungleiche Breite der Faserschicht äußert sich, da die innere Körnerschicht in einer Ebene liegt, in wellenförmiger Verbiegung der äußeren Körnerschicht, welche dadurch ein halskrausenartig gefaltetes Aussehen bekommt, das sich von der F. nach allen Seiten ziemlich weit erstreckt.

Gleichzeitig mit dem Ödem der äußeren Faserschicht, manchmal auch etwas früher oder später, treten Lücken in der inneren Körner-

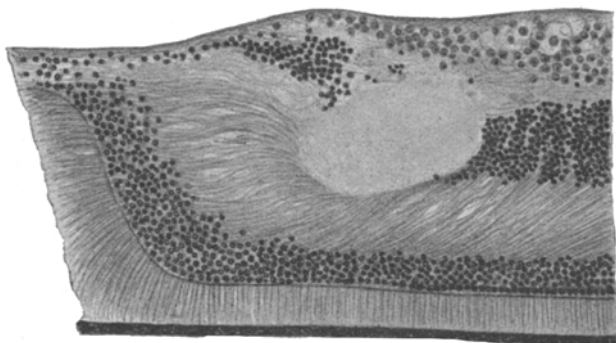


Abb. 11.

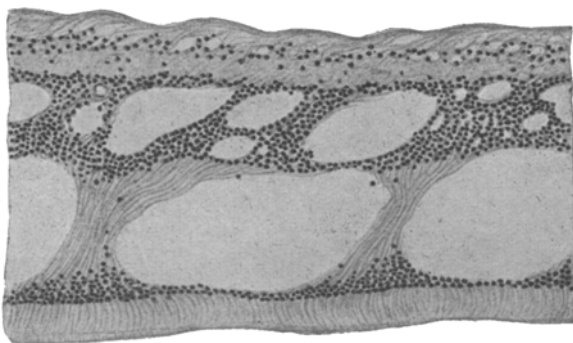


Abb. 12.

schicht auf (Abb. 9). Sie sind mit einer Verminderung der Zahl der inneren Körner verbunden und unterscheiden sich dadurch von den Dehiszenzen in dieser Schicht, welche als einfache Härtingsfolge vorkommen (S. 60). Die Lücken treten zuerst gewöhnlich in der unmittelbaren Nähe der F. auf, seltener in einiger Entfernung davon und liegen zumeist nahe der inneren Oberfläche der inneren Körnerschicht. In den Lücken erkennt man das bloßgelegte Gliagerüst der Netzhaut, sowie häufig einige blasse, im Untergang begriffene Kerne. Die Lückenbildung ist von früheren Untersuchern bald als primärer

Gewebsschwund aufgefaßt worden, bald als Auseinanderdrängung der Körner durch Ödemflüssigkeit, infolgedessen die Körner dann zugrunde gehen sollten. Gegen letzteres spricht, daß im Beginn die Körner keineswegs am Rande der Lücken zusammengedrängt sind, wie es sein müßte, wenn die Lücken durch Ödemflüssigkeit geschaffen würden; auch wird die innere Körnerschicht durch die Lückenbildung keineswegs dicker, wie dies bei

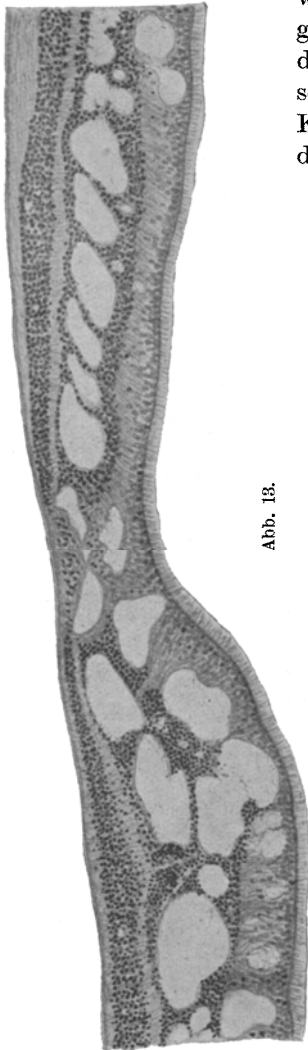


Abb. 13.

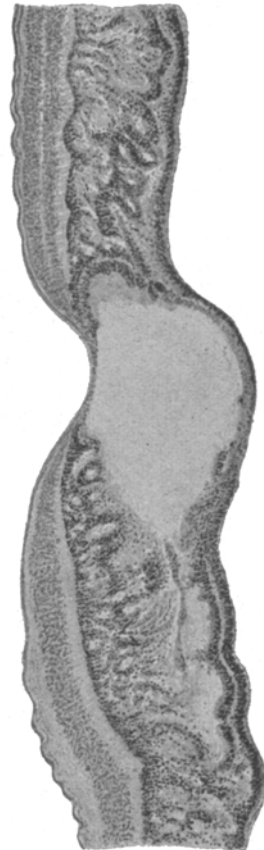


Abb. 14.

der äußeren Faserschicht der Fall ist. Die Lücken entstehen vielmehr durch den Ausfall einzelner Körner, also durch primären Gewebsschwund. Später allerdings sammelt sich immer mehr Flüssigkeit in den Lücken an, sei es durch Lymphstauung, sei es dadurch, daß infolge osmotischer Druckdifferenzen Flüssigkeit aus dem Glas-

körper in die Lücken eintritt. Die Lücken werden dadurch weiter vergrößert; das Glianetzwerk innerhalb derselben verschwindet und an dessen Stelle tritt eine im Präparat geronnene und mit Eosin sich rot färbende Flüssigkeit. Endlich brechen die größeren Lücken in die äußere Faserschicht durch (Abb. 11) und vereinigen sich mit den daselbst befindlichen Lücken.

Bei weiterer Vergrößerung greifen die Lücken auf die äußere Körnerschicht über, welche stellenweise verdünnt wird oder ganz verschwindet. Aber selbst bei weitgehendem Schwund der äußeren Körner bleiben die Stäbchen und Zapfen noch lange unverändert (Abb. 12), im Gegensatz zu dem Verhalten bei Zerstörung der Stäbchen und Zapfen, wo die dazu gehörigen Körner binnen kurzem verschwinden.

In vorgeschrittenen Fällen ist die Netzhaut in der Umgebung der F. zu einem schwammartigen Gewebe mit großen Hohlräumen geworden — circumfoveale cystoide Degeneration der Netzhaut (Abb. 13 und 14). Die Netzhaut hat dabei stark an Dicke zugenommen, manchmal bis zum Doppelten und darüber; sie besteht nur aus der Limitans interna und externa mit Resten der inneren und äußeren Körner und zwischen den beiden Grenzmembranen aus stehengebliebenen, von Stützfasern gebildeten Pfeilern, an welchen Überreste der Körnerschichten haften. Die F. selbst kann, wenn sie an der Hohlraumbildung wenig beteiligt ist, in der verdickten Netzhaut eine zentrale Vertiefung bilden (Abb. 13), oder sie ist selbst durch Hohlraumbildung stark emporgewölbt, bildet vielleicht sogar den höchsten Punkt des entarteten Netzbezirkes (Abb. 14).

Nuel (l. c.) hat zuerst ein „Oedème maculaire ou périfovéal“ beschrieben. Allerdings ist nicht sicher, ob in dem einen oder anderen seiner Fälle (besonders in Fall 2, Abb. 4) nicht bloß die durch die Härtung verursachte Aufstellung und Auseinanderzerrung der äußeren Faserschicht besteht. Nuel betrachtet das Ödem als ein entzündliches. Später hat Inouye¹⁾ mehrere Fälle circumfovealer cystoider Entartung beschrieben; daselbst findet man auch die vorhergehende Literatur ausführlich besprochen. Inouye sieht die Ursache der Lückenbildung nicht in primärem Gewebsschwund, sondern in Ödem, für welches er die im vorderen Augenabschnitt sich abspielenden entzündlichen Prozesse verantwortlich macht, welche zu einer veränderten Beschaffenheit des Glaskörpers und dadurch zu gestörten Diffusionsverhältnissen führen sollten. Daß sich die Entartung gerade in der M. l. lokalisiert, erklärt er durch die besondere Vulnerabilität dieser Stelle. Leber²⁾ führt weitere Beispiele circumfovealer cystoider Entartung an und spricht sich gleich Inouye für primäre Flüssigkeitsansammlung

¹⁾ Archiv f. Ophthalmol. 81, 118. 1912.

²⁾ Krankheiten der Netzhaut im Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Sämisch, S. 1699.

aus, welche er als Folge von Lymphstauung ansieht. Diese soll Toxinwirkung sein, welche sich an der F. wegen ihrer Gefäßlosigkeit besonders stark geltend macht, oder in anderen Fällen Folge von Drucksteigerung. Igersheimer¹⁾ erklärt die cystoide Entartung der Netzhaut am hinteren Pol, welche er in einem Falle von hereditär-syphilitischer Iridocyclitis und Retinitis mit Seclusio pupillae und Drucksteigerung fand, durch entzündliche Exsudation.

Meiner Ansicht nach kommt für die Lückenbildung sowohl primärer Gewebsschwund als Ödem in Betracht, ersterer im Beginn des Prozesses, vorzüglich in der inneren Körnerschicht, letzteres für die äußere Faserschicht und die spätere Vergrößerung der Lücken. Daß sich der Prozeß gerade in der M. l. lokalisiert, liegt an der besonderen Gefäßversorgung dieser Stelle, welche eine Störung der Blutzirkulation begünstigt. In den bisher veröffentlichten Fällen handelt es sich teils um Drucksteigerung, teils um Entzündung im vorderen Augenabschnitt. Ich selbst sah die circumfoveale cystoide Entartung fast nur bei Drucksteigerung; in meinen Fällen von Sekundärglaukom war allerdings Entzündung vorausgegangen, aber schon seit langem alle entzündlichen Veränderungen wieder verschwunden. Ich sehe also Drucksteigerung als die hauptsächlichste Ursache der cystoiden Entartung der M. l. an. Die Drucksteigerung führt durch Zerstörung des Sehnervenkopfes zum Schwunde der Faser- und Ganglienzellenschicht der Netzhaut. Daran schließt sich später ein allmählicher Schwund der inneren Körner an, welcher sich auch entfernt von der M. l. findet, in dieser aber am stärksten ist. Die Ursache dafür sehe ich darin, daß hier das Capillarnetz der Netzhaut endigt. Bei Drucksteigerung führen die Netzhautarterien weniger Blut. Die ungenügende Blutversorgung muß sich am stärksten in den Capillaren geltend machen, welche am Rande des von den Arterien versorgten Gebietes liegen. Diese Stellen sind der vordere Netzhautrand, der hintere Netzhautrand (angrenzend an die Papille) und der Rand der F. Am vorderen Netzhautrand tritt die cystoide Entartung am häufigsten auf, und zwar als senile Veränderung; sie erscheint zuerst an der temporalen Seite und erreicht hier ihre größte Breite, weil der temporale Netzhautrand am weitesten vom Eintritt der Zentralarterie entfernt ist. Die anatomischen Veränderungen sind bis auf unwesentliche Abweichungen dieselben wie bei der cystoiden Entartung der M. l. Nächste dem vorderen Netzhautrand und der M. l. kommen Lücken in der inneren Körnerschicht und äußeren Faserschicht am häufigsten in der Nachbarschaft der Papille, also am hinteren Netzhautrand vor. Den Gewebsschwund an diesen drei Stellen führe ich also auf ungenügende Blutversorgung zurück. Bei der senilen cystoiden Entartung des vorderen Netzhautrandes handelt es sich vielleicht um Verödung von

¹⁾ Archiv f. Ophthalmol. 48, 56. 1913.

Netzhautcapillaren. Bei der cystoiden Entartung der M. l. fällt die bis zur inneren Körnerschicht absteigende Atrophie gerade an dieser Stelle besonders stark aus wegen der ungenügenden Blutversorgung durch Drucksteigerung; es kann dadurch allein schon zum Gewebsschwund kommen, denn ich fand Lücken in der inneren Körnerschicht in einigen Fällen, wo die Ganglienzellenschicht am Rande der F. noch fast ihre normale Dicke hatte, also von einer weitgehenden absteigenden Atrophie noch keine Rede sein konnte. Daß die Lücken zuerst in der inneren und erst viel später in der äußeren Körnerschicht entstehen, spricht auch für ungenügende Blutversorgung als Ursache. Die innere Körnerschicht ist bezüglich ihrer Ernährung auf das in ihr liegende Capillarnetz der Netzhaut angewiesen, während die äußere Körnerschicht unabhängig von den Netzhautgefäßen durch die Aderhaut ernährt wird. Dieselben Erwägungen gelten auch für die Lücken der inneren Körnerschicht am hinteren Rande der Netzhaut.

Für die selteneren Fälle circumfovealer cystoider Entartung, welche nach Entzündung im vorderen Augenabschnitt ohne Drucksteigerung entstehen, könnte man denken, daß die weniger gut mit Blut versorgten Bezirke auch gegen die das Gewebe schädigenden Toxine weniger widerstandsfähig seien.

Die vorstehenden Betrachtungen beziehen sich auf den primären Gewebsschwund im Beginn des Prozesses. Die spätere Ausdehnung der Lücken zu großen Hohlräumen mit Verdickung der ganzen M. l. geht darüber hinaus und kann nur durch pathologische Ansammlung von Flüssigkeit, also als Ödem, erklärt werden. Für diese kommt entweder Blut- oder Lymphstauung (Leber), welche in den Fällen von Drucksteigerung leicht verständlich ist, oder veränderte Diffusion gegenüber dem Glaskörper (Inouye) in Betracht. Welcher von diesen Faktoren der maßgebende ist, vermag ich nicht zu entscheiden.

Von anderen Veränderungen der M. l. bei langer Drucksteigerung erwähne ich noch die einfache Atrophie derselben. Die Atrophie der Netzhaut bei altem Glaukom ist immer am stärksten am vorderen Netzhautrand und an zweiter Stelle häufig an der M. l. Die F. und deren unmittelbare Umgebung ist in solchen Fällen zu einem dünnen gliösen Häutchen geworden, in dem vereinzelte Körner unregelmäßig angeordnet liegen; die Zapfen sind aus der F. und deren Nachbarschaft verschwunden, während in der übrigen Netzhaut die Stäbchen und Zapfen auch bei altem Glaukom gewöhnlich gut erhalten sind.

Eine adhäsive Retinitis externa, beschränkt auf die M. l., fand ich in einem Falle von Glaucoma simplex und in mehreren Fällen von Sekundärglaukom. Das Neuroepithel ist verschwunden, das Pigmentepithel teils gewuchert, teils fehlend, die Netzhaut stellenweise mit der Glashaut verwachsen, die Aderhaut normal. In diesen Fällen erstreckte

sich der Untergang der Stäbchen und Zapfen und die daran sich anschließende Rarefizierung der äußeren Körner weit über den Bezirk der M. l. hinaus, was den Schluß erlaubt, daß die entzündlichen Veränderungen in der M. l. nicht sowohl der Drucksteigerung als der Entzündung im vorderen Augenabschnitt zuzuschreiben seien, welche in den Fällen von Sekundärglaukom der Drucksteigerung vorausgegangen war, in dem Falle von Glaucoma simplex aber auf die Iridektomie folgte. Diese Fälle führen hinüber zu jenen, wo bei Glaukom die Netzhaut ganz oder in großer Ausdehnung atrophisch, pigmentiert und mit der Glashaut verwachsen ist. In solchen Fällen kommt es nicht zu cystoider Entartung der M. l., sondern zu einfacher Atrophie derselben. Diese kann bis zum völligen Schwund des Gewebes gehen, so daß ein Loch in der F. entsteht, wie ein solcher Fall von mir beschrieben und abgebildet wurde¹⁾. Die sekundäre Pigmentdegeneration der Netzhaut wurde von mir in einer Arbeit über das Staphylom der Hornhaut²⁾ ausführlich behandelt; ich versuchte daselbst nachzuweisen, daß sie sich im Anschluß an den Entzündungsprozeß im vorderen Abschnitt bildet; wirkliche entzündliche Infiltration fehlt dabei, und es gilt bezüglich des entzündlichen Charakters dieser Netzhautveränderung das auf Seite 66 Gesagte. Man findet sie bei jenen Sekundärglaukomen, welche nach Hornhautgeschwür mit Staphylombildung und nach perforierenden Verletzungen mit Einheilung der Iris und Drucksteigerung usw. entstehen. Bei primärem Glaukom, wo eine ektogene Entzündung fehlt, dürfte diese Form von Netzhautdegeneration nur ganz ausnahmsweise vorkommen; ich wenigstens fand sie in keinem einzigen meiner Fälle.

Eine besondere Art circumfovealer Entartung des Neuroepithels infolge von Drucksteigerung wurde im folgenden Fall beobachtet.

Ein 67jähriger Mann gab an, vor vier Jahren an Katarakt operiert worden zu sein, zwei Monate später sei eine Nachoperation gemacht worden, ohne indessen ein Sehvermögen zu erzielen. In den letzten fünf Wochen sei das Auge schmerzhaft gewesen. Man findet die Iris bis an die Hornhaut vorgetrieben, Pupille und Kolobom durch eine Membran verschlossen und hinaufgezogen, das Auge hart und bis auf unsicheren Lichtschein erblindet. — Nach dem anatomischen Befunde handelt es sich bloß um den Ausgang einer Iritis; weder am Ciliarkörper noch an der Netzhaut und Aderhaut sind Zeichen vorausgegangener Entzündung. Die Erblindung erfolgte durch die dem Pupillarabschluß folgende Drucksteigerung. Die Papille ist mäßig tief exkaviert, der Sehnerv ganz atrophisch, die Netzhaut im allgemeinen normal, abgesehen von dem Schwund der Nervenfasern- und Ganglienzellschicht. Die F. ist durch den Schwund der Ganglienzellen an ihrem Rande flach, aber sonst normal. Die inneren Körner fehlen auf ihrem Grund, die äußeren Körner sind in 4—5facher lockerer Reihe vorhanden, die Zapfen mit Innen- und Außengliedern vorzüglich erhalten. Nirgends sind Lücken im Gewebe.

¹⁾ Archiv f. Ophthalmol. **79**, 43. 1911.

²⁾ Archiv f. Ophthalmol. **95**, 241. 1918.

Die Veränderungen im Umkreise der F. lassen sich am übersichtlichsten darstellen, wenn man von außen nach innen geht (schematische Abb. 15 und Abb. 16). 0,5—0,6 mm vom Mittelpunkt der F. entfernt (Abb. 15 bei *a a*) beginnt der Zerfall der Außenglieder der Stäbchen und Zapfen. Bald darauf (bei *b b*) zeigen sich auch die Innenglieder kürzer, dicker, keulenförmig, endlich in kleine Kügelchen verwandelt. Diese Beschaffenheit geht 2,5—3 mm vom Mittelpunkt der F. allmählich durch dieselben Zwischenstufen wieder in den normalen Zustand über (bei *b' b'* und *a' a'*). Die äußere Körnerschicht ist im Bereiche der zerstörten Zapfen so verändert, daß die Körner sich voneinander entfernt haben, indem sie mehr und mehr in die Faserschicht rückten, teilweise bis an die äußere plexiforme Schicht heran (Abb. 16). Zugleich sind auch Körner zugrunde gegangen, so daß an einzelnen



Abb. 15.

Stellen so gut wie keine Körner mehr liegen. Die Zone, innerhalb welcher die äußere Körnerschicht verändert ist, (Abb. 15 *b b'*) ist schmaler als die Zone der veränderten Stäbchen und Zapfen (*a a'*), indem sie nicht wie diese ungefähr 2 mm, sondern durchschnittlich nur 1,6 mm breit ist. Im Bereiche des veränderten Neuroepithels ist auch die äußere Faserschicht, abgesehen davon, daß sie von äußeren Körnern durchsetzt ist, derart verändert, daß die Fasern durch große Zwischenräume getrennt sind, so daß offenbar zahlreiche Fasern zugrunde gingen. Die Breite dieser Zone ist wieder etwas geringer als die der veränderten äußeren Körner. Die innere Körnerschicht zeigt nur in der nächsten Nachbarschaft der F., also nicht mehr in die Zone der veränderten äußeren Schichten fallend, einige kleine Lücken; die Ganglienzellen- und innere Faserschicht sind, wie bereits gesagt, sehr verdünnt.

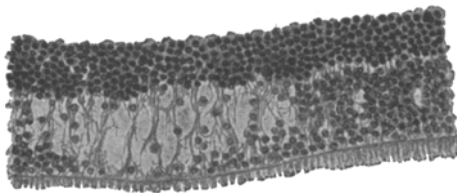


Abb. 16.

Die Verschmälerung der veränderten, die F. ringförmig einschließenden Zone von außen nach innen beweist, daß die Entartung in derselben Richtung vor sich ging: zuerst Zerfall der Stäbchen und Zapfen, und zwar zuerst der

Außenglieder, worauf die äußeren Körner teilweise nach innen wanderten, teilweise zugrunde gingen, was dann vom Untergang eines Teiles der äußeren Fasern gefolgt war. Weiter nach innen reichte die Entartung nicht. Bemerkenswert ist, daß dem Untergang der äußeren Körner teilweise eine Ortsveränderung desselben vorausging¹⁾.

¹⁾ Im Gegensatz zu dem Verhalten der äußeren Körner in meinem Falle steht der Befund von Greeff, welcher dieselben bei Ödem der Netzhaut in größerer Zahl nach außen von der Limitans externa liegen sah, was er als „vorgefallene“ Körner bezeichnet und durch Einreißungen der Limitans externa erklärt, nach welcher die Körner nach außen vorquellen. Leber (l. c. 1690) erklärt den Vorfall der Körner, den er bei verschiedenen Erkrankungen der Netzhaut findet, durch Zugwirkung an denselben seitens der Stäbchen und Zapfen.

Die Erkrankung muß primär in den Stäbchen und Zapfen entstanden sein, da das Pigmentepithel und die Aderhaut im ganzen hinteren Abschnitt normal sind. Wenn meine Ansicht richtig ist, daß nach Untergang der Stäbchen und Zapfen die äußeren Körner rasch (innerhalb 14 Tagen, siehe S. 64) verschwinden, muß die Veränderung der Netzhaut in diesem Falle noch ziemlich frisch sein.

Während sonst das Neuroepithel der F. viel empfindlicher gegen Schädlichkeiten aller Art (Kontusion, Entzündung, Netzhautabhebung) ist als das der übrigen Netzhaut, ist es hier umgekehrt in der F. erhalten bei Zerstörung in einer die F. umgebenden Zone.

In bezug auf den anatomischen Befund an diesem Auge ist noch zu erwähnen, daß an den hinteren Ciliararterien, soweit sie bei der Enucleation an der Sclera geblieben waren, ein höherer Grad von Sklerose zu sehen ist. Die Intima ist außerordentlich verdickt und die Lichtung des Gefäßes dadurch stark verkleinert. Ebenso ist die Adventitia stark verdickt, während die Media unverändert oder verschmächtigt ist, manchmal fast bis zum Verschwinden. Diese Veränderung der Arterien, welche dem Aussehen nach eine senile ist, hört sehr bald nach dem Eintritt der Arterien in die Sclera auf, so daß in dieser und im Innern des Auges die Wandung der Arterien normal ist.

Als mögliche Ursache für die circumfoveale Entartung der Netzhaut in diesem Falle kommt in Betracht: 1. Die vorausgegangene Iritis, 2. die dadurch entstandene Drucksteigerung als solche, 3. die durch Drucksteigerung erzeugte Atrophie des Sehnerven und der inneren Netzhautschichten, 4. die Sklerose der hinteren Ciliararterien.

Von diesen Ursachen kann man die Iritis ausschalten, welche zu weit zurückliegt, als daß der, wie oben ausgeführt, noch frische Prozeß in der Netzhaut davon abgeleitet werden könnte. Ebenso kann die Atrophie des Sehnerven durch Druckexkavation nicht in Betracht kommen, da diese erfahrungsgemäß nur Atrophie der inneren Netzhautschichten, nicht der äußeren nach sich zieht und auch nicht mit dem festgestellten Ausgangspunkt der Entartung von den Stäbchen und Zapfen übereinstimmt. Gegen die Sklerose der hinteren Ciliararterie als Ursache der Erkrankung spricht die mit der Gefäßverteilung nicht übereinstimmende zonenweise Ausbreitung der Entartung. So bleibt nur die Drucksteigerung selbst als mögliche Ursache übrig, welche in diesem Falle aus unbekannten Gründen nicht ein circumfoveales Ödem hauptsächlich der inneren Schichten, sondern eine circumfoveale Entartung der äußeren Schichten verursachte. Die Zone der Entartung liegt etwas weiter von der F. entfernt als in den anderen Fällen die Zone der circumfovealen cystoiden Entartung, welche die F. eng umschließt.

Würde, was für diesen Fall nicht zutrifft, die Entartung der Netz-

haut schon vor der Atrophie des Sehnerven dagewesen sein, so müßte sie ein Ringskotom verursacht haben. Da Pigmentepithel und Aderhaut normal sind, würde der Augenspiegel entsprechend der blinden Zone keine Veränderungen des Augenhintergrundes gezeigt haben. Man darf also, wenn ein Ringskotom bei normalem Augenspiegelbefund besteht, daraus noch nicht schließen, daß das Skotom nicht durch Veränderungen der perzipierenden Netzhautelemente verursacht sei, sondern durch solche der leitenden Fasern in der Netzhaut oder im Sehnerven.

Nach den obigen Ausführungen leidet bei verschiedenen Krankheiten des Auges die M. l. oft allein von der ganzen Netzhaut oder wenigstens stärker als die übrigen Teile derselben. Als schädigende Faktoren kommen in Betracht einerseits mechanische wie Kontusion, Drucksteigerung, vielleicht auch Einbuchtung des hinteren Augenpoles durch eine orbitale Geschwulst, andererseits chemische, namentlich Toxinwirkung. Diese macht sich viel häufiger geltend bei Einwirkung auf die innere Netzhautoberfläche als auf die äußere (bei Chorioiditis).

Die Ursache der besonderen Empfindlichkeit der M. l. liegt in der Zartheit ihres Gewebes, namentlich der F. und hier wieder besonderes des Neuroepithels, und in den ungünstigeren Zirkulationsverhältnissen.

Die durch die Schädlichkeiten gesetzten Veränderungen sind unmittelbare Gewebszerreißen, Nekrose von Gewebselementen, nach deren Schwinden einfache Atrophie zurückbleibt, Ansammlung von Flüssigkeit im Gewebe (Ödem) und Entzündung leichtesten Grades (Retinitis externa). Abgesehen von dieser können die Veränderungen der M. l. derart sein, daß sie deren Funktion stören durch Setzung eines zentralen oder Ringskottoms, ohne daß eine ophthalmoskopisch bemerkbare Veränderung des Augenhintergrundes damit verbunden sein müßte.
