Weitere Mitteilungen über Skleritis posterior.

Von

Prof. Dr. A. Wagenmann
in Jena.

Zu den Seltenheiten gehören die Fälle von akuter Skleritis, bei denen die Entzündung innerhalb der Sklera ausschliesslich den hinteren Abschnitt des Auges befällt. Diese Fälle verdienen deshalb unser besonderes Interesse, weil ihre Diagnose grosse Schwierigkeit bereiten kann und weil die anfänglichen Erscheinungen zuerst die Annahme einer anderweitigen schweren Erkrankung nahelegen.

Fuchs¹⁾ hat im Jahre 1902 bei der 30. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft einen Fall mitgeteilt, bei dem der Symptomenkomplex und Verlauf ihn zu der Annahme einer akuten Skleritis am hinteren Pol des Auges drängten. Bei einem 16jährigen Schüler erkrankte drei Wochen nach überstandener Rachen-diphtherie das linke Auge unter heftigen Schmerzen, und einige Tage später fing das Sehvermögen an abzunehmen. In der Gegend des äusseren Augenwinkels war die Bindehaut gerötet und geschwollen. An der Netzhaut fand sich eine ausgedehnte Trübung und Vorwölbung, das Sehvermögen betrug mit $+5 D = \frac{6}{12}$, das Gesichtsfeld war stark eingeengt. Der Zustand besserte sich schnell, und nach ungefähr zwei Wochen war die Netzhauttrübung verschwunden und das Sehvermögen normal. Etwa zwei Monate später erkrankte das rechte Auge unter denselben Erscheinungen: Schmerz, Rötung der Bindehaut und Schwellung des episkleralen Gewebes am äusseren Augenwinkel, Druckempfindlichkeit dieser Gegend, Netzhauttrübung und Vorwölbung bei nur geringer Sehstörung. Die Erkrankung nahm denselben schnellen und gutartigen Verlauf wie am andern Auge.

¹⁾ Fuchs, Scleritis posterior. Bericht üb. d. 30. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1902. S. 71.

In der Diskussion zu dem Vortrag von Fuchs führten Schlösser und Peters je einen analogen Fall an. Doch unterschied sich der Schlössersche Fall insofern, als bei ihm Episkleritis und Skleritis im vorderen Bulbusabschnitt vorangegangen waren.

Den anatomischen Nachweis, dass in der Tat nur der hintere Abschnitt der Sklera von schwerer Entzündung befallen sein kann, während der vordere Abschnitt frei ist, habe ich dann an einem Auge, das mir zur pathologisch-anatomischen Untersuchung übersandt war, erbringen können. Den Befund habe ich bei der 31. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft mitgeteilt¹⁾. Der Fall betraf ein vorher erblindetes Auge und zeigte, dass die klinische Diagnose der Skleritis posterior unter diesen Umständen ganz besonders schwierig, ja unmöglich werden kann. An dem Auge, das 23 Jahre zuvor von einer Netzhautablösung befallen war, bestanden bei der klinischen Untersuchung die Erscheinungen des absoluten Glaukoms mit starker Entzündung und entzündlichem Ödem der ganzen Umgebung des Auges. Der Bulbus schien etwas vorgetrieben und die Augenhöhle etwas stärker ausgefüllt. An dem amaurotischen Auge war kein roter Reflex mit dem Augenspiegel zu erhalten. Bei der Enucleation zeigte sich, dass an dem hinteren Abschnitt des Auges offenbar ein Tumor vorlag. An dem Auge fand sich eine hinter dem Ansatz des Musculus rectus externus beginnende breite scheibenförmige Geschwulst, die bis zum Optikus reichte und den ganzen unteren äusseren Quadranten des hinteren Skleralabschnittes einnahm. Der klinische Befund legte den Verdacht eines bösartigen Aderhauttumors nahe, weil an dem unter Netzhautablösung erblindeten Auge nach Jahren Drucksteigerung auftrat, Protrusio bulbi bestand und sich eine tumorartige Verdickung auf der Sklera bei der Enucleation fand. Auf dem Durchschnitt des Auges fand sich totale Netzhautablösung, Aderhautatrophie, Verdickung der eigentlichen Sklera und 3 mm dicke Auflagerung eines gelbgrauen festen Gewebes.

Die mikroskopische Untersuchung ergab den Befund einer schweren Skleritis posterior. Man konnte innerhalb der verdickten Sklera drei Hauptinfiltrationsstreifen unterscheiden, einen subchorioidealen, einen intraskleralen und einen episkleralen, von denen der intrasklerale der stärkste war. Die über dem Entzündungsherd liegende Aderhaut zeigte deutliche Infiltration und eine feinfaserige Auflagerung auf ihrer

¹⁾ Wagenmann, Zur Kenntnis der Skleritis posterior. Bericht üb. d. 31. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1903. S. 140.

inneren Oberfläche. Die tumorartige Auflagerung auf der äusseren Skleraloberfläche im Bereich der Entzündung bestand teils aus Granulationsgewebe und fibrösem Gewebe, teils aus plastisch-fibrinösem Exsudat, teils aus serösem eiweissreichem Transsudat. Die proliferierende Entzündung erstreckte sich eine Strecke weit in das orbitale Fett- und Bindegewebe. Auch ein Muskel — der Obliquus inferior — war in die Auflagerung eingeschlossen und zeigte ebenfalls Entzündung. Der anatomische Befund der tiefen Skleritis posterior brachte die Erklärung für die klinischen Erscheinungen.

Ich habe vor kurzem wieder einen Fall von akuter Skleritis posterior an einem vorher sehtüchtigen Auge beobachtet. Von der Sklera war ausschliesslich der hintere Abschnitt befallen. Im Vergleich zum Fuchsschen Fall stellt er einen höheren Grad der Affektion dar und bot einen viel komplizierteren Symptomenkomplex. Bei der Schwierigkeit, die diese Fälle anfangs der Diagnose bieten, und bei der Eigenart des Symptomenkomplexes und des Verlaufs möchte ich den Fall etwas ausführlicher mitteilen. Er ist geeignet, unsere Kenntnisse über diese seltene Erkrankung zu erweitern.

Krankengeschichte.

Hulda Z., Böttchersfrau, 46 Jahre alt, aus Burgau bei Jena.

Anamnese: Die Patientin ist als Kind häufig augenkrank gewesen, hat aber seitdem nie wieder an den Augen gelitten. Erst einige Tage vor Weihnachten 1905 stellte sich eine schmerzhaft empfundene Rötung der Nase ein und am ersten Weihnachtstage traten Schwellung der Augenlider und Rötung des linken Auges auf.

Auch hatte sie über starke Schmerzen am Auge und im Kopf zu klagen. Die Kranke suchte einen Arzt auf. Die Entzündung erwies sich als hartnäckig, doch liessen die Schmerzen etwas nach. Vor ungefähr acht Tagen bemerkte die Patientin beträchtliche Abnahme des Sehvermögens, weshalb sie am 26. Januar 1906 der Jenaer Augenklinik überwiesen wurde.

26. I. 1906. Status praesens: Links sind die Augenlider stark geschwollen, die Lidspalte ist eng, wird fest geschlossen gehalten und kann spontan nur wenig geöffnet werden. In den Lidwinkeln zeigen sich feine Excoriationen. Beim Öffnen des linken Auges fällt zunächst starke Rötung der Bindehaut und beträchtliche Chemosis der Conjunctiva bulbi auf, besonders von oben und von innen her ist der Hornhautrand von chemotischer Bindehaut weit überlagert und die Hornhaut fast bis zur Hälfte verdeckt.

Der Bulbus steht in leichter Divergenzstellung und zeigt eine deutliche Protrusion, die mit dem Hertelschen Exophthalmometer gemessen reichlich 2 mm beträgt. Die Beweglichkeit des Auges ist nach innen beschränkt, nach den andern Seiten ziemlich frei, die Resistenz des Orbitalgewebes beim Eindrücken des Auges etwas vermehrt.

Die Hornhaut ist klar bis auf einige feine Beschläge der Descemet, die Iris etwas grünlich verfärbt, die Zeichnung aber scharf, die Pupille eng und nicht ganz regelmässig. Bei der engen Pupille sind Einzelheiten des Augenhintergrundes kaum zu sehen, man erhält keinen roten, sondern nur grauen Reflex.

Das rechte Auge ist blass und frei geöffnet, die Pupille rund und von prompter Reaktion. Auch hier finden sich einige dunkle Beschläge an der Hornhauthinterfläche. Die Papille erscheint etwas gerötet, der Papillenrand nicht ganz scharf.

Die Sehprüfung ergibt:

Rechts mit konkav 1 D $\bigcirc$ konkav cylindr. 1,5 D A. v. 25° oben aussen S. = $\frac{5}{10}$. Gesichtsfeld frei.

Links S. = Fingerzählen in 4 m Entfernung, mit Gläsern keine Besserung. Gesichtsfeld allseitig eingeengt:

oben 20°
 aussen 15°
 innen 15°
 unten 30°

Nach Atropinisierung des linken Auges wird die Pupille mittelweit, unregelmässig, schräg spaltförmig, breite Synechien oben innen und aussen treten hervor. Bei der Augenspiegeluntersuchung erscheint der Glaskörper völlig klar. Die mit einem temporalen breiten Pigmentsaum begrenzte Papille erscheint gerötet. Unmittelbar neben dem inneren und inneren oberen Papillenrand beginnt eine ausgedehnte Netzhautablösung mit einem nach der Papille zu ziemlich steil abfallenden und zum Teil überhängenden Rand. Die abgelöste Netzhaut ist grauweiss getrübt, die Gefässe sind ausgedehnt, man erkennt einzelne grössere und einige kleinere Falten. Die Netzhautablösung erstreckt sich weit nach oben und innen; nach innen reicht sie bis zur äussersten Grenze des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes, während sie nach oben in der Vertikallinie mit einem scharfen bogenförmigen und etwas überhängenden Rand endet. Nach aussen und oben davon schliesst sich ein neuer Buckel an, an dem deutliche Querfalten zu erkennen sind und der sich in eine ausgedehnte flache Netzhautablösung der temporalen Seite fortsetzt. Nach der Macula und der Papille zu flacht sich die temporale Ablösung allmählich ab. Dasselbst erscheint der Augenhintergrund grau und gelbrötlich mit einzelnen längeren Falten. Auch ganz nach unten findet sich eine weit vorgetriebene Ablösung mit intensiver grauweisser Trübung und scharfem Rand nach der Papille zu. Die Niveaudifferenz, besonders auf den Buckeln oben und unten ist eine beträchtliche, die Gefässe sind stark geknickt, man erhält entsprechende Parallaxe und es besteht daselbst hypermetropische Refraktion.

Die genaue Körperuntersuchung ergab keinen krankhaften Befund, auch die Blutuntersuchung keine Abnormität. Die Patientin fühlte sich auch subjektiv sonst wohl und leugnete jede Infektion. Die Untersuchung der Nase ergab chronische Rhinitis und Pharyngitis. Die Nebenhöhlen aber waren frei und ohne Eiterung.

Unter Behandlung mit Atropin, warmen Umschlägen abwechselnd mit losem Bor-Salbenverband und neuerlicher Darreichung von Jodkalium ging

in den nächsten Tagen die Chemosis merklich zurück, während der übrige Befund und die Herabsetzung der Sehschärfe unverändert blieben. Auch Schmerzen im Auge und Kopf waren noch vorhanden. Erst am 3. II. stieg die Sehschärfe auf Fingerzählen in 5 m Entfernung, die Ablösung der Retina schien ziemlich unverändert. In den nächsten Tagen dagegen trat eine entschiedene Änderung ein.

7. II. 1906. Die Chemosis ist beträchtlich zurückgegangen, so dass der Hornhautrand nicht mehr überlagert wird. Der Exophthalmus ist geringer, wenn auch nicht ganz geschwunden, die Beweglichkeit nach innen freier und die Divergenz geringer. Die Iris erscheint weniger verfärbt und die Pupille etwas weiter geworden. Wird das Auge stark nach der Seite gedreht, so tritt jetzt unter der weniger verdickten Conjunctiva ganz äquatorial eine Andeutung von skleraler Verdickung der äussersten Äquatorialzone hervor, besonders nach aussen und nach innen. Tastet man möglichst weit nach hinten ab, so hat man das Gefühl einer Verdickung, auch sind die betreffenden Stellen ausgesprochen druckempfindlich.

Das Sehvermögen des linken Auges beträgt ohne Glas $\frac{5}{35}$ und mit konkav 2,5 D $\frac{5}{15}$ nahezu. Das Gesichtsfeld ist nach allen Seiten weiter geworden:

nach innen 45°
nach oben 30°
nach aussen 55°
nach unten 60°

Ophthalmoskopisch ist in überraschender Weise die ausgedehnte Netzhautablösung vollkommen verschwunden. Die Netzhautgefässe sind noch erweitert, auch besteht dort, wo die Ablösung am stärksten war, noch etwas Trübung. Die Gefässe erscheinen aber nicht mehr geknickt. Der Glaskörper ist nach wie vor frei.

In den nächsten Tagen ging die Chemosis noch weiter zurück.

13. II. 1906. Die Patientin klagt über Verschlechterung des Sehens.

Links mit — 2,5 D S. = $\frac{5}{25}$ angefangen. Die Gesichtsfeldeinengung wieder stärker:

oben 30°
innen 30°
unten 55°
ausser 30°

Äusseres Auge ziemlich unverändert. Die Chemosis ist noch weiter zurückgegangen, ganz in der Tiefe des äusseren Augenwinkels ist die Skleralverdickung deutlich zu fühlen. Die Stelle ist noch druckempfindlich. Medien klar. Der temporale Papillenrand ist scharf, der nasale verschleiert. Nasalwärts vom Papillenrand ist die Retina wieder leicht getrübt, die Gefässe zeigen schon am Papillenrand geringe Knickung und Parallaxe. Etwa 2 Papillendurchmesser nasalwärts beginnt eine grosse Ablösung mit ziemlich scharfem Rand und Faltenbildung. Die abgelöste Retina ist grau getrübt. Die Ablösung erstreckt sich nach oben und unten bis zur Peripherie. Temporal sieht man keine Ablösung, dagegen einige kleine Pigmentflecke.

19. II. 1906. Auge äusserlich wenig verändert. Ophthalmoskopisch erscheint die nasale Ablösung der Netzhaut wieder vollkommen verschwunden. In der oberen Netzhauthälfte findet sich ein langer bogenförmiger und

schräg verlaufender zarter Pigmentstreif im Niveau der Netzhaut ohne Parallaxe, der etwa genau dem Rand der früheren Ablösung entspricht.

Links — 2,5 D S. = $\frac{5}{125}$, mit + 3 D 0,9 Schrift gelesen. Gesichtsfeld wieder weiter:

oben	30°
innen	40°
unten	55°
aussen	55°

In der nächsten Zeit besserte sich bei derselben Behandlung mit Atropin, warmen Umschlägen und Jodkalium innerlich der Zustand langsam und stetig. Die Lidschwellung ging fast ganz zurück, der Exophthalmus ebenso, auch nahmen Chemosis und Rötung der Bindehaut mehr und mehr ab, die buckelförmige Verdickung in der äussersten Äquatorialzone der Sklera ging zurück und die Druckempfindlichkeit verschwand. Die Irisverfärbung nahm ab, doch wurde die Pupille kaum weiter. Ophthalmoskopisch blieb geringe Hyperämie der Papille und der Netzhautgefässe bestehen, auch traten innen, oben und unten feine Pigmentstreifen hervor, sowie feinste Körnung, wie bei rückgängiger Netzhautablösung.

Die Sehschärfe stieg wieder mit — 2,5 D auf $\frac{5}{15}$. Anfang März verschwand aber die bisherige Myopie, ohne Glas wurde am besten gesehen; in der Nähe wurde mit + 3 D 0,6 Schrift in 30 cm gelesen. Das Gesichtsfeld wurde fast normal, am 6. III. betrug es

oben	50°
innen	50°
unten	65°
aussen	80°

Das rechte Auge blieb unverändert, die feinen bräunlichen Beschläge verschwanden nicht.

Die Frau wurde am 21. III. 1906 entlassen. Entlassungsbefund: Rechts Bulbus unverändert, einzelne feine Beschläge und geringe Hyperämie der Papille und leichte Verschleierung der Papillengrenzen.

Links: Auge ziemlich frei geöffnet, nur noch geringe Verengerung der Lidspalte, die Bindehaut ist blass, ganz nach dem Äquator zu noch etwas schmutzig gelblich verfärbt. Die Skleralverdickung ist nicht mehr zu fühlen. Iris noch etwas grünlich verfärbt, aber die Zeichnung scharf. Pupille noch unregelmässig und nur mittelweit. Die Medien sind klar. Der obere Papillenrand ist nicht ganz scharf, das Bild des Augenhintergrundes bis auf einen zarten Hauch klar, die Netzhaut liegt überall fest an, in der Peripherie oben und innen, unten, sowie aussen treten die feinen längeren Pigmentstreifen etwas deutlicher hervor, auch finden sich einzelne Flecke und flächenhaft verteilte Pigmentpunkte, besonders innen.

Rechts Visus unverändert.

Links Em. S. = $\frac{5}{115}$, mit + 3 D 0,5 Schrift gelesen. Gesichtsfeld ganz frei.

Die Frau stellte sich am 4. IV. nochmals vor. Das rechte Auge war unverändert.

Links E. S. = $\frac{5}{115}$, 0,4 Schrift in 30 cm gelesen. Gesichtsfeld frei.

Die feinen Netzhaut-Aderhautveränderungen haben noch merklich zugenommen.

Der früheren Grenze der Ablösung nach innen und innen oben entsprechend, sieht man einen grösseren bogenförmigen, schrägen, jetzt deutlich schwarzen Streifen, der ein Gefäss überkreuzt und an seinem inneren oberen Ende sich gabelt.

Ausserdem finden sich in der oberen Netzhauthälfte und nach innen feine Pigmentierung und feine Entfärbung des Augenhintergrundes, neben einigen gelben Plaques sieht man mehr flächenhafte orangefarbene Flecken, dazwischen feine Körnung. Auch nach oben und aussen erscheint neben einem langen, der Grenze der früheren Ablösung entsprechenden Streifen, mehr fleckförmige Pigmentierung.

Nach aussen vor der Macula liegt ein längerer vertikaler, zarter, schwarzer Streifen, ebenfalls entsprechend der Stelle der stärkeren Ablösung.

Nach aussen unten trifft man ebenfalls auf einen bogenförmigen gelblichen Streif und feine flächenhafte Körnung neben zarten grauen Flecken.

Epikrise.

In dem mitgeteilten Fall fanden sich an dem kranken linken Auge bei der ersten klinischen Vorstellung drei verschiedenartige Symptomenkomplexe nebeneinander, die doch durch einen gemeinsamen Vorgang veranlasst sein mussten. Es bestanden mehrere orbitale Symptome, daneben die Erscheinung der Netzhautablösung und Zeichen einer Iritis.

Die orbitalen Symptome waren das starke Lidödem, die ganz ungewöhnlich starke Chemosis, die Protrusio bulbi, die vermehrte Resistenz beim Versuch, den Bulbus zurückzudrängen, die Beweglichkeitsbeschränkung nach innen und die leichte Divergenzstellung sowie die heftigen Schmerzen.

Die mit dem Augenspiegel nachweisbare Netzhautablösung hatte zu starker Herabsetzung des zentralen Sehens und zu allseitiger hochgradiger Gesichtsfeldeinengung geführt.

Die Iritis schien frischer, aber nicht erheblich zu sein. Es fanden sich einzelne feine Beschläge, geringe Verfärbung der Iris, einzelne hintere Synechien. Die Iriszeichnung war aber scharf, die Medien, vor allem Kammerwasser, Pupille und Glaskörper, waren klar. Die nur geringere Iritis konnte unmöglich die ungewöhnlich starke Chemosis veranlasst haben. Die Chemosis war ebenso wie die Schmerzen auf einen tieferen Prozess zu beziehen.

Den Befund mit den so verschiedenartigen Symptomgruppen konnte man anfangs nur schwer deuten, und verschiedene Vorgänge musste man in Erwägung ziehen.

In erster Linie konnte man an einen orbitalen Prozess denken. In Betracht kam eine Erkrankung des Orbitalgewebes auf der Nasal-

seite, da Beweglichkeitsbeschränkung nach innen mit leichter Divergenz bestand und da die Frau angegeben hatte, in der Nasengegend zuerst Schmerzen gehabt zu haben. Am nächsten lag die Annahme einer Affektion der Siebbeinzellen, entweder eines Empyems der Siebbeinhöhle mit beginnender Entzündung des Orbitalzellgewebes, oder auch eines Durchbruchs eines Tumors. Zu einem orbitalen Prozess irgend welcher Art passte aber nicht der Befund im inneren Auge: die Iritis und die Ablatio retinae. Nach dem Augenspiegelbefund handelte es sich um eine ausgedehnte wirkliche Ablösung der Netzhaut, nicht etwa um den Befund, wie er als die Folge einer blossen Einbuchtung der Sklera und Retina durch Druck von hinten her beobachtet wird. Für den Vorgang der Skleraleinbuchtung waren zudem der Exophthalmus und die Beweglichkeitsbeschränkung zu gering.

Zu der Annahme einer einfachen Iridochorioiditis mit Netzhautablösung stimmten wieder nicht die ausgesprochenen Orbitalsymptome. Auch anderes sprach dagegen, wie das Fehlen von Glaskörpertrübung oder sonstiger Medientrübung usw. Man hätte ferner denken können an einen primären oder metastatischen Aderhauttumor, wobei es sich nur um einen kleinen flachen Tumor hätte handeln können. Gegen ein Neoplasma in der Aderhaut sprach der Beginn mit Entzündung und lebhaften Schmerzen, sowie der Befund der Iritis zur Zeit der Aufnahme. Sarkome oder Carcinome im ersten Stadium besitzen keine entzündungerregende Eigenschaften, die die plastische Iritis hätten veranlassen können. Und hätte es sich um einen Tumor mit entzündungerregender Eigenschaft, um eine infektiöse Granulationsgeschwulst, z. B. Tuberkulose, gehandelt, so war nicht zu verstehen, weshalb nur die entfernte Iris und nicht die benachbarten Teile von Entzündung betroffen waren. Der Glaskörper war ganz frei, die Netzhautablösung scharf und deutlich zu sehen und an der Netzhaut selbst nichts von Entzündung nachweisbar. Auch die weitgehende flache, an verschiedenen Stellen verschieden starke Ablösung sprach von vornherein gegen Tumor im Auge. Sodann wäre auch nicht zu verstehen gewesen, dass ein so kleiner Tumor — und um einen kleinen Tumor konnte es sich nur handeln — nach so kurzer Zeit bereits orbitale Symptome veranlasst haben sollte. Das hätte doch bereits Durchwucherung der Sklera vorausgesetzt. Für ein Neoplasma war die Zeit zu kurz. Frühzeitige Perforation der Sklera durch Einschmelzung des Gewebes und Übergang des Prozesses auf die Orbita kann wohl die solitäre Tuberkulose der Aderhaut zuwege

bringen. Doch sprach, wie erwähnt, der gesamte Befund am Auge, besonders der Befund im Augenhintergrund, mit Bestimmtheit gegen Aderhauttuberkulose.

Die Kombination der genannten Symptome schien von vornherein am besten erklärt durch die Annahme einer Skleritis posterior, bei der Netzhautveränderungen vorkommen, wie der Fuchssche Fall gezeigt hatte, und bei der die orbitalen Symptome durchaus ihre Erklärung finden konnten, wie der von mir anatomisch untersuchte Fall bewiesen hatte. Dass bei einer Skleritis posterior auch als Komplikation eine Iritis seroso-plastica vorlag, bot der Erklärung keine Schwierigkeit. Ohne weiteres ist die Annahme gegeben, dass dieselbe entzündungserregende Schädlichkeit gleichzeitig Sklera und Iris befallen kann. Ebenso wie die Skleritis im vorderen Bulbusabschnitt mit Uveitis kompliziert ist, so wird auch dieselbe Komplikation bei Skleritis posterior möglich sein.

Da auch am andern Auge einige ältere Beschläge vorlagen, so liess sich weiter annehmen, dass auch hier die entzündliche Ursache in geringerem Grade eingewirkt hatte. Die Beschläge am rechten Auge erschienen freilich älteren Datums, wie auch die weitere Beobachtung des Falles ergab. Jedenfalls aber unterstützte der Befund am rechten Auge die Annahme eines entzündlichen Prozesses am linken Auge.

Der weitere Verlauf hat dann die anfängliche Diagnose einer Skleritis posterior bestätigt. Nach dem Zurückgehen der Chemosi liess sich sowohl nach innen als auch ganz im äusseren Augenwinkel, wo man bei starker Nachinnenwendung des Auges die Sklera am weitesten nach hinten sehen und in der Tiefe abtasten kann, eine Verdickung der Sklera fühlen und Druckempfindlichkeit der Stellen nachweisen.

In grosser Ausdehnung muss die Sklera im hinteren Abschnitt erkrankt gewesen sein. Die Entzündung blieb auf den hinteren Pol beschränkt. Der von mir anatomisch erhobene Befund von Skleritis posterior gibt an die Hand, sich vorzustellen, worin die Veränderungen bestanden haben. Wir können vermuten, dass die Sklera stark verdickt und infiltriert war, und dass auch eine Auflagerung von plastischem Exsudat auf der Hinterfläche sowie Durchtränkung des angrenzenden Orbitalgewebes mit Fibrin und serösem Transsudat vorhanden war. Beides würde ohne weiteres die orbitalen Symptome: den Exophthalmus, die Beweglichkeitsbeschränkung und die Resistenzvermehrung des Orbitalgewebes erklären. Auch bei der tiefen Skle-

ritis anterior kommen neben der Verdickung der Sklera zuweilen starke sulzige Verdickungen der Episklera und Conjunctiva vor.

Nach innen vom Optikuseintritt wird die stärkste Verdickung bestanden haben, da die Beweglichkeit nach innen beschränkt und leichte Divergenz vorhanden war. Ebenso waren nach innen von der Papille die Veränderungen im Auge am stärksten. Die Veränderungen im Augenhintergrund bestanden in einer ausgedehnten Netzhautablösung.

Fuchs hatte in seinem Fall eine Vorwölbung der Retina und Trübung mit nur geringer Herabsetzung des zentralen Sehens und ausgesprochener Gesichtsfeldeinengung beobachtet und hatte sie als ein entzündliches Ödem der Retina und Aderhaut über dem skleritischen Herd aufgefasst. Die Vorwölbung sei entweder auf dieses Ödem oder vielleicht auf eine Schwellung der Sklera selbst zu beziehen. Beachtenswert ist, dass in unserem Fall eine ausgesprochene Ablösung der Netzhaut vorlag, wie schon der anfängliche Befund ergab, und der weitere Verlauf und der Befund nach Ausheilung der Erkrankung bestätigten. Die Netzhaut musste durch Flüssigkeit abgehoben sein, nur so war die Faltenbildung, das Auftreten einzelner Buckel mit überhängendem Rand zu erklären. Das Sehvermögen war entsprechend der Mitbeteiligung der Maculagegend hochgradig bis auf Fingerzählen in 4 m Entfernung herabgesetzt, der grossen Ausdehnung entsprach die hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes. Wann die Netzhautablösung aufgetreten ist, lässt sich nicht feststellen, da die Patientin erst $4\frac{1}{2}$ Wochen nach Ausbruch der Erkrankung zur Aufnahme kam. Die starke Herabsetzung des Sehvermögens soll acht Tage zuvor bemerkt sein. Die Ablösung ging dann in der zweiten Woche nach der Aufnahme innerhalb weniger Tage schnell zurück. Nach einem vorübergehenden Rückfall der Ablösung blieb dann die Retina anliegen, und das Sehvermögen hob sich schliesslich auf zwei Drittel der Norm; das Gesichtsfeld wurde wieder normal. Nach und nach traten deutliche Aderhaut-Netzhaut-Veränderungen im Augenhintergrund hervor, wie sie für rückgängige Netzhautablösung charakteristisch sind, neben langen Streifen flächenhafte Entfärbung und feine Pigmentierung.

Ich nehme als Ursache der immerhin seichten Ablösung an, dass die Aderhaut über der erkrankten Sklera von der Entzündung mit-ergriffen war und dass Transsudation zwischen Aderhaut und Netzhaut stattgefunden hatte. Da die abgelöste Netzhaut stark grau getrübt erschien, so wird ein gewisser Grad von Flüssigkeitsdurch-

tränkung — Ödem — der Retina vorhanden gewesen sein. Die Netzhautablösung ist hier also offenbar durch Flüssigkeitserguss aus den Aderhautgefässen entstanden, nicht durch Retraktion vom Glaskörper aus. Die Annahme einer sekundären Aderhautentzündung am Sitz der Skleralerkrankung erfährt eine Stütze durch den Befund des von mir anatomisch untersuchten Falles von Skleritis posterior. Ich fand, wie vorher erwähnt, die Aderhaut über der erkrankten Skleralpartie deutlich infiltriert und auf ihrer inneren Oberfläche eine feinfaserige Auflagerung. Bei tiefer Skleritis posterior kann sich der entzündliche Reiz über die äussere und innere Oberfläche der Sklera hinaus erstrecken und die benachbarten Gewebe ergreifen.

Im Vergleich zu dem von Fuchs mitgeteilten Fall war der hier mitgeteilte schwerer und ausgedehnter. Auch der Verlauf war erheblich hartnäckiger. Schliesslich trat vollständige Heilung innerhalb eines Vierteljahres ein.

Beachtung verdient auch das Verhalten der Refraktion. So lange die Netzhaut abgelöst war, wurde mit Gläsern keine Besserung der Sehschärfe erzielt, an den prominenten Buckeln bestand hypermetropische Refraktion. Als sich die Netzhaut angelegt hatte, wurde längere Zeit konstant Myopie von 2,5 Dioptrien angegeben, und nach der weiteren Besserung des Prozesses in der Sklera konstant Emmetropie. Möglich erscheint, dass die Erweichung der Sklera zu einer geringen Ausbuchtung geführt hatte, die sich nach Zurückgehen der Infiltration in der Sklera wieder spontan ausgeglichen hat.

Was die Ätiologie anlangt, so ergaben weder die Anamnese noch der Körperbefund einen sicheren Anhaltspunkt. Der Umstand, dass bei innerer Darreichung von Jodkalium der Prozess sich relativ schnell und stetig besserte, legte die Annahme einerluetischen Affektion nahe, worauf auch der Befund der chronischen Pharyngitis hinzuweisen schien.

Der anatomische Befund, die Pathogenese, der zeitliche Verlauf und der Ausgang des entzündlichen Prozesses in der Sklera können sich bei Skleritis posterior ohne Zweifel ganz analog denen der Skleritis im vorderen Bulbusabschnitt gestalten.

Die tiefe Lage des Entzündungsherdes und die auf die Umgebung ausstrahlende entzündliche Wirkung veranlasst bei der Skleritis posterior den viel komplizierteren Symptomenkomplex und erschwert die Diagnose. Intraokulare und retrobulbäre Symptome können neben Zeichen einer schmerzhaften Entzündung das Krankheitsbild anfangs beherrschen.