Chronische Iridocyclitis und Neuritis retrobulbaris.

Von

J. Meller,

Wien.

Mit 13 Textabbildungen.

Die folgenden Ausführungen sollen auf ein klinisches Bild aufmerksam machen, das meines Wissens noch nicht als solches in seiner Eigenart gekennzeichnet und scharf umrissen worden ist, obwohl es sich nicht gar so selten findet und gewiß so manchem der Leser nicht neu sein dürfte. Es ist der Hinzutritt der Erscheinungen einer retrobulbären Neuritis zu denen einer meist schon lange vorher bestehenden Iridocyclitis. Die Sehschärfe leidet bei der Iridocyclitis auf verschiedene Weise: durch Präcipitate und tiefe Hornhauttrübungen, durch eine mehr oder weniger dichte Membran in der Pupille, durch Glaskörpertrübungen u. a. m., wenn wir von den Miterkrankungen der Ader- und Netzhaut und von den verschiedenen Folgeerscheinungen der Krankheit, wie Drucksteigerung u. dgl. ganz absehen. Es ist nicht immer leicht zu beurteilen, ob der Grad der Sehstörung mit den gefundenen krankhaften Veränderungen übereinstimmt. Es ist begreiflich, daß der Untersucher bei den ihm häufig schon seit langer Zeit bekannten Kranken nur zu leicht geneigt ist, eine Verschlechterung der Sehschärfe mit der Zunahme der Trübungen in den Medien zu erklären, und es vernachlässigt, nach anderen Ursachen der Sehstörung zu forschen. Freilich treten gelegentlich Umstände ein, wo durch ein auffallendes Mißverhältnis zwischen Spiegelbefund und Sehschärfe die Untersuchung auf andere Bahnen gelenkt wird und solche Fälle waren es zunächst, die mich wiederholt die Vergesellschaftung zweier Krankheiten auffinden ließen, die miteinander scheinbar nichts zu tun haben und deren Erklärung mir eine Zeitlang rätselhaft erschien: nämlich die Tatsache, daß sich zu einer schon lange bestehenden chronischen Iridocyclitis eine Neuritis retrobulbaris hinzugesellt hatte. Solange es sich nur um den Nachweis eines winzigen zentralen Skotoms handelte, das es begreiflich machte, warum der Kranke so unverhältnismäßig schlecht sah, konnte man noch daran denken, daß eine mit der Iridocyclitis ätiologisch gleiche oder doch von ihr abhängige zentrale Erkrankung der Chorio-Retina daran schuld sei, und wenn auch die genaueste ophthalmoskopische Untersuchung, soweit die Durchsichtigkeit der Medien eine solche zuließ, nichts davon zu entdecken vermochte, so

konnte man immerhin noch annehmen, daß doch Veränderungen der Macula vorlägen, sei es, daß sie so fein wären, daß sie sich der Untersuchung entzögen, oder aber, daß die Trübungen der Medien möglicherweise doch sonst sichtbare Maculaveränderungen nicht erkennen ließen.

Ganz unmöglich aber konnte eine solche Annahme in Fällen gemacht werden, wo ein über 10 und mehr Grade das zentrale Gebiet des Gesichtsfeldes einnehmendes absolutes Skotom eine ganz ausgedehnte und schwere Fundusveränderung im Maculagebiet zur Grundlage hätte haben müssen und eine hinreichende Klarheit der Medien mit Sicherheit eine solche Veränderung ausschließen ließ. Besonders überraschen mußte ein solcher Befund, wenn eine — sei es von selbst oder unter irgendeiner Behandlung — gelegentlich ziemlich rasch vor sich gehende Aufhellung des Glaskörpers die besten Hoffnungen auf eine ausgiebige Verbesserung des Sehvermögens erweckt hatte und die Enttäuschung über das Ausbleiben eines Erfolges, ja vielleicht die Bestürzung über die Abnahme der Sehschärfe die Untersuchung des Gesichtsfeldes veranlaßte, die zur Auffindung eines großen zentralen Skotoms führte, und damit die Diagnose auf retrobulbäre Neuritis stellen ließ.

Wer freilich bei seinen Kranken mit spontaner Iridocyclitis — welcher Art und welchen Verlaufes immer — grundsätzlich genaue Gesichtsfeldaufnahmen macht, wird oft schon frühzeitig solche Gesichtsfelddefekte entdecken oder auch seitlich gelegene Skotome auffinden, die sich sonst überhaupt der Beobachtung entzogen hätten.

Wenn ich als Titel meiner Arbeit chronische Iridocyclitis und Neuritis retrobulbaris wählte, obwohl ich darin weiter ausgreife und Veränderungen des Sehnerven und seiner Ausbreitung bei den verschiedensten Formen von spontaner, endogener Iridocyclitis bespreche, so geschah dies aus dem Grunde, weil gerade bei der chronischen Iridocyclitis dieses durch das Hinzutreten einer Neuritis retrobulbaris ohne sichtbare Veränderungen am Sehnervenkopfe gekennzeichnete Symptomenbild besonders rein zutage tritt, und es auch solche Fälle in erster Linie waren, die mich darauf aufmerksam machten. Erst im weiteren Studium zeigte es sich, daß diese Erkrankung auch bei allen anderen Formen von spontaner, endogener Iridocyclitis auftreten kann. Da aber dabei der Sehnervenkopf in verschiedener Weise miterkrankt ist, ist dadurch das klinische Bild der retrobulbären Erkrankung weniger deutlich ausgeprägt.

Eine eingehende Untersuchung aller in Betracht kommenden Faktoren ließ regelmäßig jeden Anhaltspunkt für die Erklärung der Herkunft der retrobulbären Neuritis vermissen. So blieb keine andere Erklärung übrig, als daß die Neuritis retrobulbaris im engen Zusammenhange mit der chronischen Iridocyclitis stehe, ja daß sie von dieser abhängig sei.

Über den klinischen Verlauf dieser Art von Neuritis retrobulbaris ist im kurzen folgenden zu berichten: Sie entwickelt sich bei der chronischen Iridocyclitis meist schleichend und man wird daher fast nie durch die Angabe über eine plötzlich eingetretene Verschlechterung des Sehvermögens durch den Kranken darauf aufmerksam gemacht. Doch setzt bei frischen Iridocyclitiden die Sehstörung gelegentlich auch plötzlich ein. Auch in schweren Fällen fehlen die der akuten retrobulbären Neuritis zukommenden subjektiven Symptome des Schmerzes bei Bewegungen des Auges oder beim Rückwärtsdrücken des Auges in die Augenhöhle. Die Größe des Skotoms schwankt in den verschiedenen Fällen von dem winzigsten, kaum nachweisbaren bis zu einem 10 Grade und darüber großen, ebenso die Schwere der Sehstörung in seinem Gebiete, so daß sich von der leisesten Abschwächung der Farbenempfindung bis zum absoluten Gesichtsfeldausfall alle Übergänge finden. Daß solche Skotome gelegentlich auch in anderen Teilen des Gesichtsfeldes vorkommen und wegen des Mangels einer Sehstörung nur entdeckt werden, wenn systematische Gesichtsfelduntersuchungen ausgeführt werden, wurde schon obenerwähnt.

Die Papille erscheint entweder normal oder zeigt Veränderungen, die zunächst nicht verwertet werden können, wie Verschleierung ihrer Grenzen u. dgl., weil sie auch durch den intraokularen Vorgang hervorgerufen sein können. Der Verlauf dieser Form von retrobulbärer Neuritis ist immer sehr langsam, die Vorhersage in den leichten Fällen günstig, das Skotom kann nach Monaten wieder verschwinden und das Sehvermögen wieder steigen, ja normal werden, wenn der Zustand der Medien es erlaubt, oder aber — in den schweren Fällen — es tritt keine Besserung mehr ein und der Augenspiegel läßt nach Monaten eine zunehmende Abblassung der Papille erkennen, die sich entweder nur auf einen Teil dieser erstreckt oder aber die ganze Papille betrifft. Man sieht nicht gerade selten Fälle von spontaner Uveitis, wo die Atrophie der Papille nicht durch die Atrophie der Uvea erklärt werden kann, sei es daß sich chorioiditische Herde überhaupt nicht nachweisen lassen, auf die man eine Atrophie der Papille zurückführen könnte, oder aber daß sie so gering an Zahl und Ausdehnung sind, daß damit die Schwere des Prozesses in der Papille in auffallendem Widerspruch steht. In den alten Fällen ist der Nachweis eines zentralen Skotoms bei dem hohen Grade der Funktionsstörung, die das ganze Gesichtsfeld betrifft, oft sehr erschwert, wenn nicht unmöglich. In einigen Fällen schien diese Neuritis retrobulbaris gerade zu der Zeit eingetreten zu sein, wo sich die chronische Iridocyclitis besserte.

Es seien als Beispiele zwei Fälle in aller Kürze angeführt. 44-jährige Frau. Früher immer gesund. Seit einigen Tagen ist das rechte Auge etwas schmerzhaft. Befund: Geringe ciliare Injektion, mehrere feine hintere Synechien, einige Prä-

capitate an der hintern Hornhautwand. Fundus normal. Sehvermögen $\frac{5}{10}$. Linkes Auge normal. Interner Befund, Urinbefund, Reaktion nach Wassermann negativ. Therapie: Atropin, Dionin, Hgkur. Ohne wesentliche Reizerscheinungen kam es innerhalb der nächsten Monate zu Glaskörpertrübungen, die immer dichter wurden und das Sehvermögen bis auf $\frac{1}{10}$ herabsetzten. Subconjunctivale Kochsalzinjektionen wirkten günstig, der Glaskörper wurde allmählich wieder heller und das Sehvermögen besserte sich. Als ein halbes Jahr nach Beginn der Erkrankung bei fast vollständig aufgehelltem Glaskörper doch nur kaum die halbe Sehschärfe erreicht werden konnte und namentlich die Naheleistung durchaus ungenügend ausfiel, wurde mit Rücksicht auf die sicher festgestellte Tatsache, daß der Augenhintergrund keine krankhaften Veränderungen aufwies, Papille und Macula normal waren, das Gesichtsfeld genau untersucht, wobei sich kampimetrisch ein kleines zentrales Farbenskotom, am deutlichsten für Rot ausgeprägt, nachweisen ließ. Es konnte keine Ursache für diese retrobulbäre Erkrankung des Sehnerven gefunden werden (Nervenbefund, Nase normal). Unter Gebrauch von Sajodin besserte sich im Verlaufe von zwei Monaten das Sehvermögen und hob sich auf $\frac{8}{10}$, während das Skotom allmählich verschwand. Als ungefähr ein Jahr später auch das linke Auge an einer schleichenden Iridocyclitis erkrankte und sein Sehvermögen durch Glaskörpertrübungen auf $\frac{4}{10}$ sank, wurde mit einer Tuberkulinkur begonnen, da nach Probeinjektion von 1 mg Alttuberkulin eine leichte Temperatursteigerung eingetreten war. Während sich das rechte Auge nicht weiter veränderte, sank die Sehschärfe des zweiterkrankten linken Auges trotz fast vollständigem Verschwinden der Glaskörpertrübungen auf $\frac{2}{10}$. Auch hier konnte nun bei sicherlich normalem Augenhintergrunde, ein halbes Jahr nach Beginn der Erkrankung, kampimetrisch ein parazentrales Rotskotom nachgewiesen werden. Unter Fortsetzung der Tuberkulinkur verschwand innerhalb von drei Monaten auch dieses Skotom. Im Laufe der nächsten Jahre traten dann noch wiederholt Nachschübe der Entzündungen ein und es konnten im rechten Auge nun in der äußersten Peripherie vereinzelte chorioiditische Entfärbungsherde aufgefunden werden. Nach 5jähriger Dauer der Krankheit, während welcher Zeit die Tuberkulinkur fortgesetzt worden war, hörten die Anfälle auf und seither ist das Sehvermögen beider Augen normal.

2. 52jährige Frau. Hatte in früheren Jahren an einer tuberkulösen Spitzenaffektion gelitten. Seit über einem Jahre Iridocyclitis des linken Auges, gelegentlich mit etwas heftigeren Reizerscheinungen. Die Spitzenaffektion wird derzeit von den Internisten als abgelaufen bezeichnet. Bisher anderwärts behandelt mit Atropin, Dionin, Kochsalzinjektionen und Schwitzkuren. Die Kranke wird mir wegen der Sehstörung, die mit dem am Auge selbst zu erhebenden Befunde in Widerspruch steht, zur Begutachtung vorgeführt. Befund: Auge blaß, nur wenige schmale hintere Synechien, Glaskörper mit Ausnahme einiger weniger zarter flotrierender Trübungen normal. Pupille durch Atropin gut erweitert, Augenhintergrund tadellos sichtbar, Papille und Macula normal. Sehvermögen exzentrisch Fingerzählen auf 1 m. Gesichtsfeld: Ein fast 10° großes absolutes, sich gleichmäßig um den Fixationspunkt ausbreitendes Skotom. Andere Ursachen für diese retrobulbäre Neuritis nicht aufzufinden. Unter Tuberkulinkur besserte sich das Sehvermögen langsam und erreichte nach einem halben Jahre $\frac{3}{10}$? Der Gesichtsfeldausfall hatte sich verkleinert, war nicht mehr absolut, aber in einer Zone von ungefähr 5° vom Fixationspunkte an nach außen blieb eine Abschwächung der Rotempfindung zurück. Die Papille wurde im ganzen blässer, besonders in ihrer lateralen Hälfte.

Die Klinik dieses Krankheitsbildes ist damit in großen Umrissen gekennzeichnet. Wie ist aber die Vergesellschaftung der zwei schein-

bar so verschiedenen Krankheiten zu erklären? Es ist nicht zu verwundern, daß mir die vollständige Untersuchung, d. h. auch die pathologische Anatomie betreffende Untersuchung eines Falles fehlt. Denn sehtüchtige Augen, oder solche, wo noch eine Besserung des Sehvermögens zu erwarten ist, verfallen nicht der Ausschälung und von der Untersuchung der Augen, die schließlich herausgenommen wurden, meistens weil sie durch Sekundärglaukom längst erblindet und schmerzhaft sind, ist keine Aufklärung mehr zu erwarten. Findet man doch in solchen Augen doch meist auch schon den iridocyclitischen Prozeß ganz oder fast ganz abgelaufen.

Über die Mitbeteiligung des Sehnervenstammes an endogener Iridocyclitis liegen nur spärliche Angaben vor. Um ein Verständnis darüber zu gewinnen, wie der Sehnervenstamm von einer endogenen Iridocyclitis in Mitleidenschaft gezogen werden kann, scheint es mir von Wert, zunächst kurz auf das hinzuweisen, was wir durch Fuchs über Veränderungen des Sehnerven bei ektogener intraokularer Entzündung kennengelernt haben. Denn gerade dadurch gewinnen wir so manche Einblicke in den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der vorderen Uvea und dem Sehnervenstamme überhaupt. Zunächst erfahren wir daraus, daß eine entzündliche Infiltration des Sehnervenstammes bei ektogenen intraokularen Entzündungen verhältnismäßig selten ist, und gewiß nicht zur Regel gehört, und daß man gewöhnlich nur eine unbedeutende Anzahl von Lymphocyten findet, und zwar besonders in der Nähe der Pialscheide und der Zentralgefäße. Für uns ist wichtig, daß die in diesen Fällen so häufige Perivasculitis der Netzhautvenen in der Papille gewöhnlich stärker ist als in der Netzhaut und sie sich in vielen Fällen, besonders entlang der Zentralvene durch die Lamina cribrosa hindurch mehr oder weniger weit in den Sehnervenstamm hineinstreckt.

Für unsere in Behandlung stehende Frage müssen wir uns also mit der Fortleitung der Entzündung der vorderen Uvea auf die Netzhaut befassen, weil der Entzündung damit entlang deren Gefäßen der Weg zum Sehnervenstamme freigemacht ist, wodurch die Möglichkeit einer Neuritis retrobulbaris gegeben ist. Wir müssen nachforschen, ob auch bei der endogenen intraokularen Entzündung der vorderen Uvea die entzündliche Beteiligung des Sehnervenstammes ebenso in den Hintergrund tritt, wie bei der ektogenen oder ob sich hier andere Befunde zeigen.

Dagegen sind nach Fuchs die in diesen Augen mit ektogener intraokularer Entzündung so häufig gefundenen schweren Veränderungen des Sehnervenstammes rein degenerative, wie sich bei genauer Untersuchung des Sehnervenstammes bei den verschiedenen spezifischen Nervenfärbungen mit Sicherheit nachweisen lasse. Über die einzelnen pathologischen Veränderungen möge man in der erwähnten Arbeit von Fuchs (Graefes Archiv 91, 24 ff.) nachlesen.

Der Sehnerventamm kann auch in Fällen von traumatischer Iritis, wo sich die Entzündung im wesentlichen auf den vorderen Abschnitt bezog, degenerieren. Da eine unmittelbare Toxinwirkung auf den Sehnerventamm auszuschließen sei, und nur in den an den Zentralgefäßen anliegenden Nervenbündeln in Betracht kommen könne, da auch eine entzündliche Infiltration fehle, könne die Ursache der Degeneration nur in der Beschädigung der Ausbreitung des Sehnerven im Auge, in der Netzhaut und im Sehnervenkopfe in Betracht gezogen werden. Während bei der eigentlichen Endophthalmitis die Ganglienzellen der Netzhaut, wie sich histologisch nachweisen lasse, schweren Schaden nehmen, besonders vorn in der Netzhaut, wo sie nicht durch eine dicke Nervenfaserschicht vor der Einwirkung der Toxine geschützt sind, kann über die Frage, inwieweit die Nervenfaserschicht der Netzhaut von den Toxinen betroffen ist, mangels besonderen histologischen Nachweises solcher Schädigung keine Aussage gemacht werden. Vermutlich leiden sie ja noch mehr als die Ganglienzellen, da sie den Toxinen mehr ausgesetzt sind.

Bei der einfachen traumatischen Iritis, wo also die Iris der Hauptsitz der Entzündung ist, und die hinteren Abschnitte der Uvea fast gar nicht, auch die Netzhaut nur unbedeutend in Mitleidenschaft gezogen sind, degeneriert nach den Angaben von Fuchs der Sehnerventamm besonders deswegen, weil besonders der Sehnervenkopf geschädigt wird. Denn die Netzhaut finde sich dabei so gut wie normal, aber die Toxine, die im vorderen Augenabschnitt die Iritis veranlaßten, gelangten durch den Canalis hyaloideus rascher an die Papille als an den Ciliarkörper und die Netzhaut. Freilich entzieht sich die Schädigung der Fasern des Sehnervenkopfes bisher dem mikroskopischen Nachweis.

Wenn nun Fuchs in seinen Schlußfolgerungen zu dieser Arbeit sagt, daß die ophthalmoskopische Untersuchung zwar feststellen kann, ob Entzündung oder Schwellung des Sehnervenkopfes besteht oder nicht, daß sie uns aber nicht aufklären kann über die anderen Veränderungen, nämlich die Degeneration der Fasern, und dabei selbst über Fälle berichtet, wo an der Papille weder Entzündung noch Schwellung, sondern nur durch geänderte Reaktion auf Weigertfärbung nachweisbare Degeneration der Fasern bestand, so geht daraus schon hervor, daß die in solchen Augen durch den Ausfall einzelner Nervenbündel entstandene Sehstörung klinisch mangels eines positiven Spiegelbefundes den Eindruck einer retrobulbären Erkrankung hervorrufen müßte.

Während die Spiegeluntersuchung bei ektogenen Entzündungen meistens nicht möglich ist, erlauben uns die Verhältnisse dies in vielen Fällen von endogener Entzündung, woraus sich also schon an und für sich die Möglichkeit des hier zum Thema gesetzten klinischen Bildes ergibt.

Wenn ich also die zur Klärung unserer Frage notwendigen Untersuchungen zu nennen habe, so ist es 1. die Frage der Mitbeteiligung des Sehnervenstammes an der Iridocyclitis in Form einer retrobulbären entzündlichen Infiltration bei fehlender Beteiligung des Sehnervenkopfes, und 2. die Erkrankung kleinerer oder größerer Gruppen von Sehnervenfaserbündeln infolge Degeneration, wobei der eigentliche Sitz der Schädigung allerdings nicht retrobulbär liegt. Während die Entscheidung der ersten Frage der pathologisch-anatomischen Forschung zukommt, sind wir zur Beantwortung der zweiten hinwiederum besonders auf die klinische Untersuchung angewiesen, da wir, wie schon eingangs erwähnt, fast immer erst zu einer Zeit in den Besitz solcher Augen zur pathologischen Untersuchung kommen, wo der Sehnerv meist durch totale glaukomatöse Exkavation längst schon vollständig zugrunde gegangen ist. Daß auch eine stärkere Mitbeteiligung der Aderhaut an dem entzündlichen Prozesse eine Beurteilung des Sehnerven in diesem Sinne ausschließt, ist selbstverständlich.

Da die entzündungserregende Noxe den Weg durch die Netzhaut nehmen muß, um hinter der Lamina zu einer entzündlichen Infiltration führen zu können, hat hier in erster Linie darüber gesprochen zu werden, wie sich ein iridocyclitischer Prozeß auf die Netzhaut hinüberleiten kann, welcher Art solche Prozesse sind, und wie sich die Noxe in der Netzhaut weiterverbreitet.

Auch hier dürften wir uns das Verständnis am besten vorbereiten, wenn wir hören, was Fuchs darüber bei den ektogenen Entzündungen festgestellt hat. Bei diesen findet sich bekanntlich sehr häufig eine Perivasculitis in der Netzhaut, und zwar besonders um die Venen, und Fuchs ist der Meinung, daß diese perivasculäre Infiltration auf die Einwirkung der Toxine vom Glaskörper aus zu beziehen sei. Doch konnte auch Fuchs schon in derselben Arbeit verschiedene Befunde anführen, die sich meiner Meinung nach mit dieser Annahme nicht recht vereinbaren lassen. Diese Umstände betreffen erstens das Verhältnis der Stärke der Perivasculitis zu der der anderen entzündlichen Veränderungen in der Netzhaut, und zweitens den Unterschied im Verhalten der Gefäßveränderungen in der Netzhaut und in der Papille. Was den ersten Punkt anbelangt, sagt Fuchs, daß die Stärke der Perivasculitis im allgemeinen im Verhältnis stehe zur Höhe der übrigen Veränderungen in der Netzhaut, nämlich der Infiltration des Gewebes und der Exsudation an der Oberfläche. Und so sollte es begreiflicherweise immer sein, wenn wirklich die Perivasculitis in allen Fällen dadurch zustande käme, daß vom Glaskörper aus die Toxine auf die Netzhaut wirken.

„Es gibt aber seltene Fälle, wo letztere Veränderungen (sc. Infiltration des Gewebes der Netzhaut und Exsudation an der Oberfläche)

fast fehlen, und nur eine besonders intensive Periphlebitis besteht, wie eine selbständige Erkrankungsform der Netzhaut“ (Fuchs l. c. S. 15).

Auf diese Frage, ob die Periphlebitis als eine selbständige Erkrankungsform der Netzhaut auftreten könne, wird unser besonderes Augenmerk zu richten sein. Es wäre von vornherein denkbar, daß die Erscheinungen der Periphlebitis retinalis bei den ektogenen Entzündungen, wie sie Fuchs vor sich hatte, zweien verschiedenen Ursachen ihre Entstehung verdanken, und außer der Einwirkung der Toxine vom Glaskörperraume aus noch eine andere Ursache, oder gelegentlich nur die eine oder nur die andere in Betracht käme. Während die erste von den beiden natürlich auch zu den andern Veränderungen des Netzhautparenchyms führen muß, weil die aus den Gefäßen durch die chemotaktische Wirkung der im Glaskörperraume in stärkster Konzentration vorhandenen Toxine herausgelockten Zellen das Netzhautparenchym durchsetzen, infiltrieren und als Exsudatzellen an die Oberfläche treten, käme eine zweite Art von Periphlebitis in Betracht, die als eigene Erkrankungsform des die Netzhautvene umgebenden Lymphraumes aufzufassen wäre und in der Weise entstanden gedacht werden könnte, daß die im vorderen Augenabschnitte, in der Iris und im Ciliarkörper sitzende Krankheitsnoxe entweder auf dem Wege des Gewebsparenchyms oder von der Glaskörperseite her irgendwo in die Netzhaut gelangte und nun ihren Weg entlang dem perivaskulären Lymphraum weiter nimmt, überall diesen Weg dadurch kennzeichnend, daß sie spezifische Krankheitsprodukte setzt. Unter solchen Umständen erschiene dann die Periphlebitis, wie Fuchs z. B. in einem Falle von chronischer traumatischer infiltrierender Iritis fand, als selbständige Erkrankungsform. Eine solche Betrachtungsweise macht es verständlich, warum nicht nur bei fast ausschließlicher Erkrankung des vorderen Augenabschnittes doch eine starke Periphlebitis retinalis eintrat, sondern auch, warum sich gelegentlich bedeutende Gegensätze in der Stärke der Endophthalmitis und der Periphlebitis retinalis finden, wie Fuchs z. B. einen solchen Fall in der Fußnote zur Seite 47 der erwähnten Arbeit als auffallend hervorhebt.

Gewisse Einzelheiten machen es nun wahrscheinlich, daß diese Periphlebitis vielleicht auch bei der Endophthalmitis gelegentlich nach dieser zweiten Art entstanden aufzufassen sei, und das sind die Verhältnisse der perivaskulären Erkrankungen auf der Papille.

Es wurde schon früher erwähnt, daß mancherlei dafür spricht, daß die im Glaskörper befindlichen Toxine zufolge des Canalis hyaloideus auf die Papille besonders leicht einwirken können, und daß die Entzündungserscheinungen (Infiltration, Ödem, Exsudation) auf diese Weise leicht erklärt zu werden vermögen. Auch der Umstand, daß

auf der Papille — im Gegensatz zur Netzhaut, wo die Perivasculitis zumeist nur an den Venen stärker ausgeprägt ist — auch die Arterien davon betroffen sind, spricht dafür, daß im Sehnervenkopfe die Toxine auf das Gesamtgewebe einwirken. Aber auch hier läßt sich ein merkwürdiger Gegensatz zwischen Perivasculitis und entzündlicher Veränderung des Papillengewebes feststellen.

„Die Infiltration des Papillengewebes ist nicht direkt abhängig von der Perivasculitis der großen Papillengefäße. Es kann starke Perivasculitis bestehen, ohne daß der Sehnervenkopf sonst infiltriert ist“ (Fuchs, l. c. S. 17).

Indem Fuchs darüber spricht, wie die Perivasculitis der Papillengefäße zustande komme, kommt er nach dem, was er über die Perivasculitis in der Netzhaut vorher gesagt hat, zu den beiden Möglichkeiten: entweder direkt durch die Toxine wie in der Netzhaut, oder aber in der Weise, „daß die Lymphocyten aus den perivasculären Lymphräumen der Netzhaut durch den Lymphstrom zentripetal nach der Papille hingeführt werden“. Fuchs zweifelt, ob der Lymphstrom kräftig genug sei, die manchmal so zahlreich in den Lymphscheiden angesammelten Zellen fortzubewegen. Aber Fuchs selbst gesteht zu, daß ein sicherer Beweis, daß die Perivasculitis an der Papille unabhängig von der in der Netzhaut durch direkte Einwirkung der Toxine entstehen könne, erst erbracht wäre, wenn in einem Falle die Einscheidung der Gefäße mit Lymphocyten nur in der Papille und nicht in der Netzhaut bestünde. Mir ist ein solcher Fall bisher nicht vorgekommen und ich lasse deshalb diese Frage offen (Fuchs l. c. S. 16).

Da bei den endophthalmitischen Prozessen in ihren verschiedenen Abarten die Art der Zellen, die die perivasculäre Infiltration bilden, dieselbe ist, ob diese nun auf dem einen oder anderen Wege zustande kommt, ist es nicht möglich, in dem einzelnen Falle dabei zu entscheiden, auf welche Art die perivasculäre Erkrankung entstanden ist.

Wenn sich dagegen die Wesensgleichheit der perivasculären Infiltration mit der entzündlichen Infiltration im Ciliarkörper und in der Iris in den Fällen erweist, wo sich Infiltrate von spezifischem Bau in diesen ausgebildet haben, und wenn dabei außerdem nur der perivasculäre Lymphraum der Netzhaut erkrankt ist, nicht aber deren Parenchym im ganzen, dann ist es wohl berechtigt anzunehmen, daß nicht eine Toxinwirkung vom Glaskörper aus die Erkrankung der Netzhaut hervorgerufen hat, sondern daß sich die Krankheitsnoxe selbst im perivasculären Lymphraum angesiedelt hat.

Über diese Fragen haben gerade die Forschungen der letzten Jahre einiges Licht gebracht. Die Untersuchungen über die juvenile Periphlebitis retinalis haben uns gezeigt, daß die Krankheitsnoxe, einmal in die Netzhaut eingedrungen, entlang den perivasculären Lymph-

räumen um die Venen der Netzhaut mit dem Saftstrom weiter getragen wird und in diesen Räumen spezifische pathologische Produkte setzt. In die Netzhaut gelangt die Krankheitsnoxe entweder unmittelbar von dem Krankheitsherde der Aderhaut aus oder aber, indem vom erkrankten Ciliarkörper aus Teilchen pathologischen Gewebes auf die Innenfläche der Netzhaut abfallen und von dort in das Gewebe der Netzhaut eindringen. Eine solche Gelegenheit ist geboten, wenn der Ciliarkörper im ganzen in ein z. B. tuberkulöses Granulationsgewebe umgewandelt ist und insbesondere, wenn sich dieses Granulationsgewebe durch die Epithelblätter des Ciliarkörpers hindurch auf seine innere Fläche ausgebreitet hat, so daß es hier gegen das Augeninnere zu frei liegt. Solange solche Infiltrate noch allseitig vom Epithel des Ciliarkörpers eingeschlossen sind, scheint die Netzhaut nicht gefährdet zu sein und ob eine unmittelbare Fortleitung der Krankheitsnoxe vom Ciliarkörper aus durch die Zellen der Pars ciliaris retinae auf die Netzhaut selbst vorkommt, ist noch unbekannt. Agricola und Thies haben über einen solchen Fall berichtet, wo eine Erkrankung der Netzhaut, wahrscheinlich Tuberkulose, nicht auf dem Wege über die Aderhaut entstanden war, sondern durch unmittelbares Fortleiten von den besonders schwer erkrankten Ciliarfortsätzen, und zwar durch angelagerte, bis zur Netzhaut hingewucherte Granulationen. Wohl waren einzelne dieser Knoten in der Netzhaut frei im Gewebe ohne Zusammenhang mit den Gefäßen. Die meisten retinalen Knoten standen aber im innigsten Zusammenhange mit einer Vene. Da deren Wand, Lumen und Endothel selbst normal waren, konnte der Ausgang des Prozesses vom Gefäßinnern, von einer Endovasculitis mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Solche Fälle sind trotz der gerade in den letzten Jahren darüber gemachten näheren Studien und Erfahrungen nur in spärlicher Zahl pathologisch-anatomisch untersucht. Da ich über einen besonders reinen Fall dieser Art verfüge, der gleichzeitig auch ein Beispiel dafür ist, wie sich die Krankheitsnoxe in dem perivaskulären Lymphraum der Netzhautvenen bis in den Sehnervenkopf und von da bis hinter die Lamina fortsetzt, sei er hier in seinen wichtigsten Einzelheiten gebracht.

51jährige Frau. Früher war sie nie augenkrank und hat gut gesehen. Vor 14 Monaten trat eine Entzündung des rechten Auges mit Kopfschmerzen ein und Abnahme der Sehschärfe. Bis auf eine vor Jahren überstandene Magenkrankung war sie stets gesund. Hin und wieder litt sie an starken Kopfschmerzen. Die Kranke wurde am 3. I. 1917 auf die zweite Augenklinik in Wien aufgenommen. Ich entnehme den Protokollen dieser Klinik folgende Aufzeichnungen:

Rechtes Auge: Geringe Injektion. Hornhaut matt, zahlreiche speckige Präcipitate, punktförmig bis zu 2 mm groß, vordere Kammer tief, Kammerwasser klar, Irisstruktur verwaschen, Iris leicht hyperämisch, Pupille zackig infolge großer, starker, brauner, hinterer Synechien. Unten außen ragt aus dem Kammerwinkel eine $\frac{1}{2}$ mm breite Excreescenz heraus. Tiefere Teile nicht sichtbar. T. n. Mit dem Spiegel nur rotes Licht erhältlich. Fingerzählen in 1 m.

Linkes Auge: Äußerlich und tiefe Teile normal $\frac{6}{5}$. Fundus normal.

Interner Befund: Myodegeneratio cordis, Struma. Urin negativ. Hautprobe nach Pirquet negativ. Wassermannsche Reaktion negativ.

Einige Tage später wurde eine Iridektomie vorgenommen. Sie heilte glatt. Als die Frau am 13. I. 1917 die Klinik verließ, war das Auge blaß, die Hornhaut glänzend, die Präcipitate an Zahl geringer, das Kolobom regelrecht, die Pupille über mittelweit, zahlreiche Synechien gelöst, die Tension normal. Es war nun möglich, dichte flottierende Glaskörpertrübungen zu beobachten, doch konnten Einzelheiten des Augenhintergrundes nicht wahrgenommen werden. Das Sehvermögen hatte sich etwas gebessert, die Kranke konnte Finger in $1\frac{1}{2}$ m sehen. Es wurde ihr zum Einträufeln Atropin und Dionin, und zum internen Gebrauche Jod verordnet.

Die Kranke erschien erst 1 Jahr später wieder zur Untersuchung und es konnte an der I. Augenklinik folgendes erhoben werden. Noch im Sommer des Jahres 1917 war das Auge wieder einmal entzündet gewesen, ohne daß sich die Kranke weiter darum bekümmerte. Aber vor 5 Wochen seien heftige Schmerzen im Auge aufgetreten. Diese bewogen sie nun, ärztliche Hilfe wieder in Anspruch zu nehmen.

St. praes. vom 21. I. 1918.

Rechtes Auge: Ciliare Injektion, vordere Kammer seicht, Iris vorgetrieben, atrophisch, mit neugebildeten Gefäßen, Kolobom nach oben, Linse im ganzen dicht getrübt, Tension gering, Augen auf Druck empfindlich. Lichtempfindung auf 1 m, Projektion unrichtig.

Linkes Auge: Normal. Am 22. I. 1918 wurde das rechte Auge enucleiert. Nach Härtung in Müller-Formol wurde es in senkrechter Richtung in Serienschnitte zerlegt.

Der histologische Befund, soweit er für unsere Frage in Betracht kommt, ist kurz folgender: Die Hornhaut zeigt keine gröberen Veränderungen. Die Iris ist unten in großer Ausdehnung von der Wurzel an die hintere Hornhautwand angelötet; erst im Sphincterteile biegt sie nach rückwärts zur vorderen Linsenkapsel ab, mit der der Pupillarrand verwachsen ist. Von dort an zieht sich eine dünne bindegewebige Membran über die Pupille und das Kolobom bis zu dem kurzen, oben bei der Iridektomie übriggebliebenen Irisstumpf.

Die Iris zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung die Erscheinungen einer langen Entzündung. Ihr Gewebe hat die zarte Struktur verloren. Das Netzwerk der Chromatophoren ist verschwunden. In einer mit Eosin gleichmäßig rot gefärbten Grundsubstanz liegen zahlreiche Zellen mit ovalen Kernen. Außerdem sind zahlreiche Plasmazellen und plasmacytoide Zellen (A.⁶ Fuchs) eingelagert. Außer diesen das gesamte Irisparenchym betreffenden Veränderungen, die sich in gleichem Grade von der Wurzel bis zum Pupillarrande erstrecken, sind knötchenförmige Infiltrate eingelagert, die einen spezifischen Bau haben. So ist in einer Reihe von Schnitten die Iriswurzel bis an den vorderen Rand des Ciliarmuskels hin von einem solchen Infiltrat eingenommen, das außer zahlreichen Lymphocyten Gruppen von epithelioiden Zellen enthält. Die Zellen erscheinen, vielleicht infolge von Gewebsschrumpfung in der Fixationsflüssigkeit, stellenweise recht locker angeordnet. Die epithelioiden Zellen sind hauptsächlich im Innern des Infiltrates angeordnet und die Lymphocyten mehr gegen den Rand des Infiltrates gelagert, doch ist die Trennung in der Anordnung durchaus nicht scharf. Dieses Wurzelinfiltrat der Iris hat auch den Raum des Schlemmschen Kanales in sich einbezogen, so daß dieser ganz verschwunden ist. Die in dieser Gegend die Sclera durchsetzenden vorderen Ciliargefäße sind von Epithelioidzellenmänteln begleitet und füllen die scleralen Durchlässe stellenweise ganz aus. In manchen Schnitten lassen sich diese Zellen bis an die Oberfläche der Sclera verfolgen.

Dann findet man einen gleich gebauten Knoten in einer Reihe von Schnitten in der Iris ungefähr in der Mitte zwischen Pupillar- und Ciliarrand; er hat sich in den hinteren Schichten entwickelt, wölbt die hintere Oberfläche der Iris etwas vor und ist gegen die vorderen Irisschichten von einem dichten Lymphocytenwall begrenzt. In seinem Bereiche und eine Strecke weiter pupillarwärts fehlt das Irispigment, weil es von früher mit der Linsenkapsel verwachsen war, und als später die Iris durch ein seröses Transsudat von der Linse abgehoben wurde, auf der Linsenkapsel zurückblieb. Dieser Knoten ist auch fast ganz pigmentlos, weil einerseits das Pigmentepithel nicht an der Iris haftet und andererseits die Chromatophoren schon vorher zugrunde gegangen sind. Auch das Pigmentblatt an der

Alb. 1. Vergr. 25/1. Übersichtsbild. Das Infiltrat des Ciliarkörpers hat die Epithelblätter an verschiedenen Stellen durchbrochen und ist in den circumlentalen Raum hineingewuchert.

Iriswurzel haftet nicht an der gegen die hintere Hornhautwand vorgetriebenen Iris, sondern ist, mit dem Ciliarkörper verwachsen, an diesem hängen geblieben.

Außer diesen beiden Hauptherden sind aber noch zahlreiche andere kleinere Knötchen in das Parenchym der Iris eingelagert.

Außerordentlich schwere Veränderungen bietet der Ciliarkörper und besonders seine Fortsätze. Diese sind zwar erhalten, aber durch Umwandlung in Knoten zu plumpen Gebilden geworden (Zeichnung 1). Diese Knoten bestehen fast ausschließlich aus epithelioiden Zellen und in ihrem Innern fehlen Gefäße fast vollständig. Nur an ihrem Rande, der stellenweise von einem Lymphocytensaum begleitet ist, sind noch Gefäße von dem ursprünglichen Gefäßnetze übriggeblieben. Durch die Vergrößerung der einzelnen Vorsprünge kamen diese seitlich zur Berührung und Verklebung. Doch ist an vielen von ihnen das unpigmentierte Epithel als Trennungslinie noch ganz gut erhalten geblieben. Auch an der inneren Oberfläche dieser Knoten ist häufig noch die Reihe unpigmentierter Epithelzellen sogar

auffallend gut erhalten; von dem pigmentierten Blatt ist dagegen nichts mehr zu finden. Nicht überall aber ist das Epithelioidzelleninfiltrat auf den eigentlichen Fortsatz beschränkt geblieben, sondern es wuchs nach Zerstörung des Epithelbelages frei in den circumlentalen und benachbarten Glaskörperraum hinein (Zeichnung 1). Zu einer eigentlichen Exsudation ist es dabei in diesem Gebiete nicht gekommen. Nur über dem flachen Teile des Ciliarkörpers lagert eine noch von vielen Rundzellen durchsetzte Bindegewebsmembran. Durch die Schrumpfung dieser ist das unpigmentierte Epithel in die Länge und von seiner Unterlage abgezogen und zur Wucherung angeregt worden. An der Grenze zwischen flachem und gefaltetem Teil des Ciliarkörpers haben sich in dieser bindegewebigen Membran auch kleine Knoten von epithelioiden Zellen entwickelt. Solche Knoten liegen ferner auch im Gewebe des flachen Teiles des Ciliarkörpers zwischen Muskel und Epithel-

Abb. 2. Vergr. 150/1. Infiltrat an einem Nerven in der Suprachorioidea. *N* = Nerv, *E* = Infiltrat aus epithelioiden Zellen bestehend, *L* = Lymphocyten, *R* = Riesenzelle, *Ch* = Aderhaut, *Pi* = Pigmentblatt.

lage, auch sie der Hauptsache nach aus epithelioiden Zellen bestehend. Sie durchbrechen gelegentlich auch die beiden Epithellagen des flachen Teiles des Ciliarkörpers. Andere Epithelioidzellenknotten finden sich in der Uvea gerade an der Ora serrata. Riesenzellen sind im allgemeinen in diesen Ciliarkörperinfiltraten nur spärlich eingestreut, doch findet man Stellen, wo sie auch gruppenweise beisammen liegen. Dagegen ist nirgends auch nur eine Andeutung von Nekrose festzustellen.

Die Aderhaut ist von der Erkrankung in viel geringerem Grade, und zwar nur in ihren vordersten Abschnitten befallen. Die Krankheitsherde bestehen hier teils aus kleinen Häufchen von Lymphocyten, teils aus typischen Knötchen epithelioider Zellen, denen Lymphocyten in verschiedener Zahl beigemischt sind. Einige dieser Infiltrate haben sich sichtlich entlang der Wand von Venen entwickelt. Eine Kette anderer solcher Knötchen aber hat sich entlang einem Ciliarnerven angesiedelt. Eines dieser Knötchen enthält auch eine Riesenzelle (Zeichnung 2). Ein anderes Knötchen, von ungefähr 1 mm Größe, in der Aderhaut wenige Millimeter hinter der Ora serrata gelegen, hob unter Verdickung der Aderhaut das Pigmentblatt zunächst etwas empor, durchbrach es schließlich und drang weiter gegen

die Netzhaut vor. Vorne tritt aus diesem Knötchen eine Vene heraus. Die äquatorialen und hinteren Abschnitte der Aderhaut sind von der Erkrankung verschont geblieben. Auch an den Venae vorticosae ist in ihrem Verlaufe durch die Sclera keine Infiltration vorhanden.

Abb. 3. Vergr. 200/1. Durchschnitt durch einen periphlebitischen Knoten in der Netzhaut. *V* = Vene mit normaler Wand, gefüllt mit roten Blutkörperchen, *Phl* = periphlebitisches Infiltrat, aus epithelioiden Zellen bestehend, *Pi* = in das Infiltrat eingewanderte Pigmentzellen, *Ki* = innere Körnerschicht, *Ka* = äußere Körnerschicht der Netzhaut.

Abb. 4. Vergr. 70/1. Infiltrate entlang einer Vene. Das eine davon entwickelt sich in den innersten Netzhautschichten, das andere gegen die äußeren zu. *V* = Vene, *I* = Infiltrate.

Die Netzhaut ist ausgezeichnet durch den reichen Gehalt an Epithelioidzellenknötchen. Bei den meisten von ihnen ist ganz deutlich zu ersehen, daß sie sich um Gefäße herum, und zwar ausschließlich um Venen herum entwickelt haben. Diese Gefäße selbst haben unversehrte Wände und meist auch ein offenes, mit

Blut gefülltes Lumen und zeigen auch keine Veränderung ihrer Endothelauskleidung. Diese Epithelioidzellenknötchen haben sich entweder gleichmäßig um das Gefäß herum entwickelt (Zeichnung 3), so daß dieses in das Zentrum des Knötchens zu liegen kam, oder aber sie haben sich an der einen Seite der Wand des Gefäßes

Abb. 5. Vergr. 120/1. Knoten in der Netzhaut, deren ganze Dicke einnehmend, mit kappenförmigem Aufsatz glaskörperwärts nach Durchbruch der Limitans interna. *Ki* = innere Körnerschicht, *Ka* = äußere Körnerschicht, *Pi* = Pigmentblatt.

ausgebildet, so daß sie dem Gefäße seitlich aufsitzen, und dieses geschah sowohl auf der Seite gegen die innere Oberfläche der Netzhaut zu als in der Richtung nach deren äußeren Schichten (Zeichnung 4). Dadurch kamen die einen Knötchen in die innersten Schichten der Netzhaut zu liegen, diese gegen den Glaskörper zu

Abb. 6. Vergr. 120/1. Knoten mit Riesenzelle in der Netzhaut. *Ch* = Aderhaut, *N* = Netzhaut.

vorwölbend, andere aber wuchsen gegen die äußeren Netzhautschichten zu, die Körnerschichten auseinanderdrängend. Die von ihnen, die größer geworden sind, ersetzen schließlich das Netzhautgewebe in seiner ganzen Dicke, ohne zunächst das Pigmentepithel wesentlich zu schädigen, durchbrachen die Limitans interna und wuchsen gegen den Glaskörper vor (Zeichnung 5). So erlitten alle Schichten der Netzhaut eine Unterbrechung. Die Knötchen der Netzhaut bestehen fast

ausschließlich aus epithelioiden Zellen, doch findet man auch solche mit einer Riesenzelle (Zeichnung 6). Auch das Pigmentepithel wurde schließlich bei den nach außen wachsenden Knötchen arrodirt, ohne daß doch irgendwo ein Einbruch von der Netzhaut aus in die Aderhaut vorgekommen wäre. Das eigentliche Netzhautgewebe hat sich an dem Prozesse aktiv nicht beteiligt, es wurde nur auseinandergedrängt und zusammengedrückt, so daß es manchmal gleichsam eine Kapsel um den Knoten bildet. So sind von den Gewebelementen der Netzhaut an der inneren Oberfläche gelegentlich nur noch homogene Gewebstreifen übriggeblieben, die aus Müllerschen Stützfasern hervorgegangen sind, während diese Kapsel an der äußeren Oberfläche noch aus zelligen Elementen, den Überresten der Körnerschichten zusammengesetzt ist. Die Knoten bestehen aus einem feinen faserigen Gerüstwerk, in welchem der Hauptsache nach massenhaft epithelioiden Zellen eingelagert sind. Dazwischen liegen in sehr geringer Anzahl Lymphocyten, und, meist in der Peripherie der Knoten zwischen den epithelioiden Zellen Pigmentzellen mit ziemlich lockerem Pigmentgehalt, das Pigment meist in Form von Körnchen, darunter aber auch kleine stäbchenförmige Pigmentgebilde. Einzelne dieser Pigmentzellen sind vom Typus der epithelioiden Zellen, bei anderen ist die Zellform nicht mehr deutlich zu erkennen, von anderen hinwiederum ist nur ein Häufchen Pigmentkörnchen übriggeblieben. Die Knoten sind durchaus gefäßlos. Nirgends haben sich in ihnen Capillaren neu gebildet. Nirgends Andeutung von Nekrose. Bevor die Infiltrate in die äußeren Netzhautschichten vordringen, ändert sich schon deren Bau, indem die beiden Körnerschichten zerworfen werden und ineinander übergehen. Auch Pigmentzellen fangen dabei schon an, in die Netzhaut einzudringen. Haben die Knoten einmal die ganze Netzhautdicke eingenommen, was aber nur bei wenigen der Fall ist, so verklebt die Stelle mit der Aderhaut. An ganz umschriebenen Stellen ist die Netzhaut durch einen serösen Erguß, im übrigen nur künstlich im Präparate abgehoben.

Die Epithelioidzelleninfiltrate lassen sich entlang den Netzhautvenen über die ganze Netzhaut in den Sehnervenkopf hinein bis an den Punkt verfolgen, wo die Zentralvene durch die Lamina durchtritt.

Die Papille ist stark ödematös durchtränkt und ragt, nach Art einer Stauungspapille mächtig geschwollen, gegen den Glaskörper vor. Geringe zellige Infiltrate an der inneren Oberfläche der Papille; diese selbst von einem zarten organisierten Häutchen bedeckt. Während die Wand der Arteria centralis in der Papille keine Veränderung zeigt, ist die Vene eingescheidet von einem dicken Mantel epithelioider Zellen (Zeichnung 7). Das Lumen der Vene ist weit, mit roten Blutkörperchen erfüllt, von ihrer Wand außer dem Endothelbelag nicht viel sichtbar, da sich in ihr reichlich Lymphocyten angesammelt haben. Zwischen der Venenwand und den angrenzenden ödematösen Sehnervenfaserbündeln hat sich der Mantel epithelioider Zellen entwickelt, der etwas breiter ist als die Breite eines Sehnervenfaserbündels. Die Zellen sind stellenweise mit Lymphocyten untermischt. Der Mantel ist nicht gleichmäßig dick, sonder zeigt vorn, dort, wo er entsprechend dem Abgange eines Zweiges der Vene etwas abbiegt, eine knötchenförmige Verdickung. Auch in den benachbarten Hauptzweigen zeigt sich der Unterschied in der Ansiedlung der Krankheit, indem die Arterienwand und ihre Umgebung normal sind, während sich um alle Hauptäste der Venen herum Epithelioidzellenmäntel gebildet haben. Mit der Lamina ist dem Krankheitsprozeß in dem Lymphraum um die Venen der Hauptsache nach Halt geboten. Unmittelbar hinter der Lamina ist die Venenwand von dem Epithelioidzellenmantel auf einmal befreit. Nur an einer Stelle findet sich ungefähr 2 mm hinter der Lamina, ungefähr in der Mitte des Sehnervstammes, an einem Septum, ohne nachweisbaren lokalen Zusammenhang mit der Zentralvene ein kleines Infiltrat, das einige epithelioiden Zellen enthält.

In der Umgebung der Stauungspapille ist die Netzhaut stark ödematös, cystisch entartet, es haben sich in ihr große Hohlräume gebildet, die sich von der äußeren Körnerschicht, diese stellenweise ersetzend, bis in die äußere plexiforme Schicht, die innere Körnerschicht mit einbegreifend, durch diese hindurch bis

Abb. 7. Vergr. 100/1. Durchschnitt durch die Papille mit Zentralvene. *V* = Zentralvene mit gesunder Wand und offenem Lumen, *I* = periphlebitisches Infiltrat, *O* = Opticusbündel geschwollen, ödematös, *La* = Lamina cribrosa.

zur inneren plexiformen Schicht erstrecken. Stränge, von Müllerschen Stützfasern herrührend, in denen noch Reste der inneren Körnerschicht enthalten sind, ziehen oberflächensenkrecht zwischen den einzelnen Hohlräumen durch und trennen diese voneinander. In manchen dieser Hohlräume ist ein mit Eosin rot gefärbtes, eiweißreiches Transsudat eingelagert.

Besondere Besprechung verdienen noch die Bilder um Venen, die als Rückbildung der Epithelioidzelleninfiltrate zu deuten sind. Es sei eine solche Stelle

Abb. 8. Vergr. 200/1. Ausheilung eines Knötchens vollendet. *V* = Venenzweigchen, *Ki* = innere, *Ka* = äußere Körnerschicht, unterbrochen durch eine unregelmäßige Ansammlung von Glia. *Pi* = eingewanderte Pigmentzellen.

Abb. 9. Vergr. 200/1. Beginnende Ausheilung eines Knötchens. Das Infiltrat besteht nur noch aus einzelnen Gruppen epithelioider Zellen, die durch Züge gewucherter Glia voneinander getrennt sind. Stellenweise ist das Infiltrat im Zerfall: Lückenbildung in dem Abschnitte der äußeren Körnerschicht, stellenweise ist es schon gänzlich durch Glia ersetzt. *Ki* = innere, *Ka* = äußere Körnerschicht, *Pi* = Pigment, *I* = knötchenförmiges Infiltrat, *Gl* = Glia.

zunächst beschrieben (Zeichnung 8). Die Netzhaut hat hier in einer Ausdehnung, die den übrigen Knötchen durchschnittlich entspricht, ihre Struktur verloren und besteht fast ganz aus gliösem Gewebe. Die beiden Körnerschichten gehen zerworfen und aufgelöst in dieses Gebiet ein und sind in diesem nur noch durch einen etwas reichlicheren Gehalt an Kernen kenntlich. Stäbchen und Zapfen fehlen. Einzelne Pigmentzellen liegen in diesem Gebiete zerstreut herum. Auch einige kleine gefüllte Gefäße sind in den innersten Schichten noch vorhanden. Der Vorgang scheint sich in der Weise zu vollziehen, daß die Glia zu wuchern beginnt und über die Epithelioidzelleninfiltration die Oberhand gewinnt. So findet man zunächst Bilder, wo in noch großen Infiltrationsknoten der Netzhaut die Gliazellen schon die Hauptmasse bilden, einerseits eine Kapsel an der inneren Oberfläche erzeugen, andererseits den Knoten in verschiedenen Richtungen in Zügen durchsetzen, so daß nur noch Gruppen von epithelioiden Zellen zwischen den Gliazügen

Abb. 10. Vergr. 200/1. Ausheilung eines großen Knotens nach Durchbruch durch die Lamina. Das Netzhautgewebe ist in der ganzen Dicke der Membran durch Glia ersetzt. *Ki* = innere, *Ka* = äußere Körnerschicht. *Li* = Limitans interna, *C* = capillare Gefäße, *Pi* = Pigment eingewandert.

erhalten sind (Zeichnung 9). Waren die Knötchen kleiner, so sieht man wohl auch noch die innersten Schichten der Netzhaut nach Ausheilung der Knötchen unversehrt darüber hinwegziehen. Bei anderen hinwiederum ist die Stelle, wo einmal ein Knötchen gesessen war, besonders dadurch auffällig zu sehen, weil die Körnerschichten ganz unterbrochen sind und die Lücke von gliösem Gewebe ausgefüllt ist. Die Gefäße scheinen bei dem Rückgange des Prozesses meist auch zugrunde zu gehen. Denn in vielen Stellen, die als ausgeheilte Knötchen anzusehen sind, fehlen die Gefäße.

Doch sind auch in Gebieten, wo die eigentliche Netzhautstruktur verschwunden und durch einen aus gliösem Gewebe bestehenden Knoten ersetzt ist, gelegentlich kleine Blutgefäße zu sehen, die noch ursprüngliche Gefäße der Netzhaut sein mögen, teils aber sicher neugebildete Gefäßstämmchen sind, da sie auch in den Teilen des ausgeheilten Knotens liegen, die sich jenseits der Netzhaut entwickelt hatten. Während also der Epithelioidzellenknoten keine neugebildeten Gefäße enthält, treten solche später in dem Stadium der Ausheilung auf.

Auch große Herde sind noch zur Ausheilung gekommen (Zeichnung 10), samt den Teilen des Infiltrates, die durch die Limitans interna durchgebrochen

waren und sich auf der inneren Oberfläche der Netzhaut im Glaskörper ausgebreitet hatten.

Es wurde schon eingangs erwähnt, daß der mitgeteilte Fall dem von Agricola-Thies außerordentlich ähnlich ist. Hier wie dort der Ciliarkörper, besonders in seinen Fortsätzen, ganz schwer erkrankt, die Fortsätze durch massenhafte Einlagerung von Epithelioidzellenknötchen vergrößert, das Granulationsgewebe durch den Epithelbelag auf die innere Oberfläche vorgedrungen. Hier wie dort beteiligt sich die Aderhaut nur wenig an dem Prozesse, ganz besonders aber die Netzhaut und diese in typischer Weise als Periphlebitis. Auch in unserem Falle nur eine ganz unbedeutende Blutung auf der Netzhaut in der Gegend der Ora serrata, in dem Falle von Agricola-Thies fehlten Blutungen ganz. In beiden Fällen keine Nekrose, kein Befund von Bacillen. In dem Falle von Agricola-Thies war nach Injektion von 2 mg Alt-tuberkulin allgemeine und lokale Reaktion aufgetreten, in unserem Falle fehlen Angaben darüber, mit Ausnahme der Probe nach Pirquet, die ein negatives Resultat ergab. Von dem typischen histologischen Bilde der bacillären Infektion des Augeninnern ist der Befund immerhin so wesentlich verschieden, daß wir uns zunächst mit der Einreihung des Falles nach der von mir vorgeschlagenen Einteilung in die Gruppe der spontanen einseitigen Uveitis von tuberkuloidem Typus ohne Nekrose begnügen müssen.

Auch in dem Fleischerschen Falle von Periphlebitis ist vermerkt, daß an einer Stelle vor den Ciliarfortsätzen ein größerer aus epithelioiden Zellen und Lymphocyten bestehender Zellhaufen liegt. Es ist nicht unsere Aufgabe hier, alle hierher gehörigen Mitteilungen aus der Literatur zu sammeln; es genügen diese wenigen Fälle, um den Typus der Formen von Iridocyclitis pathologisch-anatomisch zu kennzeichnen, die zu einer solchen Erkrankung der Lymphräume der Netzhaut führt. Es sei nur noch erwähnt, daß die Fälle 7 und 12 in der Arbeit von Hippels in Graefes Archiv 92 schöne Beispiele dieses Typus sind.

Fleischer erörtert ausführlich die Gründe, die dafür sprechen, daß die Periphlebitis auf dem Lymphwege von vorneher, von einem Herde der vorderen Uvea aus entstanden ist, und es ist ihm diesbezüglich nur zuzustimmen. Der Umstand, daß es sichtlich gerade die Lymphräume um die Venen sind, die in erster Linie von der Erkrankung befallen werden, daß die Arterien primär ganz davon verschont bleiben, namentlich aber der Umstand, daß kein anatomisch untersuchter Fall von Periphlebitis retinalis vorliegt, wo keine Erkrankung der vorderen Uvea zu finden gewesen wäre, sondern daß die Quelle der Erkrankung pathologisch-anatomisch immer aufgedeckt werden konnte, was begreiflicherweise klinisch oft nicht möglich gewesen sein wird, läßt uns den Weg der Verbreitung der Krankheit sicher erkennen. In der Uvea, in

dieser für die Infektion mit verschiedenen Krankheitserregern (Tuberkulose, Syphilis, symp. Ophth. u. a.) so veranlagten Membran läßt sich der Krankheitsprozeß zuerst nieder und kann nun unter gewissen Bedingungen seinen Weg in die Netzhaut finden, wozu er den perivaskulären Lymphraum um die Venen der Netzhaut benützt und diesem entlang bis in die Papille und hinter sie gelangt.

Diese besonderen Bedingungen, warum nicht bei jeder Erkrankung des vorderen Uvealabschnittes die Netzhaut erkrankt, scheinen namentlich damit gegeben zu sein, daß krankheitsvirushaltiges Material, sei es Gewebsmaterial oder Keime, unmittelbar an die freie Oberfläche des Ciliarkörpers oder der Netzhaut gelangt. Es muß sich also um Granulationen handeln, die aggressiv gegen das umliegende Gewebe vorgehen und namentlich, wie in unserem Falle, durch die Epithellage in den Innenraum des Auges durchbrechen. Dazu eignet sich auch eine Erkrankung der Aderhaut, wenn sie, im vorderen Abschnitt dieser, im Anschluß an den flachen Teil des Ciliarkörpers gelegen, die dort noch dünne Netzhaut in ihrer ganzen Dicke in den Bereich der Infiltration einbezieht und bis in deren innerste Schichten vordringt, wo die Gefäße mit ihren Lymphräumen beginnen. Die gewöhnliche Chorioiditis weiter rückwärts läßt die Netzhaut verhältnismäßig intakt, und wenn sie auch auf deren äußere Schichten einen deletären Einfluß ausübt, so werden doch die inneren Schichten der Netzhaut fast nie von der Infiltration selbst erreicht, und damit auch nicht der Weg erreicht, auf dem sich die Krankheit weiter in der Netzhaut bewegen könnte. Auch eine auf die Iris allein beschränkte Erkrankung scheint sich dazu nicht zu eignen. Es kommen also in erster Linie Ciliarkörpererkrankungen in Betracht. Freilich setzen diese selten so mächtige Infiltrate, daß sie über den Ciliarkörper hinaus gedeihen, sondern sie verbleiben fast immer unter dem Doppeltepithel, und dieses schützt das Augeninnere gegen eine unmittelbare Ansteckung mit den Keimen. Namentlich aber scheinen es in der äußersten Peripherie gelegene Chorioiditiden zu sein, die die Netzhaut ganz in den Bereich ihrer Infiltrate einbeziehen und auf solche Weise den Weg zu den perivaskulären Lymphräumen finden. In diesem Falle versagt daher anfänglich die klinische Untersuchung, und selbst dann, wenn die Netzhautveränderungen uns auf die Möglichkeit des Ausgangs der Erkrankung von der Uvea aufmerksam machen, mag das Ergebnis bezüglich der Uvea negativ bleiben, wodurch die Netzhauterkrankungen als primär imponieren. Für unseren Fall sei ferner noch bemerkt, daß auch die Erkrankung der Aderhaut sichtlich durch Fortleitung von dem schwererkrankten Ciliarkörper entlang den Venen und entlang einem Nerven zustande gekommen ist. Daher ist sie viel weniger beteiligt, und daher auch nur in ihren vordersten Abschnitten davon befallen.

Ich glaube, daß sich mit der hier gebrachten Darstellung auch die von verschiedenen Seiten aufgeworfene Frage erledigt, ob denn diese Erkrankung der Netzhaut nicht auf toxische Weise zustande komme, und nicht durch eine Niederlassung der Krankheitsnoxe an Ort und Stelle. In den uns vorliegenden Fällen scheint alles für die letztgenannte Form der Erkrankung zu sprechen. Es sei darauf hingewiesen, daß gegen die rein toxische Wirkung unter anderm angeführt werden kann, daß die Netzhautgefäße bei der gewöhnlichen Chorioiditis, wo sie, wenn auch von der Infiltration nicht unmittelbar erreicht, so doch sicher durch die große Nähe gewiß der Wirkung von Toxinen ausgesetzt sein müssen, keine solchen Veränderungen zeigen. Die genannten Bedingungen aber, wo die Netzhaut krank wird, scheinen solche zu sein, daß dem Krankheitsvirus selbst der Weg zur Netzhaut freigemacht wurde und daß es dann in den perivaskulären Lymphräumen seine Tätigkeit entfalten kann. Ferner sind der Beginn des Auftretens der Erkrankung in der Peripherie der Netzhaut, und zwar in umschriebenen Gebieten dieser, und die anfänglich genaue Beschränkung auf den perivaskulären Lymphraum für diese Meinung anzuführen. Auch das weitere Wachstum dieser Infiltrate, das sekundäre Übergreifen auf andere Teile der Netzhautgewebe, ferner das Durchbrechen durch die Limitans interna spricht für diese Anschauung.

Das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung unseres Falles erlaubt uns nun auch den klinischen Verlauf besser zu verstehen. Während die Sehschärfe von Fingerzählen in $1\frac{1}{2}$ m im Jänner 1917 ungefähr der Trübung der Medien, der Dichte der Glaskörpertrübungen entsprach, war das Sehvermögen 1 Jahr später auf Lichtempfindung in 1 m bei unrichtiger Projektion gesunken. Es muß sich also in der Zwischenzeit die Erkrankung der Netzhaut und des Sehnerven mit mit ihren verderblichen Folgen für das Sehvermögen eingestellt haben.

Unser Fall zeigt ferner auch den Übergang der spezifischen Infiltration auf den retrobulbären Teil des Opticus. Es macht zunächst den Eindruck, daß die Lamina cribrosa dem weiteren Fortschreiten des Prozesses in dem perivaskulären Lymphraum ein wesentliches Hindernis bereite, da die periphlebitische Infiltration an der vorderen Fläche der Lamina plötzlich aufhört. Daß aber der retrobulbäre Teil des Opticus trotzdem schon von der Krankheitsnoxe erreicht worden ist, beweist das hinter der Lamina gelegene, epithelioidzellenhaltige kleine Infiltrat, das hiermit als der Beginn einer retrobulbären Erkrankung des Sehnervenstammes anzusehen ist. Ich verweise hier auch auf die gleichartige Erkrankung des Sehnerven hinter der Lamina in einem andern von mir in der Zeitschrift für Augenheilkunde (Bd. 30, S. 388, 1913) veröffentlichten Falle, wo bei einer schweren spontanen Iridocyclitis, deren anatomisches Bild

dem Typus der sympathisierenden entsprach, 3 mm hinter der Papille im Sehnervenstamme ziemlich nahe der Pialscheide ein fast $\frac{1}{2}$ mm großer Infiltrationsknoten lag, dessen Zentrum epithelioiden Zellen enthielt. (Siehe dort Tafel IV, Fig. 5.)

Die Mitbeteiligung der Netzhaut an einer Iridocyclitis in Form einer Periphlebitis scheint häufiger zu sein, als man allgemein anzunehmen scheint. Klinisch scheint sich nämlich die Erkrankung der Netzhaut oft so weit in der Peripherie abzuspielen und sich auf diese zu beschränken, daß sie meist außerhalb des dem Augenspiegel zugänglichen Gebietes liegt. Daher sieht man diese Mitbeteiligung klinisch nur selten. Im folgenden sei ein solcher Fall mitgeteilt, wo der ophthalmoskopische Nachweis gelang, daß die Netzhaut nach einem viele Jahre dauernden wahrscheinlich tuberkulösen iridocyclitischen Prozesse in ihrer Peripherie entlang einer Vene zu erkranken begann.

23jährige Tagelöhnerin. Seit über 8 Jahren augenleidend. Schon vor 8 Jahren wurde wegen Seclusio pupillae auf dem rechten Auge eine Iridektomie vorgenommen. Das rechte Auge sah damals nur Finger in 1 m, das linke hatte noch ein Sehvermögen von $\frac{6}{24}$ infolge Glaskörpertrübungen durch Iridocyclitis. Ohne wesentliche Entzündung nahm in den folgenden Jahren die Sehschärfe weiter ab. Die Kranke suchte im April 1920 wieder die Klinik auf, weil das linke Auge rot und schmerzhaft wurde. Der Befund ist in Kürze folgender:

Rechtes Auge: Pupillarrand durch bindegewebigen Saum an die Linsenkapsel angelötet. Operatives Kolobom nach oben. Cataracta corticalis posterior. Glaskörper durchsichtig, Papille blaß, aber scharf begrenzt, Gefäße normal. Keine Herde im Fundus, Fingerzählen in 2 m.

Linkes Auge: Einige Präcipitate, nur eine kleine Synechie außen, Cataracta corticalis posterior, im Glaskörper dichte, grobe, flottierende Trübungen, so daß der Fundus nur verschwommen sichtbar ist. Fingerzählen in 3 m.

Allgemeiner Befund: Alte Apicitis rechts, frischer Prozeß nicht nachweisbar. WaR. negativ.

Unter der eingeleiteten Behandlung (Schmierkur, Partigenbehandlung, subconjunctivale Kochsalzinjektionen) hellten sich die Glaskörpertrübungen des linken Auges auf, der Fundus wurde besser sichtbar, auch hier erschien die Papille etwas blässer als normal. Keine chorioiditischen Herde, Fingerzählen in 4 m. Durch eine zweite Partigenkur im August 1920 wurde das Sehvermögen bis auf $\frac{6}{60}$ gebessert, und im November 1920 wurde eine dritte Partigenkur angeschlossen. Erst damals fand man im linken Auge eine Veränderung des Augenhintergrundes, die früher nicht bestanden hatte. Innen in der äußersten, beim Spiegeln im umgekehrten Bilde erreichbaren Peripherie, etwas über dem horizontalen Meridian, ein länglicher hellgrauweißer retinitischer Herd, ungefähr PD groß, an dessen papillenwärts gerichtetem Ende eine Netzhautvene eintaucht. In der Fortsetzung der Richtung dieser Vene liegt in der Mitte des Herdes eine streifenförmige Netzhautblutung von ungefähr Zentralvenenbreite. Außerdem ist in der äußersten Peripherie temporal eine Gruppe von intensiv weißen, kleinen retinitischen Herden das erstemal nachzuweisen. Keine Gesichtsfeldstörung.

Der Umstand, daß sich der retinitische Trübungsherd um eine Vene in der Peripherie der Netzhaut eingestellt hatte, daß in diesem Herd genau in der Richtung der durch das retinitische Exsudat bedeckten

und unsichtbar gewordenen Vene strichförmige Netzhautblutungen aufgetreten waren, die förmlich den Verlauf der Vene andeuteten, läßt es nicht bezweifeln, daß hier das klinische Anfangsbild dessen zu sehen war, was früher als Mitbeteiligung der Netzhautvenen, d. h. in Wirklichkeit ihres perivascularären Lymphraumes, an einem iridocyclitischen Prozesse beschrieben worden ist. In der Mehrzahl der Fälle mit günstigem Verlaufe, also in den Fällen, die uns zur klinischen, insbesondere zur ophthalmoskopischen Untersuchung verbleiben, scheint die Erkrankung nicht weiterzugreifen und sich wieder zurückzubilden, vielleicht ohne wesentliche ophthalmoskopische Veränderungen zu hinterlassen (weiße Streifen, Pigment u. dgl. entlang den Gefäßen), in anderen Fällen aber die bekannten Bilder der Periphlebitis retinalis mit ihren gelegentlichen Folgen (Glaskörperblutung) hervorrufend.

Daß aber diese Erkrankung nicht so selten ist, als die klinische Beobachtung es vermuten ließe, beweist die pathologisch-anatomische Untersuchung. Denn wer in Fällen von namentlich peripheren, chorioiditischen Herden, die auch die Netzhaut in ausgedehnter Weise an Ort und Stelle des Herdes in Mitleidenschaft gezogen haben, die von dem Herde wegführenden Netzhautgefäße einer genauen histologischen Untersuchung unterzieht, wird an ihnen nicht selten die Erscheinungen einer abgelaufenen Periphlebitis entdecken können. Es sei hier nur ein Fall als Beispiel angeführt, da sich Gelegenheit ergeben dürfte, auf diese Frage anderwärts einzugehen.

Das Auge entstammt einem 54-jährigen Manne. Da es steinhart, blind und schmerzhaft war, wurde es herausgenommen. Genauere Aufzeichnungen sind in den Protokollen jener Zeit nicht aufzufinden. Das Auge war, innen in senkrechter Richtung aufgeschnitten, in Formollösung fixiert worden. Die jetzt vorgenommene histologische Untersuchung ergab ein infolge chronischer Iridocyclitis eingetretenes Sekundärglaukom, gegen welches eine Iridektomie ohne Erfolg ausgeführt worden war. Es soll von dem histologischen Befunde des Auges nur das berichtet werden, was für die hier in Rede stehende Frage von Bedeutung ist.

Rechtes Auge: Oben eine breite Narbe nach Iridektomie mit Anlötung der Linsenperipherie durch eine Schwarte an den Operationsschnitt. Noch frische Präcipitate an der hinteren Hornhautwand. Breite periphere vordere Synechie im ganzen Umkreis der Iris, vermittelt durch eine Schwarte; Schwarte auf der Iris und in der Pupille mit neugebildeten Gefäßen. Irisparenchym zart, auffallend wenig verändert, keine frischen Infiltrate, noch sichtliche Folgen früherer Infiltrationen. Ciliarkörper frei, seine Oberfläche frei von Exsudat und Schwarten. Nur gelegentlich kleine Lymphocytenansammlungen in der Nähe des Circulus arteriosus iridis major. Unten in der Gegend der Ora serrata ein in der Richtung von vorn nach hinten gut 2 mm langer alter retino-chorioiditischer Herd, der sich über die ganze untere Peripherie des Augapfels bis in den äußeren oberen Quadranten erstreckt. Im Bereiche dieses Herdes sind beide Membranen miteinander verwachsen und zu einem Häutchen verdünnt. Das Pigmentepithel ist nur in der Mitte des Herdes an einer kleinen Stelle erhalten, im übrigen zugrunde gegangen. Die Lamina vitrea läßt sich noch als Grenze zwischen beiden Membranen verfolgen. Von der Netzhaut ist nur ein dünnes glüses Häutchen übriggeblieben,

auch das Aderhautgewebe ist sehr reduziert. An einer Stelle ist in diesem alten Herde noch ein frisches Rundzelleninfiltrat in der Aderhaut eingelagert.

Abb. 11. Vergr. 200/1. Gliöses Knötchen, wahrscheinlich aus einem periphlebitischen Infiltrate hervorgegangen. *V* = Vene, *Ki* = innere, *Ka* = äußere Körnerschicht.

Ein zweiter, gleichfalls alter retino-chorioiditischer Herd liegt in der oberen Augenhälfte etwas hinter dem Äquator. Er ist in antero-posteriorer Richtung über 3 mm lang, aber viel weniger breit. Die beiden Membranen sind in der Ausdehnung des Herdes miteinander verklebt, das Pigmentepithel fast vollständig zugrunde gegangen. Von der Netzhaut kaum noch Andeutungen einer Struktur übriggeblieben, auch die Aderhaut darunter atrophisch. Auch hier eine kleine frische Rundzelleninfiltration in der Aderhaut. In der atrophischen Netzhaut im Bereich des Herdes ein Gefäß mit breiter, hyalin degenerierter Wand. Netzhaut im Bereiche des Herdes stellenweise glös verdickt. Die papillenwärts von diesem Herde liegenden Netzhautgefäße zeigen keine auffallende Wandveränderung.

Abb. 12. Vergr. 200/1. Gliöses Netzhautknötchen nach einer Periphlebitis mit kappenförmigem Aufsatz auf der Limitans interna. *Ki* = innere, *Ka* = äußere Körnerschicht.

Die Aderhaut ist im übrigen von der Krankheit verschont geblieben, und es sind in allen Serien nur wenige Schnitte zu finden, wo sich in ihr winzige Rund-

zellenhäufchen niedergelassen haben. Die Netzhaut hat unter der Drucksteigerung nicht gelitten, ihre Struktur ist normal und ebenso ihre Gefäße, und deren Wandungen durchaus zart.

In der Nähe des großen retino-chorioiditischen Herdes, papillenwärts von ihm, in der unteren Bulbushälfte findet man nun Bilder, die den früher beschriebenen, durch Rückbildung von periphlebitischen Infiltrationen entstandenen so ähnlich sind, daß man kaum daran zweifeln kann, daß sie auf ähnliche Weise entstanden sind (Abb. 11 u. 12). Es sind in einer Entfernung von mehreren Millimetern papillenwärts von dem Herde glöse Knötchen in der

Abb. 13. Vergr. 50/1. R. I. = Retrobulbäres Infiltrat, Z. A. = Zentralarterie, N = Netzhaut.

Netzhaut eingelagert, die die inneren Schichten einnehmen und auch noch die innere Körnerschicht unterbrechen. Sie wölben nach innen die Oberfläche der Netzhaut etwas vor, und eine kleine Kappe des Gewebes liegt manchmal noch nach innen von der Limitans interna (Abb. 12). Diese Knötchen sind teils gefäßlos, teils ist in ihrer Mitte noch ein winziges Blutgefäß sichtbar. Es sind aber nicht alle von dem Aderhautherde abführenden Gefäße in dieser Weise verändert.

Die Papille ist flach exkaviert, atrophisch, die Lamina etwas nach rückwärts gerückt, kavernöse Degeneration hinter der Lamina noch deutlich sichtbar. Hinter der Lamina ziemlich reichliche Ansammlung von Lymphocyten in mehr gleichmäßiger Verteilung, aber an einer Stelle im äußeren oberen Quadranten des Sehnerven, in der Nähe der Pialscheide verdichtet sich die Zellansammlung zu einem mehr umschriebenen kleinzelligen Infiltrat, das anfänglich in einem Septum gelegen war, von wo aus jedoch jetzt die Rundzellen in die benachbarten Seh-

nervenfaserbündel eingedrungen sind (Abb. 13). In den nach Weigert gefärbten Präparaten sieht man die bekannten Bilder der Degeneration und des Zerfalles der Sehnervenfasern.

Die in diesem Auge vorgefundenen Gefäßveränderungen sind nicht durch das Sekundärglaukom hervorgerufen. Denn die Netzhautgefäße sind überall normal, und in der Netzhaut ist sonst nichts Krankhaftes zu sehen. Nur in den dem peripheren chorioiditischen Herde nächstgelegenen Netzhautteilen finden sich diese glösen Knötchen eingelagert. Sie haben dasselbe Aussehen, wie wir sie in dem erst beschriebenen Falle als Endzustand der periphlebitischen Infiltration kennengelernt haben. Wir dürften kaum fehlgehen in der Annahme, daß zur Zeit der Aktivität des chorio-retinitischen Prozesses dieser sich entlang den perivaskulären Lymphräumen in die Netzhaut weiterzuverbreiten angefangen hat, daß aber dann noch rechtzeitig ein Stillstand eintrat, so daß nur die nächstgelegenen Gefäße davon befallen worden waren. Es wäre empfehlenswert, die Fälle von spontaner Iridocyclitis, die zur pathologisch-anatomischen Untersuchung kommen, in dieser Hinsicht systematisch auf Gefäßveränderungen in der Netzhaut hin zu untersuchen. Denn ich glaube, daß nur nach besonders schweren Infiltrationen solche glöse, vielleicht auch bindegewebige Knötchen in der Netzhaut zurückbleiben, daß aber in leichten Erkrankungsformen die übrigen Veränderungen viel geringer sein dürften und dann oft nicht mehr in dieser ihrer Bedeutung gewürdigt werden könnten. Ich möchte z. B. auf den schon früher erwähnten Fall 7 in der Arbeit von Hippels (Graefes Archiv 92) hinweisen, wo der Ciliarkörper und besonders dessen Fortsätze in einer Wucherung aufgegangen waren, welche zum größten Teile aus epithelioiden Zellen mit einzelnen Riesenzellen, zum kleineren Teile aus Lymphocyten bestand (S. 449), und wo diese Wucherung in den vorderen Glaskörperraum eingewachsen war und bis zur Linse reichte. Also ein Typus einer Erkrankung, wie wir ihn früher als besonders geeignet kennengelernt haben, die Netzhaut in Mitleidenschaft zu ziehen. Die Aderhaut hatte sich an dem Prozesse fast nicht beteiligt. Dagegen fand von Hippel eine höchst auffallende Pigmentierung der Netzhaut, „die wie bei einem Injektionspräparat die ganze Gefäßverzweigung wiedergibt. Besonders wichtig ist das Vorkommen einzelner Knötchen, welche aus epithelioiden und Riesenzellen zusammengesetzt sind.“

Vielleicht sind hier Folgezustände einer Periphlebitis vorgelegen.

Um auf unseren Fall zurückzukommen, ist die retrobulbäre Infiltration noch besonders hervorzuheben. Denn diese hätte, wenn sie in einem sonst normalen Sehnervenstamm aufgetreten wäre, Sehstörungen hervorrufen müssen, die wir dem klinischen Befunde nach als solche retrobulbären Sitzes hätten diagnostizieren müssen. In unserem durch

das Glaukom erblindeten Auge konnte sie natürlich nicht zur klinischen Beobachtung kommen.

Diese Frage der retrobulbären entzündlichen Infiltration soll nunmehr zur Sprache kommen.

Der Befund einer retrobulbären neuritischen Infiltration bei Iridocyclitis wurde pathologisch-anatomisch schon wiederholt erhoben, ohne daß jedoch auf die klinische Bedeutung dieses Vorkommnisses dabei eingegangen worden wäre. Es scheint meist die Vorstellung maßgebend gewesen zu sein, die Erkrankung des Sehnerven nicht als eine Folge der uvealen Erkrankung, sondern als eine davon unabhängige Lokalisation der Krankheitsnoxe anzusehen.

Nur die nicht selten bei frischer Chorioiditis auftretende Erkrankung des Sehnervenkopfes in Form einer Neuritis intraocularis wird gewöhnlich als sekundäre toxische Erscheinung aufgefaßt.

Daß aber auch dem nicht immer so ist, konnte Gilbert in einem Falle zeigen. Er brachte auf der Heidelberger Versammlung 1918 das Bild eines Sehnerven mit einem retrolaminären Infiltrat und beschreibt den Befund genauer im Arch. f. Augenheilk. 1919, S. 157: „Temporal von den Zentralgefäßen findet sich im Sehnerven eine ziemlich lebhaft Rundzelleninfiltration und Anhäufung von Zelltrümmern. Inmitten dieser Infiltrations- und Zerfallszone sieht man auch mikroskopische Lücken im Nervengewebe, beginnende Kavernen.“ Noch zwei andere Herde waren vorhanden. Epithelioide und Riesenzellen waren nicht zu finden. Es kam nur der gefäßhaltige Teil des Sehnerven zur Untersuchung. Im Auge selbst war frische Aderhautentzündung, stellenweise in Form typischer Knötchen mit gelungenem Nachweis von Tuberkelbacillen. Gilbert deutet den Sehnervenfund als eine gleichzeitig mit der Chorioiditis entstandene Infektion des Sehnerven bei der hämatogenen Aussaat der Keime. Wenn auch für diese Anschauung gewiß der Umstand angeführt werden kann, daß die Netzhaut von dem Infiltrat nicht befallen worden war, und auch mikroskopisch sich kein vermittelnder Weg zwischen den Herden in der Aderhaut und denen im Sehnerven nachweisen ließ, so muß doch zugegeben werden, daß die Durchleitung der Krankheitsnoxe durch die Netzhaut auch geschehen kann, ohne daß sie sich in ihr niedergelassen und anatomische Veränderungen hervorgebracht hat, und daß in diesem Falle doch kein sicherer Beweis vorliegt, daß die retrobulbäre Infiltration nicht sekundär durch Fortleitung aus dem chorioiditischen Herde entstanden ist. Gilbert will damit die Neuritis und Netzhauttrübung in der Umgebung der Papille bei frischen Fällen von Chorioiditis als eine durch direkte Lokalisation der Krankheit im Opticus entstandene Erscheinung deuten und nicht als eine sekundär von der Chorioiditis abhängige. Freilich hatte sein Fall keine Papillitis. Er erklärt dies, weil die Zentralgefäße

frei waren und sich die Herde im Bereiche kleiner Ästchen davon niedergelassen hatten. Früher noch hatte Fleischer darauf hingewiesen (Kl. M. 52, 789; 1914), daß eine Neuritis retrobulbaris ohne andere Entzündungserscheinungen im Auge durch hämatogene Infektion eintreten könne, nach Analogie der von ihm erwähnten thrombotischen Prozesse an der Zentralvene mit Bacillenbefund oder der Gefäßtuberkulosen an der Pia bei Meningitis tuberculosa. So hat auch Igersheimer (Zeitschrift f. Augenheilk. 24, 278) über zwei Fälle von retrobulbärer Neuritis berichtet, die auf Tuberkulininjektion eine Lokalreaktion am Sehnerven zeigten.

Während also einerseits die Beteiligung des Sehnervenkopfes bei der frischen Chorioiditis eine gewöhnliche Erscheinung ist, die nach dem eben Mitgeteilten auch unabhängig von der Chorioiditis zustande gekommen sein kann, und andererseits die ohne Beteiligung des Auges verlaufende retrobulbäre Neuritis durch entzündliche Infiltration hervorgerufen, in gewissen Fällen als durch hämatogene Infektion erklärt werden konnte, fehlen über die Miterkrankung des Sehnerven in Form einer retrobulbären Neuritis bei der echten chronischen Iridocyclitis sichere klinische Angaben. Daß die Herde im retrobulbären Teil des Sehnerven zufällig im Verlaufe der chronischen Iridocyclitis und unabhängig von dieser hämatogen entstanden seien, wird schon durch die klinische Beobachtung sehr unwahrscheinlich, und das Studium von dem, was wir durch die vorhandenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Sehnerven bei chronischer Iridocyclitis wissen, läßt die Abhängigkeit des Sehnervenleidens von dem Uvealprozeß mit Sicherheit erkennen.

Es sei hier zunächst ein Beispiel für eine retrobulbäre entzündliche Infiltration des Sehnerven bei einer erst wenige Wochen alten Cyclitis angeführt. Der Fall ist beschrieben in der Arbeit von E. Fuchs in Graefes Archiv 84, „Über chronische endogene Uveitis“. Bei einem 24jährigen Patienten mit Präcipitaten in beiden Augen wurde die Herabsetzung der Sehschärfe des linken Auges auf $\frac{1}{4}$ — „da weder eine größere Refraktionsanomalie noch eine ophthalmoskopisch wahrnehmbare Veränderung im Augenhintergrunde die schlechte Sehschärfe zu erklären vermochte“ — als angeborene Amblyopie gedeutet. Anatomisch wurde auch die Fovea normal befunden. Dagegen bestand im retrobulbären Teil des Opticus, und zwar im vorderen gefäßhaltigen Teil, „eine geringe Ansammlung von Lymphocyten in der nächsten Umgebung der Zentralvene. Diese Infiltration ist zwar sehr unbedeutend, aber doch sicher schon pathologisch. Dasselbe gilt für die Nervenbündel. In diesen findet man 2—6 Lymphocyten in jedem Querschnitte eines Bündels. In dem gefäßlosen Teil des Opticus, in seinem intrakraniellen Abschnitte sowie im Chiasma fehlen selbst diese leichten Veränderungen“

(S. 240). Aus dem übrigen Befunde dieser Augen sei erwähnt, daß die Erkrankung der Iris und des Ciliarkörpers in sehr unbedeutenden Infiltrationen bestand; daß aber etwas mehr Zellen — Lymphocyten und Plasmazellen — an der Oberfläche des Ciliarkörpers, und zwar der Pars plana, gefunden wurden, wohin sie nach Durchtritt durch das Epithel gekommen waren. Die Netzhaut zeigte die Andeutung einer Periphlebitis.

Wenn wir nun auch bei dem Falle nicht wissen, in welchem zeitlichen Verhältnisse sich die Erscheinungen der Uveitis zu den Veränderungen im Sehnerven verhalten und über die klinischen Erscheinungen, die durch diese Mitbeteiligung des Sehnerven hervorgerufen worden sind, keine bestimmten Aussagen machen können, weil auf Skotome nicht untersucht worden zu sein scheint, so glaube ich, geht aber doch, dank der genauen Beschreibung, ohne Zweifel hervor, 1. daß der Hauptherd der Erkrankung der vordere Teil der Uvea war, „wo die Entzündung im flachen Teile des Ciliarkörpers ihren Höhepunkt erreichte“, während die Aderhaut ganz verschont geblieben war, und 2. daß die Erkrankung des Sehnerven nicht koordiniert war, sondern sich als Folge der Uvealerkrankung eingestellt hatte. Denn wir können den Weg von dem Hauptherde der Entzündung, der im flachen Teil des Ciliarkörpers gelegen war, entlang den Lymphgefäßen der Netzhaut in Form einer Periphlebitis verfolgen, soweit wir diese Gefäße verfolgen können, d. h. in den Opticus hinein, soweit die Zentralgefäße in ihm verlaufen, während der gefäßlose, sc. von den Zentralgefäßen freie Teil des Opticus vollständig normal blieb. Wäre die Erkrankung primär im Sehnerven durch Einwirkung der Krankheitsnoxe von den Gefäßstämmchen, vielleicht durch Embolien dieser, ausgehend eingetreten, so wären wahrscheinlich auch in anderen Teilen des Sehnerven solche Herde zu finden gewesen.

Es wird sich erst in einer späteren Mitteilung die Gelegenheit ergeben, auf die über den Fall von Fuchs entwickelte Ansicht näher einzugehen, wie die Entzündung zustande gekommen sei. Für die Behandlung der heutigen Frage ist das gleichgiltig.

An der Entstehung einer retrobulbären Neuritis durch ein entzündliches Infiltrat, das durch die Fortleitung der Krankheitsnoxe vom erkrankten Ciliarkörper aus hinter der Lamina zur Entwicklung kommt, kann daher nicht gezweifelt werden. Der Weg durch die Netzhaut ist der perivasculäre Lymphraum, wie wir aus den Fällen ersehen konnten, wo sich die Krankheitsnoxe in ihm dauernd niedergelassen und entsprechende pathologische Veränderungen hervorgebracht hat. Es wäre aber unrichtig zu glauben, daß der Durchzug der Noxe unter allen Umständen zu solchen Veränderungen führen müsse und daß in Fällen, wo sich der Weg klinisch oder pathologisch-anatomisch frei davon er-

weist, die Krankheitsnoxe nicht durch ihn durchgeleitet worden sein könne. Es ist uns aus der Klinik vieler Krankheiten und aus der allgemeinen Pathologie zur Genüge bekannt, daß der Weg, den eine Krankheitsnoxe genommen hat, so daß sie entfernt von dem ursprünglichen Herde Krankheitserscheinungen hervorzurufen vermag, klinisch und pathologisch-anatomisch keine Spuren zu bieten braucht. Es hängt also nur von dem Umstande, ob sich die Krankheitsnoxe auch in diesem Lymphraume dauernd niedergelassen hat, und dann auch von der Schwere der in diesem sich abspielenden Krankheitsvorgänge ab, ob damit ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen gesetzt werden. Fehlen diese, ist Netzhaut und Sehnervenkopf ophthalmoskopisch normal, so ist damit das klinische Bild der retrobulbären Neuritis gegeben, wie es eingangs in groben Umrissen geschildert worden ist, und dessen Einzelheiten, soweit sie erwähnt worden sind: die Verschiedenheiten in der Lage des Herdes, in dem Zeitpunkt und Grade der Erkrankung, der Erklärung keine besonderen Schwierigkeiten bereiten dürften, in vielfacher Hinsicht jedoch noch ausgearbeitet werden müssen.

Es bleibt nun noch die zweite zur Besprechung gestellte Frage zu behandeln, inwieweit an dem klinischen Krankheitsbilde die primäre degenerative Schädigung von Sehnervenfaserbündeln schuld sein könne. Auch hier folgen wir mit großem Vortheile den diese Frage berührenden Forschungen von E. Fuchs.

In der schon erwähnten 1913 erschienenen Arbeit über die chronische endogene Uveitis (Graefes Archiv 84) erwähnt Fuchs außer dem früher Angeführten nichts über die Beteiligung des Sehnerven an dem Prozesse der chronischen Uveitis und bemerkt nur, daß die Atrophie und Exkavation des Sehnerven, die in mehreren Fällen gefunden worden ist, nur sekundärer Natur sei. Aber schon in der 1915 erschienenen Arbeit über Veränderung des Sehnerven bei ektogener intraokularer Entzündung (Graefes Archiv 91) wies Fuchs auf die Mitbeteiligung des Sehnerven auch bei endogener Entzündung hin, indem er in einer Anmerkung (S. 63) sagt, daß sich die starke Beteiligung des Sehnerven bei Entzündungen des vorderen Abschnittes nicht bloß bei exogener, sondern auch bei endogener Iritis finde. Schon früher hatte nämlich Fuchs beim Studium der bekanntlich mit einer heftigen Iritis einhergehenden Keratitis pustuliformis profunda (Graefes Archiv 90, 47) gefunden, daß sich der Sehnerv an dieser Erkrankung in hohem Grade mitbeteiligt hatte, und daß eigentlich dadurch das Auge blind geworden war. Fuchs beschreibt in dem in dieser Arbeit als zweiten der pathologisch-anatomisch untersuchten Fälle angeführten folgendes: Iris aufs schwerste entzündet, Ciliarkörper nur unbedeutend infiltriert, keine Periphlebitis in der Netzhaut. „Der Sehnervenkopf

zeigt normales Aussehen, abgesehen von einer unbedeutenden Anzahl von Lymphocyten. In etwas größerer Anzahl sind diese im Sehnervstamme unmittelbar hinter der Lamina cribrosa vorhanden, in einer Zone von etwa $\frac{1}{2}$ mm Breite. Ungefähr in derselben Ausdehnung sind die Sehnervenbündel etwas schmaler, die Septen breiter. An Weigert-Präparaten zeigen die vorderen Enden der Nervenbündel schwache Färbung, weil nur wenige Fasern die Markscheidenfärbung angenommen haben, und auch diese Fasern sind stark varikös und in Bruchstücke zerfallen. Zwischen ihnen liegen einzelne freie Markschollen. Diese Veränderungen nehmen nach hinten ab, aber bis zur Schnittfläche des Sehnerven, 5 mm hinter der Lamina, sind die schwarz gefärbten Nervenfasern spärlich und stark varikös. Im ganzen Sehnerven ist keine einzige normale Faser zu sehen, was der fast gänzlichen Erblindung entspricht. Im Einklange mit der langen Dauer der Augenentzündung ist bereits etwas Atrophie des Nerven eingetreten. Die Veränderung des Sehnerven ist auf die Wirkung der vom vorderen Augenabschnitt ausgehenden Toxine zurückzuführen.“

Fuchs erwähnt in der genannten Fußnote (Graefes Arch. **91**, 63) noch einen zweiten Fall, wo ein 71 jähriger Mann seit 8 Monaten an einer chronischen, ohne bekannte Ursache entstandenen Iritis seines rechten Auges litt. Die anatomische Untersuchung zeigte Veränderungen in der Iris wie bei chronischer traumatischer infiltrierender Iritis, doch beschränkte sich die Entzündung auf die Iris. Die tieferen Teile waren normal. Nur der Sehnervstamm an seinem vorderen Ende in hohem Grade degeneriert.

Damit ist das Wenige, was wir bis heute über diese Art von Mitbeteiligung der Sehnervenfasern an der endogenen Iridocyclitis wissen, so ziemlich erschöpft.

Während also die Entscheidung der ersten von uns aufgestellten Frage über die entzündliche retrobulbäre Mitbeteiligung des Sehnerven an dem Prozesse der endogenen Iridocyclitis durch pathologisch-anatomische Befunde wenigstens teilweise hinreichend beantwortet werden kann, nämlich in dem Sinne, daß diese nachgewiesenermaßen durch Fortleitung der Krankheitsnoxe aus dem vorderen Uvealabschnitte in den perivaskulären Lymphräumen der Netzhaut zustande kommen könne, entlang welchen sie bis hinter die Lamina gelangt und dort ihre schädigende Wirkung zu entfalten imstande ist, ohne auf der Papille selbst ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen hervorrufen zu müssen, oder aber daß die retrobulbäre Erkrankung des Sehnerven, wie manche meinen, einer primären hämatogenen Lokalisation der Krankheitsnoxe ihre Entstehung verdanke (Gilbert), müssen zur Beantwortung der zweiten Frage, inwieweit primäre Degenerationen zur Erklärung der Sehdefekte herbeigezogen werden können, noch wei-

tere pathologisch-anatomische Befunde herbeigeschafft werden. Die klinische Untersuchung dürfte wohl kaum imstande sein, mit Sicherheit eine Differentialdiagnose zu treffen. Es wird erst eingehender spezieller Untersuchungen des Sehnerven in den allerdings nur sehr selten und nur durch Zufall zur Verfügung stehenden frischen Fällen von Iridocyclitis bedürfen, um diese Frage aufzuklären.

Immerhin muß an die Möglichkeit solcher Vorgänge gedacht werden, wenn bei klinischer Abwesenheit einer entzündlichen Mitbeteiligung der Netzhaut und des Sehnervenkopfes, oder bei nur unbedeutenden Veränderungen dieser, schwere Gesichtsfelddefekte oder Sehstörungen einsetzen, die eine ausgedehnte Erkrankung des Sehnerven beweisen. Dies wird besonders bei verhältnismäßig frischen Fällen zu vermuten sein, wo lebhaftere Entzündungsvorgänge im vorderen Augenabschnitte das Vorhandensein von Toxinen erwarten lassen, die auf die Ausbreitung der Sehnervenfaser in der Netzhaut und im Sehnervenkopf ihre schädliche Wirkung entfalten können. Zur klinischen Diagnose ist eine halbwegs genügende Durchsichtigkeit der Medien erforderlich, ein Umstand, der nur in seltenen Fällen zutrifft. Sonst wird begreiflicherweise die Sehstörung in erster Linie auf die Medientrübung geschoben und die Mitwirkung der Erkrankung des Sehnerven beim Zustandekommen der Sehstörung übersehen.

Ich möchte über einen Fall dieser Art von frischer Iridocyclitis, wo die genügende Klarheit der Medien gestattete, den Augenhintergrund zu beurteilen, und eine schwere Gesichtsfeldstörung nicht auf Rechnung einer Aderhaut-Netzhauterkrankung oder Entzündung des Sehnervenkopfes zu setzen war, hier als Beispiel mitteilen, ohne daß dabei natürlich entschieden werden könnte, ob die Fasern des Sehnervstammes durch Niederlassung eines entzündlichen Herdes in ihrem Bereiche oder durch Degeneration gelitten hatten.

36jährige Frau, Näherin. Vor 3 Wochen Beginn einer Entzündung des rechten Auges unter heftigen Schmerzen im Auge und Kopf. Hatte früher nie an Augenentzündung gelitten. Vor 8 Tagen ließ die Entzündung nach, sie bekam aber ein Flimmern, und es legte sich ein schwarzer Schleier vor das Auge. Sonst keine anderen Krankheitserscheinungen. Die Untersuchung ergibt das linke Auge in jeder Beziehung normal.

Rechtes Auge: Leichte ciliare Injektion. Im unteren Teile der Hornhaut feinste Präcipitate, in deren Bereiche eine zarte tiefe Trübung der Hornhaut besteht. Irisstruktur kaum verwaschen. Auf der vorderen Linsenkapsel ein Pigmentfleckchen, von einer hintern Synechie herrührend, sonst Pupille normal. Feine Glaskörpertrübungen. Papille rötlich, scharf begrenzt, Gefäße normal. Größere Fundusveränderungen mit Sicherheit auszuschließen. Fingerzählen in 2 m, Gl. b. n. Keine Schmerzen bei Druck auf das Auge oder bei Bewegungen. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergibt, daß der größte Teil der unteren Hälfte fehlt. Der Defekt reicht, nach Bjerrum untersucht, bis in die nächste Nähe des Fixationspunktes, erhebt sich knapp nach innen davon auf wenige Grade über die

Horizontale spitzkegelförmig und reicht lateral bis in den blinden Fleck hinein. Weiter nach außen senkt sich die Grenze bis zu 30° unter die Horizontale.

Möglicherweise gehören auch Gesichtsfeldstörungen bei Mangel ophthalmoskopisch sichtbarer Veränderungen in den älteren Stadien von chronisch verlaufender Iridocyclitis in diese Gruppe von Sehnervendegeneration, besonders wenn sie sich gerade zu einer Zeit einstellen — wie es gelegentlich vorkommt —, wo bei rascher Besserung des Befundes einer Iridocyclitis eine rasche Aufsaugung und Abfuhr von Krankheitsprodukten aus dem Auge die Möglichkeit nahelegt, daß dadurch vielleicht besonders die Sehnervenfaserbündel leiden könnten, die dem Abfuhrwege im Sehnerventamme benachbart sind. Es wäre zu wünschen, daß Untersuchungen darüber auf breiterer Basis und systematisch durchgeführt würden, um in diese in vielen Punkten noch ungeklärte Frage Licht zu bringen.