(Aus dem Laboratorium der I. Universitäts-Augenklinik in Wien,
Hofrath Prof. Schnabel.)

Ein Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Chorioretinitis disseminata, nebst Bemerkungen über das Vorkommen entzündlicher Rosettenbildung der Neuro- epithelschicht, spontaner Lochbildung in der Macula lutea und hyalin-colloider Kugeln in der Netzhaut.

Von

Dr. J. Murakami
aus Nagasaki in Japan.

Mit Taf. XV, Fig. 1—5.

In der 29. Jahresversammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg habe ich Präparate von doppelseitiger, nicht-traumatischer Lochbildung in der Macula lutea demonstirt, welche bei mikroskopischer Untersuchung eines Falles von Chorioretinitis disseminata zufällig gefunden wurde.

Es handelte sich um einen 42jährigen, mit veralteter Lues behafteten Tagelöhner A. M., der an der ersten medicinischen Universitätsklinik in Wien (Prof. Nothnagel) gestorben war und dessen Leichen-diagnose folgendermassen lautete:

Carcinoma infiltrans colloides regionis pyloricae ventriculi verisimiliter ad basim ulceris rotundi cum carcinomate secundario glandularum retroperitonealium subsequente ascite chyloso et cum carcinomate secundario peritonei, pleurae et diaphragmatis. Tuberculosis (?) lobi superioris pulmonis dextri. Insufficiencia valvularum aortae ex endocarditide obsoleta cum endocarditide recente. Endoarteriitis aortae syphilitica. Hypertrophia cordis. Pleuritis dextra haemorrhagico-fibrinosa cum compressione pulmonis dextri.

Da der Fall ausser der Lochbildung in der Macula lutea eine Reihe interessanter, damals noch nicht fertig untersuchter Veränderungen aufweist, so erlaube ich mir, das ganze Ergebniss der nunmehr vollendeten Untersuchung mitzuthemen:

Die beiden post mortem enucleirten, fast zwei Jahre lang in Müller-scher Flüssigkeit conservirten Bulbi, die mir zur Untersuchung überlassen

wurden, sahen äusserlich vollständig normal aus; nur der Opticuseintritt war etwas eingesunken, was als Härtingseffect anzusehen ist.

Da die beiden Bulbi im Grossen und Ganzen dieselben Veränderungen boten, so sollen sie gemeinschaftlich beschrieben werden; nur diejenigen Punkte, in denen sie von einander abweichen, werden ausdrücklich bemerkt werden.

Mikroskopische Befunde.

Cornea, Vorderkammer, Iris, Ciliarkörper, Linse und Sklera verhalten sich vollständig normal; fast ebenso der Glaskörper. Hingegen weisen Chorioidea, Retina und Opticus mannigfache Veränderungen auf.

Die Chorioidea zeigt in ihrer mittleren Schicht starke entzündliche Infiltration; am stärksten jedoch ist der hintere Pol davon befallen. Hier treten ausser einer mässigen, diffusen Infiltration auch noch zahlreiche kleine, knötchenartige Herde von Rundzellen auf, welche mit Vorliebe um mittel-grosse Venen herum angeordnet sind. Hier und dort werden auch grössere Herde gefunden, welche die ganze Dicke des Stromas einnehmen. Einzelne von ihnen setzen sich direct in das Gewebe der Netzhaut kegelartig fort. Uebrigens bestehen an den Stellen grösserer Infiltrationsherde öfters Verwachsungen der Netz- und Aderhaut, auf welche wir später eingehender zurückkommen werden. Nach vorn hin nimmt die Infiltration immer mehr ab, so dass die Aequatorialgegend hauptsächlich nur kleinere Herde wahrnehmen lässt. Anzeichen von Verkäsung sind in den knötchenförmigen Infiltraten nirgends nachzuweisen. Die Gefässwände bieten keinerlei merkliche Veränderungen. Die Suprachorioidea ist überall normal.

Die Netzhaut ist am Präparate in Form von zahlreichen Bögen von der Chorioidea abgelöst und an den Stellen, wo sie der letzteren anliegt, fest mit ihr verwachsen, so dass Ablösungen und Verwachsungen vielfach mit einander abwechseln. Ein grosser Theil der subretinalen Räume enthält, abgesehen von unbedeutender Menge abgestossener, zum Theil grobkörnig zerfallener Stäbchen und Zapfen, eine fein granulirte oder seltener aus zahlreichen grösseren und kleineren Kugeln bestehende Masse, welche als Gerinnungsproduct eiweissreicher Flüssigkeit angesehen werden muss: ein Beweis dafür, dass die Ablösung der Netzhaut zum Theil schon während des Lebens bestand. Nirgends ist in den subretinalen Räumen zelliges Exsudat zu finden.

Die Innenfläche der Limitans interna zeigt im ganzen Bereiche des hinteren Poles eine Auflagerung endotheloïder Zellen, deren Kerne bald dicht gedrängt, bald sehr weit von einander entfernt liegen, immerhin jedoch durch Protoplasma von meist homogenem, seltener fein granulirtem Aussehen verbunden sind. Die Auflagerung ist am stärksten in der Gegend der Macula lutea entwickelt. Gegen den Aequator hin werden die Zellkerne immer seltener und der Zellbelag verschwindet schliesslich vollkommen. Die Limitans interna verhält sich dabei ziemlich normal. Sie erscheint zwar an vielen Stellen mit der Auflagerung innig verschmolzen, bleibt jedoch im Grossen und Ganzen ziemlich gut markirt. An den bei der Präparation von der Faserschicht abgelösten Partien ist sie häufig in zahlreichen kleinen Falten von dem Zellbelag abgetrennt. Nirgends ist ein directer Uebergang der aufgelagerten Zellen in das Gewebe der Netzhaut nachweisbar.

Die Nervenfaserschicht und die Ganglienzellenschicht sind atrophisch, besonders hochgradig im peripheren Abschnitte. Hier erscheint die erstere stark ödematös, indem dicht unter der Limitans interna ein ausgedehntes grossmaschiges Netzwerk von Gliafasern liegt, welchem erst dünne Lagen von Nervenfasern und weit aus einander liegenden Ganglienzellen folgen. Da und dort unter der Limitans interna finden sich mächtige Bindegewebsstränge vor. Letztere hängen häufig mit einem umschriebenen Rundzelleninfiltrate zusammen, welches, wie schon erwähnt, die Netz- und Aderhaut durchsetzt.

Ueberall, jedoch immer nur vereinzelt finden sich Wanderzellen in der Retina. Pigmentkörner werden hier und da in grösseren oder kleineren Haufen angetroffen.

Was das Verhalten der Gefässe anbetrifft, so bieten die Arterien, so weit sie sich an ihren quergestellten Muskelkernen als solche erkennen lassen, keinerlei merkliche Veränderungen; nur finden sich in den perivaskulären Lymphräumen zuweilen Pigmenthaufen. Hingegen ist bei den Venen die bindegewebige Wand meist stark verdickt und mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt, oder aber manchmal vollständig hyalin degenerirt bei starker Verengerung oder völligem Verschluss des Lumens. Derartig degenerirte Venen sind häufig von reichlichen Pigmentmassen eingeschidet.

Kommen wir zur näheren Beschreibung der oben angedeuteten Verwachsungen der Netz- und Aderhaut, so charakterisiren sie sich histologisch in der Regel folgendermassen:

An einer umschriebenen Stelle sind Pimentepithel, Stäbchen-, Zapfen- und äussere Körnerschicht zu Grunde gegangen; die Lamina elastica chorioideae zeigt daselbst eine umschriebene Dehiscenz. Durch die letztere treten die Gliazellen in deutlich verfolgbareren Zügen in die Chorioidea hinein, verbreiten sich fächerartig nach allen Seiten, um ein dichtes, wohl abgegrenztes Nest zu bilden (vgl. Taf. XV, Fig 1). Das umgebende Stroma ist meist zellig infiltrirt.

Derartige charakteristische Verwachsungen werden im peripheren Abschnitte nur vereinzelt angetroffen; gegen den hinteren Pol hin nehmen sie immer mehr an Zahl zu, bis sie schliesslich in der Umgebung der Papille so dicht neben einander auftreten, dass sie in grösserer Strecke zusammenfliessen und dadurch ein etwas verwickelteres Bild zu Stande bringen. Die Glaslamelle ist dann vielfach durchrissen oder zerstört, oft nur noch in Bruchstücken wahrzunehmen. Die intrachorioidealen Glianester, die mitunter selbst noch die innere Körnerschicht nach sich gezogen haben, schmelzen zusammen und bilden eine unregelmässige knollige Masse. Die Choriocapillaris ist immer verschwunden, meistens auch die mittlere Gefässschicht, aber nur ausnahmsweise fehlt das Stroma in seiner ganzen Dicke. Dabei behält die Chorioidea meistens, die eingelagerte Gliamasse mitgerechnet, annähernd ihre normale Dicke, ja sie erscheint manchmal auf Kosten der Glia sogar dicker als sonst. Auffällig ist hierbei, dass die Chorioidea fast gar keine Neubildung faserigen Bindegewebes wahrnehmen lässt. Pigmentanhäufungen finden sich häufig in der Umgebung des Verwachsungsherd.

Sie sind zum Theil gewucherte Stromazellen, zum Theil Epithelzellen, welche sich mitunter continuirlich bis zum Pigmentepithel auf der intacten Glaslamelle verfolgen lassen und somit bei der Verwachsung mit verschleppt worden sein müssen.

Bemerkenswerth ist ferner, dass die Verwachsung häufig gerade längs der Netzhautgefässe sich geltend gemacht hat. Ist hierbei die Atrophie der Retina sehr hochgradig, so dass die Gefässe direct auf die Chorioidea zu liegen kommen, so kann häufig die Pigmenteinwanderung in die Netzhaut längs der Gefässe verfolgt werden. An einer Stelle wurde eine andere Art von Pigmenteinwanderung constatirt, die in der Weise vor sich geht, dass das Pigmentepithel durch Bindegewebszüge in die Netzhaut hineingezogen wird.

Zwischen den zahlreichen Verwachsungsstellen ist, wie erwähnt, die Netzhaut überall abgelöst. Wenn auch einige, und zwar die kleinsten Abhebungen nur durch die Präparation (Härtung) entstanden sein dürften, so lässt sich für viele von ihnen mit Sicherheit durch den Nachweis abnormen, subretinalen, geronnenen Inhaltes die intravitale Entstehung feststellen. Die Verfolgung dieser subretinalen Räume in der Schnittserie erweist, dass die grösseren von ihnen meistens mit einander communiciren, die kleineren, wahrscheinlich präparatorisch erzeugten hingegen öfters für sich abgeschlossen sind. Die Pigmentepithelzellen sind in ihnen häufig gewuchert, so dass sie in mehreren Schichten über einander gelagert sind; anderenfalls sind sie atrophisch, wenig pigmentirt und hochgradig abgeplattet. Nicht gar selten kommt es zur Bindegewebsneubildung auf der Lamina elastica, wobei die Pigmentepithelzellen entweder ganz zu fehlen scheinen oder zwischen den Bindegewebsfasern zerstreut liegen. Die Stäbchen und Zapfen und die äusseren Körner sind häufig zu Grunde gegangen. Die Zwischenkörnerschicht ist dann beträchtlich rareficirt, so dass runde oder ovale Lücken in ihr zu sehen sind.

Ein eigenthümliches Verhalten bietet oft der Rand kleiner subretinaler Räume. An diesen sieht man nämlich schon bei schwacher Vergrösserung, dass die Schicht der äusseren Körner sammt der *Limitans externa retinae* halbkreisförmig eingerollt ist. Bei stärkerer Vergrösserung gewahrt man, dass auch die Glia an dieser Einbiegung theilnimmt und sich nicht nur an die Ränder der unterbrochenen Glaslamelle ansetzt, sondern noch auf deren Vorderfläche sich fortsetzt und sich sogar mit der von dem gegenüber liegenden Rande der kleinen Abhebung entgegenwuchernden Schicht von Glia so verbinden kann, dass die nun verkehrt stehenden Neuroepithelzellen hierdurch von der Glasmembran der Chorioidea getrennt werden. Ist eine derart veränderte Stelle sehr klein, so entsteht hierdurch ein flachovaler oder kreisförmiger Hohlraum, der von den cylindrisch gestalteten Stäbchen- resp. Zapfenfasern wie von einem Cylinderepithel umgeben wird, von der *Limitans externa retinae* ausgekleidet ist und in seinem Lumen hier und da noch wohl ausgebildete Stäbchen und Zapfen, häufiger aber nur Rudimente derselben in Form protoplasmatischer Anhänge trägt (vgl. Taf. XV, Fig. 2, A und B).

Häufig sind diese Zellkränze oder Rosetten, wie sie bisher bei Mikrophthalmus und Neuroepithelioma retinae beschrieben worden sind, auf der Seite der Chorioidea aber nicht durch eine continuirliche Glialage, manchmal nicht

einmal durch eine continuirliche Schicht von äusseren Körnern begrenzt; sie erscheinen dann als Hufeisenformen oder Halbringe. Das Lumen enthält meist spärliche körnige Massen, auch vereinzelte Zellkerne.

Derartige Rosetten sind, wie erwähnt, in der Regel Durchschnitte allseitig geschlossener Hohlräume; seltener stehen sie mit den übrigen subretinalen Räumen in offener Verbindung.

Sehnerv: Die Papille zeigt, abgesehen von der erwähnten endotheloiden Auflagerung auf der Limitans interna, nur in der Tiefe Rundzelleninfiltration. Letztere ist im Bereiche des Skleralecanals ziemlich ausgesprochen und nimmt nach hinten zu allmählich ab, bis sie ca. 5 mm hinter der Lamina cribrosa vollständig schwindet. Centralgefässe normal. Bindegewebssepten überall bedeutend verdickt. Keine merkliche Gliakernvermehrung. Die Weigert'sche Färbung zeigt ganz mässige Rarefizierung der Markscheiden. Scheiden und Scheidenräume verhalten sich überall normal. Die Zinn'schen Gefässe lassen auch nichts Pathologisches erkennen.

Der Glaskörper, der sich bei der Präparation stark nach den Seiten zurückgezogen hat, enthält hier und da Lymphocyten, welche zum Theil stark aufgequollen erscheinen.

Kommen wir nun zur ausführlichen Schilderung der anfangs erwähnten Lochbildung in der Macula lutea, so wollen wir uns hauptsächlich mit der des linken Auges beschäftigen, um dann die des rechten, welche der ersteren sehr ähnlich ist, ganz kurz zu berühren.

Es handelt sich zunächst um Bildung von Hohlräumen im Bereiche der inneren Körner- und Zwischenkörnerschicht der Macula lutea und ihrer Umgebung (vgl. Taf. XV, Fig. 3). Die vordere Wand wird gebildet durch die innere Körnerschicht, die hintere dagegen durch dünne Lagen von langgestreckten Gliazellen, welche vom Rande nach der Mitte zu an Dicke allmählich abnehmen und auf denen hier und da Bruchstücke der inneren Körnerschicht aufgelagert sind. Die letztere zeigt am Randtheile vielfach Zerklüftungen und legt sich bald mehr der vorderen, bald mehr der hinteren Wand an, um sich dann weiter nach der Mitte zu bei Weitem mehr zu Gunsten der vorderen Wand zu spalten. Das Lumen wird vielfach von feineren und dickeren Faserzügen durchkreuzt. Von der Mitte der hinteren Wand ragt ein zapfenförmiger Fortsatz (Taf. XV, Fig. 3z), bestehend aus Resten der inneren Körnerschicht, frei in das Lumen hinein. Uebrigens besteht der Inhalt zum grössten Theile aus einer fein granulirten Masse, zum kleineren Theil aus einem fibrinähnlichen, feinmaschigen Netz.

Die Nervenfaserschicht ist im Bereiche der Hohlraumbildung, wie sonst überall am hinteren Pole, mässig atrophisch. Hingegen lassen die Ganglienzellenschicht und die innere reticuläre Schicht hier keinerlei merkliche Veränderung constatiren. Die Limitans interna zeigt, wie schon bemerkt, eine Auflagerung endotheloider Zellen.

Die Flächenausdehnung der ganzen Hohlräumebildung ist nach der Schätzung aus der Schnittserie annähernd kreisförmig. Der Durchmesser beträgt beiläufig 3 P. D. Der Mittelpunkt entspricht ungefähr der Fovea centralis.

Die vordere Wand zeigt, entsprechend der Gegend der Fovea centralis, in ihrer ganzen Dicke einen beträchtlichen Defect und die Hohlräume com-

municiren hier frei mit dem Glaskörperraum: es besteht ein Loch in der Netzhaut. Dasselbe hat die Form eines Kreises, dessen Durchmesser ca. $\frac{3}{4}$ mm beträgt. Die feingranulirte Inhaltsmasse hat sich hier stark hinter den höchstgradig unterminirten Rand zurückgezogen und grenzt mit einer scharfen, nach der freien Oeffnung zu concaven Fläche ab.

Die Limitans interna hört knapp am Rande des Loches auf und ist an demselben fest verwachsen. Sie hat sich jedoch bei der Präparation in der Gegend der Papille von der Retina abgelöst und gegen die Macula zurückgeschlagen, so dass sie jetzt gerade vor dem Loche liegt. Vom Glaskörper ist hier, wie überhaupt am hinteren Pole, nichts zu sehen; er hat sich ebenfalls bei der Präparation nach den Seiten zurückgezogen.

Was die äusseren Netzhautschichten betrifft, so sind sie im Bereiche der ganzen Hohlraumbildung fast spurlos verschwunden. Sie sind gleichsam ersetzt durch neugebildetes, parallelfaseriges Bindegewebe, welches der erwähnten durch Bruchstücke der inneren Körnerschicht und langgestreckte Gliazellen gebildeten hinteren Wand der Hohlräume direct anliegt. Dann folgt die nur hier und da in Bruchstücken erhaltene Lamina elastica. Uebrigens ist auch die Chorioidea in der Maculagegend hochgradig atrophisch. Sie wird durch spärliches Bindegewebe mit Pigmenthaufen und vereinzelter Resten von Gefässen repräsentirt.

Die entsprechende Veränderung am rechten Auge verhält sich im Wesentlichen ganz analog derjenigen am linken Auge. Die Abweichungen sind nur geringfügig; so ist am rechten Auge die innere Körnerschicht nur an der Peripherie der Hohlräume gespalten und bildet in den mittleren Partien ziemlich complet die vordere Begrenzung, während die hintere Wand hauptsächlich durch dünne Lagen von Gliafasern gebildet wird; ferner fehlt hier die Bindegewebsneubildung vor der Lamina elastica; endlich ist hier das Massverhältniss sowohl der ganzen Hohlräumebildung als des Loches um ein Drittel kleiner als am linken Auge.

Eine andere Art der Durchlöcherung der Netzhaut wurde am rechten Auge oben aussen nahe an der Ora serrata gefunden. Die Netzhaut ist hier nämlich bis 5 mm hinter derselben abgelöst, von wo an sie mit der Aderhaut fest verwachsen ist. Diese abgelöste Netzhautpartie ist beträchtlich verdünnt und in ihren äusseren Schichten rareficirt; die nervösen Bestandtheile scheinen fast gänzlich zu fehlen. Die Aussenfläche der Limitans externa ist grösstentheils abgeglättet und lässt nur hier und da Andeutungen von Stäbchen und Zapfen erkennen. Der subretinale Raum enthält eine Menge von homogenen Kugeln und spärliche Zellkerne.

Ungefähr in der Mitte der abgelösten Netzhautpartie, gerade an der Stelle der stärksten atrophischen Verdünnung, befindet sich ein ca. $\frac{1}{2}$ mm breites Loch, durch welches der subretinale Raum mit dem Glaskörperraum in offener Verbindung steht. Die Ränder des Loches sind abgerundet und leicht glaskörperwärts aufgerichtet. Vom vorderen derselben gehen einige Gewebefasern unter einer spitzwinkeligen Biegung nach vorn und verlieren sich bald im Glaskörper. Vor dem Loche finden sich im Glaskörper hier und da Kugeln, die denen im subretinalen Raume analog sind. Im Uebrigen erscheint der Glaskörper in der ganzen Umgebung des Loches fibrillär de-

generirt und mit der Netzhautinnenfläche überall innig verwachsen. Am Pigmentepithel fällt nichts Abnormes auf. Auch die Chorioidea verhält sich ziemlich normal; nur eine ganz mässige diffuse Zellinfiltration wird wahrgenommen.

Lacunen an der Ora serrata sind nicht besonders mächtig entwickelt; die hinterste derselben ist um 1 mm vom Rande des Loches entfernt. Bemerkenswerth ist jedoch, dass eine ähnliche Hohlrumbaildung ganz isolirt hinter der erwähnten Netzhautabhebung gefunden wurde.

Wir wollen nun auf einen weiteren Befund eingehen, welcher zum Zwecke besserer Uebersicht der gesammten Sachverhältnisse bis jetzt vorbehalten wurde.

Es finden sich nämlich in der Netz- und Aderhaut des rechten und noch mehr des linken Auges zahlreiche kleine, farblose oder blassgelbliche Körper von homogenem Aussehen, welche sich schon in ungefärbten Schnitten durch ihre stärkere Lichtbrechung von dem umgebenden Gewebe deutlich abheben. Ihre typische Form ist eine vollkommen kugelige. Ihre Grösse schwankt von der rother Blutkörperchen bis zum Dreifachen derselben. Die Oberfläche ist meistens vollkommen glatt; seltener fein gekerbt, letzteres besonders bei den grösseren Formen. Diese sind an der Peripherie leicht verdichtet, so dass dadurch bei flüchtiger Betrachtung eine zarte Hülle vorgetäuscht wird. Die Kügelchen können zu zweien oder mehreren mit einander verschmolzen sein und dadurch gelappt aussehen. Speciell die kleinsten Formen liegen in der Regel zu Gruppen (etwa bis zehn) zusammengeballt und bilden Traubenformen.

An Hämalun-Eosinpräparaten sind die Kugeln in der Regel roth gefärbt, etwa wie die Bindegewebsfasern, seltener blass oder gar graulich. Nach van Gieson färben sie sich meistens prachtvoll grünlichgelb, seltener orangeroth. Die grösseren Formen mit gekerbter Oberfläche färben sich intensiver. Bei Säurefuchsinfärbung sind sie leuchtend roth, bei Fibrinfärbung nach Weigert intensiv blau. Sie geben keine Amyloidreaction. Aether, Alkohol und Chloroform lösen sie nicht. Bei Zusatz von Kalilauge auf die ungefärbten Schnitte bleiben sie unverändert trotz starker Zersetzung des Gewebes. Ebenso resistent verhalten sie sich gegen Salzsäure, es entwickeln sich keine Gasbläschen. Durch Chromsäure (Depigmentirung nach Fick) werden sie gelöst, so dass sie nur kugelige Gewebslücken hinterlassen.

Somit sind unsere homogenen Kugeln keine Amyloidkörper, keine Kalkconcremente, natürlich auch keine Fettkugeln, obwohl sie sich nach Weigert (Markscheidenfärbung) fast schwarz färben. Sie müssen, wie ich gleich hier bemerken möchte, zu jenen Substanzen gerechnet werden, welche unter dem Namen „hyalin-colloider Körper“ zusammengefasst werden.

Derartig hyalin-colloide Kugeln werden einerseits überall, in der Netzhaut jedoch am zahlreichsten in der Nervenfaserschicht, und andererseits in der Aderhaut, hauptsächlich nahe am Opticus gefunden. Sie liegen bald vereinzelt, bald in grösserer Anzahl nahe neben einander. So wurden sie auch in der Umgebung einer Vene angehäuft gefunden (vgl. Taf. XV, Fig. 4), was jedoch keineswegs als Regel zu gelten scheint. Nicht gar

selten finden sie sich auch zwischen den verdickten Bindegewebsschichten der Venenwand eingelagert, ferner da und dort in der erwähnten endotheloiden Auflagerung auf der Limitans interna, und endlich auch in den peripheren Theilen des Glaskörpers. Im Allgemeinen wurden am hinteren Pole mehr die grösseren, im vorderen Abschnitte mehr die kleineren Formen gefunden. Im Opticus waren sie nirgends zu finden.

Eine eingehendere Durchmusterung unserer hyalin-colloiden Körper ergibt Folgendes:

Während die Mehrzahl einfach kugelliger Formen etwa wie eingesprengte Oeltropfen im Gewebe liegt und keine weitere Beziehung zu der Umgebung constataren lässt, ist bei manchen von ihnen ein Zellkern derartig kappenartig aufgesetzt, dass selbst bei stärkster Vergrösserung in der Regel kein Zwischenraum wahrzunehmen ist, und somit das ganze Gebilde der Form nach einer aufgequollenen Zelle vollkommen ähnlich aussieht. Ausserdem findet man zuweilen bei Profilansicht derartiger Gebilde, dass der Kern nach beiden Seiten längs der Kugeloberfläche einen feinen protoplasmatischen Fortsatz sendet, welcher sich unter Verschmälerung meist sehr bald verliert, und nur ausnahmsweise einen grösseren Theil der Kugel zu umschliessen scheint (Taf. XV, Fig. 5 a). An einer einfachen Kugelform lässt sich, wenn überhaupt, immer nur ein einziger Kern von oben erwähntem Verhalten nachweisen.

Bei den gelappten Formen, welche das oben erwähnte Verhalten viel häufiger constataren lassen, liegt der Kern fast durchgehends im Winkel zwischen den an einander stossenden Kugelflächen, wobei er sich öfters der Form der Begrenzung völlig anpasst (Taf. XV, Fig. 5 b).

Die Frage, ob die Kugeln in der Zelle eingeschlossen liegen, oder ob sich letztere blos an deren Oberfläche angelagert und flach ausgebreitet habe, konnte durch ein Exemplar von Zwillingsskugel entschieden werden, an welchem sich auf der einen Seite der Profilansicht ein Kern in oben angegebener Stellung, auf der anderen eine protoplasmatische Masse fand, die ebenfalls den Winkel zwischen den sich gerade berührenden Kugeln ausfüllt. Nun wurde unter Immersion festgestellt, dass die protoplasmatische Masse das Zwischenstück der Doppelkugel umschliessend mit dem gegenüberliegenden Kern zusammenhängt: ein Beweis dafür, dass die Doppelkugel in der Zelle selbst liegt (Taf. XV, Fig. 5 c).

Bei den mehrfach gelappten Formen sind ausnahmsweise auch zwei getrennte Kerne an ein und demselben Exemplare gefunden worden.

Die Traubenform ist diejenige, welche am häufigsten mit einem Kern coincidirt (Taf. XV, Fig. 5 d). Derselbe sitzt entweder in gut erhaltener Form auf der höckerigen Oberfläche des Gebildes, oder man findet anstatt seiner häufig nur Kernfarbstoffe annehmende Detritusmasse auf und zwischen den oberflächlichen Körnern. Im ersteren Falle konnte öfters eine protoplasmaartige Masse nachgewiesen werden, welche die Traube mit dem Kern verbindet.

Von nicht geringer Bedeutung für die Feststellung der Herkunft unserer Kügelchen scheint mir die gelungene Entdeckung von solchen rundlichen Zellen zu sein, deren reichliches nach van Gieson orangegebl gefärbtes Protoplasma zahlreiche hellgelbe oder grünlichgelbe Kügelchen von ungleicher

Grösse enthält, deren Aussehen dem unserer hyalin-colloiden Kugeln vollkommen identisch war (Taf. XV, Fig. 5 c).

Es muss hier ausdrücklich betont werden, dass die oben verzeichneten Angaben über die Beziehung zwischen Zellkern und hyalin-colloiden Kugeln, um Täuschungen zu vermeiden, ausschliesslich von denjenigen Exemplaren entnommen sind, welche in den Gewebsstücken der atrophischen, stark rareficirten Nervenfaserschicht oder in der Glaskörperperipherie frei und isolirt gefunden wurden. Endlich sei noch erwähnt, dass an den letztgenannten Stellen, besonders da wo die hyalin-colloiden Kugeln massenhaft gefunden wurden, auffallend viele gequollene Zellen vorhanden waren. Einzelne von ihnen zeichneten sich dadurch aus, dass ihr protoplasmatischer Theil nicht einfach kugelig aufgebläht, sondern in mehrere helle, rundliche Räume eingetheilt war, so dass sie in der Gestalt lebhaft an die gelappten Formen unserer Kugeln erinnerten, ohne jedoch die charakteristische Färbung der letzteren zu zeigen. Sie mögen daher Entwicklungsvorstufen derselben sein.

Fassen wir die Befunde noch einmal kurz in ihren wichtigsten Punkten zusammen, so gestalten sie sich etwa folgendermassen:

In der Chorioidea: Rundzelleninfiltration in Form von zahlreichen kleineren und grösseren Herden in der mittleren Schicht; einzelne von den Herden setzen sich direct in das Gewebe der Netzhaut fort. Gefässe normal. Suprachorioidea vollkommen normal.

In der Retina: Rundzellen überall einzeln verstreut. Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht atrophisch, besonders deutlich an den peripherischen Abschnitten. Da und dort Bindegewebsneubildung unter der Limitans interna. Arterien nicht merklich verändert; hingegen lassen die Venen zum grösseren Theile hochgradige Verdickung der bindegewebigen Wand mit Kernvermehrung constatiren; zuweilen sind sie hyalin degenerirt und dann meistens von reichlichen Pigmentmassen eingeschidet. Letztere finden sich auch sonst hier und da verstreut. An einer Stelle wird das Pigmentepithel durch den Zug eines schrumpfenden Bindegewebsstranges in die Netzhaut hineingezerrt. Auf der Innenfläche der Limitans interna im Bereiche des hinteren Poles Auflagerung endotheloider Zellen.

Die im vorderen Abschnitte nur vereinzelt vorhandenen, nach hinten zu immer häufiger werdenden Verwachsungen der Netz- und Aderhaut charakterisiren sich in der Regel dadurch, dass die Gliazellen bei Schwund der äusseren Netzhautschichten und Durchlöcherung oder Zerstörung der Lamina elastica in das Chorioidealstroma hineinwachsen. An den kleinen subretinalen Räumen zwischen dicht neben einander liegenden, zum Theil zusammenfliessenden Verwachsungen findet man öfters

Wucherung oder Atrophie des Pigmentepithels und Bindegewebsneubildung. Auch werden an solchen Stellen häufig eigenartige Kranz- oder Rosettenbildungen der Neuroepithelschicht gefunden. Zuweilen fällt die Verwachsung mit dem Verlaufe der Netzhautgefässe zusammen.

Beiderseits in der Maculagegend ein grosses Loch in der Retina, dessen weit unterminirte Ränder sich in ein System von Höhlen in die innere Körner- und Zwischenkörnerschicht fortsetzen. Hochgradige Atrophie der Chorioidea an der entsprechenden Stelle.

Am rechten Auge, oben aussen nahe an der Ora serrata eine kleine complete Durchlöcherung der abgelösten atrophischen Netzhaut, an deren Rissrändern der fibrillär degenerirte Glaskörper fixirt ist. Die Chorioidea an der betreffenden Stelle nur mässig mit Zellen infiltrirt.

Hauptsächlich in der Netzhaut, aber auch in dem der Papille benachbarten Abschnitte der Chorioidea fanden sich zahlreiche hyalin-colloide Kugeln entweder vereinzelt oder zu Gruppen zusammengeballt (gelappte und Traubenform).

Im Opticus ziemlich bedeutende Rundzelleninfiltration im Bereiche des Skleralcanals; mässige Atrophie mit Verdickung der Bindegewebssepten. Centralgefässe normal. Scheiden und Scheidenräume bieten nichts Abnormes. Hintere Ciliar- und Zinn'sche Gefässe normal.

Epikrise.

Der vorliegende Fall interessirt uns einmal wegen seines Reichthums an herdartigen Verwachsungen der Netz- und Aderhaut mit Gewebsvermischung, welche von den neueren Forschern meistens vermisst worden zu sein scheint, andererseits wegen einiger, gewissermassen als zufällige Complicationen zu betrachtenden, zum Theil bisher noch nicht beschriebenen Befunde. Wir wollen im Folgenden hauptsächlich diese Punkte besprechen. Zu dem Zwecke sollen einige wichtige Mittheilungen aus der Literatur kurz angeführt werden.

Die erste genauere Beschreibung des anatomischen Bildes von Chorioiditis disseminata stammt von Iwanoff¹⁾. Derselbe unterscheidet vier Formen, von denen nur zwei hier in Betracht kommen. Die erste Form („Chorioiditis areolaris“) charakterisirt der Autor in folgenden Worten:

¹⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. VII (1869). S. 470.

„Der Process verläuft anfangs ganz in der Chorioidea, in welcher sich grosse, aus massenhaften kleinen, pigmentlosen Zellen bestehende Knoten bilden. Im frühesten Stadium haben diese Knoten grosse Aehnlichkeit mit den bereits mehrfach beschriebenen Chorioidealtuberkeln, von denen sie sich nur durch den Mangel der Neigung zum käsigen Zerfall unterscheiden. Im weiteren Verlaufe gehen sie eine bindegewebige Umwandlung ein, und indem sie narbig einschrumpfen, ziehen sie die adhärente Netzhaut mit sich auswärts gegen die Sklera hin.“

Eine andere Form, welche Iwanoff in den äusseren Schichten der Netzhaut entstehen lässt, soll nach ihm folgendermassen verlaufen:

„Die Wucherung betrifft hier nicht sowohl die äusseren Körner, als vielmehr die äusseren Enden der Radiärfasern; letztere verlängern sich stark, und indem sie sich bogenförmig umschlagen, fassen sie das gelockerte Pigmentepithel zwischen sich und transportiren es so in das Gewebe der Netzhaut. Sehr eigenthümlich ist es, dass diese Veränderungen der äusseren Schichten gerade an den Stellen der Netzhaut sich entwickeln, wo in den inneren Schichten die Theilung der Gefässäste erfolgt. Zuweilen beschränkt sich diese Erkrankungsform nicht allein auf die Netzhaut. Es kommt nämlich vor, dass die hypertrophischen Radiärfasern in das Gewebe der Chorioidea hineinwachsen, und man wird annehmen müssen, dass dies in Fällen geschieht, wo durch vorgängige Infiltration und Erweichung der Chorioidea der Weg dazu gebahnt ist.“

In der Folge wurden die Angaben Iwanoff's bezüglich der ersten Form durch Schön¹⁾ bestätigt. Derselbe fand ausserdem hochgradige Betheiligung der Netzhaut an der Erkrankung. Die Ganglienzellen fehlten, die Stützfasern waren verdickt, die Körnerschichten unregelmässig, die Netzhaut von neugebildeten, bindegewebigen Strängen durchsetzt, die Gefässe bedeutend verändert, aber nicht glasisig. Ferner spricht er von einer kegelförmigen Zellinfiltration, die sich von der Chorioidea in die Netzhaut hineinschiebt.

Andere Autoren, welche sich mit der anatomischen Untersuchung von Chorioiditis und Chorioretinitis syphilitica beschäftigt haben, fanden die herdförmige Infiltration der Chorioidea immer wieder, und zwar bald in der Choriocapillaris [Hutchinson²⁾, Nettleship³⁾, Edmunds-Braely⁴⁾, Rochon-Duvigneaud⁵⁾], bald aber in der mittleren Schicht [Fuchs⁶⁾, Baas⁷⁾]; hingegen jene herdartige Ver-

¹⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875. S. 410.

²⁾ Ophthalm. Hosp. Rep. Bd. II.

³⁾ Transact. of the patholog. Society of London. Bd. XXVIII und Ophthalm. Hosp. Rep. Bd. VII.

⁴⁾ Ophthalm. Hosp. Rep. X.

⁵⁾ Arch. d'ophthalm. XV.

⁶⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXX. Bd. 3.

⁷⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIV. u. XLV. Bd.

wachsungen mit in die Chorioidea hineingezogenen Radiärfasern, wie sie in meinem Falle an so zahlreichen Stellen ausgebildet sind, wurden vermisst; insbesondere bemerkt Baas, der selbst vier solcher Fälle anatomisch untersucht hat, ausdrücklich, dass eine directe Fasermischung zwischen Retina und Chorioidea nirgends zu finden war.

Nun stimmt mein eigener Fall bezüglich der Chorioidealveränderungen mit der ersten Form Iwanoff's, wie auch aus seiner eigenen, von v. Wecker wiedergegebenen Zeichnung¹⁾ und den Angaben des letzteren Autors ersichtlich, vollkommen überein.

Der Vernarbungsherd der Chorioidea besteht hier wie dort aus einem dichten kernhaltigen Fasernetz, welches nach meiner Darstellung im Wesentlichen als ein Convolut von meist langgestreckten Gliazellen anzusehen ist. Bei gelungener van Gieson'scher Färbung bleibt die Abgrenzung gegen die Umgebung immer ganz scharf, indem die Gliafasern orangegelb aussehen, während das bindegewebige Chorioidealstroma rosaroth gefärbt ist.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Gliazellen bei der Vernarbung von der Netzhaut aus in die Chorioidea wirklich hineingezogen werden; dafür spricht entschieden der Umstand, dass manchmal selbst die innere Körnerschicht in die Chorioidea zieht. Aber auch eine active Wucherung von Gliazellen in loco muss zugleich angenommen werden; denn die Gliamasse trägt bei relativer Kleinheit ihrer Eintrittspforte meist kein Zeichen von Zerrung, sieht vielmehr ganz compact aus; ausserdem ist die Chorioidea (plus Einlagerung des Gliaherdes) meistens nicht dünner, sondern manchmal bedeutend dicker als die Umgebung. In manchen Fällen erreicht sogar die Gliawucherung einen ganz bedeutenden Grad, so dass der Herd gewissermassen tumorartig aussieht. In derselben Weise wäre vielleicht der von v. Wecker abgebildete Vernarbungsherd²⁾, bestehend aus einem reichlichen Fasernetz, in welches kernige Elemente eingebettet sind, zu deuten. Die Chorioidea war um das Fünffache verdickt.

Selbstverständlich muss einer tiefgehenden Verwachsung der Netz- und Aderhaut mit Gliaeinwanderung eine mehr minder ausgesprochene Dehiscenz der Glaslamelle vorausgehen, was von den älteren Autoren zu wenig betont wird.

Als das Frühstadium derartiger Vernarbungsherde möchte ich jenes umschriebene Zellinfiltrat anführen, welches sich kegelförmig von

¹⁾ Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. 1. Aufl. Bd. IV. S. 614.

²⁾ Ebenda. Bd. IV. S. 618.

der Chorioidea in die Netzhaut erstreckt. Schön hat, wie oben citirt, ein derartiges Infiltrat beobachtet und will dasselbe auffassen als „das frische Analogon für die bindegewebigen Stränge, die Hosch bei der Chorioretinitis pigmentosa beschrieben hat und die sich von den Retinalgefässen bis zur Glaslamelle der Chorioidea erstreckten“. Es wurde auch in meinem Falle ein ähnlicher Bindegewebsstrang gefunden, durch welchen das Pigmentepithel unter starker Zerrung in die Netzhaut hineingezogen wurde, und ich glaube, dass Schön's Angabe manchmal zutreffen kann. Allein, wenn das Infiltrat und somit die Zerstörung der Glaslamelle und des Stromas der Chorioidea beträchtlich ist, wie in meinem Falle, so möchte ich eher an die Möglichkeit einer einfachen Verlagerung der Gewebsgrenzen beider Membranen denken.

Es ist nunmehr ausser allem Zweifel, dass die tiefgreifende Verwachsung der Netz- und Aderhaut, wie sie oben beschrieben worden ist, von der Seite der letzteren ausgelöst wird, indem zuerst eine entzündliche Infiltration in der Chorioidea entsteht, durch welche die davor liegende Glaslamelle und die äusseren Schichten der Netzhaut zerstört werden. Im weiteren Verlaufe tritt eine narbige Schrumpfung an der Stelle des chorioidealen Entzündungsherdens ein und die Gliafasern werden dadurch in die Chorioidea hineingezogen und durch die noch fortglimmende Entzündung daselbst zur Wucherung gereizt. Höchst auffällig ist hierbei, dass die Chorioidea fast gar keine Tendenz zur Restitution ihres eigenen Gewebsdefectes erkennen lässt.

Schwer zu erklären ist jedenfalls jener Befund, dass die Verwachsung zuweilen mit dem Verlaufe der Netzhautgefässe zusammenfällt, wie auch Iwanoff beschrieben hat. Nach diesem Autor müsste somit unser Fall gewissermassen als eine Combination zweier verschiedenen Erkrankungsformen angesehen werden. Eine andere mögliche Erklärung für diese auffällige Localisation der Verwachsungen wäre die, dass der Process im Wesentlichen ebenfalls von der Chorioidea eingeleitet werde, und dass der betreffenden Netzhautpartie hauptsächlich nur die Bedeutung einer gewissen Disposition zur Erkrankung mit nachfolgender Verwachsung zukomme, die durch die Gefässveränderung bedingt sei. Im Uebrigen haben die Veränderungen der Netzhautgefässe im Wesentlichen keinen nachweisbaren Zusammenhang mit den Chorioidealveränderungen, scheinen somit nicht durch die Chorioiditis, sondern direct durch die Grundkrankheit bedingt zu sein.

Die Rosettenbildungen der Neuroepithelschicht in unserem Falle sind der Form nach analog denjenigen, welche von vielen Autoren bei Mikrophthalmus und Glioma retinae, ferner bei Conus nach innen

unten [Salzmann¹⁾] beschrieben sind. Wintersteiner²⁾, der bei seiner umfassenden Gliomarbeit diesen Gebilden besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, definirte sie als versprengte Neuroepithelkeime, während Ginsberg³⁾ sie als auf niederer Stufe stehengebliebene Elemente der primitiven, noch nicht in Spongioblasten und Neuroblasten differenzirten Netzhautanlage ansprechen will.

Neuerdings beschreibt Pichler⁴⁾ bei Mikrophthalmus zweierlei Formen von Rosetten, erstens diejenigen, deren Bestandtheile der äusseren Körnerschicht entstammen, und zweitens jene, die aus Zellen bestehen, die den Charakter des Cylinderepithels des Ciliarkörpers an sich tragen. Die ersteren sollen nach dem Autor dadurch entstehen, dass sich die äussere Körnerschicht in Form von Knospen und Schläuchen nach innen einstülpt, die dann sich abschnüren.

Bei rein entzündlichen Processen sind derartige Rosettenbildungen meines Wissens noch nicht beschrieben worden. Ihre Entstehung wäre in meinem Falle auf folgende Weise zu deuten:

An den des Pigmentepithels verlustigen, kleinen, inselförmigen Subretinalräumen zwischen den confluirenden Verwachsungsherden wachsen die Gliafasern von allen Seiten her längs der Innenfläche der Glaslamelle einander entgegen. Die Ränder der Limitans externa und der äusseren Körnerschicht werden dadurch nach aussen umgeschlagen und immer mehr vorgeschoben, bis sie sich berühren und mit einander verschmelzen.

Die gelegentlich frei im Lumen der Rosetten vorkommenden kleinen Zellen sind in der Regel aus der äusseren Körnerschicht durch die Limitans externa hindurchgezogene Kerne der Stäbchenzapfenfasern [Wagenmann⁵⁾], zum Theil dürften sie jedoch als Wanderzellen im ursprünglichen Subretinalraume angesehen werden.

Wenden wir unsere Betrachtung auf die Lochbildung in der Macula lutea, so ist zunächst ein Fall zu erwähnen, welcher von Pagenstecher und Genth⁶⁾ abgebildet und beschrieben ist. Es war dies ein mit Chorioretinitis behafteter Bulbus, an welchem nach dem Aufschneiden an Stelle der Macula lutea eine kleine ovale Oeffnung

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIX. 4.

²⁾ Neuroepithelioma retinae. Leipzig 1897.

³⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. 1.

⁴⁾ Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. III. Ergänzungsheft.

⁵⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 3. S. 245.

⁶⁾ Atlas der patholog. Anatomie des Auges. 1875.

gefunden wurde, durch welche das Chorioidealpigment deutlicher zu sehen war. Dementsprechend zeigte sich im Querschnitte an Stelle der Macula eine beträchtliche Vertiefung, über welche zu beiden Seiten die Ränder hervorragten. In der Nähe dieser Vertiefung waren zahlreiche, grössere und kleinere Lücken im Retinalgewebe sichtbar. Es stimmt also dieser Fall ziemlich genau mit dem meinigen überein.

Neuerdings hat Haab und gleichzeitig mit ihm Kuhnt¹⁾ eine grössere Zahl klinischer Beobachtungen über Maculaerkrankung mitgetheilt, welche im Wesentlichen in einer Lochbildung bestehen soll. Es wurde nämlich ophthalmoskopisch entsprechend der Fovea centralis eine rothe $\frac{1}{3} - \frac{2}{3}$ Papillendurchmesser betragende, mehr minder deutlich nachweisbar vertiefte Scheibe mit fleckig aussehender Umgebung constatirt. In der Mehrzahl der Fälle hatte sich die Krankheit nach einem Trauma entwickelt, daher die Bezeichnung „traumatische Durchlöcherung“ (Haab). Ferner erwähnt Haab²⁾, dass er bei einer 64jährigen Frau mit Arteriosklerose und etwas Eiweiss im Urin eine doppelseitige Lochbildung in der Macula lutea gesehen habe.

In jüngster Zeit berichtet Fuchs³⁾ über einen Fall von Hohlräumebildung in der Macula lutea nach Contusion. Die Hohlräume lagen hauptsächlich in der Zwischenkörnerschicht. Die grösseren von ihnen nahmen die Fovea centralis ein. Auch die innere Körnerschicht zeigte zahlreiche, aber kleinere Hohlräume. Die Limitans interna war überall noch intact. Fuchs führt diese Veränderung auf das entzündliche Oedem zurück, welches durch die von der Entzündung des vorderen Augapfelabschnittes herrührende reizende Substanzen verursacht sein soll.

Kommen wir zu unserem eigenen Falle zurück, so wäre die Hohlräumebildung ebenfalls auf eine Atrophie in Folge von entzündlichem Oedem zurückzuführen, welches nicht nach einem Trauma, sondern als Theilerscheinung der Chorioretinitis aufgetreten ist. Uebrigens waren die Zeichen eines Oedems auch an anderen Stellen der Netzhaut vorhanden. Als solche sind die starke, maschige Rarefaction der Nervenfaserschicht und die Lückenbildungen in der Zwischenkörnerschicht anzusehen. Allein hier war immer eine bedeutende Hypertrophie der Stützelemente zu constatiren. Anders verhält sich die Sache in der Maculagegend. Hier kommt es beim

¹⁾ Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. III. Heft 2.

²⁾ Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie. 3. Aufl. S. 47.

³⁾ Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. VI. 3.

Oedem wegen des Fehlens der Stützelemente zur Bildung von bei Weitem ausgedehnteren Hohlräumen, welche zur Durchreissung der Fovea centralis, als der zartesten Stelle, führen können.

Ophthalmoskopisch ist die Maculaveränderung in unserem Falle nicht genügend gewürdigt; die Krankengeschichte erwähnt fast nur die Diagnose „Chorioretinitis disseminata“. Nach dem anatomischen Bilde könnte man vielleicht sagen, dass das Loch nicht, wie in den Fällen von Haab und Kuhnt, roth, sondern ganz blass ausgesehen haben könnte. Denn man hat hier, abgesehen vom flüssigen Inhalte der Hohlräume und einigen Resten des Netzhautgewebes, nur neugebildetes Bindegewebe an Stelle des Pigmentepithels und die ganz atrophische Chorioidea vor sich.

Nach dem Erwähnten können wir zwei Formen von Lochbildung in der Macula unterscheiden:

1. Spontane: der Fall von Pagenstecher und Genth und der von mir. Beide Fälle, die anatomisch untersucht sind, sind dadurch charakterisirt, dass in ihnen auch ausgesprochene chorioretinitische Veränderungen vorhanden waren. Vielleicht wäre auch der Fall von Haab mit Arteriosklerose in diese Gruppe einzureihen.

2. Traumatische: die Fälle von Haab und Kuhnt, ohne nennenswerthe Chorioidealveränderungen; hier fehlt noch die anatomische Untersuchung.

Der Fall von Fuchs ist besonders deshalb interessant, weil er einerseits durch die anatomisch constatirte Hohlräumebildung zur ersten, andererseits durch die Aetiologie zur zweiten Form in Beziehung tritt. Es ist daher sehr möglich, sogar wahrscheinlich, dass wir es auch in den Fällen von Haab und Kuhnt mit Hohlräumebildung zu thun haben, welche zur Durchlöcherung geführt hat. Das gesprenkelte Aussehen der Umgebung des vermeintlichen Loches würde dafür sprechen.

Schwieriger zu erklären ist die Netzhautdurchlöcherung nahe an der Ora serrata. Da hier jede Andeutung von bindegewebigen Strängen fehlte, so ist ein stärkerer, von innen her zerrend auf die Netzhaut wirkender Zug ausgeschlossen. Zwar waren einige kurze Gewebsfasern von dem sonst abgerundeten, vorderen Rande des Loches spitzwinkelig nach vorn gerichtet; allein dies musste als eine nachträgliche, durch Schrumpfung des Glaskörpers oder durch Entweichung der subretinalen Flüssigkeit verursachte Erscheinung angesehen werden, weil die Fasern sehr bald im verdichteten, hier etwas nach vorn ausgewichenen

Glaskörper frei endigten. Ebenso wenig konnte man etwa an eine Perforation der abgelösten Netzhaut in Folge eines abnorm hohen Druckes im subretinalen Raume denken; denn letzterer war nur zum kleineren Theil mit Gerinnungsproducten gefüllt und der Glaskörper vor dem Loche war nur ganz unbedeutend ausgewichen. Auch lässt sich kein Zeichen von etwa stattgehabter Verletzung nachweisen. Um ferner dem Einwande zu begegnen, dass diese Durchlöcherung der Retina nur ein durch die Präparation erzeugtes Kunstproduct sei, mögen die Abrundung der Ränder des Loches und die ausgesprochene Atrophie und Verdünnung der betreffenden Netzhautpartie hervorgehoben werden. Es bleibt somit nichts übrig, als eine Rarefaction des Netzhautgewebes in Folge von Atrophie anzuschuldigen. Möglicherweise dürfte der Erscheinung eine Lacunenbildung, wie sie noch weiter rückwärts ganz isolirt gefunden worden ist, vorausgegangen sein.

Die hyalin-colloiden Kugeln als solche finden sich nicht allzu selten bei chronischer Entzündung der Bindehaut, der Iris, des Orbitalgewebes etc. Kastalsky¹⁾, die derartige Gebilde in trachomatösen Bindehäuten eingehend verfolgt hat, giebt an, dass sie in allen Schichten der Bindehaut, sogar im Epithellager gefunden wurden. Sie lagen zum Theil frei im Gewebe, zum Theil in epithelialen Zellen eingeschlossen. Die Autorin meint daher, dass die Kugeln im Protoplasma der Zellen entstehen, welche dann rasch zerstört werden, wodurch die Kugeln frei werden.

In der allerletzten Zeit beschreibt Sachs alber²⁾ ähnliche Kugeln in der entzündeten oder atrophischen Iris staphylomatöser Bulbi mit hyaliner Degeneration der Hornhaut. Er meint, dass die directe Entstehung der hyalinen Concretionen aus Zellen ausgeschlossen sei, „weil an manchen Stellen, wo selbst die Concretionen vorhanden sind, überhaupt keine Zellen oder Zerfallsproducte derselben vorgefunden werden“. Ich möchte darauf hinweisen, dass die letzt citirte Begründung Sachs alber's gewissermassen in Widerspruch mit den einige Zeilen darauf folgenden Worten desselben Autors zu stehen scheint. Es heisst da wörtlich: „Zellige Elemente nehmen jedenfalls Antheil an dem Process, werden vielleicht sogar mitunter von den hyalinen Concrementen eingeschlossen. Für ersteres sprechen die zahlreichen, isolirten Zellkerne als Reste zerfallener Zellen in der Umgebung der

¹⁾ XII. Congrès international de médecine de Moscou, Section Ophthalm. p. 113.

²⁾ Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft 48.

hyalinen Concretionen; letzteres wird dadurch wahrscheinlich, dass in den Einlagerungen häufig zellkernähnliche, dunklere, jedoch nicht immer scharf begrenzte Partien vorhanden sind.“

Jedenfalls glaube ich auf Grund meiner Untersuchung — wenn in solchen Fällen überhaupt ein Analogieschluss gestattet ist —, dass die Begründung Sachs'alber's, die Entstehung der hyalinen Concretionen aus Zellen ausschliessen zu wollen, nicht hinreichend gestützt ist. Denn das Fehlen zelliger Elemente in der Umgebung der Concretionen könnte darin seinen Grund haben, dass sie schon längst zerfallen und resorbiert sind. Der gegentheilige Befund desselben Autors spricht, wie dieser selber meint, für die Theilnahme zelliger Elemente an dem Process.

Was das Vorkommen der hyalin-colloiden Kugeln in der Netzhaut im Speciellen betrifft, so konnte ich es nirgends in der Literatur beschrieben finden. Besonders ihr so massenhaftes Auftreten im vorliegenden Materiale hat mich veranlasst, sie eingehender durchzumustern. Wie erwähnt, wurde hierbei gefunden, dass manche der Kugeln mit einem Zellkern oder ausserdem noch mit protoplasmatischer Masse ganz innig und eigenartig verbunden waren. Insbesondere wurde an einem Exemplare von Doppelkugelform nachgewiesen, dass der Isthmus von einer protoplasmatischen Masse mit einem Kern umschlossen ist. Da alle diese Befunde an denjenigen Exemplaren erhoben worden sind, welche wegen ihrer Localisation einen gewissen Anspruch auf natürliche Isolirung machen dürften, so glaube ich berechtigt zu sein anzunehmen, dass die Kugeln im Protoplasma gewisser Zellen entstehen. Diese Anschauung wird weiter gestützt durch Auffindung von Zellen, deren Protoplasma, ähnlich den Angaben Kastalsky's, zahlreiche kleine Kügelchen enthält, welche sich den typischen hyalin-colloiden Kugeln vollkommen analog verhalten. Zwar könnte dieser Befund allein auch so gedeutet werden, dass es sich um eine Phagocytose handle; doch glaube ich bei Berücksichtigung anderer oben angeführten Befunde annehmen zu dürfen, dass die in der Zelle enthaltene Kügelchenmasse in der Zelle selbst entstanden und als das Frühstadium der Traubenform anzusehen sei. Möglicherweise könnten auch die ebenfalls häufig gefundenen, anscheinend gequollenen Zellen mit homogenem, nach den üblichen Färbemethoden sich nicht färbendem, häufig gelapptem Protoplasma das Vorstadium der einfachen und der gelappten Form abgeben. Denn auch die typischen Formen von Kugeln verhalten sich bezüglich ihrer Färbbarkeit unter einander

ziemlich verschieden; allem Anscheine nach nimmt die Färbbarkeit der Kugeln mit dem Alter zu. So färben sich die grossen einfachen oder gelappten Formen mit gekerbter, anscheinend geschrumpfter Oberfläche am intensivsten, und zwar nach van Gieson orangeroth und mit Hämalaun-Eosin intensiv roth, während die kleineren Formen mit glatter Oberfläche grünlichgelb resp. blassroth oder fast farblos aussehen.

Die Zellen, in denen die Kugeln sich entwickelt haben, gehen zu Grunde und die Kugeln werden frei. Je nach der Zahl der in ein und derselben Zelle entwickelten Kugeln entsteht die einfache oder die gelappte oder die Traubenform.

Das Eingeschlossensein zellkernähnlicher Masse in der Substanz der Kugel selbst, wie Sachsaler beobachtet haben will, konnte ich nirgends constatiren. Wenn bei schwächerer Vergrösserung so etwas Aehnliches vorzuliegen schien, stellte sich bei Immersion ausnahmslos heraus, dass die kernähnliche Masse auf der Oberfläche der Kugel, also bei der Traubenform auch zwischen den einzelnen Körnern gelagert ist.

Bezüglich der Frage nach der Art der Zellen, in denen die hyalin-colloiden Kugeln entstehen, muss angenommen werden, dass es sich um weisse Blutkörperchen handle; denn die Kugeln werden, in gutem Einklang mit den Angaben Kastalsky's in Bezug auf ihre Localisation in der Bindehaut, überall fast ohne Rücksicht auf histologische Differenzen gefunden, ja sogar zwischen den Bindegewebsschichten der Gefässwand und in der Glaskörperperipherie.

Ueber die Bedeutung der hyalin-colloiden Kugeln dürfte in Berücksichtigung der bisherigen Untersuchungen so viel ausgesprochen werden, dass sie wahrscheinlich nur als Producte chronischer Entzündung anzusehen seien.

Zum Schluss gestatte ich mir, Herrn Privatdocenten Dr. H. Wintersteiner für die Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV, Fig. 1—5.

Fig. 1. Ein Verwachsungsherd aus der Umgebung des hinteren Poles (rechtes Auge). Vergrösserung $\frac{189}{1}$.

G Glianest. Atrophische Nervenfaserschicht mit hypertrophischem Glianetz. Auf der linken Seite der Verwachsung sind die äusseren Körner grösstentheils zu Grunde gegangen. Die Abhebung der Netzhaut ist hier arteficiell.

Fig. 2. A. Zahlreiche Verwachsungen der Netz- und Aderhaut aus der Umgebung des hinteren Poles (rechtes Auge). Vergrößerung $^{60}/_1$.

hk halbkreisförmige Einrollung der Limitans externa und der Neuroepithelschicht am Rande kleiner subretinaler Räume. *R*₁ und *R*₂ Rosetten. *V* Vene mit verdickter Wandung.

B. Stärkere Vergrößerung ($^{320}/_1$) der Rosette *R*₁ der Fig. A.

E Lamina elastica chorioideae.

Fig. 3. Lochbildung in der Macula lutea (linkes Auge). Vergrößerung $^{20}/_1$.

B neugebildete Bindegewebsschicht vor der Lamina elastica chorioideae.

G Gliazellen. *L*₁ Limitans interna mit endotheloider Auflagerung, artefiziell abgelöst. *L*₂ Limitans interna von rechts her zurückgeschlagen. *Z* zapfenförmiger Rest der inneren Körnerschicht.

Fig. 4. Hyalin-colloide Kugeln, um eine Netzhautvene angehäuft; vereinzelt in und an dem Gliaherd in der Chorioidea.

Fig. 5. Verschiedene Formen hyalin-colloider Kugeln, in Verbindung mit zelligem Elemente, resp. im letzteren eingeschlossen. Vergrößerung $^{220}/_1$.

a einfache Kugelform. *b* mehrfach gelappte Form. *c* Doppelkugelform.

d Traubenform. *e* zahlreiche Kügelchen in einer Zelle eingeschlossen.

Fig. 3.

Fig. 4.