(Aus dem Laboratorium der Klinik Hofrath Fuchs.)

Die Atrophie der Aderhaut im kurzsichtigen Auge.

Von

Dr. Maximilian Salzmann,

Docenten für Augenheilkunde an der k. k. Universität zu Wien.

Mit Fig. 1—6, 8 im Text und Taf. VI und VII, Fig. 7, 9—24.

I. Einleitung und Methode der Untersuchung.

Wer in der neuesten Literatur über Myopie Umschau hält, dem kann es nicht entgehen, dass mitunter die Beziehungen jener Aderhauterkrankung, die man in stark kurzsichtigen Augen so häufig antrifft, zur Kurzsichtigkeit selbst in äusserst vorsichtiger Weise beurtheilt werden. Ja es liegen von berufener Seite mehr oder weniger offene Geständnisse vor, dass wir über den Zusammenhang von Myopie und Aderhauterkrankung eigentlich nichts wüssten.

Auch die Bearbeiter der pathologischen Anatomie der Myopie haben ihr Hauptinteresse immer den Veränderungen am Sehnerven zugewendet, und die krankhaften Zustände der Aderhaut mehr oder weniger nebensächlich behandelt. Es lohnt sich also wohl der Mühe, einmal eine ausführliche Darstellung der pathologischen Veränderungen der Aderhaut bei starker Myopie zu geben, und zugleich an Stelle der Hypothesen, auf die man bisher bei der Beurtheilung des Zusammenhanges dieser beiden Zustände angewiesen war, ein concretes Bindeglied zu setzen.

Ich habe meine Ansichten über Natur und Entstehung der Aderhauterkrankung auf der letzten Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg (46) vorgetragen und lege hiermit die ausführliche Bearbeitung dieses Themas vor.

Meine Ansichten stützen sich auf die Untersuchung von sechs Augen, die sämmtlich die eigenthümlichen Veränderungen der Glashaut der Chorioidea allerdings in sehr verschiedenen Graden und

Ausdehnung darbieten. Ein weiteres gemeinsames Merkmal dieses Materials ist die Existenz umschriebener Ektasien im hinteren Skleralabschnitt. Eigentlich myopisch und mit einem richtigen Staphyloma posticum behaftet sind nur fünf Augen; eines zeigt eine Sichel nach unten und ein atypisches Staphyloma posticum in dieser Richtung. Dieser Fall zeigt also, dass auch atypische Staphylome dieselbe Aderhauterkrankung hervorrufen können; dennoch gebührt ihm schon wegen der Richtung der Sichel eine Sonderstellung. Da auch bisher noch wenige anatomische Befunde von einfachen Sichel nach unten vorliegen, führe ich ihn an erster Stelle an. Der zweite und dritte Fall sind mit Glaukom, der dritte überdies noch mit Netzhautablösung complicirt; die drei letzten Fälle hingegen sind reine Fälle von hochgradiger Myopie mit ausgedehnter Aderhautentartung.

In Hinsicht auf die Herkunft des Materiales bin ich zunächst Herrn Hofrath E. Fuchs zu Dank verpflichtet, der mir auch seit Jahren die Leitung seines Laboratoriums übertragen und mir dadurch Gelegenheit sowohl zum Unterricht als zu wissenschaftlicher Arbeit gegeben hat. In zweiter Linie muss ich hier meines Freundes Dr. E. Praun in Darmstadt gedenken, der mir sein interessantes anatomisches Material regelmässig zur Untersuchung überlässt.

Ehe ich jedoch auf die Casuistik eingehe, sei es mir gestattet, einiges über die Untersuchungsmethode zu sagen. Sie weicht in Bezug auf die Herstellung der mikroskopischen Präparate nicht von den allgemein üblichen ab.

Als Härtungsmittel kamen Formol und Müller'sche Flüssigkeit in Verwendung. Ich erkenne an, dass Formol die Gestalt des Bulbus und die Lage seiner Theile in vorzüglicher Weise conservirt, aber die einzelnen Membranen, namentlich die Aderhaut, erscheinen dabei wie zusammengepresst und das erschwert die Erkennung feinerer Details. Für das Studium der Aderhautveränderungen ziehe ich die Müller'sche Flüssigkeit entschieden vor.

Abweichend war die Methode der Untersuchung insofern, als ich die Serien durchaus zur Reconstruction von Flächenbildern benützt habe; ich glaube dadurch einige Aufschlüsse bekommen zu haben, die man aus der blossen Betrachtung auf einander folgender Schnitte nicht leicht gewinnen kann; wenigstens brachten mich die Bilder, die diese Reconstruction liefert, zuerst auf die hier dargelegten Ideen.

Die Reconstruction des Flächenbildes aus der Schnittserie ist nicht ganz so leicht, als man glauben möchte. Vor Allem muss

man schon bei der Herrichtung des Stückes darauf Rücksicht nehmen und sich eine sichere Basis für die späteren Messungen schaffen, sonst hat man mit erheblichen Schwierigkeiten zu kämpfen. Berger hat seiner Zeit die Einbettung eines Fadens ins Celloidin empfohlen; ich habe einen einfacheren und mindestens ebenso sicheren Weg eingeschlagen. Zunächst wird die ganze hintere Hälfte des Auges in Celloidin vorsichtig eingebettet und nach genügender Erstarrung noch in 70 % Alkohol gut durchhärtet. Dann erst legt man die Schnittebene an, d. h. man durchschneidet das Stück in der Richtung, wie die fertigen Schnitte fallen sollen. Dann wird ein zweiter, vollkommen glatter Schnitt (mit einem sehr scharfen Messer, am besten mit dem Mikrotommesser) in einer zur Schnittebene senkrechten Richtung gemacht. Dieser Schnitt dient als Basis für die spätere Reconstruction. Es soll nicht zu weit von jener Stelle liegen, auf die sich das Interesse des Untersuchers hauptsächlich richtet. Bei ausgedehnten Veränderungen wird man gut thun, mehrere derartige Schnitte anzulegen und das Präparat somit in mehrere kleinere Stücke zu zerlegen.

Nunmehr wird das Stück mit der Schnittebene nach oben auf Holz oder Stabilit geklebt und endlich in lückenlosen oder Stufenserien geschnitten.

Die einzelnen Schnitte zeichnet man mit dem Projectionsapparate möglichst genau ab. Man benütze dazu eine schwache Vergrößerung. In den Randpartien des Gesichtsfeldes ist ja das Bild immer mehr oder weniger verzerrt; die ganze wichtige Partie mit dem als Basis dienenden Rande des Schnittes muss in den centralen, ein scharfes Bild ohne Aenderung der Einstellung gebenden Theil des Gesichtsfeldes hineinfallen. Ich benützte zu meinen Bildern einen kleinen Edinger'schen Projectionsapparat mit sechs- bis achtfacher Vergrößerung. Selbstverständlich müssen alle Schnitte bei gleicher Vergrößerung gezeichnet werden; und wenn es die ungleiche Dicke der Objectträger mit sich bringt, dass nicht alle Schnitte gleich scharf abgebildet werden, so darf die Einstellung nur durch Verschieben des Präparates bewirkt werden. Das Objectiv darf seine Entfernung von der Zeichenfläche nicht ändern.

Man kann auf diese Weise allerdings nur die gröberen Details direct abzeichnen. Handelt es sich um die Aufnahme feinerer Details, wie z. B. des Randes der Glashaut der Chorioidea, so stellt man den Schnitt bei stärkerer Vergrößerung im Mikroskope ein und bestimmt die Lage des fraglichen Punktes in Bezug auf die schon in

der Zeichnung sichtbaren Details (z. B. Gefässdurchschnitte) entweder durch das Augenmass oder, wenn man besonders genau sein will, mit dem Ocularmikrometer; endlich trägt man auf Grund dieser Messungen den Punkt in die mit dem Projectionsapparate hergestellte Zeichnung ein.

Hat man auf diese Weise alle Details, auf die es eben ankommt, gesammelt, so trägt man sie in eine Art von Kartennetz ein. Bei einer Serie paralleler Schnitte ist die Herstellung eines solchen Netzes sehr einfach. Man zieht ein System paralleler Linien, deren Abstände der Stufenhöhe, multiplicirt mit der Vergrösserung der Zeichnung, gleich sind. Der eine Rand des Schnittes dient als Ausgangspunkt für die Messung. Da er durch einen senkrecht zur Schnittebene geführten Schnitt entstanden ist, so muss ihm in der reconstruirten Flächenansicht eine gerade, auf dem Liniensysteme senkrecht stehende Linie entsprechen.

Die ganze, so reconstruirte Flächenansicht hat so viel Aehnlichkeit mit einer Landkarte, dass ich sie schlechtweg als „Karte des Fundus“ bezeichnen darf. Sie verhält sich zu dem ophthalmoskopischen Bilde, wie sich etwa eine Landkarte oder, vielleicht noch besser, wie sich eine geologische Karte zu einer Ansicht aus der Vogelperspective verhält.

Etwas schwieriger ist die Construction des Netzes, wenn man gezwungen ist, die Schnittrichtung zu ändern. Will man nämlich einen grösseren Abschnitt des Augenhintergrundes verwerthen und handelt es sich dabei um Details an der Glashaut der Chorioidea, so darf man die Schnitte nicht zu schief werden lassen, weil bekanntlich schief geschnittene Glashäute nur schwer deutbare Bilder geben. Es ist aber bei der Krümmung der Bulbuswand unvermeidlich, dass die Schnitte bei fortgesetztem Schneiden immer schiefer werden, und man kann höchstens einen Streifen von 2—3 mm Breite mit Erfolg verarbeiten, ohne die Schnittrichtung zu ändern; dann muss man das Stück schon nahezu um 10° drehen, um wieder reine Querschnitte zu bekommen. Man muss sich dann ein Netz construiren wie bei den Planigloben, wo nur der mittlere Meridian und der Aequator gerade Linien, die übrigen Meridiane und Parallelkreise aber Bögen sind. Die Darstellung einer einfachen Serie paralleler Schnitte, wie sie vorhin geschildert worden ist, würde hingegen Mercator's Projection entsprechen.

Die grössten Schwierigkeiten bereitet aber die Reconstruction des Flächenbildes, wenn man nicht schon vor dem Schneiden der Serie

darauf Rücksicht nehmen konnte. Mit dieser Schwierigkeit hatte ich in mehreren Fällen zu kämpfen, da ich die Serien schon früher geschnitten hatte, ohne zu ahnen, dass sie einmal Gegenstand einer derartigen Untersuchung sein würden.

Man muss sich dann, mangels einer anderen Basis, an ein Gebilde von nahezu constanter und bekannter Gestalt halten. Ein solches ist die Papille. Man bestimmt dann die Lage der einzelnen Punkte im Schnitte in derselben Weise, wie ich früher geschildert habe, und orientirt sie im Kartenbilde so, dass die Gestalt der Papille möglichst natürlich herauskommt. Auf mathematische Genauigkeit haben solche Karten natürlich keinen Anspruch. Auch kann man nur einen der Papille entsprechenden Streifen des Fundus verwerthen, da in Schnitten, die die Papille nicht enthalten, in der Regel überhaupt jeder Anhaltspunkt für eine genauere Orientirung fehlt.

II. Casuistik.

Fall I (aus der Klinik des Hofrath Fuchs).

Anna L., 58 Jahre alt, ist mit einem ausgedehnten Epitheliom behaftet, das den grössten Theil des rechten unteren Lides und die temporale Hälfte des oberen einnimmt, den medialen Augenwinkel stark lateralwärts verzieht und den übrig gebliebenen Theil des oberen Lides derart fixirt, dass die Hornhaut beim Blicke geradeaus nicht sichtbar ist; nur mit Mühe gelingt es, durch starkes Ziehen am oberen Lide die Pupille zu entblößen. Die Geschwulst ist mit dem Knochen verwachsen, greift auf die Bindehaut des Augapfels über und beschränkt seine Bewegungen, besonders die Abduction. Am medialen unteren Umfange der Hornhaut besteht ein sichelförmiges Geschwür. Sonst sind die Medien rein, die Sehschärfe beträgt, natürlich bei passiver Hebung des oberen Lides, $\frac{6}{24}$.

Die ophthalmoskopische Untersuchung war begreiflicherweise sehr mühsam und konnte nur im umgekehrten Bilde ausgeführt werden. Auf eine objective Bestimmung der Refraction musste ich verzichten und ich konnte zufrieden sein, dass es mir gelang, eine Skizze der Papille und ihrer nächsten Umgebung anzufertigen (siehe Fig. 1).

Die Papille ist quer elliptisch, doch ist der lange Durchmesser der Ellipse nicht genau horizontal, sondern mit dem temporalen Ende etwas nach unten geneigt. Die physiologische Excavation ist schief-trichterförmig, ihr oberer Rand ist steil, der untere flach. Die Gefässpforte erscheint

Fig. 1.

etwas nach oben verschoben und die Stämme der Centralgefässe treten in einer nach unten und etwas nasalwärts gehenden Richtung aus der Gefässpforte hervor. Ihre Aeste laufen fast alle über den unteren und den nasalen Papillenrand, während der temporale obere Quadrant ganz frei von Gefässen zu sein scheint.

An den unteren Rand der Papille schliesst sich eine unregelmässige Figur, die im Ganzen die Gestalt einer Sichel hat mit lappenförmigen Anhängseln an den Enden; das temporale ist klein, verwaschen und weniger hell, das nasale Anhängsel ist grösser und von derselben Farbe wie die Sichelfläche, gelblich weiss mit etwas dunklerer Marmorirung. Die Grenzen der Sichel gegen den im Uebrigen normalen Augenhintergrund erscheinen wenigstens bei der schwachen Vergrösserung des umgekehrten Bildes ziemlich scharf, ohne Pigmentsäume.

Es besteht somit der nicht seltene Befund einer Sichel nach unten mit verkehrter Gefässvertheilung.

Das andere (linke) Auge hat Sehschärfe $\frac{6}{9}$, Hypermetropie 1,5 D, und zeigt gleichfalls um die Papille herum unregelmässige Chorioidealeatrophie, besonders nach unten von ihr.

Das Auge wurde im Zusammenhange mit der Geschwulst entfernt, in Formol und Alkohol gehärtet, und endlich durch einen äquatorialen Schnitt eröffnet. Ich beschränke mich im Weiteren auf die Beschreibung der hinteren Augenhälfte, da der Rest des Präparates mit dem vorliegenden Thema in keiner Beziehung steht.

Die hintere Hälfte erweist sich im Allgemeinen als gut conservirt, der Glaskörper hat sich zurückgezogen, Papille und Sichel sind gut zu erkennen, die letztere erscheint jetzt regelmässig sichelförmig begrenzt. In der Maculagegend wirft die Netzhaut einige horizontale Falten, sonst liegt sie gut an. Die Bulbuswand ist in der unteren Hälfte stärker durchscheinend als in der oberen, und die am stärksten durchscheinende Partie bildet einen etwa horizontalen Streifen, der etwa zwei Papillendurchmesser breit ist und um ebenso viel unter der Papille liegt; nasalwärts zieht sich diese durchscheinende Zone im Bogen fast bis zur Verlängerung des verticalen Papillenmeridians empor. Im Bereiche dieses helleren Streifens ist die Bulbuswand etwas eingesunken und leicht gefaltet. Es besteht somit eine Verdünnung der Bulbuswand, ein atypisches, nach unten von der Papille gelegenes Staphyloma posticum.

Die Schnitte wurden in verticaler Richtung angefertigt und eine Stufenreihe von 0,1 mm Stufenhöhe angelegt.

Das Bild eines durch die Mitte der Papille gehenden Schnittes (siehe Fig. 2) weicht sehr wenig von dem bekannten Bilde der Distractionssichel ab, und der Hauptunterschied besteht eben darin, dass dieses Bild auf dem Verticalschnitte, und nicht wie sonst auf dem Horizontalschnitte hervortritt.

Der Intervaginalraum ist auf der unteren, d. h. der Seite der Sichel erweitert. Im Bereiche der Lamina cribrosa (S_1) verjüngt sich der Sehnerv rasch in Form eines schiefen Kegels, in dem die untere Wand des Sehnervencanals sehr steil ist, die obere aber stark überhängt. Im Niveau der Innenfläche der Lamina cribrosa (S_2) knickt die untere Wand des Sehnervencanals nahezu im rechten Winkel nach unten um, und kommt da-

durch fast in eine Flucht mit der Innenfläche der Chorioidea zu liegen. Die obere Wand behält ihre schiefe Richtung auch noch weiter bei, so dass die Knickung, wenn man überhaupt von einer solchen sprechen kann, am oberen Umfange des Sehnerven weiter hinten, etwa im Niveau der Aussenfläche der Lamina cribrosa liegt.

Auf diese Weise kommt eine starke Supertraction der Chorioidea und der inneren Sklerallagen am oberen Papillenumfange zu Stande, und der Rand der Glashaut der Chorioidea (*V*) schneidet hier ungefähr bis zu einem Drittel des ursprünglichen Sehnervendurchmessers ins Papillengewebe ein. Die Netzhautschichten, speciell die äussere Körnerschicht, bleiben hingegen stark zurück, ihr Rand nimmt etwa dieselbe Stelle ein, wo man ihn bei normaler Gestaltung des Sehnervenkopfes erwarten sollte.

Fig. 2.

Der Raum zwischen dem Rande der äusseren Körnerschichte und dem der Glashaut ist mit einem an den neuritischen Wulst erinnernden Gewebe, das aus schlingenförmig verbogenen, etwas verquollenen Nervenfaserbündeln besteht, ausgefüllt; doch scheinen nur die randständigen Bündel an dieser Bildung theilhaftig zu sein, schon die zweit-äussersten Bündel ziehen wie im normalen Nerven in einfachem Bogen in die Nervenfaserschicht der Netzhaut. Das Pigmentepithel (*P*) reicht weiter als die äusseren Netzhautschichten, jedoch auch nicht ganz bis an den Rand der Glashaut.

Am unteren Umfange des Sehnerven beginnt die Chorioidea mit einem so stark zugeschärften Rande, dass man überhaupt nicht genau die Stelle angeben kann, wo sie beginnt. Jedenfalls ist das Knie der unteren Wand des Sehnervencanals noch völlig frei von Chorioidealgewebe; dann mehren sich die Pigmentzellen und gehen endlich in eine, zwar noch recht dürftige, aber immerhin als Chorioidea erkennbare Schicht über. Glashaut (*V*) tritt erst in einer Entfernung vom Knie des Skleralcanales auf, die ungefähr der Breite der Supertractionssichel entspricht. Doch ist an dieser Stelle noch keine Capillarschicht vorhanden; sie tritt erst in noch grösserer Ent-

fernung auf, etwa dort, wo das Pigmentepithel (*P*) und die äusseren Netzhautschichten beginnen.

Am unteren Umfange des Sehnerven ist somit ein ziemlich grosses Areal vorhanden, wo zwar die Glashaut der Chorioidea vorhanden ist, aber sowohl die Chorioecapillaris als das Pigmentepithel fehlen.

Die Glashaut der Chorioidea weist einige bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten auf. Sie nimmt in der Nähe der Papille mit Hämalaun eine tiefviolette Färbung an, ein glücklicher Umstand, der die Auffindung der Lücken darin wesentlich erleichtert. Sie kommen hauptsächlich im Bereiche des Epitheldefectes am unteren Papillenrande vor (Fig. 2*). Es sind dies Continuitätstrennungen von geringer Ausdehnung (so erscheinen sie wenigstens am einzelnen Schnitte) mit mehr oder weniger scharfen Rändern, je nachdem diese senkrecht oder schief zur Schnittebene verlaufen. Die an die Glashaut grenzenden Schichten zeigen keine Continuitätstrennung, und an den Stellen, wo die Lücken unter dem Pigmentepithel liegen, zieht dieses unverändert über die Lücke hinweg. Eine eigentliche Narbenbildung ist nirgends zu sehen, es treten nur die in der Umgebung der Lücke durch die Glashaut getrennten Schichten, z. B. die äussere plexiforme Schicht der Netzhaut und das gefässarme Chorioidealgewebe mit einander in innige Verbindung. An einer einzigen Stelle (Fig. 19 *A*) sind schwache entzündliche Veränderungen wahrzunehmen; hier dringt ein mit kleinen runden Kernen reichlicher versehenes Bindegewebe aus der Chorioidea durch eine Lücke der Glashaut eine kurze Strecke weit in die Netzhaut ein. Auf die Localisation und Ausdehnung der Lücken komme ich bei der Besprechung der Karte zurück.

Das Papillengewebe weist sonst keine krankhaften Veränderungen auf; eine nicht sehr grosse physiologische Excavation mit steilerem oberen und sanfter abfallendem unteren Rande nimmt die Mitte der Papille ein.

Die Sklera ist im Allgemeinen dünn, ober der Papille aber ist sie entschieden dicker als unter ihr; der Dickenunterschied mag mit Rücksicht auf die wellige Verbiegung der Skleralbündel, in Folge der Schrumpfung im Alkohol, im Leben wohl auffallender gewesen sein.

Auf dem nasalen Theile der Papille und namentlich auf dem entsprechenden Theile der Sichel liegt ein Gebilde, das sich mit zeltartig verbreiteter Basis aus der Innenfläche der Nervenfaserschicht erhebt und glaskörperwärts in mehrere rundliche Stränge auflöst, die sich alsbald in den hintersten Glaskörperschichten verlieren. Dieses Gebilde besteht aus einem zarten, reticulirten, gefäss- und nervenlosen Gewebe, das in seinem Aussehen wenig vom Papillengewebe verschieden ist und offenbar aus deren Gerüste hervorgegangen ist. Im Leben muss diese Auflagerung wohl sehr durchsichtig gewesen sein, da sie mir bei der ophthalmoskopischen Untersuchung völlig entgangen ist.

Die Karte der Papille (Fig. 19) zeigt zunächst die Ausdehnung des Pigmentepithels (verticale schwarze Schraffirung). Am Rande (*P*) ist es zumeist schwächer pigmentirt, doch ist in der Karte auf den Grad der Pigmentirung nicht Rücksicht genommen worden. Das gelbe Feld giebt die Ausdehnung der Glashaut der Chorioidea an; weiss gelassen sind die Lücken

darin und zwar das physiologische Loch für den Durchtritt der Sehnervenfasern (V) und die pathologischen Spalten.

Die Linie S_1 bedeutet den Umriss des Skleralloches im Niveau der Lamina cribrosa, genauer gesagt, jenes Querschnittes, wo die Umknickung der oberen Wand des Skleralcanales beginnt. Am unteren Rande der Papille tritt noch die Linie S_2 auf; sie entspricht der Knickungskante der unteren Wand, und ihr Verhalten zu S_1 deutet den Grad der Abrundung der unteren Skleralkante an. Der Umriss des Skleralloches ist nicht kreis-, sondern schief-eiförmig, die Spitze des Eies ist nach unten und temporalwärts gerichtet.

Vergleicht man nun die Lage des Glashautloches mit der des Skleralloches, so sieht man, dass das erstere in einer nach unten und etwas temporalwärts gehenden Richtung aus seiner normalen Lage verschoben ist. Der ophthalmoskopisch sichtbaren Sichel entspricht der Pigmentepitheldefect, der seine grösste Breite am nasalen-unteren Papillenrande hat und dort einen zungenförmigen Fortsatz bildet; er umgreift jedoch als schmaler Ring auch noch den übrigen Umfang des Glashautloches. Im nasalen Theile der Sichel befinden sich auch die meisten Glashautlücken; sie bilden ein System verzweigter, stellenweise netzförmig verbundener Spalten, die wenigstens an zwei, vielleicht auch noch an mehr Stellen in das Chorioidealloch ausmünden. Ihre freien Enden liegen schon unter dem Pigmentepithel; ober der Papille sind noch zwei isolirte Lücken vorhanden, von denen eine ganz vom Pigmentepithel bedeckt ist.

Die Sichel ist somit das Resultat von zwei verschiedenen Vorgängen, der Distraction und der Chorioidealatrophie. Die Distraction, d. i. die Verschiebung des Glashautloches gegen das Skleralloch bildet nur für einen kleinen, an den temporal-unteren Papillenrand grenzenden Theil die anatomische Grundlage. Der weitaus grössere Theil, namentlich die nasalen Partien, verdankt seinen Ursprung der Atrophie der Chorioidea und des Pigmentepithels. Die Grenze zwischen beiden Theilen war ophthalmoskopisch nicht sichtbar, höchstens hätte man aus der Unregelmässigkeit am nasalen Ende einen Schluss auf Chorioidealatrophie ziehen können.

Elschnig (8) hat kürzlich gezeigt, dass jene Coni, die eine andere als temporale Richtung einhalten, besonders die nach unten gerichteten zwei Kategorien angehören. Die grossen, unregelmässig begrenzten, excavirten Felder sind als rudimentäre Colobome zu deuten. Die kleinen, regelmässig sichelförmigen sind die Folge der Dehnung einer in der Richtung des Conus gelegenen Skleralpartie, die sich in Folge zu schwacher Veranlagung schon im fötalen Leben unter dem Einflusse des intraocularen Druckes entwickelt.

Ein früher von mir (44) beschriebener Fall gehört unzweifelhaft in die erste Kategorie Elschnig's; der vorliegende gehört wenigstens

zum Theil in die zweite; gleichzeitig gehört er aber auch einer dritten Kategorie an, die in Elschnig's Fällen nicht vertreten ist, den durch circumpapilläre Atrophie hervorgerufenen. Ein weiteres Beispiel für diese Kategorie ist kürzlich von Symens (59) beschrieben worden, und einen ganz analogen Fall habe ich vor Jahren untersucht. Es war ein nach missglückter Cataractoperation enucleirtes Auge; ich habe aber keine Veranlassung, auf diesen Fall näher einzugehen, da er dem Thema dieser Arbeit zu fern liegt.

Fall II (aus der Augenklinik von Dr. Praun in Darmstadt).

Es war das linke Auge eines 52jährigen Mannes, der an beiden Augen Hornhautnarben mit vorderer Synechie und am linken Auge auch noch ein vorderes Skleralstaphylom gezeigt hatte.

Das Auge war im Ganzen vergrößert und deutlich verlängert, die Sklera in der Gegend des hinteren Poles dünner und etwas durchscheinend. Leider habe ich es seiner Zeit versäumt, die Masse dieses Auges zu nehmen.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wurde das Auge oberhalb des horizontalen Meridians durchschnitten, die Hornhaut zeigte sich in der Mitte stark verdünnt, die Kammerbucht verwachsen, der vordere Theil des Glaskörpers von Blut durchsetzt, der hintere Theil abgehoben, die Netzhaut nur an der Peripherie etwas (postmortal) abgehoben, die Papille tief excavirt; im temporal-unteren Quadranten des Fundus, nach oben bis in die Gegend der Macula hinaufreichend, besteht eine Anzahl grösserer scharf begrenzter atrophischer Chorioidealherde.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt am vorderen Abschnitte ausgedehnte Hornhautnarben; die Bowman'sche Membran fehlt gänzlich, doch geht das Narbengewebe nur in der Mitte durch die ganze Dicke der Hornhaut. Hier besteht eine anscheinend typische Keratectasia ex ulcere, die übrigens, wie eine Lücke in der Descemet'schen Membran, die durch eine neugebildete Glashaut geschlossen ist, beweist, nicht aus einer Keratokele entstanden ist, sondern sich erst nach der Perforation gebildet hat. Der Iriswinkel ist verwachsen, die Structur der Iris ist in eigenthümlicher Weise verändert: stellenweise ist sie dick und von förmlichen Convoluten sklerosirter Gefässe durchzogen, an anderen Stellen ist sie äusserst dünn, beinahe nur von der vorderen Grenzschicht, dem Dilator und dem Pigmentepithel gebildet. Möglicherweise handelt es sich hier um mässige Sklerose einer Iris, die mit besonders grossen und zahlreichen Krypten ausgestattet war. Die Ektasie im oberen Theile der Sklera entspricht der Lage nach einem Intercalarstaphylome; doch scheint sie mir eher traumatischen Ursprungs zu sein. Die Continuität der Sklera ist nämlich in ihrer ganzen Dicke, nicht blos, wie sonst, in den inneren Schichten unterbrochen, und die Lücke ist durch ein verhältnissmässig junges, lockeres Narbengewebe ausgefüllt. Der vordere Theil dieser Narbe ist der Sitz eines offenbar ganz recenten Blutaustrittes, der von hier ausgehend die Höhlung des Staphyloms ausfüllt, die hintere Pigmentschicht der Iris abhebt und sich bis in den membranös degenerirten Glaskörper hinein erstreckt.

Der Befund an der Linse scheint mir besonders bemerkenswerth. Sie trägt nämlich an ihrem hinteren Pole eine regelrechte Kapselcataract; die Kapsel ist sehr stark und unregelmässig wellig gefaltet, und an ihrer Innenfläche liegt ein faseriges, von spärlichen Kernen durchsetztes Gewebe, das weder in seinem Aussehen noch in seinen Reactionen von dem einer vorderen Kapselcataract abweicht. Von hier bis zum Linsenwirbel dehnt sich zwischen Kapsel und Linsensubstanz eine Schicht kernhaltiger Gebilde aus, die zumeist in einfacher, stellenweise in mehrfacher Lage vorhanden sind, und bald den Epithelzellen, bald jungen missbildeten Linsenfasern ähnlich sehen. Der Linsenwirbel selbst zeigt eine, dem Alter des Patienten entsprechende Bildung. An der vorderen Kapsel ist das Epithel stellenweise normal, stellenweise sind seine Zellen platt gedrückt und vergrössert, an anderen Stellen wieder gewuchert, indem auf einer äusseren Schicht kleiner cubischer Zellen eine innere, aus grösseren platten Zellen bestehende Schicht liegt.

Nach innen vom Epithel, bzw. seiner Fortsetzung an der hinteren Linsenfläche finden sich zumeist Flüssigkeit und zerfallene Linsensubstanz, die tieferen Schichten sind erhalten und zeigen nur kleine Vacuolen. An einigen Stellen aber dringt der Zerfall von der Oberfläche ganz unvermittelt in die Tiefe vor, besonders in der Gegend des vorderen Poles, wo er beinahe das Kerneentrum erreicht.

Im hinteren Abschnitte ist die Sklera ziemlich gleichmässig, d. h. unter Wahrung der physiologischen Dickenverhältnisse verdünnt (Maculagegend 0,45 mm). Die Chorioidea ist im Allgemeinen nicht verdünnt, sie lässt (natürlich von den atrophischen Herden abgesehen) alle Schichten erkennen und enthält in den Zwischenräumen der grossen Gefässe viel Pigment (gefalteter Fundus).

Im Bereiche der atrophischen Herde fehlt die Choriocapillaris durchaus und die Glashaut ist von Lücken durchsetzt. Dabei kann man beobachten, dass an jenen Stellen, wo die Glashaut im Herde erhalten ist, kein Narbengewebe in der Chorioidea vorhanden ist, sondern dass sie nur aus dem nach dem Schwunde der Gefässe übrig gebliebenen und pigmentlos gewordenen Stroma besteht; vielleicht hat auch dieses an Masse abgenommen. Nur an wenigen Stellen, wo die Glashaut sehr undeutlich ist, nimmt man unter ihr eine faserige kernarme Lage wahr, die für Narbengewebe gehalten werden könnte. In den grösseren Lücken der Glashaut erstreckt sich die Dehiscenz auch auf das atrophische Chorioidealstroma selbst, und die Netzhaut legt sich in das so entstandene Loch hinein (Fig. 17). In der Umgebung der atrophischen Herde ist stellenweise etwas Rundzellenanhäufung um die grösseren Gefässe zu sehen.

Die Glashautlücken liegen fast alle im Inneren der atrophischen Herde. Bloss an einer Stelle ist eine Lücke vorhanden, ohne dass das Pigmentepithel einen Defect aufwiese; diese Stelle ist in Fig. 9 bei starker Vergrösserung abgebildet.

Das Pigmentepithel fehlt über den atrophischen Herden völlig, am Rande schneidet es scharf ab; Epithelwucherungen treten zumeist nicht auf. Die Netzhaut ist mit der Aderhaut verwachsen, ihr erstes Neuron ist geschwunden. Am Rande der Herde ektropionirt sich die *Limitans externa*

Der Sehnervenquerschnitt ist im Niveau der Aussenfläche der Lamina cribrosa (S_1) nahezu kreisrund, nur um ein geringes ist der verticale Durchmesser länger als der horizontale (2 mm). Dem nasalen Theile dieser Linie entspricht eine scharfe Knickungskante. An der temporalen Seite liegt die Knickung weiter innen bei der Linie S_2 . Die innere Oeffnung des Sehnervencanals fällt mit dem Glashautloche (V) zusammen. Sie ist in horizontaler Richtung etwas vergrössert (1,9 mm), hat aber in verticaler Richtung ihren normalen Werth von 1,6 mm behalten. Das Loch ist somit leicht elliptisch geformt; es ist in einer temporalwärts und etwas nach unten gehenden Richtung so stark über den Sehnervenquerschnitt S_1 hinübergezogen, dass mehr als die Hälfte davon bedeckt ist. Die Linie E giebt die grösste Ausdehnung der Excavation nach der nasalen Seite hin an und zeigt somit, wie weit die Supertractionssichel hohl liegt.

Das Pigmentepithel fehlt in einer Breite von etwa 0,5 mm rings um die innere Oeffnung des Sehnervencanals. Die gleichmässige Breite dieses Ringes, der Umstand, dass in seinem Bereiche die Glashaut der Chorioidea weder zerrissen noch gedehnt ist, rechtfertigt es wohl, diesen Defect als einen glaukomatösen Hals und nicht als einen Folgezustand der Myopie anzusehen.

Die Fovea centralis (F) ist 3,87 mm vom temporalen Rande des Glashautloches entfernt. Nach unten und temporalwärts von ihr liegt ein grosser scharf begrenzter atrophischer Herd von unregelmässig lappiger Gestalt, an den sich weiterhin noch einige andere kleinere anschliessen. Im Bereiche dieser Herde, namentlich des grossen, finden sich vielfache Defecte der Glashaut; sie haben zumeist die Form von Spalten, d. h. eine Dimension ist besonders gross. Die grösseren Spalten zeigen Verzweigungen, doch findet keine netzförmige Vereinigung statt. Gewisse Richtungen herrschen in dem Spaltensysteme des mittleren Herdes vor, besonders eine nach der temporalen Seite und etwas nach unten gehende, und eine andere auf dieser nahezu senkrecht stehende. An den Rändern der Spalten ist die Glashaut zumeist verdünnt und gefaltet; Richtung und Höhe dieser Falten ist durch Schraffirung angedeutet. A ist die in Fig. 9 abgebildete Stelle, wo ein Glashautdefect ohne Defect des Pigmentepithels vorhanden ist.

Die Eintrittsstelle der Arteria ciliaris postica longa temporalis ist ziemlich genau 5 mm, die der Arteria ciliaris postica longa medialis etwa 4,5 mm vom Rande der Duralscheide entfernt. Denkt man sich die beiden Eintrittsstellen durch eine Linie verbunden, so liegt die Mitte der Papille 0,5 mm, die Fovea 1 mm tiefer als diese.

Dieser Fall ist wohl am wenigsten rein; das Glaukom besteht schon so lange, dass man seine und die Folgezustände der Myopie nicht mehr sicher aus einander halten kann. Die scharfe Begrenzung der atrophischen Herde, das Fehlen der Dehnungserscheinungen in der benachbarten Aderhaut, endlich das Auftreten der Herde an einer Stelle, wo die Aderhaut sicherlich nicht der stärksten Dehnung ausgesetzt war, spricht mehr dafür, dass sie durch Entzündung entstanden sind. Andererseits lässt die Spaltform der Lücken, der

Parallelismus eines Theiles dieser Spalten, das Vorkommen von Continuitätstrennungen im atrophischen Aderhautgewebe selbst auf eine in bestimmter Richtung wirkende Dehnung schliessen.

Fall III (aus der Augenklinik von Dr. Praun in Darmstadt).

Das Auge soll vor 50 Jahren durch Anfliegen eines Steinsplitters verletzt worden und danach erblindet sein; es wurde wegen Schmerzhaftigkeit enucleirt. Zur Zeit der Enucleation bestand im unteren lateralen Theile der Hornhaut eine Narbe mit vorderer Synechie, die Pupille war durch ein gelbröthliches Exsudat verschlossen, die Iris grünlich verfärbt, die Spannung des Auges stark erhöht. Ueber die Refraction des Patienten ist mir nichts bekannt.

Das enucleirte Auge mass in sagittaler Richtung 29,5, in frontaler 26, in verticaler 25 mm; es zeigte ausgesprochene Eiform, die Sklera war temporalwärts vom Sehnerven sichtlich verdünnt und bläulich durchscheinend, also ein typisches Staphyloma posticum, das dank der erhöhten Spannung des Bulbus in seiner Form gut erhalten und nicht eingesunken war. Das Auge wurde durch einen Meridionalschnitt über dem horizontalen Meridiane eröffnet und die untere, grössere Hälfte zu Schnittpräparaten, die obere zu einem Flachpräparate der Chorioidea verwendet.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt an der Hornhaut, von der Narbe abgesehen, nichts bemerkenswerthes. Die vordere Kammer enthält ein aus Eiweiss und zum Theil auch aus Fibrin bestehendes Gerinnsel; an den Wänden der vorderen Kammer liegen, besonders gegen den Iriswinkel hin, mit Pigment beladene Leukocyten. Die Iris ist mit einem Theile des Pupillarrandes an die Narbe fixirt und dadurch stärker gespannt; ihre vordere Fläche trägt eine dünne, neugebildete, bindegewebige Schwarte mit einigen gleichfalls neugebildeten Gefässen darin, und diese ist wiederum von einem deutlichen, aus sehr grossen platten Zellen bestehenden Endothel überzogen. Das Irisgewebe selbst ist gefässarm, aber nicht wesentlich geschrumpft.

Im Iriswinkel findet sich etwas mehr netzförmiges Gewebe als sonst, aber eine eigentliche Verwachsung besteht nicht. Hingegen ist das Ligamentum pectinatum schwer verändert. Auf der einen (temporalen) Seite sind die Lamellen des Ligamentes, die an sich noch gut erkennbar sind, mit einander verklebt; es ist nur wenigen der pigmenthaltigen Leukocyten in der vorderen Kammer gelungen, zwischen die Lamellen des Ligamentes einzudringen, die übrigen sind alle an seiner inneren Fläche liegen geblieben, ein sicheres Zeichen für die Verödung der Maschen des Ligamentum pectinatum. Der Schlemm'sche Canal ist gleichfalls von zartem Bindegewebe ausgefüllt, und die wenigen kleinen Gefässlumina, die man an seiner Stelle sieht, gehören wohl nicht mehr dem Canale selbst an, sondern sind neugebildete Gefässchen. Auf der anderen Seite ist das schwammige Gefüge des Ligamentum pectinatum erhalten geblieben, zahlreiche Pigmentzellen liegen in dem Maschenwerk, daneben sieht man aber auch einzelne Gefässchen in das Ligament hineingewachsen, und der Schlemm'sche Canal ist in ähnlicher Weise allerdings nicht so schwer verändert, wie auf der temporalen Seite. Der Ciliarkörper sieht fast ganz normal aus, er ist etwas niedriger als sonst und der Ciliarmuskel etwas schwächer, ohne indessen

einen ausgesprochen myopischen Typus zu zeigen. Die Linse ist geschrumpft und cataractös.

Im hinteren Abschnitte (Fig. 4) treten die Symptome des Glaukoms im Vergleiche zu den durch die Myopie gesetzten weit in den Hintergrund. Die Sklera ist in der Gegend des hinteren Poles stark verdünnt (0,3 mm). Auch nasalwärts von der Papille ist sie noch dünner als in der Gegend des Aequators; die Verdünnung nimmt also allmählich gegen die Peripherie hin ab. Der Intervaginalraum ist im Ganzen wenig und vielleicht auf der temporalen Seite noch mehr als auf der nasalen erweitert. Dafür ist der Ansatz der Duralseide an die Sklera auf der temporalen Seite beträchtlich, auf nahezu 2 mm, verbreitert. Der Sehnerv verdünnt sich ziemlich rasch gegen die Lamina cribrosa hin; die Concavität dieser letzteren ist etwas vermehrt, beiläufig gesagt das einzige Symptom, das im hinteren Abschnitte auf das bestehende Glaukom hinweist. Der Sehnervencanal ist

Fig. 4.

im Bereiche der Lamina cribrosa cylindrisch und erweitert sich nach innen davon. Die nasale Wand hat nämlich ihre normale Lage beibehalten, die temporale hingegen ist stark nach dieser Seite abgeknickt.

Die Chorioidea ist temporalwärts von der Papille enorm verdünnt und sehr pigment- und gefässarm; doch sind noch überall, auch an den dünnsten Stellen, vereinzelte kleinere Gefässlumina zu sehen. Die wenigen grösseren Gefässe (Arterien), die in diesem Bezirke vorhanden sind, wölben die Innenfläche der Chorioidea deutlich vor. Vollkommen gefässlose Stellen von grösserer Ausdehnung sind sicher nicht vorhanden. Die grösseren Arterien weisen Verdickungsschichten an der Innenfläche auf, und die Faltung der ursprünglichen Intima erweist, dass ihr Lumen dadurch dauernd verengt ist. Die Glashaut der Chorioidea zeigt nach aussen keinen geradlinigen Contour, sondern einen zackigen, an das Aussehen ferner niedriger Berg-

ketten erinnernd. Vielleicht sind diese Verdickungsschichten aus dem die Capillarinterstitien erfüllenden Gewebe hervorgegangen. Doch sind diese Verdickungsschichten sehr ungleich entwickelt, streckenweise fehlen sie und dann erscheint auch die Glashaut sehr viel feiner oder ganz undeutlich. Es sind offenbar gedehnte Partien, die zumeist über oder unmittelbar neben den grösseren, die Innenfläche vorwölbenden Gefässen vorhanden sind. Daneben kommen auch die gewöhnlichen cuticularen Verdickungsschichten an der Innenfläche vor.

Leider ist es bei diesem Stücke bei der Nachhärtung und Einbettung zu einer stärkeren Schrumpfung des Staphylomgipfels gekommen und die Glashaut ist deshalb an vielen Stellen so schief geschnitten, dass es unmöglich ist, die Ausdehnung der gedehnten Partien der Fläche nach zu bestimmen. Ich habe deshalb nur die unmittelbare Umgebung der Papille aufgenommen. Es sind hier besonders an der nasalen Seite scharf begrenzte Lücken vorhanden, die nahezu concentrisch zum Papillenrande verlaufen. Das Pigmentepithel zeigt über den Lücken keine Veränderung im Vergleiche zur Nachbarschaft.

Das Flachpräparat der Chorioidea aus der oberen Bulbushälfte zeigt, wie sich die Verdünnung und Abblassung der Chorioidea peripherwärts allmählich verliert, dabei aber nicht ganz gleichmässig entwickelt ist.

Die ganze Innenfläche der Chorioidea ist, abgesehen von der unmittelbaren Umgebung der Papille, vom Pigmentepithel continuirlich überzogen, doch zeigt dieses, besonders über den abgeblassten Partien der Chorioidea, beträchtliche pathologische Veränderungen (Fig. 7). Seine Zellen sind vergrössert und unregelmässig; die grösste Zelle, die ich gefunden habe, ist $105\ \mu$ lang (Fig. 7c). Dabei behalten die Zellen ihre polygonale Form und scharfe Begrenzung, nur die Kittleisten sind auch entsprechend verbreitert. Der Pigmentgehalt wechselt zumeist, namentlich an den am stärksten vergrösserten Zellen ist er vermindert; bei vielen minder vergrösserten Zellen (Fig. 7b) ist er vermehrt, doch findet man auch unter diesen viele abgeblasste Zellen. Im Ganzen überwiegen die blassen Zellen, doch kommen allenthalben blasser und stark pigmentirte Zellen so durch einander gemischt vor, dass das Epithel schon bei ganz schwacher Vergrösserung scheckig aussieht. Die Pigmentkörner sind klein und hellbraun, aber kürzer, mehr der rundlichen Form zuneigend. Daneben enthält das Protoplasma oft rundliche Vacuolen, auch schon in den peripheren, noch normal aussehenden Partien. In den abgeblassten Zellen findet man hie und da rundliche, scharf abgegrenzte Ballen von Pigmentkörnchen. Die Zahl der Zellkerne ist in den stark vergrösserten Zellen durchaus vermehrt, am häufigsten enthalten solche Zellen zwei bis drei Kerne, die selbst wieder grösser und mehr oder weniger elliptisch sind. Es ist ferner bemerkenswerth, dass dieses Epithel besonders fest auf seiner Unterlage haftet; der Versuch es abzutupfen, allerdings am gehärteten Auge unternommen, misslang völlig.

Diese Veränderung des Pigmentepithels tritt in ausgeprägter Weise über den abgeblassten Partien der Chorioidea im Bereiche des Staphyloma posticum auf; aber sie erstreckt sich auch noch weiter gegen die Peripherie als die Veränderungen im Chorioidealstroma, und löst sich nach dieser Richtung hin in einzelne längliche Flecken und Streifen auf, die stellenweise eine

Andeutung von netzförmiger Verbindung zeigen und keine Beziehungen zum Gefäßsystem der Chorioidea besitzen.

Nur in der unmittelbaren Umgebung der Papille an ihrem nasalen und oberen Umfange ist das Pigmentepithel defect und die Netzhaut mit der Chorioidea verwachsen. An diesen Stellen sind auch die Körnerschichten kaum zu erkennen und cystenartige Hohlräume in der Netzhaut vorhanden. Von diesen Stellen abgesehen ist die Netzhaut überall abgehoben; geronnene Flüssigkeit unter der Netzhaut erweist, dass man es mit einer vitalen Ablösung zu thun hat. In der Nähe der Papille ist die Structur der abgelösten Netzhaut fast ganz normal, nur die Stäbchen und Zapfen sind zerfallen und missgestaltet.

Weiter gegen die Peripherie hin treten aber an der Aussenfläche der Netzhaut, also nach aussen von der Stäbchenzapfenschicht, grosse platte endothelartige Zellen mit grossen Kernen auf; diese Zellen gruppieren sich zu einer dünnen Schicht, die offenbar geschrumpft ist, denn sie verläuft ziemlich gerade, während die äusseren Netzhautschichten vielfach gefaltet sind.

Die Karte des Fundus (Fig. 21) ist auf Grund einer Serie von 0,2 mm Stufenhöhe entworfen; sie enthält aus dem früher erwähnten Grunde nur die unmittelbare Umgebung der Papille. Man sieht den Umriss des Skleralloches im Niveau der Aussenfläche der Lamina cribrosa (S_1), dann die Knickungskante der temporalen Wand des Sehnervencanals, entsprechend der Innenfläche der Lamina cribrosa (S_2). Bis hierher ist die Wand im oberen Theile des Canals noch etwas überhängend, im unteren aber auch leicht nach der temporalen Seite umgelegt. Man sieht endlich den nasalen Rand des Sehnervencanals (S_3), der an der nasalen Seite selbst nur wenig, oben etwas stärker vorspringt. Es ist also doch eine Supertraction, wenn auch nur geringen Grades, am nasalen oberen Papillenrande vorhanden.

Das Skleralloch (S_1) ist im Ganzen kreisförmig, aber etwas enger als sonst (Durchmesser 1,68 mm). Die innere Oeffnung des Sehnervencanals ist hingegen in einer der horizontalen sich nähernden schiefen Richtung stark aus einander gezogen (längster Durchmesser 2,24 mm) und bildet eine temporale Sichel von etwa 0,6 mm Breite. Der Rand der Glashaut der Chorioidea (V) fällt an der temporalen Seite mit dem Rande des Sehnervencanals zusammen; an der nasalen Seite hat sich die Glashaut etwas zurückgezogen, so dass der Rand des Sehnervencanals von der abgerundeten Kante des Bindegewebsringes gebildet wird. Dabei ist der Rand der Glashaut in einer Weise eckig, dass man lebhaft an die kleinen traumatischen Einrisse am Pupillarrande erinnert wird. An der nasalen Seite der Papille sind einige Spalten in der Glashaut vorhanden, an der temporalen Seite nur eine einzige, alle, wie es scheint, ausser Zusammenhang mit dem Chorioidealloche, und näherungsweise concentrisch damit verlaufend.

Das Pigmentepithel ist längs des ganzen nasalen und oberen Papillenumfanges in einer Breite von 0,14 bis 0,45 mm geschwunden, es besteht somit ein unvollständiger circumpapillärer atrophischer Herd.

Die Eintrittsstelle der Arteria ciliaris postica longa medialis ist 3,7 mm, die der Arteria ciliaris postica longa lateralis ungefähr ebenso weit vom Rande der Duralscheide entfernt. Die Mitte der Papille liegt etwa 0,28 mm tiefer als die Verbindungslinie der Eintrittsstellen der beiden langen Ciliararterien.

In diesem Falle besteht also ein ausgesprochenes Staphyloma posticum; die Veränderungen im Stroma der Chorioidea sind unbedingt eine Folge des Staphyloms und auch die Veränderungen im Pigmentepithel stehen ihrer Vertheilung zu Folge damit und nicht mit der Netzhautablösung in Zusammenhang. Interessant ist die Aetilogie des Glaukoms; es ist nicht durch Verwachsung des Iriswinkels, sondern durch Veränderungen im Ligamentum pectinatum und im Schlemm'schen Canale hervorgerufen. Die geringen Veränderungen in Iris und Ciliarkörper weisen darauf hin, dass das Glaukom relativ spät eingesetzt hat. Die Netzhautablösung ist jedenfalls älter, da es nicht zur Ausbildung einer Excavation gekommen ist; über ihre Ursache liess sich nichts Sicheres ermitteln.

Fall IV. Leichenauge aus dem Secirsaale (Hofrath Toldt).

Das Auge war in Formol und Alkohol conservirt und äquatorial aufgeschnitten. Der vordere Abschnitt zeigte nichts besonderes, der hintere wies die für gewisse Formen des Staphyloma posticum so charakteristische, an das spitze Ende eines Eies gemahnende Krümmung auf. Die Sklera ist auf dem Scheitel des Staphyloms sehr stark verdünnt und fast im ganzen Bereiche des Staphyloms durch die Schrumpfung im Alkohol gerunzelt.

Die geringe Menge Glaskörper, die noch an dem Präparate hängt, lässt sich leicht zur Seite schieben und man gewinnt so einen völlig freien Einblick auf den Fundus (hintere Glaskörperablösung?). Man erkennt die Papille, die Sichel, temporalwärts davon einen stark gefalteten Netzhautbezirk, endlich noch weiter temporal auf dem Gipfel des Staphyloms einen scharf begrenzten weissen Herd mit einigen unregelmässigen, tief schwarzen Fleckchen. Im Bereiche dieses centralen atrophischen Herdes ist alles mit voller Deutlichkeit sichtbar, die übrigen Details sind hingegen durch die Trübung der im Ganzen leicht (cadaverös) abgelösten Netzhaut verschleiert. Aus diesem Grunde lässt sich auch über die Pigmentirung des Fundus nicht mehr aussagen, als dass sie in der ganzen Umgebung der Papille und des atrophischen Herdes sichtlich geringer ist als weiter in der Peripherie. Die Fovea centralis ist nicht zu erkennen. Im Leben mag das ophthalmoskopische Bild sehr viel Aehnlichkeit mit Fig. 127 des Atlas von Jaeger (22) gehabt haben.

Ein durch die Mitte der Papille gehender Schnitt (siehe Fig. 5) zeigt zunächst das gewöhnliche, der Distractionssichel zu Grunde liegende Bild: Erweiterung des Intervaginalraumes, Knickung des Sehnervencanals nach der temporalen Seite hin. Der Ansatz der äusseren Sehnervenscheide an die Sklera ist an der nasalen Seite des Sehnerven um etwa 1 mm abgerückt; das vordere Ende des Zwischenscheidenraumes biegt daher hakenförmig um. An der temporalen Seite beträgt das Abrücken des Scheidenansatzes nur etwa 0,5 mm und das vordere Ende des Intervaginalraumes biegt in einem stumpfen Winkel temporalwärts um.

Im Niveau der Lamina cribrosa (S_2) knickt die temporale Wand des

Sehnervencanales temporalwärts um und stösst mit der Innenfläche der Chorioidea in einem Winkel von etwa 150° zusammen. An der nasalen Wand des Sehnervencanales ist keine Knickung zu sehen, sie verläuft ziemlich gleichmässig schief, mit der Innenfläche der Chorioidea einen Winkel von 20 bis 30° bildend. Im Ganzen ist eine leichte Divergenz der Wände des Canales nach innen hin vorhanden; der Durchmesser des Canales ist im Niveau der Sklerainnenfläche etwas grösser als im Bereiche der Lamina cribrosa. Die Centralgefässe verlaufen ziemlich gerade, nur leicht temporalwärts geneigt; die physiologische Excavation ist gleichfalls entsprechend schief gerichtet, ihr nasaler Rand ist leicht überhängend, der temporale fällt sanft ab.

Fig. 5.

Das Foramen opticum der Glashaut der Chorioidea ist merklich grösser als das Skleralloch. Das ist besonders an der nasalen Seite auffallend, dort ist der physiologische Rand der Glashaut deutlich nasalwärts gerückt, der Rand des Sehnervencanales ist in Folge dessen abgerundet; das Papillengewebe ist hier, wie auch an der temporalen Seite, spornförmig ausgezogen, und die innere Körnerschicht der Netzhaut reicht an beiden Seiten weiter gegen die Papillenmitte hin als die Glashaut der Chorioidea, was wohl mit Sicherheit auf eine pathologische Vergrösserung des Glashautloches hinweist.

Was nun das Verhalten der einzelnen Häute des Auges anlangt, so zeigt die Sklera in der Gegend des hinteren Poles eine beträchtliche Verdünnung (auf $0,26$ bis $0,22$ mm). Die Chorioidea ist gleichfalls in der Gegend des hinteren Poles auffallend verdünnt und arm an grösseren Gefässen, während die kleineren und kleinsten Gefässe, von den atrophischen Herden abgesehen, vorhanden sind. Im Bereiche des Staphyloma posticum fehlt das Stromapigment völlig, in der Peripherie ist es, wenigstens in den äusseren Schichten der Chorioidea, vorhanden. Ausserhalb der atrophischen Herde ist stellenweise etwas Rundzellenanhäufung im Stroma der Chorioidea in der Umgebung der Gefässe mittleren Calibers vorhanden. Diese Infiltration ist temporalwärts von dem grossen centralen Herde am meisten ausgesprochen und verliert sich sehr allmählich gegen die Peripherie hin, bleibt jedoch überall auf einen sehr mässigen Grad beschränkt.

Im Bereiche des centralen atrophischen Herdes fehlt das Gefässnetz

der Chorioidea; nur wenige stärkere Gefässe durchziehen diesen Herd; sie sind offenbar für benachbarte Aderhautabschnitte bestimmt. Die Glashaut der Chorioidea zeigt vielfache Lücken.

Das Pigmentepithel fehlt in seiner normalen Gestalt über dem Herde völlig; wo Reste davon vorhanden sind, sind seine Zellen in Gestalt und Anordnung verändert und dicht mit grossen, runden, tiefschwarzbraunen Pigmentkörnern erfüllt. Diese Zellen bilden unregelmässige Häufchen und dringen durch die Lücken der Glashaut ins atrophische Chorioidealstroma ein.

Dem Defecte des Pigmentepithels entspricht ein Defect des ersten Neurons der Netzhaut, d. i. der Stäbchenzapfenschicht und der äusseren Körner, sowie eine Verwachsung von Netz- und Aderhaut. Nur am Rande des Herdes sind diese Schichten mit starker Verminderung in der Zahl ihrer Elemente vorhanden und ektropionirt.

In der Umgebung der Papille kehren dieselben Veränderungen in der Aderhaut und der Netzhaut wieder (circumpapillärer atrophischer Herd). Die erhaltenen Theile der Netzhaut sind leicht cadaverös abgehoben; die Fovea befindet sich im abgehobenen Theile der Netzhaut nasalwärts von dem centralen Herde, der also nur central in Bezug auf das Staphyloma posticum, aber paracentral in Bezug auf die Fovea ist.

Die Karte des Fundus (Fig. 22) ist auf Grund einer horizontalen Stufenserie von 0,1 mm Stufenhöhe entworfen; sie zeigt zunächst eine wirklich längselliptische Papille. Das Skleralloch ($S_1 S_2$) ist $2,2 \times 1,9$ mm gross. Mehr noch kommt diese Formveränderung am ophthalmoskopisch sichtbaren Theile des Sehnervenquerschnittes zur Geltung, da der nasale Rand des Sehnervencanals (S_3) eine Supertractionssichel von etwa 0,4 mm Breite bildet.

Die Breite der temporalen Distractionssichel von der Knickungskante des Sehnervencanals (S_2) bis zum physiologischen Glashautrande (P) gemessen, beträgt ungefähr 0,6 mm; die Sichel ist regelmässig. Papille und Sichel sind aber noch von einem ringförmigen Defecte des Pigmentepithels umgeben (dem circumpapillären Herde VP), dessen Breite an der nasalen Seite 0,5 bis 0,7 mm, an der temporalen Seite im Maximum 1,7 mm beträgt.

Im Bereiche des circumpapillären Herdes hat die Glashaut mehrere Lücken; an der temporalen Seite ist eine breite, annähernd circular verlaufende Spalte vorhanden, die nach unten hin ins Chorioidealloch ausmündet. An der nasalen Seite sind nur am Rande des Chorioidealloches wirkliche Lücken vorhanden, hingegen zieht ein mehr oder weniger geschlossener Streifen verdünnter, gedehnter, vielleicht stellenweise schon von kleineren Lücken durchsetzter Glashaut längs des nasalen Randes des Pigmentepitheldefectes (P), also nahezu concentrisch zum Papillenrande hin.

Nasal vom circumpapillären Herde und temporal und nach oben von ihm liegt noch je ein kleinerer atrophischer Herd mit entsprechender Lücke der Glashaut.

Der grosse centrale Herd misst in horizontaler Richtung etwa 4, in verticaler etwas über 2 mm. Er enthält eine unregelmässig verzweigte Glashautlücke, die aber nirgends die Ränder des Pigmentepitheldefectes erreicht. Leider war mir bei der Reinigung des Auges vom anhaftenden beschmutzten Gewebe das Malheur zugestossen, die Sklera gerade an der dünnsten Stelle anzuschneiden. Die Karte weist daher einen Defect der Bulbuswand (D) auf.

Man wird indessen kaum fehl gehen, wenn man sich die Lückenränder über den Defect hinüber einfach fortgesetzt denkt. Die Fovea centralis liegt etwa 0,5 mm nasenwärts von diesem Herde und ziemlich genau 4 mm vom temporalen Rand des Chorioidealloches entfernt.

Der ganze Bezirk zwischen dem centralen und dem circumpapillären Herde weist überall zahlreiche gedehnte Stellen der Glashaut auf (gelbe horizontale Schraffirung). Diese Stellen (vgl. Fig. 12) schliessen sich zum grössten Theile an die vorhandenen Lücken an, gewissermassen ihre Fortsetzung bildend, und verbinden sie zu einem complicirten System von Streifen, die bald isolirt, bald geweihartig verzweigt, bald netzförmig verbunden sind. Bei aller Unregelmässigkeit, die diese Glashautdefecte besitzen, tritt in der Umgebung der Papille eine Neigung zum circulären Verlaufe, in der Gegend der Fovea eine solche zur annähernd horizontalen Richtung hervor.

Die Arteria ciliaris postica longa lateralis tritt 4,6 mm, die Arteria ciliaris postica longa medialis 3,8 mm vom Sehnerven entfernt in die Sklera ein. Der Durchmesser der Dnralscheide beträgt an ihrer Basis nahezu 4,5 mm. Verbindet man die Eintrittsstellen der langen hinteren Ciliararterien durch eine gerade Linie, so liegt das Centrum der Papille etwa 0,5, die Fovea centralis 0,6 mm tiefer als diese Linie.

Fall V (linkes Auge) und VI (rechtes Auge).

Ein Paar Leichenaugen von einem an Pneumonie verstorbenen Manne; Härtung durch vier Monate in Müller'scher Flüssigkeit (anfänglich im Brutschrank); beide Augen sind gleich gestaltet, ei-walzenförmig mit tief eingesunkener Gegend des hinteren Poles. Leider habe ich es versäumt, eine Zeichnung der uneröffneten Bulbi anzufertigen; ihre Gestalt entsprach ungefähr der Figur 4 in Schnabel und Herrenheiser (50) oder der Tafel I in Elschmig's Atlas (10).

Um die Achsenlänge zu bestimmen, musste der hintere Abschnitt durch seitlichen Druck herausgestülpt werden; so ergab sich nicht ganz 33 mm auf beiden Augen; die beiden anderen Durchmesser betrugen am rechten Auge: frontal 27,5, vertical 26 mm, am linken Auge: frontal 27, vertical 27,5 mm. Die grösste Breite liegt etwa 13 bis 14 mm hinter der Hornhaut. Nur in der Gegend des Ciliarkörpers hat die Sklera normale Resistenz; in der Gegend des Aequators und im hinteren Abschnitte ist die Sklera leicht einzudrücken, auch dort wo sie nicht eingesunken ist. Der eingesunkene Theil umfasst auch die Sehnerveneintrittsstelle und bildet eine unregelmässig querovale Figur, deren Ausdehnung am linken Auge 18×15 mm beträgt.

Die Augen wurden zunächst äquatorial aufgeschnitten. Die Netzhaut war fast gar nicht abgehoben, man erkennt aber nur undeutlich die Papille und die schwächere Pigmentirung der Chorioidea im Bereiche des Staphyloma posticum. Von den hinteren Abschnitten wurden dann noch ca. 10 bis 12 mm breite äquatoriale Gürtel abgetragen, so dass schliesslich nur die eingesunkenen Theile der Staphylome mit je einem entsprechenden Rande normal liegender Sklera übrig blieben. Die Art der Verarbeitung dieser Theile ist aus den Karten zu ersehen. Ferner wurden vom vorderen Abschnitte

Fig. 6.

des linken Auges Schnitte angefertigt; ein Stück des linken äquatorialen Gürtels mit zahlreichen kleinen, discreten schwarzen Herden der Aderhaut wurde zu einer kurzen meridionalen Stufenserie von 0,075 mm Stufenhöhe verarbeitet; andere Theile dieses Gürtels dienten zu Flachpräparaten.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt am linken Auge nebst dem allgemeinen myopischen Habitus ausgedehnte oberflächliche Hornhautnarben. Die Netzhaut ist an der Ora serrata selbst so sehr atrophisch, dass man gar keine Schichtung wahrnehmen kann. Die Atrophie ist vollkommen diffus, setzt sich nach hinten bis hinter den Aequator fort und verliert sich allmählich im Bereiche der periphersten Chorioidalherde. Diese diffuse Atrophie scheint eine primäre Netzhautveränderung zu sein, denn das Pigmentepithel ist in diesem Bezirke erhalten, allerdings nur in sehr niedrigen platten Zellen. Auch lässt die Chorioidea hier keine auffallenderen pathologischen Veränderungen erkennen.

Im Bereiche des Staphyloma posticum (siehe Fig. 6) ist die Sklera beträchtlich verdünnt, und sie muss es im Leben in noch höherem Grade gewesen sein, denn durch den Collaps des Auges sind die Skleralbündel zumeist etwas wellig geworden. Die dünnste Stelle mit etwa 0,2 mm liegt temporalwärts von der Papille, etwa in der Höhe des unteren Papillenrandes. Die Eintrittsstelle der temporalen langen hinteren Ciliararterie ist 7 mm vom Ansätze der Duralscheide entfernt, und dieser ist vom Sehnerven abgerückt, so dass das blinde Ende des Intervaginalraumes an der temporalen Seite 1 mm, an der nasalen 1,6 mm im Lichten misst.

Im Vergleiche zu der starken Verdünnung, die die Sklera erfahren hat, sind die Veränderungen am Sehnerven relativ geringfügig. Die Abknickung der nasalen Wand des Sehnervencanals beginnt etwa im Niveau der Aussenfläche der Lamina cribrosa (S_1). Die Supertraction beträgt ungefähr ein Drittel der Sehnervenbreite. Die temporale Wand ist erst im Niveau der Innenfläche der Lamina cribrosa in rechtem Winkel mit mässiger Abrundung der Kante ($S_1 S_2$) abgelenkt. Die Breite der Distractionssichel lässt sich nicht sicher bestimmen, da sie zumeist mit einem grossen Defecte der Glashaut der Chorioidea zusammenfliesst; an diesen Stellen ist die Distractionssichel oft nur dadurch zu erkennen, dass eine an Ausdehnung und Aufbau dem Bindegewebsringe ähnliche Gewebslage in einer der Breite der Supertractionssichel gleichen Entfernung vom Sehnerven zugeschärft und anscheinend nur lose aufliegend endigt (Fig. 6 b). Es macht den Eindruck, als wäre hier die Chorioidea ganz vom Bindegewebsringe abgerissen.

Die Chorioidea ist im Bereiche der Macula und in der Umgebung der Papille hochgradig verdünnt und fast von einem zusammenhängenden atrophischen Herde eingenommen, d. h. gefässlos (bis auf vereinzelte grössere Stämmchen), und auf einen kümmerlichen Stromarest reducirt; die Glashaut dieses Bezirkes ist von Lücken und verdünnten Partien vielfach durchsetzt; ja es sind sogar mehrere Stellen vorhanden, wo die Chorioidea vollständig fehlt; eine besonders grosse derartige Stelle grenzt unmittelbar an den distalen Sichelrand (Fig. 6, a—b).

Weiter gegen die Peripherie hin nimmt die Chorioidea an Dicke und Gefässreichthum zu, die atrophischen Herde treten vereinzelt auf, nehmen an Grösse und Tiefe ab, erstrecken sich jedoch mit ihren äussersten Vorposten bis nahe an den Aequator bulbi.

Eine Ansammlung einkerniger Rundzellen ist in der Umgebung atrophischer Herde mehrfach anzutreffen, doch bleiben die Rundzellen zerstreut, weder eine Verdickung der Chorioidea, noch eine Knötchenbildung ist vorhanden. Die Infiltration findet sich immer nur in den an die atrophischen Partien grenzenden, relativ normalen Theilen der Chorioidea, nicht in den atrophischen Herden selbst.

Im Bereiche der Glashautdefecte treten retinale Elemente mit dem Stromarreste der Chorioidea in Verbindung und durchwachsen ihn. Es sind entweder Abkömmlinge des eigentlichen Netzhautgewebes oder zumeist gewucherte Pigmentepithelien, deren Pigmentkörnchen dann gewöhnlich gröber, dunkler und rund sind.

Am auffallendsten ist die Durchwachsung von Netz- und Aderhaut an einer temporal und unten von der Fovea centralis gelegenen Stelle (in Fig. 23 mit A bezeichnet). Hier besteht eine durch die ganze Dicke der Aderhaut gehende Continuitätstrennung, wobei der temporale Rand ziemlich flach verläuft, während der nasale Rand (Fig. 18) wulstig verdickt ist. Diese Verdickung ist zum Theil auf Rechnung des Pigmentepithels und seiner Producte zu setzen, vielleicht auch auf Umrollung des Randes. Unter diesen Rand schiebt sich ein Lappen ($R R' R'$) aus Geweben retinaler Herkunft gebildet, und der Lage nach aus der äusseren plexiformen oder der äusseren Körnerschicht stammend, vor. Dieses Gewebe besitzt theils reticuläre Structur wie eine plexiforme Schicht (R), theils besteht es aus grossen Zellen von

unregelmässiger Gestalt mit homogenem Protoplasma und grossen, blassen, ovalen Kernen (E'). Eine ähnliche, aber weniger klare Stelle liegt nasalwärts von der Papille (bei B in Fig. 23).

Die Wucherung des Pigmentepithels ist namentlich an den kleinen peripheren Herden ausgesprochen, deren dunkle Färbung nicht allein auf stärkerer Pigmentirung des Epithels, sondern auch auf mehrfacher Ueber-einanderschichtung beruht. Cuticularschichten, den gewöhnlichen Auflagerungen auf die Glashaut gleichend, trennen die einzelnen Epithellagen. Vielfach dringt das Epithel ins Chorioidealstroma ein, besonders schön an einer Stelle zu sehen (Fig. 15), wo das ins Chorioidealstroma eingesprossste Epithel drüsenartige Schläuche bildet. Diese Herde halten sich gewöhnlich ganz an die Oberfläche, das Epithel dringt höchstens bis zur Schicht mittlerer Gefässe vor, der Gefässschwund betrifft nur die Choriocapillaris, die tiefen Gefässe weisen höchstens eine Verdichtung der Adventitia auf.

Ueber die Ausdehnung des Pigmentepithels lässt sich nichts Sicheres angeben, da die erhaltenen Theile cadaverös abgestossen sind. Auch die Netzhaut zeigt Leichenveränderungen, die Stäbchenzapfenschicht ist fast nirgends erhalten. Streckenweise ist sie mit der atrophischen Aderhaut verwachsen und es fehlt das erste Neuron. Zwischen diesen Herden sind wohl beide Körnerschichten vorhanden, doch sind die äusseren Körner gar nicht oder nur sehr blass gefärbt; erst temporalwärts von der Fovea und nasalwärts von der Papille erscheint die äussere Körnerschicht mit normaler Färbbarkeit, freilich auch da noch oft unterbrochen durch die atrophischen Chorioidealherde. Die Fovea centralis ist trotz alledem noch recht gut erhalten, wenigstens im anatomischen Sinne; gerade an ihrer Stelle ist die Chorioidea von vollständiger Atrophie verschont geblieben.

Die circumscribte, partielle, von der Chorioidealdegeneration abhängige Atrophie der Netzhaut im hinteren Abschnitt contrastirt auffallend mit der diffusen Atrophie der Netzhautperipherie, die früher beschrieben wurde. In der Zone der periphersten atrophischen Herde kommen beide Arten von Atrophie zusammen; hier sind in die schon im Ganzen kernarme Netzhaut kleine vollkommen atrophische und hochgradig verdünnte Stellen eingeschaltet. Hier kommt es gelegentlich auch zur Pigmentdegeneration der Netzhaut.

Die vorstehende Schilderung bezieht sich auf das linke Auge. Im rechten sind die Veränderungen weniger stark ausgesprochen, aber im Wesentlichen dieselben; ich kann mir daher eine besondere Beschreibung dieses Auges ersparen.

Die Karte des linken Augenhintergrundes (Fig. 23) ist wie in den meisten anderen Fällen nach einer Horizontal-Stufenserie von 0,1 mm Stufenhöhe entworfen. S_1 , der Querschnitt des Sehnerven im Niveau der Aussenfläche der Lamina cribrosa, misst in horizontaler Richtung 2,7 mm. S_2 ist der temporale Rand des Sehnervencanals im Niveau der Innenfläche der Lamina cribrosa, oder die Stelle, wo die Wand des Sehnervencanals in das Niveau der Sklera-Innenfläche abbiegt. Der Abstand der Linien S_1 und S_2 ist der Ausdruck für die Abstumpfung oder Abrundung der temporalen Skleralkante. Zwischen diesen beiden Linien mag die ophthalmoskopische Grenze zwischen Papille und Sichel gelegen haben. S_3 ist der na-

sale Rand des Sehnervencanals, der eine etwa 0,8 mm breite Supertractionssichel bildet.

An der temporalen Seite ist der physiologische Glashautrand (V ; er ist ausserdem durch eine stärkere Linie vor den pathologischen Lückenrändern hervorgehoben) nur nach oben und nach unten hin vorhanden. Nur an diesen Stellen lässt sich die Breite der Distractionssichel bestimmen; sie beträgt oben 0,6, unten 0,8 mm. In der Mitte mündet eine weit klaffende Spalte der Glashaut ins Chorioidealloch aus, aber nicht blos die Glashaut, auch das Chorioidealstroma ist hier aus einander gewichen (vgl. Fig. 6, $a-b$).

Ausser diesem giebt es noch zahlreiche andere Defecte von unregelmässiger Gestalt in der ganzen Gegend zwischen der Papille und der Macula und um die letztere herum. Verdünnte und gedehnte Glashautpartien verbinden die Lücken zu einem sehr complicirten und unregelmässigen Netzwerk. In der Gegend der Fovea und temporalwärts davon nehmen die verdünnten Partien der Glashaut einen solchen Umfang an, dass normale Glashautdicke nur in kleinen Inseln vorkommt.

Am nasalen Umfange der Papille hat die Glashaut nur in der Mitte ihre normale Lage und Verbindung bewahrt, d. h. hier, in der Höhe der Gefässpforte, schneidet die Glashaut von allen Schichten, die an der Supertraction theilhaftig sind, am tiefsten ins Papillengewebe ein. Weiter nach unten hin zieht sich die Glashaut immer weiter zurück, bis schliesslich der Rand der Sklera am tiefsten in den Sehnerven einschneidet. Doch ist hier der Zusammenhang der Glashaut mit dem Bindegewebsringe nicht unterbrochen. Oben aber fehlt dieser Zusammenhang, hier mündet auch wie an der temporalen Seite eine kurze breite Glashautspalte ins Chorioidealloch aus.

Die Fovea centralis ist nahezu 6 mm vom temporalen Rande des Chorioidealloches entfernt und liegt 0,5 mm über dem Meridiane der Arteria ciliaris postica longa lateralis. Ueber die gleichnamige mediale Arterie kann ich nur aussagen, dass der Abstand ihrer Eintrittsstelle vom Sehnerven sehr gross ist, denn sie ist in dem zur Serie verwendeten Stücke gar nicht mehr enthalten.

Die Ausdehnung des Pigmentepithels ist der cadaverösen Veränderungen wegen nicht aufgenommen worden.

An den mit A und B bezeichneten Stellen sind Lücken in der ganzen Aderhaut vorhanden, die von Netzhautgewebe durchwachsen werden; bei A dringt es lappenförmig, bei B kolbenförmig unter die Aderhaut ein.

Die Karte des rechten Fundus (Fig. 24) ist weit genauer als alle übrigen aufgenommen. Die Gegend der Papille ist nach einer Horizontalstufenserie von 0,1 mm Stufenhöhe, die Gegend der Fovea nach einer Verticalserie, die theils (von A bis B) lückenlos ist, theils eine Stufenhöhe von 0,06 mm besitzt, entworfen.

Der Querschnitt des Sehnerven im Niveau der Aussenfläche der Lamina cribrosa (S_1) zeigt eine etwas längsovale Gestalt ($3,2 \times 2,75$ mm) und eine leichte Unregelmässigkeit, besonders im unteren Theile, die aber vielleicht nur auf einer mit dem Einsinken des Staphyloma posticum verbundenen Verziehung beruht. S_2 , der temporale Rand des Sehnerven im Niveau der Innenfläche der Lamina cribrosa, ist sehr unregelmässig; er hängt im oberen

und mittleren Theile der Papille etwas über, ist aber am unteren Ende der Sichel temporalwärts verzogen, und daher ist an dieser Stelle die Skleralkante stark abgestumpft.

Die nasale Supertractionssichel hat 0,8 mm Breite; ihr Rand wird zum grössten Theile vom physiologischen Glashautrande (V) gebildet, nur oben hat sich die Glashaut der Chorioidea zurückgezogen und die nasale Skleralkante (S_s) liegt frei zu Tage. Hier beginnt das Gebiet der Distractionssichel, die mehr als die Hälfte des Papillenumfanges umgreift und eine sehr unregelmässige Gestalt besitzt. Sie ist am oberen und temporal-oberen Rande der Papille schmal (bis zu 0,3 mm Breite), erreicht in der Mitte, gegen die Fovea hin, 0,5 mm, aber nach unten und temporalwärts steigt ihre Breite rapid auf 1,5 mm. Das Verhalten der Sichel stimmt somit völlig mit dem der temporalen Skleralkante überein; beide scheinen unter der Wirkung derselben Kraft zu stehen.

Der physiologische Rand der Glashaut (V), der hier wie im vorigen Kartenbilde durch eine stärkere Linie bezeichnet ist, ist mehrfach unterbrochen. Am temporalen Rande sind drei Unterbrechungen vorhanden, die alle zusammen in einen grossen unregelmässigen Defect der Glashaut führen; es ist auffallend, dass dieser Defect gerade dort liegt, wo die Distractionssichel schmal und die temporale Skleralkante nicht abgestumpft ist. Am nasalen Rande sind nur zwei kleine Unterbrechungen da, von denen die obere gerade mit dem oberen Sichelende zusammenfällt.

Ausserdem zeigt die Glashaut zahlreiche, theils grössere, zumeist aber nur kleine, spaltförmige Defecte. Nasalwärts von der Papille verlaufen diese Spalten zum Theile concentrisch mit dem Papillenrande. In der Umgebung der Fovea ist das Spaltensystem äusserst complicirt, doch treten auch hier gewisse Richtungen stärker hervor.

Die in der Karte dargestellten Lücken bedeuten theils völlige Defecte der Glashaut, theils hochgradig verdünnte Stellen dieser Haut, theils endlich Lücken, die von Ersatzmembranen geschlossen sind. Eine strenge Scheidung dieser Formen lässt sich nicht durchführen, und gewisse, durch ihre Lage charakterisirte Lücken erscheinen bald in dieser, bald in jener Gestalt.

Ueber die Ausdehnung des Pigmentepithels liess sich auch bei diesem Auge nichts ermitteln; doch lässt die gute Erhaltung der centralen Netzhautpartien darauf schliessen, dass auch das Pigmentepithel hier relativ gut erhalten war.

Die Fovea centralis ist 5,4 mm vom temporalen Rande des Glashautloches entfernt.

Die Fälle IV bis VI betreffen somit reine Myopien, d. h. es sind im hinteren Abschnitte keine anderen Veränderungen vorhanden, als man sie sonst bei hochgradiger Myopie findet. Ich habe allerdings keinen dieser Fälle im Leben gesehen; aber Aderhautveränderungen sind ja auch noch in der Leiche so deutlich zu erkennen, dass man des ophthalmoskopischen Bildes in vivo gar nicht bedarf. Auf diese drei Fälle stützt sich hauptsächlich die Schilderung des mikroskopischen Befundes, die das folgende Capitel bringt.

III. Der mikroskopische Befund bei Aderhautatrophie.

Ueberblickt man die histologischen Veränderungen, die sich in der Aderhaut hochgradig myopischer Augen vorfinden, so kann man zunächst diffuse und circumscripte Veränderungen unterscheiden.

Unter den diffusen Veränderungen sind solche verstanden, die im ganzen Bereiche des Staphyloma posticum vorkommen, und in demselben Masse wie das Staphylom selbst, nach vorne hin abklingen.

Die umschriebenen Veränderungen treten im Bereiche der diffusen in kleineren oder grösseren Herden auf, sie erscheinen sozusagen auf diese aufgesetzt. Auch sie bekunden ihre Abhängigkeit oder ihren Zusammenhang mit dem Staphyloma posticum dadurch, dass die Herde im Allgemeinen an Grösse, Häufigkeit und Tiefe nach vorne hin abnehmen. Sie haben jedoch zumeist zwei Centren der Verbreitung oder des Ausganges: die Gegend des hinteren Poles und die unmittelbare Umgebung des Sehnerven.

Da nun die umschriebenen Veränderungen wohl nie ohne die diffusen auftreten, so haben wir es eigentlich immer mit Mischformen zu thun, die theils nach dem Grade der Mischung, theils durch die den circumscripten eigene Mannigfaltigkeit die verschiedensten anatomischen und klinischen Bilder liefern; ja oft genug ist es schwer zu sagen, in welche der beiden Gruppen man eine bestimmte Veränderung einreihen soll.

Die durch Missgestaltung des Sehnerven hervorgerufenen Zustände gehören, als nicht in der Aderhaut liegend, überhaupt nicht in das obige Schema hinein und fallen also eigentlich auch nicht in den Rahmen der vorliegenden Arbeit. Doch lassen sie sich sowohl vom klinischen Standpunkte, als auch von dem der Pathogenese nur schwer von den eigentlichen Aderhautveränderungen trennen, und ich bin daher gezwungen, stellenweise auch auf diese Zustände näher einzugehen, als es der Titel vermuthen lässt.

Von den diffusen Veränderungen ist zunächst eine beträchtliche Verdünnung der Chorioidea zu nennen. Am reinsten ist dieser Zustand im Falle III ausgesprochen. Es fehlt in einer solchen Aderhaut nicht an kleinen Gefässen und Capillaren, wie wohl auch die Maschen dieses Netzes sicherlich weiter und weniger regelmässig als im normalen Auge sind. Ueber den spärlich vorhandenen grösseren Gefässen fehlen die Capillaren, und die Gesamtheit der

Gefässlumina erscheint daher in eine Schicht ausgebreitet. Die Schichten der Aderhaut sind daher auf drei reducirt: Glashaut, Gefässschicht und eine gleichfalls stark verdünnte Suprachorioidea.

Auffallend ist der Mangel an grösseren Gefässen. Es ist schwer, diese Verhältnisse richtig abzuschätzen; schon in Folge der Flächenvergrösserung müssen die Gefässzwischenräume vergrössert sein, und die Flächeneinheit wird daher weniger Gefässlumina enthalten. Dennoch scheint mir ihre Zahl so reducirt zu sein, dass man einen Schwund eines Theiles der Gefässe annehmen muss.

Das diesem anatomischen Befunde entsprechende ophthalmoskopische Bild wird gemeinhin als diffuse Atrophie der Chorioidea bezeichnet und zeichnet sich durch das Auseinanderrücken und den gestreckteren Verlauf der Aderhautgefässe aus. Die gleichzeitig vorhandene Verminderung des Stromapigmentes lässt dieses lockere Gefässnetz deutlicher hervortreten.

In dem genannten Falle zeigten die grösseren Gefässe auch diffuse Verdickungen der Intima und hatten starre Wände. Doch stellt diese Veränderung vielleicht nur eine Complication dar, da ich sie in den anderen Fällen vermisst habe.

Die Glashaut und das Pigmentepithel werden durch diese diffuse Verdünnung der Aderhaut zunächst nicht beeinflusst, doch wird man sie kaum jemals völlig intact finden, da die Bedingungen zur Entstehung kleiner Defecte in reichem Masse vorhanden sind. Höchstens könnte man hierher die eigenthümliche Vergrösserung der Pigmentepithelzellen rechnen, die ich in der Casuistik ausführlich beschrieben habe (Fig. 7). Doch ist diese Veränderung nicht strenge diffus, sie ist fleckenförmig ausgebildet, und die Glashaut darunter ist sicherlich nicht überall normal. Dadurch schliesst sich diese Pigmentepithelveränderung auch an die folgende Gruppe an.

Nach Krückmann (27) wäre dies als eine Schädigung des Pigmentepithels durch die Circulationsstörung in der Aderhaut anzusehen, und dafür spräche auch ihre Verbreitung. Doch wäre damit nur die Aetiologie des Processes bezeichnet, das eigenartige Bild als solches könnte ich nur als Proliferation bezeichnen, da die vergrösserten Zellen zumeist mehrkernig sind.

Für die Beurtheilung dieses Zustandes kommt aber auch noch die Netzhautablösung in Betracht, und zwar in zweifacher Hinsicht. Erstens führt Netzhautablösung an sich oft zu Läsionen und Degenerationen des Pigmentepithels; Klebs (23) führt speciell die Vergrösserung der Pigmentepithelien als bei Netzhautablösung vorkom-

mend an. Zweitens ist dadurch dem sich regenerirenden und proliferirenden Pigmentepithel ein viel freierer Spielraum gegeben als bei anliegender Netzhaut, wo Schädigung des Pigmentepithels alsbald zur Verklebung zwischen Ader- und Netzhaut führt.

Die umschriebenen Veränderungen durchsetzen entweder die ganze Dicke der Aderhaut, oder sie beschränken sich auf die inneren Schichten. Beide Formen sind offenbar nur verschiedene Entwicklungsstadien desselben Processes, und die nur auf die inneren Schichten beschränkten Herde sind offenbar die jüngeren. Dennoch beginne ich mit der Schilderung eines späteren Stadiums, des vollständig atrophischen Herdes, weil dieser Zustand weit augenfälliger ist als die unscheinbaren Anfänge des Processes, und weil es auch einem Anfänger in mikroskopischen Arbeiten nicht schwer fallen wird, einen atrophischen Herd zu erkennen.

A. Der atrophische Herd.

Der völlig atrophische Herd erscheint mit dem Augenspiegel gesehen als ein hell, oft blendend weisser Fleck, der von gar keinen oder nur von einzelnen grösseren Aderhautgefässen durchzogen wird. Kleine Herde dieser Art sind rundlich, grössere unregelmässig, gekerbt oder lappig. Seine Begrenzung ist zumeist scharf, oft durch einen Pigmentsaum gebildet, und schwarze unregelmässige Pigmentflecken kommen auch im Inneren des Herdes nicht selten vor.

Derartige Herde sind ein viel zu bekanntes ophthalmoskopisches Object, als dass ich mich bei ihrer Beschreibung länger aufzuhalten brauchte. Nur um keinen Zweifel über das, was ich meine, aufkommen zu lassen, weise ich auf Jaeger (22) Fig. 127, Haab (17) Fig. 44c, Wecker et Masselon (60) Fig. 76 als Beispiele solcher Herde hin. Unter meinen Fällen sind solche Herde in charakteristischer Ausbildung in den Fällen II und IV vorhanden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die einem solchen Bilde zu Grunde liegen, zerfallen in zwei Gruppen:

1. Die eigentlichen oder primären Veränderungen in der Chorioidea; sie sind indessen nur primär in Bezug auf die zweite Gruppe, das Wort ist also hier, wie die Folge lehren wird, nicht im absoluten Sinne zu verstehen.

2. Die secundären Veränderungen oder die Folgezustände in der Netzhaut.

Die auffallendste und wichtigste Veränderung in der Aderhaut selbst ist der Schwund der Gefässlumina.

Er ist ein völliger. Grössere Gefässe, zumeist Arterien, kommen zwar auch in vollkommen atrophischen Herden vor, doch sind diese Gefässe offenbar für die Nachbarschaft bestimmt, sie benützen das atrophische Areal nur zum Durchgange.

Das Hauptgewicht ist natürlich auf das Fehlen der mittleren Gefässe und der Capillaren zu legen. Sowie die Capillaren in Hinsicht auf die Ernährung der äusseren Netzhautschichten die wichtigste

Rolle spielen, so ist auch das Fehlen dieser Schicht die wesentlichste Eigenschaft des atrophischen Herdes. Er genügt allein, um die secundären Veränderungen in der Netzhaut herbeizuführen.

Ich schalte hier die Beschreibung eines solchen Defectes nach einem Flachpräparate ein, das strenge genommen nicht hierher gehört, weil der betreffende Herd nicht die ganze Dicke der Aderhaut durchsetzt. Da aber instructive Flachpräparate

Fig. 8.

von grossen atrophischen Herden wegen der Zerreislichkeit des Gewebes nicht leicht zu gewinnen sind, so thut man gut, sich an solche weniger tiefgreifende zu halten, bei denen sich die Schicht der grösseren Gefässe leicht von der Capillarschicht trennen lässt.

Das Präparat, nach dem Fig. 8 gezeichnet ist, stammt von Fall V, aus der Zone der peripheren disseminirten Herde, und entspricht einer Stelle, die etwa halbwegs zwischen Aequator und hinterem Pole liegt.

In der Mitte des Herdes war die Netzhaut mit der Aderhaut verwachsen, und es ist eine nicht weiter entwirrbare Masse von Netzhautelementen gemischt mit gewucherten Pigmentepithelien kleben geblieben. Die Ränder des Herdes sind von der Glashaut der Chorioidea bedeckt, man erkennt bei starker Vergrösserung das charakteristische von Sattler(47) beschriebene Gitterwerk. Die Capillaren

hören am Rande des Herdes mit gestreckteren unregelmässigen Schlingen auf, deren Lumen merklich enger ist als an den Capillaren der Umgebung. Stellenweise glaube ich auch an diesen Schlingen perivasculäre Scheiden zu sehen. Ich vermuthe daher, dass das subcapilläre Endothelhäutchen Sattler's im atrophischen Herde fehle. Wo keine Capillaren vorhanden sind, scheint unmittelbar unter der Glashaut das subcapilläre elastische Fasernetz zu liegen, stellenweise findet man jedoch dazwischen eigenthümliche homogene, bald bandartige, bald plumpen aufgequollenen Fasern gleichende, bald wieder zellenartige Gebilde mit grossen, aber sehr blassen ovalen Kernen. Ich komme auf diese Gebilde später noch zurück.

Nicht blos die Lumina, sondern auch die Bestandtheile der Gefässwand fehlen wohl zumeist im völlig atrophischen Herde, aber doch vielleicht nicht immer. Ich meine, dass manches Bündelchen fibrillären Bindegewebes, das man im atrophischen Chorioidealgewebe antrifft, als Rest der Gefässadventitien anzusehen sei. Aber auch die Interstitien der Capillarschicht enthalten Bindegewebe, wie aus den nach van Gieson gefärbten Präparaten hervorgeht. Diese Färbung, die ja so gute Dienste leistet, wo immer es sich um den Nachweis fibrillärer Zwischensubstanz des Bindegewebes handelt, erweist, dass die Zwischenräume der Capillarschicht aus einem lockeren Netze feiner Bindegewebsfibrillen bestehen, das in eine homogene Grundsubstanz eingetragen ist. Also auch die Capillarschicht kann nach dem Schwunde der Lumina Bindegewebe zurücklassen.

Zugleich mit dem Gefässschwunde tritt auch ein Schwund der Stromapigmentzellen ein. Man findet gewöhnlich gar keine oder nur kümmerliche Reste von solchen in den atrophischen Herden. Solche Zellen sind kleiner als die normalen, ihre Fortsätze kürzer und minder zahlreich, und ihr Protoplasma enthält wenig oder gar kein Pigment.

Wucherungen der pigmentirten Stromazellen, wie sie von einigen Autoren [u. A. Fuchs (11), Baas (3)] bei echter Chorioiditis gefunden wurden, habe ich in meinen Fällen nicht gesehen. Bei allen abnormen Pigmentanhäufungen hat sich epitheliale Herkunft nachweisen lassen.

Ob die elastischen Elemente des Chorioidealstromas im atrophischen Herde eine Verminderung erfahren haben, lässt sich schwer feststellen. Sie sind jedenfalls in einer der Verdünnung des Gewebes entsprechenden Menge vorhanden. Hier gilt eben auch und vielleicht in noch höherem Grade, was oben von den Gefässen gesagt worden

ist: absolute Verminderung und einfaches Auseinanderrücken in Folge der Flächenvergrößerung sind schwer aus einander zu halten.

Die Endothelien erfahren jedenfalls eine beträchtliche Umgestaltung. Dass mit dem Schwunde der Capillarschicht wohl auch ein Verlust des subcapillaren Endothelhäutchens eintritt, habe ich bereits erwähnt. Auch anderen Endothelhäutchen scheint dasselbe Schicksal zu widerfahren; der Mangel der normalen Spaltbarkeit scheint mir wenigstens darauf hinzudeuten. Indessen bin ich der Meinung, dass Abkömmlinge der normalen Endothelien auch im ganz atrophischen Gewebe noch vorhanden sind.

Das ganz atrophische Chorioidealstroma ist somit ein verhältnissmässig dichtes, pigment- und gefässloses Gewebe, das der Hauptsache nach aus elastischen Fasern, pigmentlosen Zellen (allenfalls noch aus kümmerlichen Resten von Stromapigmentzellen) und aus zerstreuten Bündelchen von fibrillärem Bindegewebe besteht. Mit diesem Gewebe treten unter Umständen auch noch Netzhautelemente in Verbindung, doch davon soll später ausführlicher die Rede sein.

Man wäre geneigt, nach Untersuchung gewöhnlicher Präparate dem Bindegewebe eine viel grössere Rolle beim Aufbau des atrophischen Chorioidealgewebes zuzuschreiben; sieht doch das ganze Gewebe etwas unregelmässig faserig aus. Aber die Färbung nach van Gieson zeigt, dass der grössere Theil dieses Gewebes nicht jene leuchtende Fuchsinfärbung annimmt, die dem fibrillären Bindegewebe zukommt; er erhält vielmehr eine gelbliche oder schmutzig-röthliche Färbung und beweist damit, dass er aus elastischen und protoplasmatischen Elementen zusammengesetzt ist. Die ja auch vorhandenen Bündel von fibrillärem Bindegewebe sind zart, mehr oder weniger isolirt und schliessen niemals zu dichteren Massen zusammen.

Die im atrophischen Chorioidealstroma vorkommenden Zellen sind schwer zu deuten. Im Allgemeinen ist das Gewebe arm an Kernen, stellenweise jedoch treten die Kerne zu kleineren oder grösseren Gruppen zusammen, sind dann ziemlich gross, rundlich oder oval, aber sehr chromatinarm, und gehören Zellen an, deren Protoplasma reichlich und homogen ist, deren Formen plump, unregelmässig, mitunter spindelförmig verlängert sind, oder in plumpe, verquollen aussehende Fasern ausarten. Wie mir scheint hat L. Weiss (61) diese Zellen auch gesehen, wenigstens erwähnt er die ihnen zukommenden Kerne. Ihr Vorkommen in der Nähe von Glashautlücken liesse auf retinale Abstammung schliessen, und es sind in der That Stellen vorhanden, die diese Auffassung ganz entschieden beweisen (Fig. 18 *R'*).

Auch Murakami (34) hat in alten Aderhautherden nachluetischer Chorioiditis eine Wucherung der Gliafasern beschrieben, die offenbar auch hierher gehört. Andererseits aber lässt sich eine solche Beziehung zur Netzhaut nicht immer feststellen und man wird dadurch zur Annahme gedrängt, dass auch die Aderhaut selbst, vermuthlich mit ihren Endothelien, ähnliche succulente grosskernige Zellen bilden kann.

Gegen die Sklera hin treten die elastischen Fasern der Suprachorioidea deutlicher hervor, und in der Regel ist die Abgrenzung des atrophischen Chorioidealgewebes von der Sklera ganz scharf. Es ist ja kein Zweifel, dass auch die Suprachorioidea viel an Substanz, namentlich an Pigmentzellen verloren hat, aber eine ausgesprochene Verwachsung des Perichorioidealraumes habe ich nicht finden können. Eine solche ist auch aus dem Grunde schwer zu beurtheilen, weil schon unter normalen Verhältnissen die Aderhaut in der Gegend des hinteren Poles fester an der Sklera haftet, als weiter in der Peripherie. Giebt doch Nuël (37) geradezu an, der Perichorioidealraum fehle in der Maculagegend. Und wenn die Abtragung des atrophischen Chorioidealgewebes von der Sklera Schwierigkeiten macht, so dürfte das hauptsächlich an der leichten Zerreislichkeit des atrophischen Gewebes liegen.

Im Allgemeinen macht es also den Eindruck, als ob das atrophische Gewebe nur aus den Resten des physiologischen aufgebaut sei und dass die Neubildung nur eine sehr untergeordnete Rolle spiele.

Ich wende mich jetzt einer Schicht zu, auf deren pathologische Veränderungen ich überhaupt das Hauptgewicht legen möchte, der Glashaut (*Lamina vitrea s. elastica chorioideae*); ich muss jedoch, ehe ich auf das pathologische eingehen kann, Einiges über das normale Verhalten vorausschicken, wobei ich mich hauptsächlich an die Schilderung Sattler's (47) halte.

Die normale Glashaut der Chorioidea ist eine stark lichtbrechende Membran von geringer Dicke (bis zu 2μ), die, isolirt, eine Neigung zeigt, sich umzurollen. Sie besteht aus zwei Lamellen, einer inneren vollkommen homogenen, die wohl nach Analogie anderer Glashäute als eine Cuticularbildung des Pigmentepithels aufzufassen ist, und aus einer äusseren, die bei starker Vergrösserung ein feines, blasses Gitterwerk erkennen lässt.

Smirnow (57) hat darin ein elastisches Fasernetz nachgewiesen, und man könnte daher die innere Lamelle schlechtweg als die cuticulare, die äussere als die elastische bezeichnen.

Dieser Aufbau aus zwei Lamellen ist, abgesehen von den Zupfpräparaten, die zumeist treppenförmige Ränder zeigen, am leichtesten an der Ora serrata und in der Nähe des Sehnerven zu sehen. Die Verhältnisse an der Ora serrata habe ich an anderem Orte (45) eingehend geschildert. Am Rande des Sehnerven ist der Nachweis dadurch erleichtert, dass die beiden Lamellen dicker als sonst im Bereiche der Chorioidea sind. Es bedarf hier nur der electiven Färbung auf elastische Fasern (z. B. der mit Resorcin-Säurefuchsin nach Weigert), um auf einem gewöhnlichen Meridionalschnitt der Papille diese Schichtung deutlich hervortreten zu lassen.

Man erkennt dann eine innere, schwach gefärbte und eine äussere, sehr dunkel (wie andere elastische Elemente) gefärbte Schicht. Auch bei gewöhnlicher Hämalaun-Eosinfärbung treten die beiden Schichten hervor, die äussere ist dann stärker roth gefärbt, stärker lichtbrechend und besitzt in Folge des vorwiegend circulären Verlaufes ihrer Elemente eine eigenthümlich grobe Granulirung.

In grösserer Entfernung von der Papille nimmt die Dicke der ganzen Glashaut ab, besonders aber die der äusseren, elastischen Lamelle, und der Ausfall der electiven Färbung für elastische Elemente wird minder prägnant oder zweideutig. Immerhin bleibt auf dem Durchschnitte der Membran eine Verschiedenheit der beiden Contouren bestehen: der innere, gegen das Pigmentepithel gerichtete Contour ist zarter, feiner, der äussere, der Choriocapillaris zugekehrte, ist stärker, schwärzer.

Es ist eine allgemeine Eigenschaft homogener Membranen, dass sie nur bei vollkommen querer Schnittführung scharf und deutlich hervortreten. Dies gilt natürlich auch für die Glashaut der Chorioidea; Schiefschnitte sind für die Beurtheilung dieser Membran nicht verwendbar, namentlich wenn es sich um pathologische Veränderungen handelt. Da nun die Glashaut in atrophischen Herden oft gefaltet ist, so stösst man auch bei sonst tadelloser Schnittführung oft genug auf Stellen, über die man kein sicheres Urtheil abgeben kann.

Die auffallendste Veränderung der Glashaut, die über atrophischen Herden gefunden wird, ist die Bildung offener Lücken, d. h. vollständiger Unterbrechungen ihrer Continuität, ohne Ersatzmembran.

Nimmt man zunächst den klarsten Fall dieser Art, wo eine solche Lücke in einer Partie der Glashaut von normaler Dicke vorkommt, so hat man einen mikroskopischen Befund vor sich, der wohl kaum verkannt werden kann. Auch dem Ungeübten wird das plötz-

liche Aufhören der stark lichtbrechenden, doppelt contourirten Membran auffallen.

Der Rand der Lücke erscheint nur dann völlig scharf abgesetzt, wenn er senkrecht zur Schnittebene verläuft; bei schiefer Verlaufe erscheint er weniger scharf und weicht beim Wechsel der Einstellung vor und zurück.

Der Rand ist zumeist flach; Umrollung kommt wenig oder gar nicht zur Geltung, wohl weil die Spannung der benachbarten Gewebe es verhindert.

An vielen Stellen erscheinen die Lücken weniger scharf abgesetzt, weil sie in verdünnten Partien der Glashaut liegen, oder weil die Glashaut gefaltet ist. Auch treppenförmige Ränder kommen vor, doch komme ich auf dieses Bild später im Anschlusse an die durch Dehnung bedingten Veränderungen ausführlicher zurück.

Die Gestalt der Lücken ist zumeist sehr unregelmässig, doch tritt dabei gewöhnlich eine Dimension besonders hervor, so dass man ebenso gut oder noch besser von Spalten der Glashaut sprechen kann. Auch im Kleinen scheinen die Ränder unregelmässig oder zackig zu sein. Wenn man grössere Spalten, die im Ganzen dieselbe Richtung behalten, durch die Schnittserie verfolgt und dabei auf die Winkel achtet, die der Lückenrand mit der Schnittebene bildet, so wird man finden, dass dieser beträchtlich wechselt. Noch auffallender ist dies, wenn der Schnitt den Rand einer Spalte tangirt; dann scheint die Spalte in zahlreiche kleinere Lücken aufgelöst zu sein.

Der Leser wird sich billig wundern, warum ich statt des sehr mühsamen, zeitraubenden und nicht einmal völlig fehlerfreien Weges der Reconstruction der Flächenansicht nicht die einfachere Methode des Flachpräparates gewählt habe.

Nun ist aber zu bedenken, dass man, um pathologische Lücken in der Glashaut nachweisen zu können, nicht erst künstlich welche setzen darf. Diese Gefahr besteht aber, sobald man die Chorioidea zu lamelliren sucht. Man müsste deshalb die Chorioidea im Ganzen auflegen und untersuchen. Aber an solchen Präparaten sieht man die Glashautlücken nicht. Es ist mir im Falle V gelungen, von jener peripherischen Zone kleiner disseminirter Herde (siehe die Casuistik) einige tadellose Flachpräparate der Choriocapillaris sammt Glashaut anzufertigen; obwohl nun Durchschnitte durch diese Zone unzweifelhafte Lücken über den meisten Herden aufweisen, sieht man solche auf den Flachpräparaten nicht. Entweder sind die Ränder doch nicht so scharf, dass sie in der Flächenansicht einen deutlichen

Contour bilden, oder der Contour ist zwar vorhanden, aber er lässt sich von den vielen anderen Contouren der Bestandtheile des atrophischen Gewebes, namentlich der kreuz- und querlaufenden elastischen Fasern, nicht unterscheiden. Der Hauptgrund liegt aber darin, dass das Loch in der Glashaut von anhaftenden Resten des Netzhautgewebes und des Pigmentepithels zugedeckt wird.

Neben den offenen Lücken kommen vielfach auch gedeckte Lücken vor, d. h. Continuitätstrennungen der ursprünglichen Glashaut, die durch eine neugebildete Ersatzmembran geschlossen sind. Doch habe ich keine ganz einwandfreien Bilder dieser Art über vollständig atrophischen Herden gesehen; ich will deshalb hier nicht weiter auf diesen Zustand der Glashaut eingehen, sondern verweise auf ein späteres Capitel. Mit einiger Wahrscheinlichkeit kann diese Veränderung angenommen werden, wenn eine sehr dünne Partie der Glashaut von einer dickeren scharf abgesetzt ist.

Verdünnte Partien der Glashaut sind in atrophischen Herden häufig zu finden, theils isolirt, theils in Verbindung mit offenen Lücken. Sie lassen sich in der Regel von den Theilen mit normaler Dicke nicht scharf abgrenzen; es kommen alle möglichen Grade der Verdünnung vor, bis zur Bildung eines einfachen scharfen Contours von nicht messbarer Dicke. Eine weitere Eigenthümlichkeit der verdünnten Partien ist die, dass sie oft gefaltet sind, besonders in der Nähe offener Lücken. Die Falten erscheinen, wenn der Schnitt quer auf ihre Richtung fällt, als ziemlich regelmässige Wellen, die gruppenweise unter einander und oft auch mit dem Lückenrande parallel verlaufen. Ich habe diese Falten in der Karte des Falles II (Fig. 20) nach Richtung und Stärke darzustellen versucht. So weit man aus diesem complicirten Bilde überhaupt einen Schluss ziehen kann, ist es der, dass die Spannung der Glashaut in einer zur Längsachse der Spalte senkrechten Richtung abgenommen hat; die Lückenbildung geht also im Ganzen mit einer Entspannung der Glashaut in gewissen Richtungen einher. Wäre die Faltung durch die Schrumpfung eines Narbengewebes in den Lücken hervorgerufen, so müssten die Falten einen strahligen Verlauf zur Lücke zeigen, was im Allgemeinen sicherlich nicht der Fall ist.

Die Continuitätstrennung beschränkt sich mitunter nicht bloß auf die Glashaut, sondern reicht auch noch ins atrophische Chorioidealstroma selbst hinein. Dieser Befund stellt offenbar den höchsten Grad von Schädigung der Aderhaut dar, denn man findet ihn nur im Inneren grosser atrophischer Herde.

Die Figg. 16 bis 18 stellen diesen Zustand in verschiedenen Graden dar; Fig. 16 zeigt eine Continuitätstrennung, die nur die inneren Schichten des atrophischen Gewebes der Chorioidea betrifft; die Ränder der Lücke zeigen deutliche Treppenform; auf der linken Seite ragt die nackte Glashaut, auf der rechten ein Fetzen atrophischen Stromas stärker hervor.

Fig. 17 zeigt eine durch die ganze Dicke der atrophischen Aderhaut gehende Lücke. Der rechte Rand ist flacher, der linke Rand dicker und das Gewebe sieht hier wie zusammengeschoben aus. Dasselbe Verhältniss der Ränder ist in der Lücke vorhanden, wovon Fig. 18 den einen gewulsteten Rand darstellt.

Ich glaube, namentlich mit Rücksicht auf die Treppenform der Ränder, dass man diesen Zustand unbedenklich als eine spontane Ruptur der atrophischen Chorioidea bezeichnen kann. Wäre dieser Zustand das Resultat eines besonders hohen Grades von Entzündung, so müsste man gerade hier das meiste Narbengewebe erwarten.

Bei der Schilderung der secundären Veränderungen in der Netzhaut kann ich mich kürzer fassen; sie bieten keinen Anhaltspunkt für die Pathogenese des Leidens und sind ausschliesslich als Folgezustände des Schwundes der Capillarschicht der Chorioidea anzusehen.

In functioneller Hinsicht freilich sind sie von der grössten Bedeutung, und auch für die anatomische Diagnose sind sie werthvoller als die Chorioidealveränderungen selbst. Dem Anfänger macht es mitunter Schwierigkeiten, den Gefässschwund in der Aderhaut festzustellen, wenn die Gefässe des betreffenden Abschnittes der Aderhaut überhaupt leer sind; die secundären Veränderungen in der Netzhaut sind aber so auffallend, dass man sie auch bei sehr schwacher Vergrösserung erkennen kann.

Diese Netzhautveränderungen beschränken sich auf die äusseren Schichten, und reichen in der Regel vom Pigmentepithel bis zur äusseren plexiformen Schicht. Sie fallen hauptsächlich in das Gebiet der Atrophien, doch kommt, wenigstens am Pigmentepithel, unzweifelhaft auch Proliferation zu Stande. Endlich sind noch unbedeutende Lageveränderungen oder Verziehungen zu erwähnen, die sich hie und da an die zuerst erwähnten Vorgänge anschliessen.

Am stärksten ist zumeist das Pigmentepithel betheiligt. In seiner normalen Gestalt fehlt es über dem ganzen atrophischen Herde.

Am Rande und gelegentlich auch im Inneren des Herdes kommen Pigmentepithelien mit Veränderungen des Inhaltes, der Form und selbst der Lage vor. Während man den ersteren Befund als einfache Aplasie, hervorgerufen durch die Verödung des ernährenden Capillarnetzes, ansehen kann, sind die letzteren wohl als proliferirte Epithelien und der ganze Vorgang als eine Regenerationserscheinung zu deuten.

Ueber die Aplasie des Pigmentepithels ist weiter nichts zu sagen; es schwindet in der Regel so völlig, dass auch nicht der geringste Rest einer Epithelschicht wahrnehmbar ist, und die Innenfläche der Glashaut direct an das atrophische Netzhautgewebe grenzt.

Die Veränderungen des Inhaltes äussern sich zunächst durch Abnormität in der Menge und im Aussehen der Körnchen. Andere Veränderungen kommen ja gelegentlich vor (z. B. hyaline Einlagerungen), doch konnte ich keine constanten Beziehungen zur Chorioidealatrophie finden. Die häufigste Veränderung des Inhaltes der Pigmentepithelien besteht darin, dass die Körnchen grösser, rund und bedeutend dunkler, mehr schwarzbraun werden.

Form und Grösse solcher Zellen sind wohl selten oder nie normal. Sie können in normaler Lagerung und einfacher Schicht (z. B. am Rande des atrophischen Herdes) vorkommen; an anderen Stellen trifft man sie über einander geschichtet und von Cuticularbildungen getrennt an, und im Inneren des atrophischen Herdes liegen sie zu meist im atrophischen Chorioidealgewebe selbst.

Ich will diese verschiedenen Vorkommnisse hier nur andeuten, da ich später ausführlicher darauf zurückkommen werde. Die ganz atrophischen Herde sind kein geeignetes Object für das Studium der Pigmentepithelveränderungen, da hier der Schwund zu sehr überwiegt. Immerhin kann man auch bei diesen Stellen finden, die den Zusammenhang der im Chorioidealstroma liegenden Pigmentmassen mit den in gleicher Weise veränderten Epithelien von normaler Lagerung überzeugend darthun.

Diese Lageveränderung ist selbstverständlich an die Existenz von Glashautlücken gebunden und kann nur durch Einsprossen von Pigmentepithelien in die Gewebsspalten der Chorioidea entstehen. Ueber den eigentlichen Hergang dieser Proliferation können uns die vollständig atrophischen Herde keinen Aufschluss geben, da mit den weiteren Veränderungen in diesen Herden offenbar auch Aenderungen in der Vertheilung der eingesprossenen Epithelien entstehen, vielleicht auch viele wieder zu Grunde gehen. Jedenfalls darf man in dem

Vorkommen von Pigmentepithelien in der atrophischen Aderhaut den sichersten Beweis dafür sehen, dass neben regressiven Veränderungen auch Proliferation stattfindet.

Auch bei echter Chorioiditis (z. B. *specifica*) kommt nach den Angaben von Alt(1), Schöbl(51), Nagel(35) u. A. dieser Zustand vor; doch sind im Ganzen die Ansichten der Autoren über die Herkunft des Pigmentes im atrophischen Aderhautgewebe (ob es vom Epithel oder von den Stromazellen abstammt) getheilt.

Ich stehe nicht an, alle Pigmentwucherungen in atrophischen Herden, auch wenn sie nicht in Zusammenhang mit dem Pigmentepithel selbst stehen, für epitheliale zu halten. Sie stimmen in jeder Hinsicht mit denen überein, die continuirlich ins Epithel übergehen. Ich muss also den Pigmentsäumen und -Flecken, die man mit dem Augenspiegel bei der Aderhautatrophie myopischer Augen wahrnimmt, epitheliale Herkunft zusprechen. Ihre dunkle, fast schwarze Färbung verdanken sie nicht blos der dunklen Pigmentirung, sondern auch der mehrfachen Uebereinlagerung der Zellen.

In derselben Ausdehnung wie das Pigmentepithel schwindet auch das Sinnesepithel der Netzhaut, die Stäbchenzapfenschicht sammt den dazugehörigen äusseren Körnern, also, nach moderner Terminologie, das erste Neuron. In der äusseren plexiformen Schicht macht dieser Schwund in der Regel Halt. Doch findet man mitunter auch eine erhebliche Reduction dieser Schicht, und über grossen atrophischen Herden schien mir auch die innere Körnerschicht etwas schütterer zu sein. Weiter scheint dieser Schwund in Folge umschriebener Aderhautatrophie nicht zu gehen; was ich sonst noch an atrophischen Vorgängen gesehen habe, hat sicherlich andere Ursachen gehabt.

Das Fehlen des Pigmentepithels und der äusseren Körnerschicht ist wohl die auffallendste und prägnanteste Eigenschaft des atrophischen Chorioidealherdes. Dazu kommt noch, dass an solchen Stellen die postmortale Netzhautablösung ausbleibt, oder mit anderen Worten, dass an solchen Stellen die Netzhaut stärker an der Chorioidea haftet. Eine wirkliche Verwachsung findet sicherlich überall cort statt, wo die Glashaut der Chorioidea defect ist. An Stellen, wo diese Haut erhalten ist, dürfte es sich wohl nur um eine Verklebung handeln; wenigstens lässt sich kein fremdes Element zwischen Netz- und Aderhaut nachweisen, und es hat auch gewöhnlich keine Schwierigkeit, die beiden Häute an solchen Stellen reinlich von einander zu trennen, während an den Glashautlücken bei der Herstellung von Flachpräparaten immer reichlich Netzhautelemente hängen bleiben.

Am Rande des atrophischen Netzhautbezirkes sieht man in der Regel die *Limitans externa retinae* mit den ihr anhängenden Resten des ersten Neurons nach aussen umgeschlagen, also ektropionirt. Das ist offenbar auf eine Schrumpfung des atrophischen Netzhauttheiles zurückzuführen, wodurch die benachbarten Theile ein wenig in den Herd hineingezogen und natürlich auch gedehnt werden.

Wo die Continuitätstrennung auf die Glashaut beschränkt, die Innenfläche des atrophischen Herdes also glatt ist, zieht auch die Netzhaut glatt über den Herd hinweg. Wo aber das atrophische Chorioidealgewebe selbst in seiner Continuität unterbrochen ist, und also eine mehr oder weniger deutliche Stufe entsteht, da füllt die Netzhaut die Vertiefung aus und wird dadurch einigermaßen aus ihrer Lage gebracht. Zunächst ist es die äussere plexiforme Schicht (Fig. 16), oft aber auch die innere Körnerschicht (Fig. 17, 18), die zum Theil ins Niveau der Aderhaut herabrückt.

Dieser Zustand ist von Iwanoff(21) auf die Schrumpfung des Narbengewebes zurückgeführt worden; das mag für primär entzündliche Processe Geltung haben; im vorliegenden Falle aber hat man es meiner Ansicht nach nicht mit einer Verziehung, sondern mit einem Vorfalle der Netzhaut zu thun. Die Netzhaut fällt in die Lücke der Chorioidea vor, wie die Iris in einem Substanzverlust der Hornhaut, nur dass sich der Process nicht plötzlich, sondern wie die Lückenbildung in der Chorioidea überhaupt, langsam und schleichend vollzieht.

Den höchsten Grad dieses Zustandes scheint mir Fig. 18 darzustellen. Hier reicht die Netzhaut nicht allein bis an die blossliegende Skleralinnenfläche, sondern sie schickt auch noch eine lappenförmige Gewebsmasse (*RR'*) unter die Aderhaut, unterminirt also förmlich den einen Lückenrand. Freilich langt man zur Erklärung dieses Zustandes nicht mehr mit dem einfachen Vorfalle aus, man muss wohl eine Wucherung von Netzhautgewebe voraussetzen. Die mit *R'* bezeichnete Masse succulenter, protoplasmareicher Zellen mit grossen Kernen ist sicherlich kein normaler Netzhautbestandtheil, ebenso wenig aber als Narbengewebe der Chorioidea anzusehen; findet man doch derartige Gebilde auch sonst an Stellen, wo die äussere Körnerschicht aus anderen Gründen atrophirt.

Wir haben bisher die Localisation der atrophischen Chorioidealherde ganz unberücksichtigt gelassen, und in der That sind die Herde innerhalb des Areales des Staphyloma posticum weder an eine be-

stimmte Localität gebunden, noch hat die Localität im Allgemeinen einen Einfluss auf den histologischen Bau.

Eine Localität macht jedoch in gewisser Hinsicht eine Ausnahme und verdient sowohl deshalb, als wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens und in Rücksicht auf die ophthalmoskopische Diagnostik eine besondere Erwähnung. Es ist die Localisation in der unmittelbaren Umgebung der Papille, der circumpapilläre (atrophische) Herd¹⁾.

Hie und da mag es vorkommen, dass sich ein atrophischer Herd so nahe der Papille entwickelt, dass er später, so zu sagen, mit ihr zusammenfliesst. Das ist es nicht, was ich hier meine. Die Herde, von denen jetzt die Rede sein soll, entwickeln sich im unmittelbaren Anschlusse an die Papille, d. i. vom Chorioidealrande aus; sie sind von vorn herein ringförmig angelegt, wenn auch der Ring, zumal im Anfange, nicht immer geschlossen ist. Gelegentlich mag die Affection wohl auch von mehreren getrennten Stellen des Chorioidealrandes ihren Ausgang nehmen; jedenfalls schliesst sich der Ring mit dem weiteren Fortschreiten des Processes.

Darin liegt ein wesentliches Merkmal dieser Herde, das erlaubt es, ihnen eine gewisse Sonderstellung einzuräumen, und rechtfertigt ihren Namen.

Dadurch, dass der circumpapilläre Herd vom Chorioidealalloe ausgeht, kommt er auch unmittelbar an die Distractionssichel [Dimmer(6)] zu liegen und verwischt deren Grenzen für die ophthalmoskopische Untersuchung, weniger für die anatomische.

Darin liegt eine zweite Eigenthümlichkeit dieser Herde. Diese Eigenthümlichkeit hat eine Verwirrung in die ophthalmoskopische Terminologie gebracht, und sie mag zum grossen Theile die Schuld daran tragen, dass das Wesen der Distractionssichel so lange unbekannt geblieben ist. Noch in modernen ophthalmoskopischen Werken werden Distractionssichel und circumpapillärer Herd unterschiedslos zusammengeworfen; die Angabe, dass die Sichel mit dem weiteren Fortschreiten in einen Ring übergehe, beruht für einen Theil der Fälle sicherlich auf einer Verwechslung dieser beiden Zustände. Vielleicht ist auch die Regel, dass Unregelmässigkeit der Sichelgrenze Progression der Myopie anzeige, von dem circumpapillären Herde hergeleitet.

Am allerschlechtesten aber ist es, beide Zustände unter dem

¹⁾ Synonym: circumpapilläre Chorioidealatrophie der Autoren, selbstverständlich mit Ausschluss der nur fälschlich als solche aufgefassten Distractionssichel.

Namen *Staphyloma posticum* zusammenzufassen, denn dieser Name passt für keinen der beiden. Nur die Terminologie der Jaeger'schen Schule wird dem richtigen Verhältnisse dieser Begriffe gerecht. Der Gebrauch des Namens *Staphyloma posticum* für die an die Papille grenzenden Figuren ist eine Nachlässigkeit, die sich allmählich eingebürgert hat und schwer wieder auszurotten ist. Ueberdies führt sie zu allerlei Verwirrungen und Missverständnissen. Ich halte es daher nicht für überflüssig, auf diesen Fehler hinzuweisen, obwohl ich eigentlich nichts anderes vorbringen kann, als was schon Schnabel(48) seiner Zeit darüber gesagt hat.

Staphyloma posticum oder *Sclerectasia posterior* ist die Ektasie (d. i. Verdünnung und Vorwölbung) der Sklera in der Gegend des hinteren Poles. Diese Ektasie ist auf ein weit grösseres Areal ausgedehnt, als die an der Papille sichtbaren Veränderungen, sie umfasst die ganze Maculagegend und dehnt sich in schweren Fällen so weit aus, dass auch die Papille in der Ektasie liegt.

Diese Ektasie kann man mit dem Augenspiegel gar nicht sehen (abgesehen von den seltenen Fällen, wo sie sich scharf von der Umgebung absetzt), man kann sie nur aus der abnormen Krümmung des hinteren Augapfelabschnittes und diese wiederum nur aus dem Wechsel in der optischen Einstellung der verschiedenen Partien des Fundus erschliessen.

Die im Anschlusse an die Papille auftretenden Veränderungen sind, daferne sie überhaupt mit dem *Staphyloma posticum* zusammenhängen, Folgezustände davon, aber noch lange nicht das *Staphyloma posticum* selbst.

Die typische *Distractionssichel* (Dimmer) oder der *Conus* der Jaeger'schen Schule ist ein Theil der Wand des Sehnervencanals. Unter normalen Verhältnissen hängt die Wand dieses Canals allseits über, und ist daher ophthalmoskopisch nicht sichtbar. Im myopischen Auge aber wird die Richtung dieses Canals namentlich nach einwärts von der *Lamina cribrosa* so schief, dass der temporale Theil dieser Wand als sichelförmige helle Fläche mit dem Augenspiegel sichtbar wird.

Dieser Theil der Wand wird aber von einem circulär verlaufenden Bindegewebe gebildet, das reichlich mit elastischen Fasern durchflochten ist und daher mehr oder weniger weiss erscheinen muss. Es ist das unter den Namen Bindegewebsring, Skleralring, Scheidenfortsatz, elastischer Aderhautring [Heine(18)], Grenzgewebe [Elschnig(9)] bekannte Gebilde. Nach Elschnig, dem wir wohl die ein-

gehendsten Mittheilungen über dieses Gebilde verdanken, wechselt es seiner Zusammensetzung und namentlich seiner Mächtigkeit nach sehr, doch scheint es mir im Allgemeinen der Sklera mit ziemlich breiter Basis aufzusitzen.

Bei der einfachen Distractionssichel erscheint nun die Glashaut der Chorioidea am weitesten verschoben. Die übrigen Chorioideal-schichten sind es um so weniger, je weiter nach aussen sie liegen; aber auch die innersten Lagen der Sklera nehmen noch ein wenig an der Verschiebung theil und erst etwa in der Mitte der Lamina cribrosa ist die Lagerung durchaus ungestört.

Durch diese Einbeziehung der innersten Sklerallagen, die am mikroskopischen Präparate ihren Ausdruck in der Abrundung der Skleralkante findet, erscheint auch die Aussenfläche der Chorioidea, somit die Chorioidea im Ganzen vom Sehnerven abgerückt, und so kommt es, dass in dem zunächst an die Lamina cribrosa stossenden (proximalen) Theile der Sichel überhaupt kein Chorioidealgewebe vorhanden ist. Ich glaube, dass man auf diese Weise den anatomischen Befund erklären kann, ohne gerade zur Annahme einer Chorioidealatrophie, wie es Heine(18) thut, seine Zuflucht nehmen zu müssen.

Für den Ophthalmoskopiker wird der distale Rand der Sichel vom Pigmentepithel gebildet, für den Anatomen begrenzt sich die Distractionssichel nach dieser Richtung hin, noch präziser durch den physiologischen ¹⁾ oder papillären Glashautrand.

Wo aber an die Distractionssichel ein circumpapillärer Herd grenzt, wo also das abgrenzende Pigmentepithel fehlt, da, sollte man meinen, müssten auch für die ophthalmoskopische Untersuchung Sichel und circumpapillärer Herd in eine helle Fläche zusammenfliessen. Das ist nun aber gewiss nicht immer der Fall.

Die Sichel zeigt mitunter einen etwas dunkleren Farbenton, einen leichten Stich ins Grauliche und Bräunliche im Vergleiche zu dem oft blendend weissen circumpapillären Herde, und tritt dann durch diese Färbung und ihre charakteristische Gestalt und Lage oft genügend hervor. Dimmer(6) führt eine Reihe von ophthalmoskopischen Bildern als Belege für diese Combination an, doch möchte ich nur die Fig. 127 in Jaeger's Atlas als ein sicheres Beispiel dafür anführen, dass man diese beiden Zustände auch ophthalmoskopisch aus einander halten kann.

¹⁾ Im Gegensatze zu den pathologischen Rändern der Glashautlücken.

Bei der anatomischen Untersuchung giebt der physiologische Glashautrand natürlich einen sicheren Anhaltspunkt für die Abgrenzung der Sichel vom circumpapillären Herde ab; aber der physiologische Glashautrand ist auch nicht überall vorhanden. Wie über allen atrophischen Herden ist auch über dem circumpapillären Herde die Glashaut stellenweise defect, und diese Defecte zeigen bei aller Unregelmässigkeit eine unverkennbare Neigung, sich concentrisch mit dem Rande des Chorioidealloches zu orientiren. Dabei münden sie aber häufig auch in das Chorioidealloch selbst aus, so dass der physiologische Glashautrand oft an mehreren Stellen und in grösserer Ausdehnung fehlt (siehe besonders Fig. 23 und 24). An Schnitten, die gerade an solche Stellen fallen, ist es selbstverständlich unmöglich, die Sichel genau abzugrenzen. Die Fig. 6 ist ein Beispiel dafür; wenn hier nicht der innere Rand des Bindegewebsringes (*b*) noch so gut zu erkennen wäre, hätte man absolut keinen Anhaltspunkt für die Sichelgrenze.

Es ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob man den physiologischen Glashautrand oder den pathologischen Rand einer Lücke vor sich hat. Wie schon erwähnt, zeichnet sich der physiologische Glashautrand durch die grössere Dicke der ganzen Haut, die stärkere Entwicklung des elastischen Fasernetzes und die circuläre Richtung seiner Elemente aus. Ein verdünnter zugeschärfte Rand wird also immer als ein pathologischer anzusprechen sein.

Nicht alle hellen Felder, die die Papille ringförmig umgeben, müssen derartige Combinationen von Sichel und circumpapillärem Herde sein. Abgesehen von Bildungshemmungen wäre ja auch eine Erweiterung des Chorioidealloches denkbar. Heine (18) hat in einigen seiner Fälle die Retraction der Glashaut auch auf der nasalen Papillenseite gefunden, und meine Figg. 4 und 5 zeigen denselben Zustand. Es ist kein Zweifel, dass dieser Befund eine Erweiterung des Chorioidealloches bedeutet. Ich muss jedoch, vorbehaltlich weiterer Befunde, betonen, dass eine nennenswerthe Erweiterung nicht ohne Continuitätstrennungen oder sagen wir doch gleich Einrisse des physiologischen Glashautrandes vorkommt.

Die „nasale Retraction“ der Glashaut (Heine) ist ein Zustand, der nur die innersten Schichten der Chorioidea betrifft und an der temporalen Ablenkung des ganzen Sehnervencanales, die offenbar weit älteren Datums ist, nichts zu ändern vermag. Ich kann hierin nur Stilling (58) Recht geben, wenn er diese beiden Zustände aus einander hält; nach meinen Beobachtungen ist „nasale Retraction“

mit Einrissen des physiologischen Glashautrandes verbunden, und die gleichzeitig vorhandene Atrophie der Aderhaut und des Pigment-epithels prägen dem ganzen Vorgange eine solche Analogie mit den atrophischen Herden auf, dass ich die „nasale Retraction“ auch nur als eine Eigenthümlichkeit des circumpapillären Herdes ansehen kann. Auch Schnabel's Behauptung, der sichelförmige Conus könne nicht in einen ringförmigen übergehen, besteht zu Recht; dieser scheinbare Uebergang vollzieht sich durch das Hinzutreten eines circumpapillären Herdes. Und wenn auch vielleicht schmale Ringe um die Papille eine verschiedene Deutung zulassen, die breiten sind jedenfalls, von Missbildungen abgesehen, als circumpapilläre Herde zu deuten.

Der Verziehung des Sehnervencanales muss naturgemäss eine Grenze gesetzt sein, über die sie nicht hinausgehen kann. Ich will diese Grenze vorläufig noch nicht ziffernmässig festsetzen, sondern nur hervorheben, dass in keinem meiner Fälle die eigentliche Distractionssichel breiter war, als der horizontale (ophthalmoskopische) Papillendurchmesser.

Die auffallend breiten hellen Felder an der Papille werden daher schon aus diesem Grunde als Combinationen mit circumpapillären Herden anzusprechen sein, auch wenn sie nicht zum Ringe geschlossen sind.

Bei der Häufigkeit, mit der die atrophischen Herde in myopischen Augen von den Autoren schlechtweg als Producte einer Entzündung gedeutet werden, obliegt es uns, auch einen Vergleich mit solchen Herden anzustellen, die sicher entzündlichen Ursprunges sind.

Ich bin bisher nicht in der Lage gewesen, meine oben dargelegte Untersuchungsmethode auch auf solche Fälle von nachweisbar reiner Entzündung der Chorioidea ausdehnen zu können und muss mich daher hauptsächlich an die Literaturangaben halten. Diese sind nun in Hinsicht auf die Grösse, Ausdehnung und Gestalt der Glashautlücken nicht zu verwerthen. Es geht daraus nur hervor, dass auch über Herden rein entzündlichen Ursprungs die Glashaut defect ist. Allerdings lauten die Angaben darüber verschieden, aber es liegen doch einige positive Angaben vor und darauf muss ich mich stützen. In dieser Hinsicht könnten also höchstens quantitative Unterschiede bestehen; dasselbe gilt von der Narbenbildung. Wenn auch in manchen Fällen, wie bei Chorioiditis areolaris eine solche deutlich nachweisbar ist, so giebt es doch andererseits auch solche, bei denen die Narbenbildung auf ein Minimum reducirt ist. Murakami(34)

hebt es bei einem Falle von luetischer Chorioiditis hervor, wie gering im Chorioidealgewebe die Tendenz zur Regeneration sei. Vollends der Gefässschwund, der Schwund und die Wucherung des Pigment-epithels, die secundäre Netzhautdegeneration, alles kehrt bei den durch Entzündung entstandenen Herden in gleichem Masse wieder.

Also die Ausgänge der beiden Processe, der reinen Entzündung und der herdförmigen Atrophie im kurzsichtigen Auge sind dieselben. Sind es aber auch die Anfänge? Diese Frage muss man entschieden verneinen; bei der Aderhautatrophie kurzsichtiger Augen trifft man niemals solche Knoten oder herdförmige Anhäufungen von Rundzellen, die zu localer Verdickung der Aderhaut führen, wie sie Nettleship(36), Schöbl(51), Schön(52), Iwanoff(21) als Anfangsstadium der Chorioiditis beschreiben.

Man könnte dagegen freilich einwenden, die zur Untersuchung gelangten Fälle seien abgelaufene gewesen. Aber die klinische Erfahrung lehrt uns, dass die Aderhautatrophie der kurzsichtigen Augen ein äusserst chronischer Process ist, der zwar nicht immer continuirlich, aber doch im Ganzen fortschreitet. Wir müssten bei einem grösseren Materiale doch irgend wo an der Grenze gegen den gesunden Augenhintergrund auf die primären Entzündungsherde stossen, wenn solche wirklich den Beginn des Processes bildeten.

Aber davon ist nichts zu sehen; das einzige, was auf Entzündung hinweist, ist eine leichte, diffuse, oder doch sehr undeutlich abgegrenzte Infiltration am Rande der grösseren Herde. Die Wanderzellen liegen in den Gefässen und im Stroma, schliessen aber niemals zu eigentlichen Infiltraten zusammen und rufen keine Verdickung der Aderhaut hervor.

Diese Exsudation erscheint viel zu unbedeutend, als dass sie zu so schweren Veränderungen der Aderhaut führen könnte; und wenn man auch die Existenz einer leichten Entzündung nicht rundweg leugnen kann, so darf man doch sagen, sie reicht nicht aus, diesen schweren Process zu erklären, es müssen noch andere Ursachen vorhanden sein.

Die Wahrscheinlichkeit, diese supponirten anderen Ursachen zu finden, ist am grössten, wenn man den Anfängen des Processes nachgeht oder in Ermangelung eines sicheren Anhaltspunktes jene Stellen aufsucht, wo er weniger deletär gewirkt hat.

B. Die Anfänge der Aderhautatrophie.

Unterwirft man jene Theile der Aderhaut, die der Sitz der eingangs beschriebenen diffusen Veränderungen sind, einer genaueren

Untersuchung, so wird man alsbald eine Reihe pathologischer Zustände wahrnehmen, die auf die innersten Schichten beschränkt sind und in der Regel eine geringe Flächenausdehnung besitzen, dafür aber gewöhnlich an vielen Stellen nachweisbar sind.

Auch hier sind es wieder die Veränderungen an der Glashaut, die unser Interesse fesseln. Es sind im Ganzen genommen dieselben Befunde, die über ganz atrophischen Herden angetroffen werden, doch modificirt durch die geringe Ausdehnung und namentlich durch das Verhalten der zunächst an die Glashaut grenzenden Schichten.

Auch unter diesen Verhältnissen kommen schon offene Glashautlücken vor. Fig. 9 stellt eine solche Lücke bedeckt von einem nahezu normalen Pigmentepithel dar; nur nach links hin, eigentlich nicht mehr über der Lücke sind die Epithelzellen etwas vergrößert. Es ist nicht gut denkbar, dass sich in der Glashaut ein Defect bildet, ohne unmittelbar das Pigmentepithel in Mitleidenschaft zu ziehen. Man darf daher einen solchen Epithelüberzug wohl unbedenklich als ein Product der Regeneration des Epithels auffassen, um so mehr als normales Aussehen dieser Decke eine Ausnahme darstellt und andere analoge Stellen einen Ueberzug aus vergrößerten, also jedenfalls proliferirten Epithelien aufweisen, wie Fig. 10 zeigt.

Diese Stelle ist, so wie die in Fig. 11 abgebildete, dadurch ausgezeichnet, dass die Capillarschicht keinen Defect aufweist. Die Stelle Fig. 10 ist in der Peripherie des Fundus gelegen und die Aderhaut zeigt hier eine nahezu normale Schichtenfolge; Fig. 11 hingegen stammt aus den centralen Partien der Aderhaut, aus einem Theile, wo überhaupt nur ein lockeres Netz enger (capillarer) Gefässchen vorhanden ist. Beide Stellen scheinen mir überzeugend dazuthun, dass die Lückenbildung in der Glashaut keine Folge des Capillarschwundes ist, sondern diesem zeitlich vorausgeht.

Das Pigmentepithel, das die Glashautlücke bedeckt, kann direct auf der Capillarschicht oder dem blossgelegten Chorioidealstroma aufliegen und ist dann nur durch einen feinen Contour von diesem geschieden (Fig. 9 und 10).

An anderen Stellen (wie in Fig. 11) ist aber eine deutliche Ersatzmembran nachweisbar. Eine solche Membran unterscheidet sich von der normalen Glashaut durch geringeres Lichtbrechungsvermögen und daher feinere Contouren, durch geringere Färbbarkeit mit Eosin und zumeist auch durch ungleichmässige, ja oft sogar durch übermässige Dicke.

Der Contour gegen das Chorioidealstroma ist immer noch deut-

lich genug, aber doch wesentlich schwächer als der analoge der normalen Glashaut. Der Contour gegen das Pigmentepithel hin ist oft sehr undeutlich und entgeht einem bei flüchtiger Untersuchung leicht. Eine auffallende Verbreiterung der pigmentfreien Fusstheile des Epithels ist es zunächst, was auf die Existenz einer solchen Ersatzmembran hinweist.

Verfolgt man die Ersatzmembran bis zum Rande der Lücke, so sieht man sie oft an der Innenfläche der ursprünglichen Glashaut als Verdickungsschicht weiter laufen. Dieser Umstand, die vollständige Uebereinstimmung, die diese Ersatzmembran im histologischen Verhalten mit den in älteren Augen so häufigen Verdickungen und Auflagerungen der Glashaut zeigt, rechtfertigen es, sie als eine Cuticularbildung des Pigmentepithels anzusprechen.

Wenn sich das Pigmentepithel cadaverös abgestossen hat, kommt diese Ersatzmembran oft noch deutlicher zum Vorschein. Im Falle VI sind in der Maculagegend (in der Region der zahlreichen kleinen Lücken) viele solcher Stellen vorhanden. An günstigen Stellen, wo der Schnitt senkrecht zum Lückenrande fällt, nimmt man eine ganz kleine, gegen das Chorioidealstroma vorspringende Treppenstufe wahr.

Haben wir den Ueberzug von Pigmentepithel über der Lücke als Regeneration dieses Epithels aufgefasst, so dürfen wir diese Ersatzmembran mit demselben Rechte als Regeneration der Glashaut, als Heilung der Glashautwunde bezeichnen.

Ein völlig analoger Vorgang spielt sich an der Descemet'schen Membran ab. Durch Trauma oder durch spontane Ruptur [Wintersteiner (62)] entstandene Lücken dieser Haut überziehen sich zunächst mit Endothel und nach einiger Zeit scheidet dieses Endothel eine neue Cuticula ab, die sich über der Lücke als Ersatzmembran, über den stehengebliebenen Theilen der alten Descemet'schen Haut als Verdickungsschicht präsentirt.

Aber während bei der Regeneration der Descemet'schen Membran eine Haut gebildet wird, die wenn auch nicht völlig gleich, so doch der alten Descemet'schen Membran äusserst ähnlich ist, besteht zwischen der Ersatzmembran und der ursprünglichen Glashaut der Chorioidea ein wesentlicher Unterschied: die neugebildete Haut entspricht nur der inneren Lamelle der alten, die äussere, elastische Lamelle wird nicht regenerirt.

Inwiefern sich solche Stellen ophthalmoskopisch bemerkbar machen, hängt von der Beschaffenheit des Pigmentepithels ab. Es ist denkbar, dass bei sehr vollkommener Regeneration des Epithels, wie dies

Fig. 9 darstellt, die betreffende Stelle ophthalmoskopisch überhaupt nicht nachweisbar ist.

Für die nun zu beschreibenden Veränderungen besteht diese Gefahr nicht. Der nächste Grad betrifft Wucherungen des Pigmentepithels, die über eine einfache Regeneration hinausgehen, zu Vergrößerung, Vermehrung, abnormer Lagerung und qualitativer Veränderung der Pigmentepithelien führen. Es sind dieselben Vorgänge, die schon bei der Schilderung der völlig atrophischen Herde erwähnt wurden, die sich ophthalmoskopisch als dunkle oder schwarze Flecken äussern müssen. Nur sind die Veränderungen hier leichter zu überblicken, der Zusammenhang in der Regel ungestört und der Uebergang der normalen in die pathologischen Epithelien evident.

Was die Vergrößerung der Epithelzellen anlangt, so habe ich dem früher gesagten nichts weiter hinzuzufügen.

Bei der Vermehrung der Epithelzellen bleiben diese selten in einfacher Schicht ausgebreitet; in diesem Falle sind die einzelnen Zellen schmaler und höher, ihre Kerne scheinen eine engere Kette zu bilden. Gewöhnlich ist die Vermehrung auch mit Uebereinanderschichtung verbunden. Doch liefert dieser Vorgang keine regellosen Zellhaufen, sondern die einzelnen Schichten bewahren zu meist ihre Eigenschaft als einfache Zellenlagen, indem sie sich durch farblose Häutchen von einander abgrenzen. Die einzelnen Zellen haben ihre normale Gestalt verloren, sie sind platt und unregelmässig geworden oder in tangentialer Richtung in die Länge gezogen. Die Schichtung ist selbstverständlich nicht regelmässig, bald ist eine Schicht unterbrochen, bald fliesst sie mit der benachbarten zusammen.

Die Substanz, die die Schichten trennt, erscheint auf dem Querschnitt fein längs gestreift und ruft bei gewöhnlicher Färbung den Eindruck des Binde- oder Narbengewebes hervor (vgl. Fig. 15 *cu*).

Wenn man aber genau zusieht, so fällt es auf, dass man immer nur Längsstreifung zu Gesichte bekommt, niemals aber ein Bild, das den bekannten Querschnittsbildern von Bindegewebe entspricht. Daraus geht aber hervor, dass diese Streifung nicht von einer Faserung, sondern von einer Lamellirung der fraglichen Zwischensubstanz herrührt. Färbt man nun nach v. Gieson, so nimmt sie nicht jene leuchtende Fuchsinfarbe an, die das fibrilläre Bindegewebe charakterisirt, sondern sie erhält einen schmutzig-röthlichen Farbenton wie die Verdickungsschichten der Glashaut oder die Substanz der Glasdrusen.

Hier und da trifft man ja auch wirklich Bindegewebe in solchen

geschichteten Pigmentepithelwucherungen; ja sogar Blutgefässe können darin vorkommen. Dieses Bindegewebe stammt aus dem Chorioidealstroma, das durch die Glashautflücke hinauswächst. Doch ist eine solche übermässige Bildung von gefässreichem Bindegewebe eine grosse Seltenheit im Vergleiche zur Ueberwucherung des Pigmentepithels, und sie bleibt bei der Aderhautatrophie des kurzsichtigen Auges auf ein äusserst geringes Mass beschränkt, während sie bei anderen Processen gelegentlich zur Bildung polypöser Geschwülste führen kann [Ginsberg (14)].

Die Hauptmasse der Zwischensubstanz dieser geschichteten Pigmentepithelwucherungen besteht jedenfalls nicht aus Bindegewebe, sondern es ist wieder jene Cuticularsubstanz, die wir oben als Ersatzmembran kennen gelernt haben. Wo in der Masse Bindegewebsbündelchen vorkommen, reichen sie nicht bis an die Pigmentzellenschichten heran, sondern bleiben durch eine Schicht von Cuticularsubstanz von ihnen geschieden.

In diese Kategorie scheint der Fall von Lehmus (28) wenigstens zum Theil, und der erste Fall von Heine (18, XXXVIII. p. 277) zu gehören; selbstverständlich kann ich dem letzteren Autor, der diesen Fall als ausgeheilte Ablösung auffasst, nicht beistimmen.

Auch der abnormen Lagerung der Pigmentepithelien im Chorioidealstroma wurde bereits oben gedacht. Hier wäre nur nachzutragen, dass das Pigmentepithel bei seinem Eindringen ins Chorioidealgewebe die Neigung zur Schichtenbildung verliert und mehr in der Art von Drüsenschläuchen auswächst. Wo es zur Bildung von ausgesprochenem Narbengewebe kommt, ist ja diese Art von Proliferation des Pigmentepithels etwas ganz gewöhnliches. Ich erinnere nur an das Einsprossen dieses Epithels in cyclitische oder subretinale Schwarten, wie man es in geschrumpften Augen so häufig sieht, oder um etwas näher liegende Beispiele heranzuziehen, an die Fig. 1 auf Taf. XVI des Atlas von Pagenstecher und Genth (41) und an den Fall von Ginsberg (13), beide Verletzungen betreffend.

Freilich habe ich in meinem Material diese Schlauchbildung nur an einer Stelle in exquisiter Weise gesehen (Fig. 15 p_2). Hier sind nun allerdings die eingedrungenen Pigmentzellen qualitativ fast gar nicht verändert; auch hat sich jeder dieser Schläuche mit einer zarten Cuticula umgeben und dadurch vom Chorioidealgewebe abgegrenzt. Die Schläuche liegen zweifellos in vorgebildeten Räumen der Aderhaut, aber nicht in den perivaskulären Scheiden wie es

Krückmann (27) in seinen vermuthlich traumatischen Fällen gefunden hat.

Meistens erscheinen freilich die ins Chorioidealgewebe eingedrungenen Zellen als formlose Häufchen, die weder mit einer Schicht noch mit einem Schlauche Aehnlichkeit besitzen; auch haben sie, wohl in Folge der bedeutenden qualitativen Veränderungen des Inhaltes (deren auch bereits oben bei der Schilderung des atrophischen Herdes gedacht wurde), die Fähigkeit der Cuticularbildung eingebüsst.

Die Veränderungen in der eigentlichen Netzhaut sind, wo sie überhaupt auftreten, von derselben Art wie beim atrophischen Herde.

Wenn man sich nun von der Glashaut nach der anderen Seite, dem Chorioidealstroma hin wendet, so stösst man auch hier auf inconstante Verhältnisse. Unter den kleinen Glashautlücken sind, wie schon erwähnt, solche die keinen Defect der Capillarschicht aufweisen (Fig. 10 und 11); bei anderen ist ein solcher Defect in der Ausdehnung der Lücke vorhanden (Fig. 9). Endlich kommen Stellen vor, wo die Capillarschicht bei intacter Glashaut fehlt, zumeist freilich nur im Anschlusse an Lücken der Glashaut.

Constant sind Defecte der Capillarschicht, wo das Pigmentepithel ins Chorioidealstroma eingedrungen ist, und es scheint dieses Eindringen nur dann stattfinden zu können, wenn eben die Continuität der Capillarschicht gleichfalls unterbrochen ist.

In grösserer Tiefe der Chorioidea findet man keine Veränderungen ausser den diffusen, die eben dem ganzen Areale zukommen.

Weit häufiger als die Lücken sind die verdünnten oder gedehnten Stellen der Glashaut. Die Verdünnung der Glashaut ist gleichfalls schon als eine den völlig atrophischen Herden zukommende Veränderung beschrieben worden; da sie auch über Herden von entzündlicher Herkunft gefunden wird, so ist ihre directe Beziehung zum Ektasirungsprocesse zweifelhaft.

Anders ist dies bei den gedehnten Partien; sie setzen eine rein mechanische Ursache voraus und spielen daher in der Aetiologie der Aderhautatrophie eine bedeutende Rolle.

Ich verstehe unter einer gedehnten Stelle eine solche, wo die physiologischen Elemente sichtlich auseinandergerückt sind; ein solcher Zustand wäre bei einer vollkommen homogenen Membran nicht anders als eben durch Verdünnung nachweisbar. Zum Glück ist aber die Glashaut der Chorioidea keine vollkommen homogene Membran, sondern ihre äussere Lamelle hat ein mikroskopisch nachweisbares Gefüge,

und die Lockerung dieses Gefüges ist daher ein sicheres Zeichen der Dehnung.

Man sieht an solchen Stellen, wie der äussere, starke Contour der Glashaut plötzlich aufhört und an seiner Stelle eine Reihe scharf gezeichneter Pünktchen auftritt (Fig. 12—14); es sieht aus wie eine ausgezogene Linie, die sich in eine punktirte fortsetzt, doch ist die Punktirung nicht gleichmässig, stellenweise rücken die Punkte auffallend weit aus einander. Lässt man aber die Mikrometerschraube spielen, so erweist sich, dass die Pünktchen Querschnitte von feinen Fasern sind, die senkrecht oder nur wenig schief zur Schnittfläche verlaufen, und offenbar nichts anderes als die elastischen Fasern sind, die diese äussere Lamelle enthält.

An diesem Bilde ist nur das eine auffallend, dass man immer nur Quer-, aber niemals Längsschnitte von Fasern sieht. Die Sache erklärt sich übrigens, wie ich glaube, auf ziemlich einfache Weise: so feine elastische Fasern sind überhaupt im Querschnitte viel leichter als im Längsschnitte zu sehen. Auch ist es nicht ausgeschlossen, dass die in der Dehnungsrichtung gelegenen Fasern zerrissen und nur die zur Dehnungsrichtung senkrechten übrig geblieben sind und dem Mikroskopiker zur Ansicht kommen, wenn auch der Schnitt sie nahezu senkrecht trifft.

Die innere cuticulare Lamelle zeigt an diesen Stellen keine Unterbrechung, ja sie ist sogar manchmal verdickt, so dass also der gedehnten Stelle gar keine Verdünnung entspricht. Immerhin dürfte eine solche Stelle eine geringere Festigkeit als die normalen Glashautpartien besitzen.

Auch der Zusammenhang der beiden Lamellen unter einander ist an solchen Stellen gestört. Eine gute Illustration hierzu bietet Fig. 13; hier hat sich die innere Lamelle (*i*) von der äusseren (*a*) abgehoben; die innere Lamelle sieht normal aus, indessen die äussere in einzelne Fasern aufgelöst ist. Selbstverständlich ist diese Abhebung ein Artefact, aber er erweist, dass die gedehnte äussere Lamelle auch minder fest an der inneren haftet als sonst.

In anderer Weise zeigt sich dieser Zustand durch die Bildung treppenförmiger Ränder an den Lücken, wie Fig. 14 zeigt. Die innere Lamelle hört ziemlich scharf abgesetzt auf, während die äussere sich in gedehntem Zustande noch weiter in das Areal der Lücke hinein erstreckt.

Obwohl ich mich nur in zwei Fällen (siehe Fig. 22 und 23) auf die Darstellung der gedehnten Partien der Glashaut eingelassen habe,

sieht man doch aus den genannten Figuren, dass die gedehnten Stellen¹⁾ in derselben Weise wie die Glashautlücken angeordnet sind. Sie sind nur über ein viel grösseres Areal der Chorioidea ausgebreitet. Vielfach umrahmen sie die Lücken oder erscheinen als Fortsetzungen dieser, oder verbinden die isolirt stehenden Lücken zu einem Netze.

Die übrigen Schichten der Aderhaut weisen an diesen gedehnten Stellen bald Veränderungen auf, bald nicht. Oft genug findet man das Gefässnetz unter der gedehnten Glashaut so wohl erhalten, als es die diffuse Atrophie der Chorioidea zulässt.

Bedenkt man nun, dass an vielen Stellen sichtbare Veränderungen in der Glashaut vorhanden sind, ohne dass das darunter liegende Gefässnetz der Aderhaut verändert wäre, so wird man zu der Ansicht gedrängt, dass der Process in der Glashaut einsetze, wenigstens soweit er eine Schädigung des Sehvermögens herbeiführt. Was die Lücken in der Glashaut anlangt, so könnten sie als solche auch die Folge einer Entzündung sein. Aber dann dürften die Lücken nur über atrophischen Herden vorkommen; da dies nicht der Fall ist, da auch Lücken vorkommen, wo kein Gefässschwund vorhanden ist, ist meines Erachtens Entzündung als primärer Process ausgeschlossen. Die Dehnung der Glashaut kann überhaupt nur auf Ueberschreitung der Elasticitätsgrenze und diese nur auf mechanische Ursachen zurückgeführt werden. Auf dieselbe Weise können aber auch Lücken entstehen, und alle Glashautveränderungen lassen sich somit in letzter Instanz auf eine mechanische Ursache zurückführen, auf ein Missverhältniss zwischen der Spannung der Glashaut und ihrer Tragfähigkeit.

IV. Pathogenese der Aderhautatrophie.

Welcher der zahlreichen Myopietheorien man sich auch anschliessen mag, über den einen Punkt müssen sich alle einig sein, dass der hintere Abschnitt des stark myopischen Auges eine beträchtliche Vergrösserung erfahren hat und mit jedem weiteren Fortschritte der Myopie noch erfährt.

¹⁾ Ich muss, um etwaigen Missverständnissen vorzubeugen, hier betonen, dass scharfe Grenzen zwischen gedehnten und nicht gedehnten Glashautpartien, wie es die Figg. 22 und 23 zeigen, in Wirklichkeit nicht existiren. Der Uebergang der einen Partie in die andere erfolgt allmählich; es bleibt dann mehr oder weniger der Willkür überlassen, wo man die Grenze ansetzt. Es schien mir indessen nicht möglich, die Sache in anderer Weise übersichtlich darzustellen; schliesslich sollen die Karten ja auch nur zur Orientirung dienen.

Ich will hier nicht erörtern, was die Ursache dieser Vergrößerung ist; es ist auch meines Erachtens für das vorliegende Thema nicht von Belang, und ich erachte mich auf Grund des mir vorliegenden anatomischen Materiales auch nicht für competent, es zu entscheiden, ob diese Vergrößerung das Ergebniss eines activen Wachstums oder einer passiven Dehnung in Folge eines Missverhältnisses zwischen dem intraocularen Drucke und der Resistenz der Sklera ist. Wachstum und Dehnung werden sich speciell beim myopischen Auge nie mit Sicherheit aus einander halten lassen, weil sich ja der Process, wenigstens zum grössten Theile, an einem wachsenden Auge vollzieht.

Es ist meines Erachtens für die Entstehung der Aderhautatrophie ebenso gleichgültig, ob sich die Vergrößerung auf Grund einer angeborenen Anlage entwickelt, oder die Folge angestrenzter Nahearbeit ist. Ich halte selbstverständlich diese Fragen keineswegs im Allgemeinen für gleichgültig, sie sind von der grössten Wichtigkeit für unsere Vorstellungen von Wesen und Entwicklung der Kurzsichtigkeit. Aber eine wie die andere Auffassung verträgt sich mit der nunmehr zu schildernden Entstehung der Aderhautatrophie, diese kann weder für noch gegen einen dieser Gegensätze ins Feld geführt werden.

Die pathologischen Zustände der Glashaut der Chorioidea sind so beschaffen, dass sie, wie eben gezeigt wurde, nur durch mechanische Dehnung in einheitlicher Weise erklärt werden können; das setzt aber eine gewisse, wenigstens relative Passivität der Chorioidea bei der zunehmenden Vergrößerung des hinteren Abschnittes voraus. Das ist alles, was wir zu einer befriedigenden Erklärung der Aderhautatrophie brauchen: die Vergrößerung des hinteren Abschnittes spielt sich zunächst und hauptsächlich in der Sklera ab, die Chorioidea verhält sich dabei mehr oder weniger passiv, und wird in Folge dessen gedehnt. Mit dieser Annahme lernen wir aber auch die Entstehung der Sichel, dieser typischen Begleiterscheinung progressiver Myopie verstehen.

Die Dehnung der Aderhaut wird sich an den verschiedenen Schichten je nach ihrer Festigkeit in verschiedener Weise äussern müssen. Die Gefässschicht dürfte der Dehnung wenig Widerstand leisten, wohl aber thut dies die bei Weitem festere Glashaut.

Würde nun die Skleralfläche überall und in gleichem Masse vergrössert, so müsste auch die Glashaut überall und in gleichem Masse gedehnt werden und ihre Lage bliebe im Verhältnisse zur

Sklera ungestört. Da aber bei der Entwicklung der Kurzsichtigkeit nur ein umschriebener Theil der Sklera zunächst der Flächenvergrößerung verfällt, so wird sich der Widerstand der Glashaut anfänglich darin äussern, dass sie die weiter peripherisch gelegenen Regionen zur Deckung des Flächenzuwachses heranzieht [Schön (53)], die Dehnung dadurch auf ein grösseres Areal vertheilt und die Flächeneinheit einigermassen entlastet. Sie kann dies thun, weil das lockere Gefüge der Gefässschicht der Chorioidea eine gewisse Verschiebung der Schichten gegen einander, und der Perichorioidealraum eine solche der ganzen Aderhaut gegen die Sklera gestattet.

Als nächste Folge der Entwicklung des Staphyloma posticum wird sich also ein Gleiten der Glashaut gegen den Gipfel eben dieses Staphyloms bemerkbar machen. Man darf indessen nicht glauben, dass eine wirkliche Bewegung der Glashaut gegen den Staphylomgipfel eintreten wird. Die allgemeine Flächenvergrößerung der Bulbuswand müsste eine solche Bewegung mehr als compensiren; absolut genommen wird sich dieses Gleiten also nur durch ein Zurückbleiben der Glashaut in der allgemeinen Vergrößerung der Polgegend kennzeichnen [Heine's (18) relative Retraction]. Aber das Lageverhältniss der einzelnen Schichten der Bulbuswand zu einander muss im Sinne dieses Gleitens gestört werden. Ein Schwimmer, der zu schwach ist, um gegen den Strom anzukämpfen, wird für den am Ufer stehenden Zuschauer abwärts getragen, aber im Verhältnisse zu einem neben ihm treibenden Holzstücke kommt er doch stromaufwärts weiter.

Oben, unten und an der temporalen Seite wird dieses Gleiten der Glashaut anatomisch nicht nachweisbar sein, weil jeder Anhaltspunkt hierfür fehlt; aber an der Sehnerveneintrittsstelle ist ein solcher vorhanden und hier kommt die Verschiebung anatomisch zum Ausdrucke.

Das Loch in der Glashaut der Chorioidea, das Foramen opticum laminae vitreae, wie ich es nennen möchte, ist gegen das Skleralloch (Foramen opticum sclerae) in der Richtung gegen den Staphylomgipfel (also gewöhnlich temporal) verschoben. Da nun die Glashaut mit der Sklera durch den Bindegewebsring verbunden ist, so muss dadurch der Sehnervencanal, namentlich in seinem inneren (chorioidealen) Antheile eine schiefe Richtung bekommen: Umklappung des Scheidenfortsatzes [Schön (53)], Verziehung des Skleroticalcanales [Stilling (58)], relative Retraction der Glashaut [Heine (18)] sind alles nur verschiedene Namen für dasselbe Ding.

In Folge dieser Verschiebung wird auf der dem Staphylomgipfel gegenüber liegenden (zumeist medialen) Seite ein unverhältnissmässig grosser Theil des Skleralloches durch die Glashaut zugedeckt: Supertractions- oder Superpositionssichel [Schnabel und Herrenheiser(50)]. Auf der Seite des Staphylomgipfels (zumeist lateral) wird die Wand des Sehnervencanals bis zur Lamina cribrosa aufgedeckt oder aufgeklappt: Conus oder Distractionssichel [Dimmer(6)]. Supertraction und Distraction gehören zusammen, die eine ist gewissermassen das Negativ der anderen; beide sind Erscheinungsformen desselben Vorganges. Doch scheint bei niedrigen Graden von Verschiebung die Supertraction zumeist erheblicher zu sein als die Distraction; aber das ist nur die Folge davon, dass das Glashautloch gewöhnlich enger als das Skleralloch ist.

Bei der Verschiedenheit der Ansichten, die über Wesen und Entstehung der Distractionssichel geäussert worden sind, kann man es nicht scharf genug betonen: die anatomischen Veränderungen bei der einfachen Distractionssichel beruhen hauptsächlich auf dieser Verschiebung der einzelnen Schichten der Bulbuswand gegen einander, die in der Glashaut gipfelt. Besser, glaube ich, kann man das nicht demonstrieren, als es die „Karten“, besonders Fig. 20, thun.

Es scheint, dass unter den jüngsten Bearbeitern der Anatomie der Sichel (Heine, Elschnig), so verschieden auch ihre Ansichten im Besonderen sein mögen, doch in den wesentlichsten Punkten Uebereinstimmung herrscht.

Elschnig(8) hat wenigstens für die Entstehung der einfachen Sichel nach unten eine Theorie aufgestellt, die sich in Allem und Jedem mit den Anschauungen Heine's über die Entstehung der temporalen Sichel deckt, wenn man davon absieht, dass sich die Processe in verschiedenen Lebensaltern abspielen. In Bezug auf die temporale Sichel stimmen die beiden Autoren allerdings nicht überein, insofern Elschnig(9), wenn ich ihn recht verstanden habe, das Hauptgewicht auf das Wachsthum, Heine(18) hingegen auf die Dehnung der Sklera legt.

Lässt man aber vorläufig die Frage, ob die Flächenvergrösserung der Sklera durch Wachsthum oder Dehnung oder vielleicht durch beides hervorgerufen ist, ausser Acht, so läuft es in beiden Fällen auf ein Zurückbleiben der Glashaut hinaus und die Uebereinstimmung scheint mir nicht bloss unter den Autoren, sondern auch unter den verschiedenen Richtungen der Sichel hergestellt. Selbstverständlich müssen wahre Bildungsfehler, wie die ersteren Fälle Elschnig's(8),

mein früherer Fall (44), der ringförmige Conus im Sinne von Schnabel und Herrenheiser (50), sowie circumpapilläre atrophische Herde ausgeschlossen werden.

Aber auch zwischen den verschiedenen Formen von Myopie lässt sich die Uebereinstimmung herstellen. Allerdings haben die Augen mit niedriger und mittlerer Myopie kein Staphyloma posticum im Sinne von Schnabel und Herrenheiser. Aber der Unterschied zwischen dieser „Schulmyopie“ und der deletären, durch Staphyloma posticum hervorgerufenen ist doch nicht so gross, als man nach der Darstellung dieser Autoren annehmen sollte. Sie geben ja selbst an, dass die Sklera auch in Augen von niedriger und mittlerer Myopie am hinteren Pole minder resistent sei, und Marschke (29) hat kürzlich bei Myopie aller Grade, auch bei sehr niedriger, dort eine erhebliche Verdünnung der Sklera nachgewiesen. Ich kann dem nach zahlreichen eigenen Beobachtungen hinzufügen, dass auch bei niedriger Myopie die Gestalt des hinteren Abschnittes, wie sie aus der Aenderung der Refraction in den einzelnen Theilen des Fundus erschlossen werden kann, dem normalen Auge gegenüber merklich verändert ist, und zwar in demselben Sinne, wie dies durch Staphyloma posticum geschieht.

Wie man also auch das Verhältniss zwischen niedriger und hoher Myopie, zwischen temporaler Sichel und Sichel nach unten auffassen mag, das Gemeinsame bleibt die Verschiebung des Glashautloches gegen das Skleralloch. Die Kraft, die diese Verschiebung bewirkt, kann nicht ausserhalb des Auges gesucht werden; sie kann weder in der Wirkung äusserer Augenmuskeln, noch in der Kürze des Sehnerven liegen. Darin stimme ich Heine und Elschnig vollinhaltlich bei. Nur in der mit der Zunahme der Kurzsichtigkeit einhergehenden Vergrösserung des hinteren Abschnittes der Fläche nach, vor Allem in einer gewissen Passivität der Chorioidea kann der Grund für die Sichelbildung liegen.

Dann stellt sich aber die Sichelbildung nicht bloss als eine nothwendige Folge der Achsenmyopie heraus, sondern auch als eine heilsame Folge, weil sie die Dehnung in den macularen Partien abschwächt; eine ähnliche Auffassung glaube ich auch bei Schön (53) und Otto (39) gefunden zu haben.

Natürlich muss man der Glashaut selbst eine gewisse Dehnbarkeit zuerkennen; diese im Vereine mit der Verschiebung wird wohl ausreichen, um Myopien niedrigen und mittleren Grades vor den ver-

derblichen Folgen einer Ueberdehnung der Glashaut, d. i. vor der Aderhautatrophie zu schützen.

Aber beide Momente haben ihre Grenze; namentlich ist eine solche der Verschiebbarkeit der Glashaut durch ihre Verbindung mit dem Bindegewebsringe gesetzt. Geht die Vergrösserung des hinteren Abschnittes der Augenwand noch weiter, so muss es schliesslich zu spontanen Continuitätstrennungen, zu Dehiscenzen in der Glashaut kommen.

Die Idee der spontanen Continuitätstrennung ist nicht neu. Schwarsenski (56) hat sie für die Entstehung peripherischer atrophischer Herde herangezogen, und de Wecker et Masselon (60) fassen scharf abgegrenzte atrophische Herde in der Maculagegend als spontane Chorioidealrupturen auf. Beide Autoren stützen indessen ihre Auffassung bloss auf ophthalmoskopische Beobachtungen, und die Ansicht von de Wecker et Masselon deckt sich, wie die Folge zeigen wird, keineswegs mit der meinigen. Der Fall von Heyl (19) gehört überhaupt nicht hierher; ihn als spontane Chorioidealruptur aufzufassen ist nicht einmal ophthalmoskopisch begründet, und die supponirte Entstehung durch krampfhaftes Contraction des Rectus medialis ist völlig aus der Luft gegriffen.

Auf anatomischem Gebiete treffen wir analoge Vorgänge nicht selten an. Beim Staphyloma intercalare besteht eine Continuitätstrennung der inneren Sklerallagen, die an den Rändern des Staphyloms oft deutlich treppenförmig absetzen. Noch besser lassen sie sich an anderen homogenen Membranen erkennen. So hat Wintersteiner (62) in den ektatischen Hornhäuten der Augen mit Neuroepithelioma retinae spontane Rupturen der Bowman'schen sowohl als der Descemet'schen Membran gefunden.

Wie viel solcher Dehiscenzen sich im Chorioidealstroma abspielen, das entzieht sich selbst der anatomischen Untersuchung; auch meine ich, dass solche in functioneller Beziehung ziemlich bedeutungslos seien. In der Glashaut aber sind solche Dehiscenzen leicht nachweisbar, und hier ist auch ihre functionelle Bedeutung eine grosse, bildet doch die Glashaut die Stütze für zwei Schichten, die Choriocapillaris und das Pigmentepithel, deren Integrität für die Erhaltung normalen Sehvermögens unerlässlich ist. Eine Dehiscenz in der Glashaut muss unbedingt diese beiden Schichten mehr oder weniger in Mitleidenschaft ziehen.

Welcher Art diese Mitleidenschaft ist, darüber lassen sich vorläufig nur Vermuthungen aufstellen. Es ist anzunehmen, dass sie sich

auch in der Form einer Continuitätstrennung äussern kann. Die Zellen des Pigmentepithels werden wohl aus einander weichen müssen, und mit ihnen werden die Stäbchen und Zapfen verschoben werden. Auch in der Choriocapillaris wird es zu Zerreissungen und Blutaustritten kommen können. Ophthalmoskopische Beobachtungen wenigstens zeigen, dass solche im Beginne der Aderhautatrophie (genauer gesagt als Einleitung der Sehstörung durch diesen Process) nicht selten vorkommen. Der gleichzeitig vorhandene Glashautdefect erlaubt dem Blute, bis in die Netzhaut einzudringen, und das klinische Bild wird mitunter mehr den Eindruck einer Netzhaut- als einer Aderhautblutung machen. Wir müssen indessen aus den anatomischen Befunden (vgl. Fig. 10 u. 11) folgern, dass ganz kleine Dehiscenzen der Glashaut nicht gleich zu Zerreissungen der Capillaren führen, sondern zunächst wohl nur ganz unbedeutende Veränderungen, etwa nur eine Lockerung des Capillarnetzes herbeiführen. Vielleicht stellen also solche Blutungen aus der Choriocapillaris schon ein etwas späteres Stadium des Leidens dar. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist es das Pigmentepithel, was zuerst geschädigt wird.

Im weiteren Verlaufe werden sich nun Heilungs(Regenerations)-vorgänge anschliessen, an denen wiederum das Pigmentepithel und das Chorioidealstroma theilhaftig sein müssen.

Das Pigmentepithel wird durch seine Proliferation eine Ueberhäutung der Lücke herbeiführen, der neue Epithelüberzug wird mit der Zeit eine neue Cuticularschicht absetzen und dadurch die Lücke wieder schliessen. Es ist aus einzelnen Stellen der Präparate zu entnehmen, dass diese Ueberhäutung eine sehr vollkommene und regelmässige sein kann, so vollständig, dass sich das neugebildete Epithel von dem alten fast gar nicht unterscheidet; vielleicht machen sich solche Stellen auch ophthalmoskopisch gar nicht bemerkbar.

Zumeist aber schiesst die Regeneration des Epithels übers Ziel hinaus, es kommt zu jenen oben beschriebenen stärkeren und unregelmässigen Pigmentepithelwucherungen, die sich auch ophthalmoskopisch als dunkle Flecken bemerkbar machen müssen. Wann das eine und wann das andere eintritt, entzieht sich vorläufig unserer Kenntniss; vermuthlich wird die Ueberhäutung um so vollständiger sein können, je unbedeutender die Dehiscenz ist und je weniger die Choriocapillaris gelitten hat.

Dass Pigmentepithelveränderungen im Anfange der Aderhautatrophie häufig hervortreten, ist eine zu bekannte Thatsache, als dass es mehr als eines Hinweises darauf bedürfte. Ich will nur Haab (17)

erwähnen, der den Schwerpunkt der Maculaerkrankung für einen Theil der Fälle direct ins Pigmentepithel und die hinteren Netzhautschichten verlegt. Der „centrale schwarze Fleck bei Myopie“ von Fuchs (12), die „tâche exsudative“ von de Wecker et Masselon (60) sind weitere Beispiele für solche initiale Pigmentepithelveränderungen.

Der Heilungsvorgang im Chorioidealstroma wird sich naturgemäss durch Vernarbung vollziehen müssen. Doch ist bei der geringen Tendenz zur Narbenbildung, die der Uvealtractus überhaupt bei einfachen, aseptischen Wunden zeigt, eine nennenswerthe Bildung von Narbengewebe nicht zu erwarten. An der auf diese Weise entstandenen Narbe wird also weniger die Regeneration, als vielmehr die Dehiscenz hervortreten. Auf jeden Fall wird sie zu einer Abnahme der Gefässdicke führen und diese wird ihrerseits wiederum Schwund des Pigmentepithels und selbst Netzhautatrophie je nach ihrem Grade herbeiführen.

Was nun die diagnostische und functionelle Bedeutung dieser Vorgänge anlangt, so ist es klar, dass die Glashautdehiscenz an sich in vivo nicht diagnosticirt werden kann. Ophthalmoskopisch können nur ihre unmittelbaren Folgen nachgewiesen werden. Für die functionellen Störungen kommen die verschiedensten Veränderungen in Betracht, im Anfange wohl eine directe Läsion des Sehepithels durch die Continuitätstrennung, oder eine indirecte durch das Extravasat, das, solange es nicht zu weit nach innen vordringt, kein positives Skotom hervorruft. Die Metamorphopsie, die oft eines der ersten Symptome ist, erklärt sich in sehr verständlicher Weise dadurch, dass die Stäbchen und Zapfen verschoben werden. In den späteren Stadien tritt der Einfluss der secundären Netzhautatrophie in den Vordergrund.

An der Stelle einer solchen Continuitätstrennung der Glashaut wird somit im Ganzen ein Deficit an Substanz zurückbleiben, das sicherlich nicht dazu beiträgt, die Widerstandskraft der Chorioidea zu erhöhen. Im Gegentheil, die vernarbte Dehiscenz wird ein Locus minoris resistentiae sein, und wenn es zur Bildung einer neuen Dehiscenz beim steten Fortschreiten des Processes kommt, so wird sie sich mit einer gewissen Vorliebe an die alten Narben halten, diese vergrössern und so zu immer ausgedehnteren Veränderungen in der Aderhaut führen, immer mehr von dem ernährenden Capillarnetze zu Grunde richten.

Die Defecte der Glashaut, die man in vorgeschrittenen Fällen

findet, sind somit nicht als das Resultat je einer einzigen Continuitätstrennung, sondern vieler aufeinanderfolgender anzusehen, müssen aber gleichwohl, wenn ihre Ursache in der mechanischen Dehnung liegt, den Einfluss dieser in Gestalt und Vertheilung erkennen lassen.

Dass die Lücken im grossen Ganzen Spaltenform besitzen, ist schon oben erwähnt worden. Die Anordnung der Spalten scheint zunächst ganz regellos zu sein. Wenn man aber die nächste Umgebung der Papille betrachtet, so sieht man eine unverkennbare Neigung der Spalten, sich concentrisch zum Papillenrande zu orientiren. Ein anderer Theil von Spalten macht den Eindruck von Einrissen des Glashautrandes. Es braucht nicht viel Phantasie, um die Aehnlichkeit der ersteren mit den traumatischen Rupturen der Chorioidea, die der letzteren mit den traumatischen Einrissen des Pupillarrandes zu erkennen.

Wie diese Verletzungen in ihrer typischen Gestalt nicht so sehr von der Art der einwirkenden Gewalt, als vielmehr von dem Baue und der Festigkeit der einzelnen Gewebe abhängen, so dürfen wir auch für die Anordnung der bei der Aderhautatrophie auftretenden Continuitätstrennungen mechanische Verhältnisse verantwortlich machen.

Auch bei weiter abgelegenen Bezirken der Chorioidea mag ihre Befestigung an die Sklera bestimmend sein für die Richtung der Spalten. Da aber die Aderhaut durch die hinteren Ciliararterien an sehr vielen Punkten befestigt ist, so lässt sich ihr Einfluss nicht so ohne Weiteres überblicken. Schon v. Graefe (15), dem wir die ersten anatomischen Untersuchungen über diese Krankheit verdanken, berichtet über eine Coincidenz der Aderhautveränderungen mit den Eintrittsstellen der hinteren Ciliararterien. Ich habe auch diesem Zusammenhange nachgeforscht; es ist auch nicht selten, dass man Glashautlücken gerade über solchen Eintrittsstellen findet. Indessen sind die Lücken so häufig, dass man diesem Befunde weiter keine Bedeutung zuschreiben kann. Hingegen möchte ich auf den Parallelismus hinweisen, den gewisse Gruppen von Spalten zeigen. Es scheint mir darauf hinzudeuten, dass die Spannung der Aderhaut in den macularen Partien nicht nach allen Richtungen die gleiche ist, und dass daher die Glashaut in gewissen Richtungen leichter einreissst als in anderen.

Die Spalten sind häufig verzweigt und zeigen bei starker Entwicklung eine Neigung, sich netzförmig zu verbinden (am deutlichsten in Fig. 19 zu sehen). Man wird hierdurch an die gewissen Lacksprünge erinnert, die auch im ophthalmoskopischen Bilde oft hervor-

treten. Ich bin nun nicht in der Lage, nachweisen zu können, dass solchen lacksprungartigen Figuren, wie sie der Augenspiegel mitunter nachweist, auch wirklich solche verzweigte oder netzförmige Glashautspalten entsprechen. Doch sei darauf hingewiesen, dass Czermak (5) dieses Bild durch Sprünge im Pigmentepithel erklärt, und vor Allem möchte ich betonen, dass der Schluss, eine pathologische netzförmige Zeichnung im Augenhintergrunde müsse durch das Gefässnetz der Chorioidea bedingt sein, nicht ausnahmslos gültig ist; es giebt, wie wir gesehen haben, pathologische Veränderungen in der Aderhaut, die unabhängig vom Gefässsystem in der Form von netzartig verbundenen Streifen auftreten, und mit dem entsprechenden ophthalmoskopischen Bilde in Beziehung gebracht werden können.

Wie ist es aber möglich, dass dieser Process zur völligen Zerstörung der Chorioidea führt? Je weiter die Zerstörung der Choriocapillaris bei der stetigen oder schubweisen Vergrösserung der Glashautlücke geht, desto mehr müssen auch die grösseren Gefässe schwinden, die ja einfach überflüssig werden, wenn sie kein Capillarnetz zu speisen haben. Die Gefässsklerose ist wohl zum grössten Theile auf Einengung des Stromgebietes zurückzuführen. Ueberdies ist ja das ganze Gefässnetz durch die Dehnung der Membran schon vorher gelockert worden.

Aber wenn die Glashautlücke unter dem weiteren Einflusse mechanischer Factoren sozusagen weiterreisst, muss ja auch die früher gebildete Narbe einreissen. Auf diese Weise können die Continuitätstrennungen nicht blos grösser, sondern auch tiefer werden. Einige eclatante Beispiele dafür, dass die Continuitätstrennung auch das atrophische Aderhautgewebe nicht verschont, sind in den Figg. 16 bis 18 niedergelegt.

Hat nun Entzündung gar keinen Antheil an der Erzeugung der Aderhautatrophie?

Nun für jene nicht tief greifenden Formen, die sich ophthalmoskopisch hauptsächlich durch Veränderungen des Pigmentepithels kennzeichnen, darf die Entzündung jedenfalls keinen hervorragenden Platz in der Pathogenese beanspruchen, selbst wenn man jene unbedeutende Reaction von Seiten des Chorioidealstromas, die sich nothwendigerweise an die Continuitätstrennung anschliessen muss, hierzu rechnet. Jedenfalls steht diese „Entzündung“ an zweiter Stelle, an erster steht die Dehiscenz des Gewebes in Folge der Ueberdehnung.

Anders mag die Sache mit den scharf abgegrenzten, völlig atrophischen Herden sein. Sie stehen ja nicht blos äusserlich, will sagen

ophthalmoskopisch, sondern auch anatomisch den Herden entzündlichen Ursprungs sehr nahe. Und wenn auch ein ausgesprochenes primäres Infiltrat fehlt, wenn auch an einen entzündlichen Ursprung dieser Herde von vorn herein nicht zu denken ist, so muss man doch die Möglichkeit zugeben, dass bei ihrer allmählichen Entstehung neben der Dehiscenz der Gewebe auch noch der mit der Entzündung verbundene Verlust an specifischen Gewebeelementen eine Rolle spielt; findet man doch in der Umgebung solcher Herde häufig eine mässige Infiltration. Ob diese Entzündung auch nichts anderes als eine Reaction auf die Dehiscenz ist, oder ob sie noch eine andere Ursache hat, ist eine Frage, die ich mir noch nicht zu entscheiden getraue.

Gerade in dem scharf abgesetzten völlig atrophischen Herde kann ich nicht das Resultat einer reinen Spontanruptur erkennen, wie es de Wecker et Masselon (60) annehmen. Eine solche Annahme wäre nur zulässig, wenn sämtliche Chorioidealschichten oder zum mindesten die Glashaut in der ganzen Ausdehnung des Herdes fehlten, was, wie ich oben gezeigt habe, nicht der Fall ist.

Somit stellt sich die Aderhautatrophie kurzsichtiger Augen als eine Art von *Circulus vitiosus* dar, der wie alle ähnliche Vorgänge aus zwei Gliedern besteht, die sich abwechselnd wiederholen, eines das andere vorbereitend, eines das andere begünstigend, bis die verhängnissvolle Kette zu schwerem Siechthum des Auges geführt hat. Das eine Glied ist die Dehiscenz der Glashaut in Folge der Ueberdehnung, das andere Glied ist die Reaction darauf, der Regenerationsvorgang in den von der Dehiscenz betroffenen Geweben, der sich vielleicht mitunter zur Entzündung steigert. Ueber dem Ganzen steht als dominirende Ursache das Missverhältniss zwischen der Spannung und der Tragfähigkeit der Glashaut.

Es hat keine sonderliche Schwierigkeit, sich an der Hand einer solchen Kette die allmähliche Ausbreitung und die allmähliche Zunahme der Atrophie vorzustellen. Aber wenn man die Kette rückwärts verfolgt, so kommt man auf immer unbedeutendere und geringfügigere Veränderungen, und es wird immer schwerer zu sagen, mit welchem Gliede die Kette eingesetzt hat.

Vielleicht ist diese Frage so müssig, wie die, was früher dagewesen sei, das Ei oder die Henne; aber schliesslich muss die Kette doch mit einem der beiden Glieder begonnen haben, und ich muss auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes entschieden für die Dehiscenz als Ausgangspunkt des Processes eintreten. Muss also die Entzündung (im weitesten Sinne des Wortes) schon für die Patho-

logie des Leidens mit der zweiten Stelle vorlieb nehmen, so fällt ihre ätiologische Bedeutung selbstverständlich in nichts zusammen.

Die Bezeichnung „Chorioiditis“ passt also für diesen Process nicht; aber auch der Name Atrophie scheint mir den Process nicht ganz genau zu bezeichnen, wenigstens kein adäquater Ausdruck für die Complicirtheit des ganzen Processes zu sein. Er bezeichnet eigentlich nur den Ausgang des Processes, scheint mir aber immerhin noch der beste Name zu sein, da ja der allmähliche Schwund der specifischen Gewebelemente das hervorstechendste Symptom dieses Leidens ist, und das ophthalmoskopische Bild vorzugsweise der Ausdruck atrophischer Vorgänge ist. Auch den Ausdruck „Spontanruptur der Chorioidea“ möchte ich vermieden wissen. Man sieht zwar auch nach Traumen [Knapp (24)] neben typischen Chorioidealrupturen ophthalmoskopische Veränderungen auftreten, die viel Aehnlichkeit mit gewissen Formen der Aderhautatrophie kurzsichtiger Augen haben. Ein solcher Befund kann als eine Stütze unserer Auffassung angesehen werden, vermöchte aber eine so einseitige Bezeichnung nicht zu rechtfertigen.

Fragen wir uns nun, ob die klinischen Erfahrungen die aus den anatomischen Befunden abgeleitete Theorie zu rechtfertigen vermögen, so müssen wir sagen, dass die schleppende, mehr oder weniger schubweise fortschreitende, aus unscheinbaren Anfängen sich entwickelnde Krankheit in Bezug auf ihren Verlauf die fehlerhafte Kette getreu widerspiegelt.

Auch die Aetiologie stimmt mit unserer Auffassung überein. Die Krankheit tritt um so häufiger und früher auf, und wird um so verderblicher für das Auge, je höher die Kurzsichtigkeit, d. h. je grösser die Ausdehnung des hinteren Abschnittes, je stärker die Spannung in der Glashaut der Chorioidea ist. Das gilt jedoch nur ganz im Allgemeinen. Die Vergrösserung des hinteren Abschnittes ist dem Grade der Kurzsichtigkeit nicht genau proportional, so dass [vgl. Schnabel und Herrenheiser (50)] bei gleicher Achsenlänge der Grad der Myopie beträchtlich wechselt und umgekehrt; so dürfen wir also auch keine stricte Proportionalität zwischen der Aderhautatrophie und dem Grade der Kurzsichtigkeit erwarten und uns nicht wundern, wenn wir z. B. eine hohe Myopie mit nur unbedeutender Aderhautatrophie antreffen.

Nur in Bezug auf die Zeit des Auftretens scheint nicht immer die wünschenswerthe Uebereinstimmung zwischen klinischer Beobach-

tung und Theorie zu bestehen. In vielen Fällen entwickelt sich ja die Aderhautatrophie schon bei jungen Leuten zu einer Zeit, da die Myopie noch lebhaft progressiv ist; solche Fälle passen sehr wohl in unsere Theorie hinein. Aber man darf sich nicht verhehlen, dass dies eigentlich Ausnahmen sind. Zumeist tritt die Aderhautatrophie viel später, als man es nach der Theorie erwarten sollte, auf, und jedenfalls macht sie noch lange Zeit hindurch weitere Fortschritte, auch wenn ihre eigentliche Ursache, die Progression der Myopie, längst aufgehört hat.

Nach Schweizer (55) tritt die Maculaerkrankung am häufigsten zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre, fast ebenso häufig aber auch noch in der folgenden Decade auf. Das ist aber ein Alter, in dem die Mehrzahl der Myopien, auch der höheren Grades, zum Stillstand gekommen ist. Denn die so oft wiederholte Phrase vom unaufhalt-samen Fortschritte der Myopie ist eben eine Phrase, die gedankenlos nachgesprochen und nachgeschrieben wird. Donders hat ja gewiss seine Gründe gehabt, warum er als dritte Form die bleibend progressive Myopie aufgestellt hat. Aber es geht nicht an, jede Myopie, blos weil sie hoch ist, als bleibend progressiv zu bezeichnen. Das ist eine Nachlässigkeit im Ausdrucke, die ebenso Gefahr läuft, in eine Begriffsverwirrung auszuarten, wie dies beim Staphyloma posticum schon längst geschehen ist.

So berichtet Pflüger (42) in seiner Statistik der Myopieoperation auch über die nicht operirten Augen seiner Patienten, und es zeigt sich, dass unter diesen Myopien, die doch, als zur Operation geeignet, sicherlich dem Grade nach der dritten Form von Donders zuzurechnen wären, trotzdem die Patienten zumeist im jugendlichen Alter stehen, mehr als die Hälfte stationär waren. Auch in der Zusammenstellung von Priestley Smith (43) sind Fälle von hoher Myopie enthalten, die nicht progressiv sind.

Hohe stationäre Myopie ist sicherlich häufiger als hohe uncomplicirte (d. h. nicht mit Aderhautatrophie verbundene) Myopie; schliesslich liefert ja auch die persönliche Erfahrung jedes Einzelnen der Beispiele genug, dass Aderhautatrophie auch bei stationärer Myopie im höheren Alter auftreten kann. Da man nun diese nicht schlechterdings als eine zufällige Complication ansehen kann, so bleibt nichts übrig, als zu untersuchen, ob sich die Theorie nicht auch mit diesem Vorkommnisse in Einklang bringen lässt.

Dieser Einklang lässt sich meines Erachtens in zweierlei Weise herstellen: Erstens sind die Aderhautveränderungen oft weit älteren

Datums als sie scheinen. Was den Kranken in diesem Stadium zum Arzt führt, ist die Sehstörung. Diese hängt aber so sehr von der Localisation der Veränderung ab, dass sie, wenn die Erkrankung in der Fovea selbst auftritt, den Kranken berufsunfähig macht, aber 1 mm von der Fovea entfernt vielleicht gar nicht beachtet wird.

Nur so kann man es sich erklären, dass man mitunter myopische Augen sieht, die bis vor Kurzem ganz gebrauchsfähig waren und doch zahlreiche Aderhautveränderungen älteren Datums aufweisen; nur mit Mühe findet man die recente Veränderung heraus, die eigentlich der kürzlich eingetretenen Sehstörung zu Grunde liegt. Wie oft findet man nicht Chorioidealveränderungen, ohne dass eine stärkere Herabsetzung der Sehschärfe vorhanden ist, oder eine plötzliche Abnahme vorausgegangen wäre.

Aber selbst das Auftreten ophthalmoskopischer Veränderungen ist vielleicht noch nicht der richtige Anhaltspunkt für den Beginn der Atrophie.

Lücken und namentlich gedehnte Partien der Glashaut können mit einem Epithel von normalem Pigmentgehalt bedeckt sein, und es ist sehr wohl möglich, dass sich auch hinter einem Augenhintergrund von normalem Aussehen schon die ersten Anfänge der Entartung in der Gestalt von Glashautveränderungen verbergen.

Eine zweite Möglichkeit ist, dass sich mit zunehmendem Alter die physikalische Beschaffenheit der Glashaut ändert, dass sie spröder, brüchiger wird, und somit in späteren Jahren eine Spannung nicht mehr ertragen kann, der sie in der Jugend noch gewachsen war. Ich kann zur Stütze dieser Annahme eine Beobachtung Heinrich Müller's (33) anführen, der die Glashaut alter Leute spröder fand als in der Jugend; mein anatomisches Material liefert allerdings weiter keine Beweise dafür.

Dies ist der Grund, weshalb ich oben als Ursache der Dehiscenzen ein Missverhältniss zwischen Spannung und Tragfähigkeit der Glashaut angegeben habe. Das Missverhältniss kann sowohl durch Erhöhung der Spannung, als auch durch Verminderung der Tragfähigkeit geschaffen werden und steigert sich durch Combination beider zu besonders hohem Grade.

Wenn man bedenkt, dass Aderhautveränderungen hier und da bei nicht sehr hoher Myopie auffallend spät einsetzen, so scheinen mir solche Fälle eine Brücke zu schlagen zu manchen Formen seniler Maculaveränderungen, die sicherlich nicht alle auf Drusenbildung beruhen.

Man muss endlich die Möglichkeit zugeben, dass die Dehiscenzen in der Glashaut und somit die Aderhautatrophie überhaupt Veranlassung zu einem weiteren Fortschritte der Myopie abgiebt. Ich glaube, dass aus dem bisher Gesagten wohl zur Genüge hervorgeht, dass ich einen entzündlichen Ursprung der Myopie überhaupt, etwa in dem Sinne von v. Graefe (15) oder Knies (26), nicht annehmen kann. Aber wenn die Sklera schon einmal papierdünn ist, so kann eine Lückenbildung in der Glashaut eine so merkliche Abnahme in der Resistenz der Bulbuswand herbeiführen, dass sie abermals und stärker nachgiebt als früher. Dann erst schliesse sich die Kette zum wirklichen Circulus vitiosus, insofern das Endglied des Processes wieder Zunahme der Myopie wäre, also dasselbe wie das Anfangsglied. Vielleicht ist manches verspätete Fortschreiten der Myopie auf diesen Vorgang zurückzuführen.

V. Wesen und Therapie der Aderhautatrophie.

Aus den eben dargelegten Ansichten über die Entstehung der Aderhautatrophie ergibt sich als weitere Consequenz ein inniger Zusammenhang zwischen ihr und der Kurzsichtigkeit: sie ist ein Folgezustand dieser und nicht bloß eine zufällige Complication. Wenn wir auch für eine Reihe von Fällen die Annahme machen müssen, die Glashaut hätte an Elasticität eingebüßt, so geht diese Annahme nicht über den Rahmen des physiologischen hinaus. Es bleibt also allein die pathologische Vergrößerung des hinteren Abschnittes übrig. Doch haben wir gesehen, dass die Aderhaut in ihrer Dehnbarkeit und Verschiebbarkeit Mittel besitzt, sich einer mässigen Vergrößerung des hinteren Abschnittes anzupassen. Also nur, wenn diese ein gewisses Mass überschreitet, führt sie zur Aderhautatrophie: nur höheren Graden von Myopie ist dieser Folgezustand eigen.

Ich bin mir der Unterschiede sehr wohl bewusst, die zwischen der ungefährlichen „Schulmyopie“ und deletären „angeborenen“ Myopie bestehen. Die Trennung der Myopie in diese beiden Formen ist sicherlich gerechtfertigt; sie sind in Verlauf, Dauer, Grad und Folgezuständen verschieden; und vor Allem ist es die Aderhautatrophie, deren Ausbleiben die günstige Prognose der ersteren, deren regelmässiges Eintreten das Epitheton deletär der letzteren verschafft hat. Dennoch kann ich einen spezifischen Unterschied zwischen diesen beiden Myopieformen, etwa im Sinne von Stilling, nicht anerkennen; und wenn etwa ein solcher in ätiologischer Hinsicht oder in Hin-

sicht auf das Vorkommen von Staphyloma posticum besteht, so kann ich doch in der Aderhautatrophie einen spezifischen Unterschied jedenfalls nicht sehen; sie kommt der deletären Myopie zu, weil diese höhere Grade erreicht.

Wenn man die Curve betrachtet, die Schweizer (55) von der procentuarischen Häufigkeit der Maculaaffection bei verschiedenen Myopiegraden entworfen hat, so sieht man, dass die Curve bei 8 D stärker anzusteigen beginnt, und besonders steil bei 12 und 16 D ansteigt. Könnte man die Altersunterschiede aus einer solchen Statistik ausmerzen, so möchte sich wohl ein noch viel steilerer Anstieg der Curve ergeben; denn es ist anzunehmen, dass unter den Leuten, die bei 8—16 D Myopie keine Maculaveränderung zeigen, viele sind, die nur deshalb davon freigeblichen sind, weil sie noch zu jung sind. Kämen alle diese erst im späteren Lebensalter zur Untersuchung, so möchte die Häufigkeitskurve der Maculaerkrankung innerhalb noch engerer Dioptriengrenzen von den niedrigsten Werthen zu den höchsten ansteigen. Aber auch so zeigt schon die Curve, wie sehr der Eintritt der Aderhautatrophie an einen gewissen Grad von Kurzsichtigkeit gebunden ist.

Dass sich dieser Grad nicht einfach ziffernmässig (in Dioptrien) ausdrücken lässt, hat seinen Grund darin, dass die Einstellung des Auges eben auch von anderen Factoren, und nicht blos von der Vergrösserung des hinteren Abschnittes bestimmt wird.

Für die Therapie der Aderhautatrophie ergibt sich aus dem anatomischen Befunde zunächst und hauptsächlich die Forderung, die Spannung in der Chorioidea herabzusetzen. Es ist wohl ohne Weiteres einleuchtend, dass wir diese Forderung nur durch Herabsetzung des intraocularen Druckes erreichen können. Die Miotica, woran man zunächst denken könnte, erscheinen indessen für diesen Zweck nicht geeignet. Erstens ist ihre Wirkung im nicht glaukomatösen Auge sehr unbedeutend oder gar zweifelhaft, und zweitens rufen sie einen Krampf des Ciliarmuskels hervor, der an sich wiederum die Spannung in der Chorioidea steigert. Die Punction der Hornhaut ist zwar ein ausgezeichnetes Mittel, um die Spannung herabzusetzen, aber leider nur von sehr vorübergehender Wirkung; gleichwohl weiss Lehman (28) über sehr gute, durch Punction erzielte Erfolge zu berichten. Für eine allgemeine Anwendung erscheint mir dieser Eingriff doch nicht geeignet, weil er zu oft wiederholt werden müsste.

Denn selbst das einfache Mittel der Schonung, d. i. der Enthalt-

tung von jeglicher Naharbeit, scheitert an der langen Dauer der für einen so chronischen Process nöthigen Behandlung. Es ist kein Zweifel, dass sich durch Schonung eine Besserung des Zustandes erreichen lässt, und vielleicht sind manche durch andere therapeutische Massnahmen erzielte Erfolge auf Rechnung der mit diesen Massnahmen nothwendiger Weise verbundenen Schonung zu setzen. Allerdings vermag die Schonung nicht vermindernd auf den intraocularen Druck zu wirken, aber es wird dadurch eine Reihe von vorübergehenden Steigerungen des Druckes, die der Gebrauch des Auges mit sich bringt, ausgeschaltet, und die Spontanheilung vorhandener Dehiscenzen kann dann ungestört von statten gehen. Wir dürfen nicht vergessen, dass sich die Glashaut eines stark myopischen Auges gewissermassen im labilen Gleichgewichte befindet, dass hier Einflüsse, die für ein normales Auge bedeutungslos sind, geeignet sind, den Anstoss zur Bildung einer Dehiscenz zu geben, oder die regelrechte Ausheilung einer schon gebildeten Dehiscenz zu stören.

Vielleicht wirken auch die subconjunctivalen Injectionen von Quecksilbercyanür, von denen Senn (56a) allerdings nur im Vereine mit der Phakolyse so Günstiges zu berichten weiss, in ähnlicher Weise. Man könnte es sich erklären, dass sie als lymphtreibendes Mittel die Flüssigkeitsabfuhr beschleunigen und so eine wenn auch geringe, aber doch für die regelrechte Heilung der Dehiscenzen günstige Verminderung des intraocularen Druckes herbeiführen.

Es giebt aber einen Eingriff, der im myopischen Auge einen ausgesprochen günstigen Einfluss auf die Sehschärfe ausübt, die Phakolyse. Die Verbesserung, die die Sehschärfe durch diese Operation erfährt, hat gerechterweise das Staunen der Fachgenossen hervorgerufen, und es hat an Ungläubigen nicht gefehlt, die diese Verbesserung schlechtweg für einen Beobachtungsfehler erklärt haben. Nachdem aber diese auffallende Verbesserung von vielen Seiten bestätigt wird, nachdem sie immer wieder gefunden wird, obwohl man nun, auf den Einwand des Beobachtungsfehlers gefasst, sich einer genauen Untersuchung befeisst, nachdem die Verbesserung auch dann noch weitere Fortschritte macht, wenn die optischen Verhältnisse schon stationär geworden sind, darf man wohl nicht mehr daran zweifeln, dass die Phakolyse auch eine Verbesserung der Sehschärfe herbeiführt, die auf rein optischem Wege nicht zu erklären ist, und die man nur auf eine Besserung des Distinctionsvermögens der Netzhaut zurückführen kann. Ja man ist sogar so weit gegangen, die Chorioidealveränderungen aus der Liste der Contraindicationen, auf der sie an-

fänglich gestanden haben, zu streichen, und der Operation geradezu einen heilsamen Einfluss auf diese Complication zuzuschreiben.

Die Phakolyse vermindert jedenfalls das Volumen des Augenkernes, und das kann, wenn es überhaupt einen Einfluss auf den intraocularen Druck hat, auf diesen auch nur vermindern wirken. Freilich ist eine solche für das gewöhnliche aphakische Auge nicht nachgewiesen, aber vielleicht genügt zur Hebung der Sehschärfe eine temporäre Verminderung des Druckes, oder eine so unbedeutende dauernde Abnahme, dass sie durch das grobe Getaste nicht nachweisbar ist, oder endlich der Wegfall jener leichten Erhöhung des Druckes, die bei myopischen Augen nach Donders häufig anzutreffen ist. Ob zeitweilig oder dauernd, alles was im Sinne einer Verminderung des intraocularen Druckes wirkt, ermöglicht es, dass die in der Aderhaut vorhandenen Continuitätstrennungen rascher und vollständiger, vielleicht mit geringerer Klaffung der Rissränder ausheilen, und die darüber liegende Netzhaut sich eher erhole. Freilich ganz atrophische Herde vermag die Operation nicht mehr zum Leben zu erwecken. Aber es sind ja bei diesem Prozesse stets beginnende oder in Vorbereitung begriffene Aderhautherde vorhanden, auf die sich der günstige Einfluss der Operation erstrecken kann. In gleicher Weise mag sich zum Theile die auffallende Verbesserung der Sehschärfe bei normalem Fundus erklären; selbstverständlich kommt ja auch der optische Einfluss der Operation, vor allem die Bildvergrößerung in Betracht; aber was darüber hinausgeht, könnte seine Erklärung darin finden, dass die normale Beschaffenheit des Augenhintergrundes in vielen Fällen hoher Myopie nur scheinbar vorhanden ist, dass unmerkliche Anfänge der Aderhautatrophie schon bestehen, und dass es die Ausheilung dieser Anfänge ist, die das Distinctionsvermögen der Netzhaut wieder hebt.

Ich glaube, dass wir uns in dieser Weise den durch physikalische Vorgänge nicht erklärbaren Theil der Verbesserung der Sehschärfe eher verständlich machen können, als durch die etwas räthselhafte „Uebung“, oder die etwas vage „Besserung der Ernährungsverhältnisse“. Ich will nicht so weit gehen und die Aderhautatrophie als eine Indication für die Phakolyse aufstellen; die Indication für diesen Eingriff kann immerdar nur durch die optischen Verhältnisse gegeben sein, aber andererseits darf man auch vom Standpunkte der pathologischen Anatomie sagen, dass man diese „Complication“ nicht zu fürchten brauche.

Literaturverzeichnis.

- 1) Alt, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. VI. S. 444; Bd. VII. S. 373.
- 2) Arlt, Ueber die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wien 1876.
- 3) Baas, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVI. S. 33.
- 4) Baas, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. S. 642; Bd. XLV. S. 641.
- 5) Czermak, Artikel „Choroiditis“ in Bibliothek der gesamten medicinischen Wissenschaften, herausgeg. v. Drasche Wien 1898.
- 6) Dimmer, Der Augenspiegel. 2. Aufl. Wien 1893.
- 7) Donders, Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges. Deutsche Ausgabe von Becker. Wien 1866.
- 8) Elschmig, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. S. 391.
- 9) Elschmig, Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges. Denkschriften der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien Bd. LXX.
- 10) Elschmig, Stereoskopisch-photographischer Atlas der pathologischen Anatomie des Auges. Wien 1901.
- 11) Fuchs, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 3. S. 123.
- 12) Fuchs, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. S. 177.
- 13) Ginsberg, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. S. 26.
- 14) Ginsberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XVIII. S. 321.
- 15) v. Graefe, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. I. 1, S. 390; Bd. I. 2. S. 307.
- 16) Haab, XIV., Pathologische Anatomie des Auges, in Ziegler's Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie. 8. Aufl. Jena 1895.
- 17) Haab, Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie. 3. Aufl. München.
- 18) Heine, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. S. 277; Bd. XL. S. 160; Bd. XLIII. S. 95; Bd. XLIV. S. 66.
- 19) Heyl, Transactions of the American ophthalm. Society. 31. meeting. New London. p. 353.
- 20) Ischreyt, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. S. 365.
- 21) Iwanoff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. VII. S. 470.
- 22) v. Jaeger, Ophthalmoskopischer Handatlas.
- 23) Klebs, Virchow's Arch. XXV. S. 355.
- 24) Knapp, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. I. S. 6.
- 25) Krotoschin, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 393.
- 26) Knies, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. 3. S. 15.
- 27) Krückmann, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. 2. S. 237.
- 28) Lehmus, Die Erkrankungen der Macula lutea bei progressiver Myopie. Inaug.-Dissert. Zürich 1875.
- 29) Marschke, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. S. 705.
- 30) Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien 1868.
- 31) Mauthner, Die optischen Fehler des Auges. Wien 1876.
- 32) Michel, Lehrbuch der Augenheilk. 1890.
- 33) Müller, Heinrich, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. II. 2. S. 1.
- 34) Murakami, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. S. 439.
- 35) Nagel, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. S. 369.
- 36) Nettleship, Ophthalmic Hospital Reports. XI. p. 1.
- 37) Nuël, Arch. d'Ophthalm. XII. p. 70.
- 38) Oeller, Atlas der Ophthalmoskopie. Wiesbaden 1896—1899.
- 39) Otto, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII. S. 323 u. S. 543.
- 40) Pagenstecher, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XVII. 2. S. 122.
- 41) Pagenstecher und Genth, Atlas der pathologischen Anatomie des Augapfels. Wiesbaden 1875.
- 42) Pflüger, Die operative Beseitigung der durchsichtigen Linse. Wiesbaden 1900.
- 43) Priestley Smith, Ophthalmic Review. 1901. p. 331.
- 44) Salzmann, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. 4. S. 131.
- 45) Salzmann, Die Zonula ciliaris und ihr Verhältniss zur Umgebung. Wien 1900.

- 46) Salzmann, Bericht über die 29. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1901. S. 122.
- 47) Sattler, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXII. 2. S. 1.
- 48) Schnabel, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XX. 2. S. 1.
- 49) Schnabel, The anatomy of Staphyloma posticum etc. in Norris and Oliver, System of Diseases of the eye. 1898. III. p. 395.
- 50) Schnabel und Herrenheiser, Ueber Staphyloma posticum, Conus und Myopie. Berlin 1895.
- 51) Schöbl, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XII. S. 321.
- 52) Schön, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875. S. 410.
- 53) Schön, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXI. 4. S. 1; Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. S. 27.
- 54) Schweigger, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. IX. 1. S. 192.
- 55) Schweizer, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXI. S. 399.
- 56) Schwarsenski, Ueber Veränderungen in der Peripherie des Augengrundes. Inaug.-Dissert. Leipzig 1890.
- 56a) Senn, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIII. S. 241.
- 57) Smirnow, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. S. 451.
- 58) Stilling, Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wiesbaden 1887; Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IV. S. 563.
- 59) Symens, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 336.
- 60) de Wecker et Masselon, Ophthalmoscopie clinique. Paris 1891.
- 61) Weiss, Leop., Mittheilungen aus der ophthalmiatriischen Klinik von Tübingen. Bd. I. 3. S. 63; Bd. II. 1. S. 77.
- 62) Wintersteiner, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 154.

Erklärung der Figg. 1—6 u. 8 im Text,
sowie der Abbildungen auf Taf. VI u. VII, Fig. 7, 9—24.

Allgemein durchgeführte oder wenigstens in mehr als einer Figur vorkommende Bezeichnungen:

- N* nasale Seite.
- T* temporale Seite.
- S*₁ Querschnitt des Sehnervencanals im Niveau der Aussenfläche der Lamina cribrosa.
- S*₂ derselbe im Niveau der Innenfläche der Lamina cribrosa (proximaler Rand der Distractionssichel).
- S*₃ Innerer Rand des Sehnervencanals; dafern er nicht von
- V* dem physiologischen (papillaren) Rande der
- l v.* Lamina vitrea chorioideae gebildet wird.
- ** pathologische Lücken in dieser Membran.
- P* Rand des Pigmentepithels gegen die Papille hin (zumeist distaler Rand des circumpapillären Herdes).
- E* nasaler Excavationsrand.
- F* Fovea centralis.
- ScL* Sklera.
- IK* Innere Körnerschicht.
- AK* rudimentäre äussere Körnerschicht.

Fig. 1. Fall I; ophthalmoskopisches Bild der Papille.

Fig. 2. Fall I; Verticalschnitt durch die Mitte der Papille (Schnitt 22 in Fig. 19); Vergrösserung 28.

Fig. 3. Fall II; Horizontalschnitt durch die Mitte der Papille (Schnitt 10 in Fig. 20); Vergrösserung 16.

Fig. 4. Fall III; Horizontalschnitt durch die Mitte der Papille (Schnitt 8 in Fig. 21); Vergrösserung 16.

Fig. 5. Fall IV; Horizontalschnitt durch die Mitte der Papille (Schnitt 19 in Fig. 22); Vergrösserung 16.

Fig. 6. Fall V; Horizontalschnitt durch die Mitte der Papille (Schnitt 5 in Fig. 23); Vergrößerung 16.

* Rand einer Glashautlücke, um den das Pigmentepithel ins Chorioidealstroma hineinwächst.

a Rand der atrophischen Chorioidea.

b freier Rand des Bindegewebsringes; zwischen beiden Punkten fehlt die Chorioidea völlig.

Fig. 7. Fall III; Pigmentepithelien in Flächenansicht.

a normale Epithelien aus der Peripherie des Augenhintergrundes.

b mässig vergrößerte und zum Theil mehrkernige Zellen.

c stark vergrößerte, mehrkernige, Vacuolen tragende Zellen.

d eine Zelle mit unvollständig getheilten Kernen und einem Pigmentballen.

Vergrößerung 370 (*a—c*) und 450 (*d*).

Fig. 8. Fall V; Flachpräparat der Choriocapillaris aus der Region der kleinen disseminirten Herde; Vergrößerung 100.

Fig. 9. Fall II; Glashautlücke von normalem Pigmentepithel bedeckt (Stelle *A* in Fig. 20); Vergrößerung 340.

Fig. 10. Fall V; Glashautlücke von wenig verändertem Pigmentepithel bedeckt; kein Defect der Choriocapillaris; Vergrößerung 250.

Fig. 11. Fall VI; Glashautlücke vom Pigmentepithel und einer neugebildeten Cuticularschicht als Ersatzmembran bedeckt; kein Defect der Gefäßsschicht im Vergleiche zur Umgebung; Vergrößerung 350.

Fig. 12. Fall IV; Gedehte Stelle der Glashaut; Vergrößerung 350.

Fig. 13. Fall VI; Spaltung der Glashaut in ihre beiden Lamellen, Abhebung der inneren (*i*), Dehnung der äusseren Lamelle (*a*); Vergrößerung 240.

Fig. 14. Fall V; treppenförmiger Rand einer Glashautlücke, die äussere gedehnte Lamelle (*a*) setzt sich weiter fort als die Glashaut in toto; Vergrößerung 270.

Fig. 15. Fall V; schlauchförmige Einsprossung des Pigmentepithels ins Chorioidealgewebe.

*p*₁ flächenhaft gewuchertes Epithel.

cu lamellierte Cuticularbildung, Gruppen von Pigmentepithelien einschliessend.

*p*₂ Pigmentepithelschläuche mit Lumen im Chorioidealgewebe.

Vergrößerung 270.

Fig. 16. Fall IV; Continuitätstrennung in den inneren Schichten des atrophischen Aderhautgewebes selbst mit treppenförmigen Rändern, ausgefüllt von der äusseren plexiformen Schicht der Netzhaut (*a. pl.*); Vergrößerung 290.

Fig. 17. Fall II; Continuitätstrennung des atrophischen Aderhautgewebes in seiner ganzen Dicke, ausgefüllt von der inneren Körnerschicht (*I. K.*); *i. pl.* innere plexiforme Schicht.

Vergrößerung 260.

Fig. 18. Fall V; Continuitätstrennung des atrophischen Aderhautgewebes in seiner ganzen Dicke; modificirtes Netzhautgewebe (*R R' R'*) dringt lappenförmig unter die Chorioidea. (Stelle *A* in Fig. 23); Vergrößerung 100.

Bedeutung der Farben in den Figuren 19 bis 24:

gelb: Lamina vitrea chorioideae,

gelbe horizontale Schraffirung: verdünnte (gedehnte) Partien dieser Membran,

verticale schwarze Schraffirung: Pigmentepithel. Buchstaben wie bei den vorigen Figuren; die Schnittrichtung ist aus den Hilfslinien zu erschen; die dabei stehenden Zahlen bedeuten die Nummern der Schnitte; jeder Figur ist der Massstab beigegeben.

Fig. 19. Fall I; Karte der Papille und der Sichel; Vergrößerung 29; Stufenhöhe 0,1 mm, 30 Schnitte.

A entzündliche Veränderungen an einer Glashautlücke.

Fig. 20. Fall II; Karte des Augenhintergrundes; Vergrößerung 15; Stufenhöhe im oberen Theile 0,2 mm (10 Schnitte), im unteren 0,15 mm (20 Schnitte), ganze Höhe 5 mm.

A Kleine Glashautlücke, von Pigmentepithel bedeckt, in Fig. 9 bei starker Vergrößerung abgebildet.

Die Schraffen in den vom Pigmentepithel freien Partien deuten Richtung und Stärke der Glashautfalten an.

Fig. 21. Fall III; Karte der Papille und ihrer nächsten Umgebung; Vergrößerung 14. Stufenhöhe 0,2 mm, 10 Schnitte.

Fig. 22. Fall IV; Karte des Augenhintergrundes; Vergrößerung 15,4; Stufenhöhe 0,1 mm, 19 Schnitte.

D Defect in der Bulbuswand, bei der Präparation entstanden.

Fig. 23. Fall V; Karte des Augenhintergrundes; Vergrößerung 15; Stufenhöhe 0,1 mm, 23 Schnitte.

A B Lücken in der Aderhaut, vom Netzhautgewebe durchwachsen.

Fig. 24. Fall VI; Karte des Augenhintergrundes; Vergrößerung 16; Horizontalschnitte durch die Gegend der Papille, Stufenhöhe 0,1 mm, 50 Schnitte; Verticalschnitte durch die Gegend der Fovea, von *A* bis *B* lückenlose Serie, von da an Stufenhöhe 0,06 mm, 24 Schnitte; Breite dieses Theiles 3,56 mm.

Plat. 7.

Fig. 7d.

Fig. 8.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 13.

Fig. 12.

Fig. 14.

Fig. 15.

Fig. 18.

Fig. 17.

Fig. 16.

Fig. 20.

Fig. 20.

Fig. 22.

Fig. 19.

Fig. 21.