Zur Lehre von der Ernährung der Netzhaut.

Von

Dr. Schneller in Danzig.

Ich habe mich seit längerer Zeit mit der Frage beschäftigt, welche Gefäßsysteme im Auge die Ernährung der verschiedenen Schichten der Netzhaut besorgen, d. h. die Zufuhr des Materials, welches Form, Entwicklung, Wachstum, Erneuerung und Function ermöglicht, und die Abfuhr des Verbrauchten.

Leber*) hatte bekanntlich darauf aufmerksam gemacht, dass die Choroidea, speciell die Choriocapillaris einen wesentlichen Antheil an der Ernährung der Netzhaut habe, und hatte das geschlossen: aus der Nähe der Choriocapillaris an der Netzhaut, der Enge ihrer Maschen am hinteren Pol des Auges, bei Erweiterung derselben nach vorn, daraus, dass sie nur bis zur Ora serrata reicht; aus dem Umstand, dass bei vielen Thieren die Netzhautgefäße fehlen oder nur mangelhaft entwickelt sind; daraus, dass bei Embolie der Netzhautarterie diese Membran nicht nekrotisirt, sondern nur atrophirt; daraus,

*) Leber in Graefe-Sämischs Sammelwerk II. 1. 343 ff.
v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, XXVI. 1.

dass bei Durchschneidung oder Unterbindung des Sehnerven tief in der Orbita, wo die Ciliargefässe mitgetroffen werden, Pigment in die Netzhaut einwandert. Er hatte sich mit diesen allgemeinen Bemerkungen begnügt, die in letzter Zeit von Max Knies*) dahin präcisirt wurden, dass das Nahrungsmaterial den Pigmentepitelien, Stäbchen und Zapfen und der Limitans externa, wohl auch der äusseren Körnerschicht von den Gefässen der Choriocapillaris zugeführt werde, während Nervenfasern- und Ganglienschichten von den Netzhautgefässen, die dazwischen liegenden Schichten von beiden Gefässsystemen ausreichend versorgt werden, die verbrauchten Stoffe durch den Glaskörper nach vorn wandern und durch die vorderen lymphatischen Abführungswege den Augapfel verlassen.

Zu ähnlichen Resultaten gelangt wie der letztgenannte Autor, glaube ich sie etwas genauer beweisen und einige Schlussfolgerungen aus meinen Untersuchungen ziehen zu können, die auf physiologische und pathologische Vorgänge neues Licht werfen. Ich halte es deshalb nicht für überflüssig, was ich gefunden, den Fachgenossen mitzutheilen. Ich werde mich dabei vorzugsweise auf pathologische Beobachtungen am Menschen — fremde und eigene — stützen und werde es nicht vermeiden können, manches Bekannte zu wiederholen.

Jedermann weiss, dass, je differencirter der Bau eines Organs ist, es umsomehr frischer Stoffe zu seiner Functionirung bedarf und umsomehr dessen benöthigt ist, dass die verbrauchten Stoffe abgeführt werden; um so näher müssen also ihm die Gefässe mit circulirendem Blut liegen. Bindegewebige von zahlreichen Lücken durchzogene Organe (Cornea), knorpelige oder embryonale Bindegewebe ähnliche Gebilde (Glaskörper) brauchen zu ihrer normalen Ernährung weniger die unmittelbare

*) Archiv f. Augen- und Ohrenheilkunde VII, 2. 320.

Nähe von Capillaren, ebenso solche Epitelien, die nur als Decke dienen; solche Epitelien aber, die einer complicirten Function vorstehen (Drüsenepitelien z. B.), können nur richtig functioniren, wenn ihnen von nahen und reichlichen Blutcapillaren viel neue Stoffe zugeführt und die zersetzten rasch abgeführt werden. Wenn man bedenkt, dass die relativ spärlichen Capillaren der menschlichen Netzhaut nur bis zur Zwischenkörnerschicht, und nur ausnahmsweise und vereinzelt in die äussere Körnerschicht reichen, dass aber gerade nervöse Gebilde einen raschen Stoffwechsel haben, so wird man schon durch diese Betrachtung zu dem Schluss geführt, dass die Ernährung der musivischen und der Pigmentepitelschichten und wohl auch die der Körnerschichten von den ihnen näher liegenden Gefässen der Choriocapillaris besorgt wird.

Ziehen wir nun diese Schichten einzeln in den Kreis unserer Betrachtung, so wird uns zunächst in Bezug auf die Pigmentepitelschicht in Erinnerung kommen, dass, ehe die Entwicklungsgeschichte der Netzhaut genauer bekannt war, man sie zur Choroidea rechnete. Sie blieb post mortem, wenn man die Netzhaut ablöste, an der Choroidea hängen, sie schien durch ihre Pigmentirung dazu zu gehören; so war es die natürliche Consequenz dieser Anschauung, dass man auch ihre Ernährung als von der Blutcirculation der Choroidea sich abhängig dachte. Als die Entwicklungsgeschichte darthat, dass das Pigmentepitel zur Netzhaut gehörte, wurde zwar nirgend ausgesprochen, aber es zieht sich durch alle oder viele Darstellungen durch die Anschauung, dass das Pigmentepitel entweder zur Netzhaut gehöre, aber doch der Choroidea gegenüber eine gewisse Selbstständigkeit bewahre. — Hulke*) machte zuerst wieder darauf auf-

*) J. W. Hulke. Ophthalmic. Hosp. Rep. 1861. XIII. S. 196.

merksam, in welchem Abhängigkeitsverhältniss das Pigmentepitel von den Ernährungszuständen der Chorioidea und speciell der Choriocapillaris stehe, indem er darauf hinwies, welche Veränderungen es bei den verschiedenen Formen der Chorioiditis, besonders der disseminirten, erleidet.

Wir können recht sicher uns darüber in's Klare setzen, von welchem der beiden in Betracht kommenden Gefässsysteme die Ernährung des Pigmentepitels resultirt, wenn wir die Processe verfolgen, bei denen eines dieser Gefässsysteme allein leidet, oder gar ausgeschlossen ist, und die Veränderungen studiren, welche die Pigmentepitellen dabei erleiden.

Beginnen wir mit den Processen, bei denen die Blutcirculationen der Netzhaut ausgeschlossen ist. Das ist zunächst die Embolie der Arteria centralis retinae. Nun giebt es recht wenige anatomische Untersuchungen über die Veränderungen im Innern des Auges bei dieser Erkrankung und noch weniger solche bei uncomplicirter Centralarterienembolie. In dem von Schweigger*) secirten und beschriebenen Auge mit Embolie war die Netzhaut zu stark cadaverös entartet, um genau untersucht zu werden, und es bleibt als einziger sicherer Fall der von Gowers**) berichtete, in dem der Tod zwei Monate nach der Embolie der Centralarterie der Netzhaut an einer gleichzeitig mit jener stattgefundenen Embolie der A. fossae Sylvii erfolgte. Die Embolie war unzweifelhaft, der Bericht ist sehr exact und genau, und es ist wohl um so werthvoller, dass keine Veränderung

*) Schweigger. Vorlesungen über d. Gebrauch d. Augenspiegels. Berlin 1864. S. 140.

**) W. R. Gowers. On a case of simultaneous embolism of central retinal and middle cerebral arteries. Lancet 1875, Decbr. 4. p. 794—96, berichtet in Nagels Jahresbericht pro 1875. S. 308.

des Pigmentepitels angegeben ist. Von Smith*) ist ein Fall mitgetheilt ohne den Befund der Veränderungen im Auge. Popp**) theilt einen Fall mit, in dem die Erscheinungen der Embolie d. A. centralis ret. gefunden wurden, die Section aber nach drei Jahren die Centralarterie frei fand. Der Fall wird dadurch zweifelhaft. Veränderungen an den Pigmentepitelien sind übrigens nicht gefunden. — Sichel's***) Fall scheint nicht als ein solcher von vollständiger Verstopfung der Centralarterie aufgefasst werden zu können; es fehlt übrigens der Befund der Netzhautveränderungen. — In dem von Schmidt†) mitgetheilten Fall ist eine Complication mit Embolie von Chorioidealgefäßen wahrscheinlich; die während des Lebens beobachtete Iridochoioiditis spricht wenigstens dafür. Dieser Complication entspricht es wohl, dass die Section des am 24. Tage der Erkrankung an Gehirnleiden gestorbenen Patienten an vielen Stellen Verwachsungen von Retina und Chorioidea zeigte. An diesen Stellen fehlte dann das Pigmentepitel; an anderen Stellen war die Netzhaut besser, das Pigmentepitel „meist gut“ erhalten. In den folgenden Fällen ist Glaucom complicirend zur Embolie hinzugetreten, im ersten Fall nach sechs, im zweiten nach „einigen“ Wochen, im dritten nach drei Monaten. Der erste Fall, mitgetheilt von Loring, (Section von Delafield††) ist überdies zweifelhaft, da

*) Smith (Priestley) Embolism of central artery of Retina. Brit. med. Journ. 1874. April 4. 452. Nagel's Bericht pro 1874. Seite 401.

**) Popp. Ueber Embolie d. A. centr. rat. Inauguraldissertat. Regensburg. Nagel's Bericht pro 1875. 306.

***) Sichel. Note sur un cas d'obliteration sulbise de l'artère centr. de la retine. Archive de physiologie normal et pathologique 1, S. 83—89 u. 217—18. Nagel's Bericht für 1872. 341.

†) v. Graefe's Arch. f. Ophth. XX. 2. 287.

††) Americ. Journ. of med. Sciences Vol. 67. S. 313. Nagel's Bericht pro 1874. S. 393.

die Gefässe, allerdings drei Wochen nach dem Anfall, ophthalmoskopisch nicht sehr verengt erschienen, auch bei der Section kein Pfropf in der Centralarterie des enucleirten Bulbus gefunden ist. Loring erwähnt übrigens speciell, dass das Pigmentepitel normal gewesen. — Die beiden anderen Fälle sind von Nettleship*) mitgetheilt. Er erwähnt speciell Oedem der Retina und Chorioidea. Ich lasse einstweilen dahingestellt, welchen Einfluss das Glaucom auf den Sectionsbefund gehabt hat und bemerke nur, dass über Veränderungen des Pigmentepitels auch bei Nettleship sich Nichts findet. — Das sind die mir in der Literatur zugänglich gewesenen Berichte über Sectionen bei Centralarterienembolie.

Der ophthalmoskopische Befund am Lebenden lässt ebenfalls, soweit ich nach eigenen und den in der Literatur mitgetheilten Fällen urtheilen kann, keinen Schluss auf Veränderungen der Pigmentepitellen zu. Pigmentfleckchen sind in der Retina beobachtet, nach ihrem Aussehen und ihrem Verlauf sind sie wahrscheinlich aus Blutungen, nicht aus Verschwemmung des Pigmentepitels hervorgegangen. — Eine Erscheinung giebt es, die auf Veränderung des Pigmentepitels gedeutet werden kann, dass ist der oft beobachtete kirschrothe Fleck in der Gegend der Macula lutea in der Grösse von ca. $\frac{1}{4}$ Pupillendurchmesser (also 0,35 — 0,37 mm.). Man hat sich gewöhnt, ihn nach Liebreich als Contrasterscheinung aufzufassen und anzunehmen, dass in der Gegend der Fovea centralis die Chorioidea durchscheint, während sie von der degenerativen Trübung der übrigen Netzhaut verdeckt wird. Wenn man auch zugeben darf, dass diese Contrasterscheinung vorhanden ist, wird man doch anderer-

*) Ophth. Hosp. Rep. VIII. 9. 20, u. Embolion branches of the art. centr. ret. within the Eye. Lancet 1875. Oct. 3. 491. Nagel's Bericht für 1875. S. 310.

seits sich sagen müssen, dass damit das Verständniss der Sache nicht erschöpft ist. Die Färbung ist eben eine ganz andere als die Chorioidealfärbung, und nicht eine nur gesättigtere, wie der Contrast gegen das Grau der Netzhaut sie erscheinen lassen könnte. — Ich bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Chorioidealcirculation an der Erzeugung dieses Flecks activen Antheil hat. Das ist ja sicher, dass der Ausfall der Blutzufuhr zur Netzhaut bei Eintritt der Embolie eine Verringerung der Spannung des Augapfels hervorrufen muss. Diese Verringerung ist unbedeutend. Die A. centr. retinae mit 0,2 mm. Durchmesser kann dem Bulbus kaum $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{30}$ der Blutmenge zuführen, welche die durchweg dickeren Ciliararterien ihm liefern. So wenig der Defect sein mag, er wird durch Hyperämie der Chorioidea ausgeglichen. Aus den überfüllten Gefässen der Gefässhaut erfolgt Ausschwitzung, die Hyperämie geht fast ganz zurück und der erste Act des Dramas ist vorüber. Nun aber zersetzen sich die Bestandtheile der Netzhaut, besonders die nervösen, und diese Zersetzungsproducte werden nicht rasch aus der Netzhaut entfernt, sondern häufen sich in derselben an, und verursachen bekanntlich deren Trübung. Später verschwindet bekanntlich diese Trübung, die überflüssigen zersetzten Stoffe müssen also allmählig aus der Netzhaut sich entfernen. Wohin? Nach der Annahme von Max Knies müssten sie in den Glaskörper gehen, und denselben nach vorn hin durchsetzen. Dagegen spricht, dass man im Glaskörper Trübungen nie antrifft, während sie in der Netzhaut stark angehäuft sind und verhältnissmässig rasch aus derselben verschwinden. Es werden also wohl andere Abführungswege für diese trüben und Zersetzungs-Massen zu suchen sein. Zunächst wird man wohl die — natürlich erweiterten — Lymphräume um die Netzhautvenen in Anspruch nehmen, und der von Nettleship mitgetheilte

Befund des Retinaloedems scheint für diese Hypothese zu sprechen. Aber es sind einige Erscheinungen, die dafür sprechen, dass auch die Chorioidea sich an der Aufsaugung und Entfernung der in der Retina sich anhäufenden Zersetzungsstoffe betheiligt. Dahin gehört zunächst das nicht ganz seltene Vorkommen von Glaucom nach der Embolie der Centralarterien. Von acht mitgetheilten Sectionen zeigen es drei. In der einen von Nettleship ist speciell Oedem der Chorioidea dabei erwähnt, ein Befund, der nicht nothwendig zum Glaucom gehört. Dies Oedem bedeutet einen hohen Reizzustand der Chorioidea mit Blutstauung in ihren Gefässen und Veränderung von deren Wänden. Sie kann, da die Section keine andere Ursache nachweist, wohl nicht anders als durch Einwanderung reizender Stoffe aus der Netzhaut hervorgebracht sein. Ebenso geben die mitgetheilten Krankengeschichten und Sectionsbefunde keinen Anlass, anzunehmen, dass das Glaucom in den erwähnten Fällen präexistirt, selbstständig entstanden wäre. Es ist also wohl als ein secundäres anzusehen, und die Annahme kaum zu umgehen, dass aus der Retina in die Chorioidea gelangte Stoffe es erzeugt haben. Was in diesen Fällen in heftigerer Weise vor sich gegangen, wird in den meisten Fällen in leichterem Grade nicht fehlen; und auf diesen Reizzustand der Chorioidea dürfte die Verfärbung in der Gegend der Macula zurückzuführen sein. So würde man es sich erklären dürfen, wenn Loring in seinem Falle eine Vermehrung des Pigments in den Pigmentzellen an der macula lutea gefunden hat. Loring spricht übrigens an dieser Stelle auch von einer Congestion der Chorioidea als einem Versuch zur Ernährung der Netzhaut beizutragen. Das würde sich ungefähr mit dem von Cohnheim ausgesprochenen Satz decken, dass im Organismus das Blut da hinfliesst, wo es fehlt. Die Ursache dieser Congestion ist eben wohl nur zu suchen

in dem Einwandern zersetzter Stoffe aus der Netzhaut in die Chorioidea.

Wir haben aus Obigem zweierlei gelernt, einmal, dass das Fehlen der Netzhautcirculation das Pigmentepitel intact lässt, und ausserdem, dass mit Wahrscheinlichkeit, wenigstens in Krankheitszuständen, Stoffe aus der Retina in die Chorioidea aufgenommen werden. Dem Einfluss dieser letzteren begegnen wir in etwas höherem Grade in den bekannt gewordenen Fällen von Thrombose der Centralvene der Netzhaut.

Wir haben anatomische Untersuchungen über diese Krankheit von Angelucci*); die Thrombose beruhte auf Phlebitis oder war auf marantischer Basis entstanden. Blutungen sowohl wie Veränderungen des Pigmentepitels sind nicht beobachtet worden. Michel**) theilt Fälle dieser Krankheit mit, in denen die Thrombose wohl auf marantischer Basis entstanden war. Das klinische Bild mit zahlreichen Netzhautblutungen, weiten Venen, theilweise in den Netzhauttrübungen und hinter Blutungen verschwundenen Arterien mit stark herabgesetzter Sehschärfe und Ausgang in Atrophie der Retina, wie er es schildert, habe auch ich Gelegenheit gehabt einmal zu sehen. Von seinem anatomischen Befund ist für uns wichtig, dass sich an verschiedenen Stellen der Netzhaut, besonders in der Gegend der Macula lutea Wucherungen ihres Bindegewebes fanden, so dass die äussere Körnerschicht unter Zerstörung der Stäbchen und Zapfen und der Pigmentepitelien mit der Membrana elastica und dem Gewebe der Chorioidea selbst in Verbindung getreten war. Es handelt sich hier um einen schweren Fall, also um vollständigen Verschluss der Centralvene und voll-

*) Zehender's klin. Monatsheft f. Augenheilkunde 1878. 443 und 1879. 151.

**) Graefe's Archiv f. Opth. XXIV. 2. 37.

ständiges Aufhören der Blutcirculation in der Netzhaut. Die Blutungen können ja trotzdem aus dem anfangs unter erhöhter Spannung befindlichen Gefäßsystem stammen, nicht aber die (entzündlichen) Wucherungen des Bindegewebes derselben. Für diese wird man wohl einen „Reizzustand“ der Chorioidea verantwortlich machen müssen, welchen man sich wohl nur als durch aus der Netzhaut eingewanderte Zersetzungsproducte entstanden denken kann. Die Zerstörung der Pigmentzellen an den betreffenden Stellen wird somit wohl auch nur von der Wucherung des Bindegewebes, oder den übrigen von der Chorioidea ausgehenden Entzündungsproducten hervorgebracht, somit unter die Kategorie der Druckatrophie zu setzen sein. — Soweit nicht in der Nachbarschaft jener Wucherungen die Schichten der Netzhaut verzerrt und verschoben waren, zeigten sie sich — abgesehen von der Infiltration mit Blutkörperchen — normal; nur die vorderen Schichten waren verändert.

Schliessen wir gleich daran eine kurze Uebersicht der übrigen Erkrankungen der Retina, indem wir immer die Frage im Auge behalten, ob solche Retinalerkrankungen und Störungen ihrer Blutbewegung Einfluss auf die Ernährung der Pigmentepitelen haben.

Bei Netzhautschwund aus Sehnervenatrophie, sei sie bedingt durch centrale Processe oder durch Verletzungen des Sehnerven, welche nicht die Ciliargefäße mitgetroffen hatten, (z. B. Krenchel's*) Durchschneidungen des Opticus in der Schädelhöhle) sind keine Veränderungen des Pigmentepitels gefunden, auch dann nicht, wenn ein merklicher Schwund der Netzhautgefäße dabei beobachtet war.

Die Geschwülste der Netzhaut**) (Markschwamm,

*) Graefe's Archiv f. Ophth. XX. 1. 117.

**) Leber in Graefe-Sämisch's Sammelwerk. In Leber's Arbeiten über die Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven

Tuberkel etc.) ergreifen gar nicht oder erst bei ihrer Ausbreitung auf die Chorioidea das Pigmentepitel.

Bei Papillitis und Papilloretinitis, wie sie bei Erkrankungen in der Schädelhöhe und Orbita vorkommen, tritt Oedem der Körnerschicht ein. Deren bindegewebige Bestandtheile wuchern mitunter nach aussen und es kommt in Folge dessen in der Umgegend der Papille zu einer beschränkten Zerstörung des Pigmentepitels. Dieser Zerstörung geht keine Wucherung voran, und sie ist also wohl als eine durch den Druck des vermehrten Bindegewebes (das somit hier wie eine fremde Masse wirkt) bedingte Atrophie aufzufassen.

Die Retinitis tritt, wie das M. Knies sehr richtig hervorhebt, in zwei Formen auf, der einen von den vorderen Schichten ausgehenden, welche wenig und langsam in die hinteren Schichten vordringt, und der anderen, die in den hinteren Schichten ihren Ursprung nimmt und wenig und spät die vorderen betheiligt.

Zu den ersteren Formen gehört zunächst die eigentliche eitrige Retinitis, wie sie bei septischer (puerpuraler), pyämischer Allgemeinerkrankung, bei Endocarditis in letzter Zeit öfter und auch ohne gleichzeitige Chorioidealerkrankung beobachtet ist. Die charakteristischen Formen von Hämorrhagien*), von Massenaustritt weisser Blutkörperchen, von körnigen Trübungen, die sie kennzeichnen, sitzen alle in den vorderen Schichten der Retina. Die Pigmentepitelien sind nur bei gleichzeitiger Erkrankung der Chorioidea verändert gefunden. Nur kommt auch hier, wie bei Papilloretinitis, Hypertrophie der Radiärfasern (in den Körnerschichten) vor mit Ent-

ist die Literatur so vollständig benutzt und angegeben, dass ich fast nur nöthig haben werde, auf die betreffenden Artikel bei ihm zu verweisen.

*) S. auch Litten, Charitéannalen, 1878.

wicklung hügeliger Hervorragungen an der Aussenfläche der Retina und der auch oben erwähnten Druckatrophie von Pigmentzellen an den betreffenden beschränkten Stellen.

Die Retinitis haemorrhagica, die Bright'sche, die bei Diabetes vorkommende, sowie die leukämische zeigen Blutungen und entzündliche Veränderungen, welche von den inneren Schichten der Retina ausgehen. (Auch von den ohne Retinitis zu Stande kommenden Netzhautblutungen, aus Krankheiten des Herzens, der Gefässe, des Blutes hervorgegangen, gilt, was von den mit Retinitis eintretenden gesagt werden kann.) Die Blutungen überschreiten in einzelnen Fällen die Limitans externa (Deutschmann*) und trennen die Stäbchenschicht, die sie theilweise zerstören, von dem Pigmentepitel sich pilzförmig zwischen beiden ausbreitend. Dabei scheint aber das Pigmentepitel intact zu bleiben, was Michel**) in seiner Arbeit, in der er Netzhautblutungen bei Diabetischen und Leukämischen auf Venenthrombosen zurückführt, bestätigt. — Bei der Bright'schen Retinalerkrankung finden wir jedoch wieder, vorzugsweise in der Umgegend der Papille, Wucherungen des Bindegewebes der (äusseren) Körnerschicht mit wellen- und papillenartigen Erhebungen der äusseren Retinaloberfläche. Auf der Höhe der Erhebungen erleidet auch hier das Pigmentepitel Druckatrophie, in den vertieften Stellen erscheint es verschoben, zusammengeschoben und anderweitig verändert, niemals aber hypertrophirt.

Vielleicht ist in einem Fall von Diabetes, den ich beobachtete, ein ähnlicher Process anzunehmen. Es entstanden hier nahe der Macula lutea ohne vorausgegangene Blutungen Flecken von weissgrauer Farbe, rundlicher und ovaler Gestalt in der Grösse von $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{4}$ Papillendurchmesser, mit ver-

*) Zehender's Monatsblätter f. A. 1878. S. 233.

**) Deutsches Archiv f. klin. Med. XXII. 43.

waschenen nicht stärker pigmentirten Rändern. Diese Beschaffenheit der Ränder der Flecken, so wie ein Verwaschensein der Grenzen der Optici schien dafür zu sprechen, dass der Process in der Retina verlief. Die Sehschärfe war links $\frac{4}{12}$, rechts $\frac{4}{18}$. Die Grenzen der Flecken wurden allmählig schärfer, blieben aber unpigmentirt. Ich habe den Verlauf nicht lange beobachten können, da sich Pat. der Beobachtung bald entzog.

Die diffuse Retinitis steht auf der Grenze der oben erwähnten zwei Retinitisformen, da sie sowohl in der Art auftritt, dass sie von den vorderen, als in der, dass sie von den hinteren Schichten der Retina ausgeht.

Die erstere Form scheint die Pigmentzellen nie oder fast nie zu afficiren. Nur vereinzelt findet sich erwähnt, dass, wenn bei dieser Krankheit die Radiärfasern erheblich hypertrophiren, Pigment in die Retina verschwemmt gefunden wird, das wohl nur zerstörten Pigmentzellen entstammen kann.

Bei der zweiten Form fehlen fast nie Veränderungen in der Chorioidea — Verdickung und Trübung der Gefässwände, entzündliche Reste, Drusen der Glaslamelle. Dabei finden sich früh: flüssiges, gerinnendes oder sich organisirendes Exsudat zwischen Pigmentepitel und Stäbchenschicht und Veränderungen der Pigmentepitelien. Diese sind entweder zerstört (ihr Pigment in die Retina verschwemmt), oder auch hypertrophirt. Da nach dem Fortschreiten der Veränderungen zu schliessen und nach den mikroskopischen Bildern zu urtheilen, die Körnerschichten bei dieser Form der Erkrankung später in den Process hineingezogen werden, als Epitel- und Stäbchenschicht, ist es unwahrscheinlich, dass das Netzhautgefässsystem zu Anfang das Material für die Entzündung geliefert, und es wird durch Ausschliessung wahrscheinlich, dass auch in den Fällen die Entzündung von den Chorioidealgefässen ausgeht, in denen der Befund in der Chorioidea ein negativer ist; sei es, dass man noch nicht

genug zu suchen versteht, sei es, dass die Spuren der Chorioidealreizung fast ganz verwischt und nur ihre Folgezustände in der Netzhaut erhalten sind.

Die letzte Form der diffusen Retinitis leitet direct hinüber zu den verschiedenen Formen der Chorioretinitis; der diffusen, der disseminirten und der typischen Retinitis pigmentosa. Wir betrachten im Folgenden die bei diesen Krankheitsformen beobachteten anatomischen Veränderungen hier wesentlich von dem Gesichtspunkte aus, wie die Pigmentepitelien sich dabei verhalten, und von welchem Gefässsystem aus sie beeinflusst werden.

Die Anfänge der ersten beiden Formen der Chorioretinitis (der diffusen und disseminirten) finden sich bekanntlich in den äussersten Schichten der Netzhaut. An Stellen, wo die inneren Schichten noch intact sind, finden sich zwischen Pigmentepitelien und Stäbchenzapfenschicht — kleine mohnsamengkorngrösse — (Rudnew) flüssige und verklebende Exsudate. An diesen Stellen können die Pigmentzellen noch normal aussehen, sind aber doch schon ihrer haarförmigen Fortsätze gegen die Stäbchenschicht beraubt; gewöhnlich sind sie schon früh verändert, und zwar dicht nebeneinander (nesterweise) gewuchert, atrophirend oder zerstört. Die Wucherung der Pigmentepitelien zeigt sich bekanntlich in der Weise, dass sie in mehreren Schichten übereinander liegen, dass ihre Zahl somit vermehrt ist, dass die einzelnen Zellen vergrössert, unregelmässig geformt sind, Fortsätze bekommen, pigmentreicher erscheinen und mehrere Kerne enthalten. Die geschwundenen Pigmentzellen sind kleiner, pigmentärmer und haben ebenfalls ihre regelmässige Form verloren. Nur wo diese Veränderungen schon in ausgeprägter Weise gefunden werden, finden sich auch Veränderungen der Körnerschichten, und zwar Wucherung des Bindegewebes derselben. Die bekannten hügeligen Hervorragungen an der äusseren Netzhautoberfläche

entstehen nach Durchbrechung der Limitans externa, und in die Hügel hinein sprossen neu gebildete Gefässe von den Netzhautgefässen aus. Wie wir das bei den früheren ähnlichen Krankheitsprocessen gesehen haben, ist auch hierbei auf der Höhe der Hügel das Pigmentepitel — trotz der grösseren Nähe der Netzhautgefässe — atrophirt, während es in den Wellenthälern — den Netzhautgefässen ferner — wuchert in den bekannten Formen, zu denen noch eine neue hinzutritt. Pigmentarme und pigmentreiche, kleinere und grössere Zellen aus der Pigmentzellenschicht bilden mitunter nämlich Zapfen (Iwanoff) oder Zotten und tubulösen Drüsen ähnliche Schläuche (Alt)*), welche in die Netzhaut hineinwachsen. Später, wenn das neugebildete Bindegewebe der Körnerschichten der Netzhaut schrumpft, die Körner schwinden und die in reticuläres Bindegewebe verwandelte Retina fest mit der Chorioidea verwächst, dringt das (neugebildete) Pigment in den Zellen aus der Epitelschicht längs der Radiärfasern und der neugebildeten Gefässe in der Netzhaut nach vorn über die Körnerschicht hinaus und lagert sich neben die alten Netzhautgefässe, in deren adventitielles Bindegewebe es eindringt. Aus diesem Wege geht, wie es scheint, ein Theil des Inhalts und der Wand der Pigmentzellen verloren, so dass man in den vorderen Schichten der Netzhaut nur defecte Pigmentkörnerhäufchen antrifft. Die typische Retinitis pigmentosa unterscheidet sich von den eben betrachteten Krankheitsgruppen nur durch dreierlei. Durch den Sitz, durch den typischen Verlauf und durch die Veränderungen der Netzhautgefässe. Sie beginnt bekanntlich in der Aequatorialgegend, um concentrisch fortzuschreiten, verläuft sehr langsam und afficirt die Netzhautgefässe später derart,

*) Archiv f. Augen- und Ohrenheilkunde VII. 374., s. auch Iwanoff.

dass deren adventitielles Bindegewebe wuchert und Sclerose ihrer Wandungen mit Vereengerung des Lumens eintritt. Was die Pigmentepitelzellen angeht, so sind ihre Veränderungen wesentlich ähnliche, wie in den beiden letztgenannten Krankheitsformen. — Dieselbe Wucherung, (besonders in der Nähe der Verwachsungsstellen zwischen Netzhaut und Chorioidea), dieselbe Zerstörung*) (besonders an Stellen, an denen das Bindegewebe der Netzhaut noch hügelig gewuchert ist, welche Hügel mitunter Rillen in die Lage der Pigmentepitelzellen eindrücken), wie bei jenen Formen der Erkrankung, dieselbe Wanderung in den schrumpfenden Bindegewebssträngen, die die Pigmentzellen ja bekanntlich vorzugsweise zu den gewucherten Gefäßshüllen führen, wo sie das Pigment massenhaft absetzen.

Für das Verständniss der Veränderungen der Pigmentzellen werden wir also alle drei Krankheitsformen gemeinsam in Betracht ziehen dürfen. — Die ersten Erscheinungen der Krankheit zeigen die Netzhautgefässe und die Schichten, in denen dieselben verlaufen, noch intact. Kleine Ausschwitzungen, welche die Stäbchen von den Pigmentzellen abheben, letztere ihrer Fortsätze berauben, gehen schon deshalb mit Warscheinlichkeit von den Gefässen der Chorioidea aus. Ebenso ist es von vorn herein sehr wahrscheinlich, dass alle Hypertrophie (Wucherung) der Pigmentzellen von den Chorioidealgefässen aus besorgt wird, weil sie einmal vor der Betheiligung der Netzhautgefässe vorhanden ist, andererseits da, wo mit dem wuchernden Bindegewebe sich Netzhautgefässe neuer Bildung den Pigmentzellen (selbst den gewucherten) nähern, sie nicht den Effect haben, ihr Wachstum zu fördern, sondern es zu hemmen, die wuchernden Zellen zu zerstören. Endlich wird man

*) S. noch Hirschberg's Archiv f. Augenheilkunde VIII. 1. 53.

drittens aus den mikroskopischen Befunden bei diesen Krankheitsformen erkennen, dass, wo die Chorioidealgefäße obliteriren, die Pigmentzellen schwinden, auch da, wo die Netzhautgefäße noch intact oder vermehrt sind. Später, wenn die Pigmentzellen von ihrem Boden gelockert, theilweise zerstört sind, ist nur zu constatiren, dass auch dann von der Chorioidea aus ein starker Diffusionsstrom die Retina durchsetzt, der ausreicht, dieselben eben wohl wegen ihrer veränderten Ernährungsverhältnisse verändert in den Lücken des neugebildeten Bindegewebes in der Netzhaut nach vorn zu schwemmen. — Daraus geht hervor, dass alle Stadien dieser Krankheiten begleitet sind von einem Reizzustand der Gefässhaut, der zu wesentlichen Erscheinungen derselben eine nothwendige Ursache ist, und zu den ersten Anfängen der Krankheit offenbar den Anstoss giebt. Dieser Auffassung entsprechend sind ja auch in den überwiegend meisten Fällen dieser Erkrankungen Veränderungen in der Chorioidea gefunden. Zunächst Drüsen auf der Glaslamelle auch bei jugendlichen Individuen. Sie sitzen zwischen Glaslamelle und Pigmentepitelen, schichtenweise gebildet, nicht etwa so, dass man sagen könnte, die den Pigmentzellen nächsten wären die jüngsten. Auf ihrer Höhe sitzen normale, gewucherte und atrophische Zellen. Sie erscheinen dadurch von dem Leben der Zellen in einer gewissen Unabhängigkeit, was der Auffassung von Adolf Meyer*), der sie als Abscheidungen des Pigmentepitels auffasst, nicht günstig zu sein scheint. Vielmehr wird man sie als abhängig von Unregelmässigkeiten in der Circulation der Chorioidea auffassen müssen. Sodann ist gefunden eine nicht sehr dünne Schicht neugebildeten Bindegewebes zwischen Chorioidea und Retina mit Gefässen, die meist aus der Chorioidea, seltener aus der

*) Graefe's Archiv XXIII. 4. 159.

v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, XXVI. 1.

Retina stammen, ferner heerdartige Infiltration der Chorioidea mit Lymphkörperchen, besonders an den Verwachungsstellen und in der Adventitia der Gefässe (besonders bei den nicht typischen Formen der Chorioretinitis), ferner Verdickung und Sklerosa der Gefässwände; in späteren Stadien (besonders bei der typischen Retinitis pigmentosa) fleckweise Verödung der Choriocapillaris (Landolt)*) oder wenigstens Verengerung ihrer Gefässe, endlich Wucherung und Verdichtung des Stroma's der Chorioidea mit Schwund oder Vermehrung des Pigments in den Stromazellen. Nun giebt Leber an (l. c. 624) und Alt (l. c.) bestätigt es, dass es Fälle giebt von atypischer Chorioretinitis und von typischer Retinitis pigmentosa, in denen Veränderungen in der Chorioidea nicht aufgefunden sind. Es sind nun da zwei Fälle denkbar, der eine, dass die Veränderungen in der Chorioidea unbedeutend genug waren, um der Beobachtung sich zu entziehen und der andere, dass der Reizzustand in der Chorioidea, nachdem er die Veränderungen in der Netzhaut eingeleitet, die nun selbstständig fortgehen, allmählig erlischt, ohne wesentliche Spuren zu hinterlassen. Beide Fälle können sich verbinden.

Einige Berechtigung zu dieser Auffassung geben die Vorgänge bei einem anderen Krankheitsprocess, den Czerny einer sehr dankenswerthen experimentellen Untersuchung unterzogen hat, dem der Blendung, auf den ich hier etwas näher eingehen muss. Czerny**) machte seine Versuche an Fröschen, Euten, Kaninchen und Meerschweinchen. Er liess in deren Augen Sonnenlicht durch eine Linse concentrirt, oder durch den Augenspiegel reflectirt, oder durch ein Spiegellinsensystem in parallele

*) Graefe's Archiv XVIII. 1. 325.

**) Sitzungsbericht d. Wiener Akad. d. Wissenschaft. Mathem. Naturw. Klasse LVI. 2. 409.

Strahlen verwandelt einfallen und beobachtete den Effect der Blendung zunächst mit dem Augenspiegel. Bald nach einer solchen Blendung, die 10—15—60 Secunden gedauert hatte, fand er an einer kleinen, der geblendeten, Stelle Schwellung und Trübung der Netzhaut, durch welche die dahinter gelegenen Chorioidalgefässe theilweise verdeckt wurden. Dieselbe Stelle verwandelte sich später in einen granweissen Fleck, den ein grauer Hof umgab, welcher seinerseits mit einer rothen Linie vom normalen Augenhintergrund sich absetzte. Der graue Hof wird später gelblich, die rothe Linie pigmentirt. Nach einiger Zeit wird der graue Fleck in der Mitte schwarz, seine Peripherie ist etwas weniger pigmentirt und geht, immer heller werdend, in den lichten Hof über, der sich durch eine punktirte dunkle Linie vom normalen Augenrund absetzt. Bei weissen Kaninchen kann man in späteren Stadien erkennen, dass von den Chorioidealgefässen an der geblendeten Stelle wesentlich nur die arteriellen Aestchen übrig geblieben sind. Der anatomische Befund bei diesem Process war folgender. Waren die Augen bald nach der Blendung in conservierende Flüssigkeit eingelegt, so fand man, dass die Netzhaut, welche in der Zwischenkörnerschicht leichter brach, fester am Pigmentepitel haftete als normal. Die Fortsätze der Pigmentzellen zwischen den Stäbchen und Zapfen waren bis zur Limitans externa reichlicher mit Pigmentkörnchen besetzt. Ich bemerke kurz, dass dieser Befund übereinstimmt mit denen von Boll und Kuehne, den sie bei einfacher Belichtung des Auges hatten. Sie beweisen einen lebhafteren Diffusionsstrom aus der Chorioidea, der die Pigmentkörnchen aus den Zellen in die Fortsätze führt. — Bei kurze Zeit später entfernten und gehärteten Augen (von Enten) fanden sich feine moloculäre Gerinnungen zwischen Choriocapillaris und Tapetum nigrum — ein Transsudat aus ersterer und

ein Beweis eines in derselben vorhandenen Reizzustandes. — Untersucht man in späterem Stadium der Krankheit, so findet man Pigmentepitelen und Stäbchenschaft zerfallen. Reste der ersteren mischen sich mit den letzteren und dringen zum Theil auch in die Choriocapillaris. Aus dieser andererseits dringen Blutkörperchen in die allmählig chaotisch werdende Masse dieser beiden Retinaschichten. Die Retina wird nun auch stark hyperämisch gefunden. — Noch später fangen die durcheinandergeworfenen Pigmentepitelen an zu wuchern, besonders an der Peripherie der durch Blendung veränderten Stelle, und in allen auch sonst bekannten Formen. Zugleich gehen die Körner der Körnerschicht zu Grunde und bald darauf fängt das Bindegewebe der Körnerschicht an manchen Stellen zu wuchern an, streckt sich der Choriocapillaris entgegen und nimmt in sich Pigment auf. — Später noch schwindet das Bindegewebe in der ganzen Netzhaut narbenartig unter Zerstörung der nervösen Elemente, und auch die Chorioidea verwandelt sich an der geblendeten Stelle in eine dünne bindegewebige Membran, in der Capillaren und Venen zu Grunde gehen und spärliche Arterienzweige übrig bleiben, und welche nur pigmentirte Stromazellen enthält.

Es ist dies die Beschreibung eines stürmischen Verlaufs schwerer Fälle. Wir sehen aus ihnen, dass unter Hyperämie und mit einem Reizzustand der Chorioidea sich eine ganze Reihe von Erscheinungen in den hinteren Schichten der Netzhaut entwickeln, dass erst viel später dies Gefässsystem der Netzhaut activen Antheil an dem Process nimmt, und dass in der Reihenfolge und der Form ein grosser Theil der sich hier abspielenden Erscheinungen den bei den eben behandelten Formen von Chorioretinitis sehr ähnlich sind.

Ich mache hier nur noch kurz darauf aufmerksam, dass man in diesem Krankheitsprocesse regelmässig (im

ritten Stadium) ein Eindringen von Stoffen aus der Retina in die Chorioidea beobachtet.

Der Schluss des Processes ist nun eine ziemlich intensive Veränderung in beiden Häuten, der Netzhaut und Chorioidea. Es ist selbstverständlich, dass diese erheblichen Veränderungen nur bei so intensivem Verlauf der Krankheit zu finden sein wird. Bei chronischem und mässigem Verlauf werden die Veränderungen auch geringer sein und namentlich die in der Chorioidea sich mehr oder weniger vollständig wieder zurückbilden. Dass das wirklich so geschehen kann, hat man am Menschen zu beobachten Gelegenheit.

Solche Beobachtungen nach Blendung mit materiellen Veränderungen im Augenhintergrund sind an Menschen selten gemacht. Jaeger*) theilt mit, dass er in 14 von ihm untersuchten theils blinden, theils sehschwachen Augen (nach Einwirkung directen Sonnenlichtes bei Beobachtung der Sonnenfinsterniss 1851) 6mal Veränderungen im Auge gefunden, 2mal Krebs, 4mal Chorioiditis mit deutlich sichtbaren Exsudaten am hinteren Pol. Arlt**) hat einige Zeit nach der Blendung aus derselben Ursache am gelben Fleck ein Blutextravasat mit folgender Retinchorioiditis und centralem Gesichtsfeld defect gefunden. In Schirmer's***) Fall war der Befund negativ. Ich habe in letzter Zeit einen hierher gehörigen Fall beobachtet, den ich seiner Instructivität wegen mittheilen will.

Albert G., Schüler der hiesigen Navigationsschule, 22 Jahr alt, stellt 5 bis 6 Beobachtungen an zur Bestimmung der Sonnenhöhe, fühlt sich von dem Sonnenbild des künstlichen Horizonts geblendet und stellt sich wegen Sehschwäche am 7. Mai 1879 vor. Er hat ein centrales Scotom, in demselben jedoch bei E. l. $\frac{5}{9}$ r. $\frac{5}{12}$ S. Die Spiegeluntersuchung zeigt

*) Ueber Staar und Staaroperationen etc. 1854.

**) Krankheiten des Auges III. 127.

***) Zehender's Monatshefte 1865. 261.

Hyperämie der Papillen. Die grösseren Gefässe zeigen sich nicht wesentlich verändert, man sieht aber erheblich mehr kleinere Gefässe auf der Papille als normal, auf der rechten deren erheblich mehr als auf der linken. In der Gegend der Macula lutea befindet sich im linken Auge ein heller, weissgrauer, ovaler, mit der Längsaxe schräg nach aussen unten liegender Fleck, in der Länge von ca. $\frac{1}{4}$ Papillendurchmesser, durch einen schmalen, gekörnten, braunen Saum vom normalen Augenhintergrund getrennt. Im rechten Auge liegt an derselben Stelle ein heller, weissgrauer Fleck, wenig grösser als der der linken, ebenfalls mit gekörntem braunem Saum (s. Fig.),

daneben nach aussen ein halb so grosser brauner körniger Fleck, der in seinem unteren Drittheil eine punktförmige hellweisse Stelle einschliesst.

Am 10. Mai nach Blutentziehung und Aufenthalt im Dunkeln ist S. l. $\frac{6}{9}$ r. $\frac{5}{6}$ S. ist der Fleck scharf begrenzt, gelbröthlich der dunkle Saum weniger ausgesprochen. R. ist die Farbendifferenz zwischen dem kleiner gewordenen Fleck und dem übrigen Augenhintergrund nicht so scharf wie bei der ersten Untersuchung ausgesprochen. Der braune Nebenfleck

erscheint dunkel gestrichen und punktirt mit helleren Zwischenräumen. Die Hyperämie der Papille ist beiderseits verschwunden.

Am 12. Mai beide Flecken kleiner, sie erscheinen im Ganzen dunkler pigmentirt und werden nach ihrer Mitte zu heller. In dem dunklen Nebenfleck des rechten Auges ist der helle Punkt verschwunden, die ganze dunkle Fläche aber von einem unregelmässigen hellen Gitter durchbrochen. Die Sehschärfe seit 10. Mai nicht verändert. Ein graues Glas, das die vorhandene Helligkeit auf $\frac{1}{4}$ herabsetzt, meine Sehschärfe nicht verändert aber auf $\frac{8\frac{1}{2}}{9}$ bis $\frac{8}{9}$ reducirt, vermindert die Sehschärfe des Patienten auf l. $\frac{6}{12}$ r. $\frac{5}{9}$. Farben werden richtig, farbige Buchstaben (Stilling) in derselben Entfernung erkannt, wie schwarze auf weissem Grund. 15. Mai ist S. unverändert. In der Gegend der Macula lutea sind noch dunklere Flecken zu sehen in der Grösse der früheren hellen, von kleinen hellen Flecken durchbrochen.

Wir sehen hier in einem leichteren Fall, die Erscheinungen ziemlich gut zurückgehen. Die Congestionserscheinungen, auch in der Chorioidea, sind gleich nach der ersten Blutentziehung zurückgegangen; dafür spricht besonders auch die Sehschärfe, die sich nachher nicht weiter steigert. Doch dauern die Veränderungen in den Pigmentzellen noch eine ganze Weile fort, um wie es scheint nie einem ganz normalen Zustand Platz zu machen. — Machte man hier Sektion, so würde man in der Choridea nichts finden, obgleich unzweifelhaft lebhafte Congestion mit Ausschwitzung vorhanden gewesen. — Ebenso werden auch in Fällen von Chorioretiniten die Veränderungen in der Chorioidea erheblich zurückgehen, die in der Netzhaut bleiben und fortschreiten können.

Diese Krankheitsformen führen uns somit auf die eigentlichen Erkrankungen der Chorioidea, deren Einfluss auf das Pigmentepitel wir nun erörtern müssen.

Ich erwähnen nur kurz, dass bei eitriger Chorioiditis

aus den verschiedensten Ursachen neben Zerstörung, Verdrängung, Verwerfung und Wanderung auch Wucherung der Pigmentepitelen berichtet wird.

Bei Aequatorialstaphylom findet man an dessen Grenzen Zeichen der Chorioiditis mit Wucherung, in dessen Mitte über zum Theil drusiger elastica Vergrösserung der Pigmentzellen, die aber auch plattgedrückt, zu Plaques vereinigt, blasig aufgetrieben, verschoben, oder auch in die Netzhaut verschwemmt sind*). Bei Staphyloma posticum ist über den atrophischen Stellen der Chorioidea das Pigmentepitel lückenhaft, an der Grenze derselben oft angehäuft und gewuchert. — Bekanntlich existiren dabei zwei Formen von Veränderungen in der Gegend der macula lutea, die eine erscheint als Dehnungsatrophie der Chorioidea (kleinen Extravasaten und) Schwund des Epitels, die andere als Chorioiditis: Bei letzterer wuchert zu Anfang das Epitel in einem kleinen von Extravasaten umgebenen Kreis, später atrophirt es in der Mitte, und der Augenspiegel entdeckt einen hellen Fleck in Mitten eines dunklen unregelmässig gezackten Kreises.

Bei der Chorioiditis disseminata simplex ist zu Anfang des Pigmentepitel intakt; wachsen die Heerde gegen die Netzhaut, so wuchert es. Die Zellen werden 3—5—mal— grösser, länger, pigmentreicher; andere bekommen mehrere Kerne und vermehren sich, wo man dann kleine rundliche Zellen antrifft**) Wenn die Narbenbildung beginnt, schwindet das Pigmentepitel zum Theil durch fettige Degeneration***). Erst in diesem Stadium leiden die vordern Netzhautschichten. Bei der Chorioiditis areolaris (Foerster) hat man über den

*) H. Mueller. Graefe's Archiv f. O. IV. 334. 377. 384.

**) Hutke. Ophthalm. Hosp. Rep. 1861. XIII. S. 190.

***) Wecker in Graefe-Sämisch. IV. S. 587 u. ff.

narbigen Fleck geschwundenes, um denselben herum gewuchertes Epitel gefunden. Auch bei der Chorioiditis (Chorioretinitis) centralis (jugendlicher Individuen) findet man zuerst über der ganzen entzündeten Stelle Epitel, später schwindet dasselbe, wird in die Retina verschwemmt, und es bleibt an der Peripherie ein Ring gewucherten Epitels zurück. — Denselben Vorgang finden wir auch bei den verschiedenen Formen der specifischen Chorioiditis, und ist nur hinzuzufügen, dass wo zwischen Narben die Chorioidea durch Dehnung schwindet, das Pigmentepitel ebenfalls atrophirt. — Alle diese Vorgänge, anatomisch nachgewiesen, lassen sich glücklicherweise mit dem Augenspiegel sehr gut verfolgen. Die pigmentarmen Stellen und ihre dunklen Säume lassen sich leicht als vor den Chorioideal — und hinter den Netzhautgefässen gelegen erkennen.

Aus dem Augenspiegelbefund lässt sich nun abnehmen, dass auch bei traumatischer Chorioiditis dieselben Vorgänge im Pigmentepitel stattfinden. Neben Chorioidealrissen und in der Chorioidea feststehenden Fremdkörpern sieht man einige Zeit nach der Verletzung aus der diffusen Trübung sich helle Flecken mit dunklen Säumen und dunkle Flecken abheben, die vor der Chorioideal und hinter den Netzhautgefässen sitzen, und später verschwinden können. In grösserer Ausdehnung und Menge habe ich ähnliche Veränderungen beobachten und verfolgen können bei farbigen Kannichen, denen ich zu anderm Zweck reizende Flüssigkeit zwischen Chorioidea und Sclera spritzte. Man sieht dabei nun einen kleinen weisslichen oder gelblichen Fleck, der eine Verletzung der Chorioidea bezeichnet, eine mehr oder weniger ausgedehnte Entzündung der Chorioidea entstehen, welche, wie es scheint, alle Schichten dieser Haut ergreift. Die Gefässe erscheinen bald heller auf dunklem Grund, daneben aber findet man kleine, rundliche dunkle Flecke,

und helle Fleckchen von rundlicher unregelmässiger, gezackter Form mit dunklen Säumen (von $\frac{1}{15}$ bis $\frac{1}{8}$ Papillendurchmesser) deutlich vor den Chorioidealgefässen. Sie nehmen zuerst an Grösse und Zahl eine Zeit lang zu, später ab, um grösstentheils zu verschwinden, bis auf einige grössere, deren Ränder dann sich recht scharf gegen den übrigen Augengrund abheben. — Diese Flecken scheinen ihrer Lage nach nur als durch Wucherung und Schwund des Pigmentepitels entstanden gedeutet zu werden.

Wir haben gesehen dass, wo die Chorioidea — d. h. deren Gefässe — bei Chorioiditis auch die Pigmentepitelen schwinden. Auch wo sonst die Gefässwände der Chorioidea sklerosiren, oder ihre Gefässe schwinden, leidet die Ernährung der Epitelen. Wedt*) bildet eine Obsolescenz der Choriocapillaris nach Iridochorioiditis mit Pupillarverschluss ab, wo blasse, mitunter mehrkernige Fettkörnchen enthaltende Pigmentepitelen der l. elastica fester aufsitzen.

Bei Morbus Brighti, wo diese Veränderungen in den Gefässen der Chorioidea mitunter vorkommen, sieht man, wenn die Trübungen der Retina den Durchblick gestatten, die Bilder der Pigmentverschwemmung, oder Flecken, die sich von denen bei Chorioiditis disseminata nur durch die Unregelmässigkeit der Form unterscheiden.

Auch bei schweren Verletzungen der Ciliargefässe fehlen erheblichere Veränderungen der Pigmentzellen bekanntlich nie. Bei den experimentellen durchschnittenungen der Sehnerven (Rosow — Kugel) waren Pigmentirungen der Netzhaut beobachtet. Betlin**), der bei seinen Experimenten ebenfalls die A. centralis ret. und Ciliargefässe, resp. die A. ophthalmica getroffen hatte, hat durch mikroskopische Untersuchung nachgewiesen, dass

*) Atlas f. path. Histol. d. Auges. Lief. III. Iris Chorioid. III. 33. (Von Wecker unrichtig citirt.)

**) Zehender's Monatsblätter. 1871. S. 278.

die Pigmentepitelien bei Fröschen und Kaninchen nach dieser Durchseidung zum Theil pigmentarm geworden, ihr Pigment aber und zum Theil sie selbst unter allmäliger Veränderung ihrer Form, ihrer Hülle, und mit Verlust ihres Kerns — in die Retina eingewandert waren. Aehnliche Pigmentirungen der Netzhaut durch Wanderung der Pigmentepithelien sind beobachtet von Knapp*) nach Exstirpation eines orbitalen Tumors mit Erhaltung des Bulbus, wobei natürlich ein grosser Theil der Ciliargefässe durchschnitten war, und von Pagenstecher**) in einem Fall von Zerreiſſung der Sehnerven respektive seiner (und, wie es nach der Art der Verletzung und des Verlaufs wahrscheinlich, auch der Ciliar) Gefässe. Eine ähnliche Pigmentirung der Netzhaut, besonders in der Nähe der Papille, nach einem Messerstich mit Zerschneidung des Sehnerven und seiner Gefässe habe ich selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt.

In den wenigen beobachteten Fällen von Ablösung der Chorioidea ist von wesentlichen Veränderungen des Pigmentepithels nicht die Rede. Was die Geschwülste der Chorioidea angeht, so scheinen Tuberkeln***), nur wenn sie gross werden, oder in den vorderen Schichten der Chorioidea sitzen, die Pigmentepitelien zu benachtheiligen, indem sie dieselben auseinanderdrängen oder sie entfärben, wobei in ihnen eine kolloide Metamorphose stattfindet. — Die Sarkome†) veranlassen zuerst eine Wucherung des Pigmentepithels. Man findet eine solche an der Peripherie der Sarkome, auf kleineren derartigen Geschwülsten und besonders da, wo die Aderhaut resp. die Geschwulst- mit der Netzhaut verwachsen ist. Bei weiterem Wachsthum der Geschwulst

*) Arch. f. A. u. Ohrenheilk. IV. 2. 209. Taf. IX.

**) Graefe's Arch. f. A. XV. 1. 223.

***) Wecker in Graefe-Sämisch's Handbuch. IV. 642.

†) Siehe Max Knies Arch. f. Aug. u. Ohrenheilk. VI. 158 und Knapp d. intraoculärer Geschwülste. S. 87 ff.

tritt Atrophie der Pigmentepithelien ein, und diese findet sich vorzugsweise, wenn auch nicht ausnahmslos an den Stellen vor, wo die Netzhaut abgelöst ist. Es ist nun aber nicht zu verschweigen, dass auch über Geschwülsten Stellen mit gut erhaltenem, normal erscheinendem Pigmentepitel gefunden sind.

Beim Glaucom sind (zuerst bekanntlich v. Graefe) Verschwemmungen des Pigments in die Netzhaut in beschränkten Maass gefunden worden. Man findet dabei das Pigment in kleinen Körnern, die kaum noch ihre Abstammung aus dem Pigmentepitel verrathen, in fast allen Schichten der Netzhaut bei der mikroskopischen Untersuchung. — Bei Netzhautablösung endlich, bei der in den meisten Fällen das Pigmentepitel fast ganz der Aderhaut anhängt, finden sich die verschiedensten Veränderungen des Pigmentepitels vor, auf die ich weiter unten noch zu sprechen komme. Hier interessirt uns zunächst nur zu wissen, dass neben verschiedenen Uebergängen und Formen atrophischer Pigmentepitelzellen, ganz normal erscheinende, vergrösserte, in Theilung begriffene und vermehrte angetroffen werden. Da sie hier dem Einfluss der Netzhautgefässe sicher entzogen sind, beweist dieses positive Wachsthum mehr als eine Menge negativer Beispiele für den Einfluss der Chorioidealgefässe auf die Ernährung der Pigmentepithelien. Es ist deshalb auch kaum der Mühe werth, noch darauf hinzuweisen, dass in den abgelösten Netzhäuten in den verschiedenen Schichten Pigmente aller in allen Stadien der Degeneration, nie in normalem Zustand, gefunden worden, da sie ja dort nicht nur ihre Entfernung von den Ernährungsgefässen, sondern auch ihren Zusammenhang untereinander und ihre normale Grundlage verlassen haben.

Aus obiger detaillirter Auseinandersetzung folgt:

- 1) Nach Aufhebung der Blutbewegung in der Netz-

haut (Embolie der Arteria, Thrombose der Vena, Netzhautablösung) findet man viel normales Pigmentepitel. Wo es dabei verändert, gewuchert oder zerstört ist, kann man Erscheinungen finden, die auf Anomalie der Blutbewegung in der Chorioidea schliessen lassen. Diese Anomalie wieder kann von der zerstörten Netzhaut aus, d. h. durch Stoffe, die aus ihr in die Chorioidea dringen, inducirt werden.

- 2) Netzhautentzündungen und Blutungen können bei weiterer Ausdehnung mechanisch die Pigmentepitelien zum Schwund bringen. — Wo diese bei Entzündungen, die von den hinteren Retinaschichten beginnen, wuchern, ist eine Betheiligung der Blutcirculation der Chorioidea an dem Process mehr als wahrscheinlich.
- 3) Bei allen Krankheiten der Chorioidea, welche die Choriocapillaris betheiligen, leidet das Pigmentepitel mit, wuchert bei aktiver Hyperämie derselben, schwindet bei deren Schwund und wird bei letzterem (dem passiven Hyperämie unter Umständen gleichsteht) verschwemmt.

Daraus geht mit fast voller Sicherheit der Satz hervor, dass das Pigmentepitel ausreichend und normal nur von der Choriocapillaris, nicht von den Netzhautgefässen ernährt wird.

Dieser Satz ist folgenreicher, als er auf den ersten Blick scheint, denn die Beschaffenheit der Pigmentepitelien hat einen Einfluss auf die Ernährung, besonders die Funktion der Stäbchen und Zapfen. Kühne nennt das Pigmentepitel eine purpurerzeugende Drüse, eine Auffassung, die Alt acceptirte. Ich möchte diese Ansicht dahin erweitern, dass das Pigmentepitel den Regulator macht für die Stoffe, die von der Choriocapillaris gegen die Netzhaut hin diffundiren, dass sie sie siebt und die

durchlässt, respektive präparirt, die für die Ernährung und Funktion der Stäbchen und Zapfen nothwendig sind.

Die Epitelien haben ja überall, wo sie erscheinen, die Bedeutung, die ihnen zugeführten Stoffe zu sieben, auszusuchen, zu trennen, chemisch selbst zu verändern. Nicht nur mit den eigentlichen Drüsenepitelien ist das der Fall, sondern auch mit dem der Körperoberfläche (Cornea-Leber), dem der Schleimhäute, den Endothelien. — An den Enden der Sinnesnerven finden wir gewöhnlich ein doppeltes Epitel, das eine in dem die Sinnesnervenfassern enden, und ein anderes, meist der äusseren Oberfläche näheres. Geruchs- und Geschmacksnerven sind deutliche Beispiele dafür. Diese zweite Art von Zellen hat überall, wie es scheint, zwei Funktionen, die die Nervenenden und ihre zarten Zellen zu schützen und die andere die äusseren Vorgänge in den betreffenden Sinnesnerven adaequate, Reize zu verwandeln. Nach dieser Analogie dürfen wir annehmen, dass das Pigmentepitel ebenfalls eine doppelte Aufgabe erfüllt, die, überschüssiges Licht zu absorbiren und die zweite, den Stäbchen und Zapfen Material zukommen zu lassen, welches geeignet ist, die Lichtschwingungen in Nervenreiz umzuwandeln. Es gehört dazu ein Stoff, der vom Licht leicht und rasch zersetzt wird, der durch seine Zersetzung im Nerv die molekulare Bewegung erregt, welche zur Empfindung führt, dessen Zersetzungsstoffe rasch herbeigeführt und der dann rasch wieder regenerirt wird. Es ist eine logische Forderung, dass ein solcher Stoff in den Stäbchen und Zapfen existirt. Boll's schöne Entdeckung des Sehroth schien zu Anfang dieser logischen Forderung zu genügen. Es wurde von Licht gebleicht, in dem Maass rascher, als dessen Farbe eine stärkere chemische Wirkung übte; es konnte also möglicherweise auch die Farbenempfindung vermitteln helfen. Von der lebensfähigen Chorioidea aus und, wenn die Stäbchen

mit ihr in Berührung blieben, wurde es, einmal durch Licht zerstört, rasch wieder hergestellt. — Bald aber kamen unlösliche Widersprüche. Zunächst bewies Kuehne*) an Kaninchen, dass Augen, deren Sehroth zerstört ist, denen es fehlt, doch sehen können. Ferner war bekannt, dass die Zapfen, also speciell die in der Gegend der Macula lutea liegende Gebilde, das Sehroth absolut entbehren. — Daraus geht hervor, dass die rothe Färbung des Inhalts der Aussenglieder des Sinnenepitels zum Sehen nicht nothwendig ist — nicht mehr. — Man wird aber aus pathologischen Erfahrungen ausserdem abnehmen dürfen, dass mit der Farbenempfindung dieses Sehroth nichts zu thun haben kann, weil dieselbe überhaupt nicht in den Stäbchen und Zapfen zu Stande kommt. Bei keiner einzigen Krankheit der niederen Netzhautschichten beobachtet man erworbene Farbenblindheit**). Eine scheinbare Ausnahme macht die Netzhautablösung, bei welcher Blau- oder Gelb - Blaublindheit beobachtet ist. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Beschaffenheit und Farbe der subretinalen Flüssigkeit und das aus ihr in die Retina zurückkehrende Licht Einfluss auf die Stumpfheit dieser Farbenempfindung hat. — Eine andere scheinbare Ausnahme könnte man darin finden, dass bei Anaesthesia retinae***), wie ich in einem derartigen Fall, der mir vor kurzem zur Beobachtung kam, speciell wieder gefunden, blaue Gläser merklicher die Sehschärfe verbesserten, als graue oder als einfache Herabsetzung der Lichtstärke. Ich glaube mich in diesem Fall speciell überzeugt zu haben, dass eine bestimmte Lichtstärke die

*) Unters. aus dem physiol. Institut in Heidelberg. II. 1. 120 ff.

**) Stilling in seiner Arbeit im Archiv f. A. u. O. VIII. 1. 10 ff. macht ebenfalls auf diese Thatsache aufmerksam.

***) Förster in Graefe-Sämisch V. 1. 145 und Zehender's Monatsbl. 1865. p. 261.

günstigste für das Erkennen von Gegenständen war, und dass es mit blauen Gläsern eben nur feiner gelang, die Lichtstärke zu nūanciren, als auf eine andere Weise.

Exner *) hat unternommen, noch einmal den Nachweis zu führen, dass das Sehroth für den Sehakt nothwendig und wesentlich sei. Er sah auf eine zur Hälfte weiss, zur Hälfte schwarz gefärbte Fläche, und machte sein Auge druckblind. Wenn er dann nun von der weissen Hälfte der Fläche nichts mehr sah, konnte er auf der schwarzen Hälfte noch einige Zeit später weisse kleine Gegenstände (natürlich bei ruhigstehendem Auge) unterscheiden. Er nahm an, dass das dadurch bedingt sei, dass der schwarzen Hälfte gegenüber das Sehroth nicht so, wie von der weissen Hälfte unersetzlich (weil die Circulation aufgehoben) zerstört sei, und dass dieser Theil der Netzhaut deshalb noch einige Lichtempfindung behalten habe. Kuehne**) hat die Beweiskraft dieser Versuche mit Erfolg bestritten. Sieht man nämlich nach einer weissen Fläche, macht sich druckblind, zieht dann die weisse Fläche fort, hinter der sich eine schwarze befindet, so bemerkt man auf dieser schwarzen Fläche weisse kleine Gegenstände, ebenso wie im Exner'schen Versuch auf der schwarzen Hälfte des Objekts, vor dem man sich befand. Es beweisen also die Exnerschen Versuche nur, dass, wenn man einer weissen Fläche gegenüber soweit druckblind geworden, dass man von ihr nichts mehr sieht, man gegen stärkere Reize, wie sie weisse Stellen auf schwarzem Grunde auf die Netzhaut üben, noch nicht unempfindlich geworden zu sein braucht. Das hat mit dem Sehroth direkt also kaum etwas zu thun.

*) Pflueger's Archiv. XVI. 409.

**) l. c. II. 1. 46.

Andererseits scheinen mir Holmgren's*) Versuche auch nicht gegen die Bedeutung des Sehpurpurs für das Sehen zu beweisen. Er weist bekanntlich nach, dass in purpurlosen Augen ebenso wie in purpurhaltigen galvanische Ströme (Retinaströme) gefunden werden. Wenn nun, wie er weiter gefunden, diese Ströme auch in Augen, deren Sehnerven vor längerer Zeit — von 1—2 Jahren — durchschnitten waren, vorhanden sind, so ergibt sich daraus wohl, dass sie eben in keiner directen Beziehung zum Sehen stehen und deshalb über die Beziehung des Netzhautpurpurs zum Sehen eben auch nichts aussagen können.

Hat sich nun ergeben, dass das Roth der Aussenglieder der Stäbchen keine für das Sehen nothwendige Substanz ist, so hat sich auf der anderen Seite herausgestellt, dass die Absonderung der rothen Substanz aus den Pigmentzellen in die Stäbchenaussenglieder (die ja durch jeden adaequaten Reiz, wie durch Pilocarpin, vermehrt wird) nur eine von den Erscheinungen ist, welche der Lichtreiz auf die Pigmentzellen hervorruft. Eine zweite ist die seit Kuehne bekannte Wanderung der Pigmentmoleküle in den Faserkörben der Pigmentzellen nach vorn, und das Festerhaften der Pigmentzellen an den Stäbchen, eine andere das Blasserwerden der Pigmentzellen selbst. Diese Erscheinungen sprechen dafür, dass das Licht einen erhöhten Diffusionsstrom aus den Pigmentzellen gegen die Retina hervorruft, der wieder nur aus einer lebhafteren Betheiligung der Blutbewegung in der Choriocapillaris denkbar ist. Es gehört in dieselbe Kategorie, dass, wo in den Zapfen von Wirbelthieren gefärbte Oeltropfen vorkommen, eine Belichtung der Netzhaut im Leben, ein leichteres Ausbleichen derselben nach dem Tode bedingt.

*) Unters. aus dem physiol. Institut in Heidelberg. II. 1. 81.
v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, XXVI. 1.

Wenn nun also auch erwiesen ist, dass der rothe Stoff, der aus den Pigmentzellen in die Stäbchen dringt, die Substanz nicht ist, die den Umsatz der Lichtwellen in Nervenschwingungen bedingt, so ergibt sich doch aus den weiteren Beobachtungen, dass durch das Licht noch andere Stoffe aus den Pigmentzellen in die Netzhaut gefördert werden, unter denen sich wohl diejenige befinden muss, welche die Nervenenden für das Licht reizbar macht. — Man kann sogar aus der Erscheinung der Nachbilder berechnen, dass der Wiederersatz dieser durch die Lichteinwirkung stets zerstörten Substanz aus den Pigmentzellen bei mässigerem Lichteinfall in etwas mehr als $\frac{1}{18}$ Secunde stattfindet*).

Diese Anschauungsweise, dass die Sehsubstanz der Stäbchen und Zapfen immer aus den Pigmentepitelien geliefert wird, wird durch pathologische Erfahrungen bestätigt. Jene Anschauungsweise schliesst die Folgerung ein, dass zum normalen Functioniren der Stäbchen und Zapfen ein normales Functioniren der Pigmentepitelzellen gehört; jede Abnormität der letzteren muss somit die Lebenskraft, das Leben der ersteren stören, und diese Störung muss sich in der Weise zeigen, dass die Function der Stäbchen und Zapfen darniederliegt. Sie können entweder gar nicht auf Licht reagiren, oder es gehört eine grössere Menge Licht als normal dazu, um eine Reaction in ihnen hervorzurufen, wenn sie mangelhaft mit Sehstoff versorgt werden, oder die mittlere Menge Licht zerstört die Sehsubstanz so gründlich und diese wird so langsam ersetzt, dass schon auf mässiger Lich-

*) Die Nebenbemerkung sei gestattet, dass aus dem farbigen Abklingen der Nachbilder nicht hervorzugehen scheint, dass bei starkem Lichteinfall an der Ermüdung der Netzhaut nicht nur der Verbrauch der „Sehsubstanz“ in den Stäbchen, sondern auch der der Substanz der Nervenfasern Theil hat.

tung Blendung, Stumpfheit, die Perception störende Nachbilder eintreten.

Der zweite dieser Zustände ist bekannt in der Form der Anästhesia retinae und den Störungen des Sehens, die man bei Anämischen nicht selten beobachtet; den circumscripiten Flecken, die sie vor Augen sehen, der Blendung durch mässiges Licht, wodurch die hellen Säume von den Buchstaben und die rasche, schmerzhaftige Ermüdung beim Ansehen von Gegenständen, die so oft vorübergehend verschwinden, beruhen.

Der erste dieser Vorgänge ist bekannt als Torpor der Retina und seit Förster's*) Vorgang viel studirt. Es ist bekannt, dass die zum Erkennen von Gegenständen nöthige Lichtmenge grösser sein muss, dass also die Sehschärfe bei abnehmendem Licht relativ rasch sinkt, bei Leiden der hinteren Netzhautschichten und der Chorioidea, nicht aber bei denen der vorderen Netzhautschichten.

Wir begegnen dieser Herabsetzung des Lichtsinns in sehr einfacher Form bei der Blendung der Retina. Wir haben oben gesehen, dass und wie dabei aus Chorioidealcongestion sich Störungen im Leben der Pigmentepitelien und später der Stäbchen - Zapfen (in schweren Fällen bis zur Vernichtung) entwickeln. — Die Erscheinungen der oft beobachteten Blendungshemeralopie bei Anämischen lassen kaum eine andere Deutung zu als die, dass dabei in mässigem Grade vorkommende Ernährungsdefecte in den Pigmentepitelien und secundär in der Stäbchenzapfenschicht die Ursache der Erscheinungen bilden Defecte, die bekanntlich unter dem Einfluss der Dunkelheit sich ziemlich rasch normalisiren. Wir gehen nach diesen allgemeinen Betrachtungen die einzelnen Erkrankungen der Netzhaut und Chorioidea durch, um

*) Zehender's Monatshefte 1872. 342.

zu sehen, ob sich dabei in der Stäbchenzapfenschicht materielle, von jenen Krankheiten abhängige Störungen auffinden lassen.

Wir haben oben zu zeigen gesucht, dass, wo bei Embolie der Centralarterie der Netzhaut die Stäbchen zerstört, Pigmentepitelien mit der Körnerschicht in directe Berührung getreten waren, aus der Zersetzung der Netzhaut hervorgegangene Circulationsstörungen der Chorioidea und zum Theil wohl auch Stauung in den Lymphgefäßen der Netzhaut (besonders in der Nähe der Papille und in der Zwischenkörnerschicht*) an diesen Veränderungen Schuld waren. Meistentheils war die Stäbchenzapfenschicht erhalten. Dasselbe gilt in Bezug auf die Centralvenenthrombose der Netzhaut, sowohl was die Zerstörung als was die Erhaltung der Stäbchenzapfenschicht angeht.

Bei Papillo retinitis und der Retinitis circumpapillaris kommt mit dem Oedem der Netzhaut in der Umgebung der Papille auch Zerstörung der Stäbchenzapfenschicht (wir wir oben sahen, zusammen mit solcher der Pigmentepitelien) vor, eine Strecke sich in die Netzhaut hinein verbreitend, selbst mit Netzhautablösung; gleichgültig, ob sie aus intracraniellen oder orbitalen Ursachen sich entwickeln. Wenn sich nach diesen Erkrankungen, oder nach reiner Durchschneidung der Sehnerven, oder aus andern (centralen Ursachen) Atrophie der Netzhaut entwickelt, so beschränkt sich dieselbe auf die Nervenfasern- und Ganglienschicht, während die übrigen Netzhautschichten, speciell die Stäbchenzapfenschicht, auch noch sehr spät intact bleiben. Wir sahen schon oben, dass Netzhautblutungen in seltenen Fällen so tief in die Netzhaut sich erstrecken, dass

*) Siehe Altmann. Arch. f. mikroskop. Anatomie Bd. 16. S. 471—507 (Centralbl. f. A. 1879, Mai, S. 153).

sie mechanisch an einzelnen Stellen die Stäbchen und Zapfen zerstören, mitunter pigmentirte Narben zurücklassend, die theils hämatogen, theils von den Pigmentzellen aus gefärbt sind, mitunter mit Neubildung von Blutgefäßen.

Was die Retinitis der vorderen Schichten angeht, so verläuft die Retinitis proliferans (Manz) ohne Affection der Stäbchen-Zapfen; es können die eitrige, die Brightsche, die bei Diabetes und Leukaemie auch ohne Betheiligung der Chorioidea und abgesehen von den Blutungen, so tief greifen, dass sie die Stäbchenzapfenschicht an einzelnen Stellen zerstören, doch ist diese Zerstörung nicht an allen entzündeten Stellen der Netzhaut vorhanden, also nicht eine nothwendige Folge der Circulationsanomalie in derselben. Wo es bei diesen Krankheiten zur Metamorphopsie kommt, wird man wohl mit Sicherheit eine Betheiligung der Chorioidea annehmen dürfen.

Wo die diffuse Retinitis in den vorderen Schichten anfängt, kommt es selten und spät — immer erst bei einer Ausbreitung des Processes nach hinten, nicht schon in Folge der Circulationsstörungen in den vorderen Schichten — zu Veränderungen in den Stäbchen und Zapfen. Diese Veränderungen sind nicht unbedeutend — Schrumpfung oder Verdickung ihrer Elemente oder Hohlräume zwischen ihnen. Zuweilen (besonders, wenn Netzhautablösung da ist) verlängern sich die Stäbchen (Innen- und Aussenglieder), die Innenglieder schwellen kolbig an, sind an der Basis halsartig eingeschnürt; auch die zu Fasern ausgezogenen Aussenglieder zeigen spindelförmige Verdickungen; ihre Enden spalten sich mitunter in mehrere kurze knopfförmig angeschwollene Aestchen. Der Zusammenhang dieser Elemente wird dann inniger — oder zwischen ihnen entstehen an andern Stellen kleine Zwischenräume. In anderen Fällen sind die Stäbchen-Zapfen kug-

lig, flaschenförmig geworden, oder zerfallen. Wo keine Netzhautablösung, findet sich zwischen Pigmentepitel und Stäbchen und zwischen diesen und der Limitans externa eine dünne Schicht eiweishaltiger Flüssigkeit. Mitunter kommen an der Papille Schwellungen, wie bei Papillitis mit Wucherung in den Körnerschichten vor. Da diese Veränderungen, die Leber eingehend schildert, mit Retinitis der Faserschicht und mit Netzhautoedem (in den Körnerschichten) vorkommen, so geht daraus hervor, dass das Fortschreiten des entzündlichen Processes in der Retina von vorn nach hinten allein genügt, jene Veränderungen in der Stäbchen-Zapfenschicht hervorzurufen, und dass wesentliche Veränderungen in der Chorioidea dabei fehlen können. — Sie scheinen auch fehlen zu können bei den Formen der diffusen Retinitis, die in den äusseren Schichten zuerst auftritt und unter Wucherung des Bindegewebes der Körnerschichten zur Zerstörung der Stäbchenzapfen führt. Gewöhnlich allerdings sind dabei chorioiditische Veränderungen gefunden, wo sie fehlten, wie wir oben auseinandersetzen, vielleicht als nicht bedeutend genug nicht erkannt oder zurückgegangen.

Dasselbe gilt — wie oben specieller besprochen — von den verschiedenen Formen der Chorioretinitis, und von der typischen Pigmentdegeneration, bei denen die Stäbchenschicht ziemlich früh an einzelnen Stellen zerstört wird. Der Umstand, dass in diesen Fällen auch da, wo das Gesichtsfeld noch erhalten ist, eine starke Herabsetzung des Lichtsinns nachzuweisen ist, beweist, dass bei diesen Formen, bei denen die Chorioiditis eine wesentliche Rolle spielt, die Ernährung der Stäbchenzapfen, auch wo die Zerstörung anatomisch noch nicht nachweisbar, wesentlich leidet. Max Knies macht sehr richtig darauf aufmerksam, dass die Fälle von zonulärem Gesichtsfelddefect mit Erhaltung seiner Peripherie dafür sprechen, dass in diesen Fällen von localisirter Chorioi-

retinitis bei vollständiger Zerstörung der Stäbchen- und Zapfenschicht die Nervenfasern und Ganglienzellen erhalten sein können. Das beweist deutlich die Unabhängigkeit der Veränderungen der hinteren Schichten von der Circulation in den Netzhautgefäßen, welche zur Ernährung der vorderen Schichten ja noch vollkommen hinreicht.

Bei der cystoide Degeneration ist das Verhalten der Stäbchenschicht verschieden nach der Art ihrer Entstehung. Sie hat bekanntlich in den Körnerschichten ihren Sitz, entsteht aus deren Schwund und geht mit erheblichen Veränderungen der Netzhautgefäße einher (Iwanoff). Wenn sie aus seniler Degeneration hervorgeht, können Stäbchen und Zapfen gut erhalten bleiben. Auch wo sie mit Netzhautablösung vorkommt, sind die Stäbchen oft lange erhalten (Lawson) und nur über der Cyste mit deren hinterer Wand atrophirt. Wo sie nach Verletzung und Entzündung entsteht, ist das Bild nicht rein, da meist chorioiditische Veränderungen dabei vorkommen (Scleralstaphylom, Glaucom nach Nettleship*), Wo sie mit entzündlichem Oedem um die Papille herum vorkommt, sahen wir schon oben, dass die Stäbchenzapfenschicht zerstört resp. abgelöst ist.

Was die Geschwülste der Netzhaut angeht, so scheinen sie nur mechanisch durch Druck die Stäbchenzapfenschicht zu zerstören oder in der Form der Netzhautablösung sie zu betheiligen (z. B. Cysticercus und vorgeschrittenes Gliom).

Wir sehen, dass die reinen Netzhauterkrankungen wohl durch ihr Fortschreiten nach hinten, nicht aber durch die Eigenthümlichkeit der Netzhautcirculation die Stäbchenzapfenschicht zerstören können, dass bei dem Auf-

*) Ophthalm. Hosp. Rep. VII. 3. 343.

hören oder der Beschädigung der Netzhautcirculation aber diese Schicht intact bleiben kann.

Sehen wir nun specieller zu, welchen Einfluss die Chorioidealcirculation und zwar deren Veränderung durch Erkrankungen der Chorioidea auf die Stäbchenschicht und ihre Ernährung üben. Die Zerreissung der Chorioidea, das wissen wir, kann in die Netzhaut hinein sich erstrecken und deren sämtliche Schichten betheiligen; aber wichtiger als diese rein mechanische Wirkung ist die Beobachtung, dass die Gegend des Chorioidealrisses sich durch ein im Dunkeln grösseres Skotom kennzeichnet, das mit dem Zurückgehen der Reizungserscheinungen allmählig kleiner wird, ohne dass der Chorioidealriss selbst eine Verkleinerung erfährt. Es beweist das, dass der Reizzustand in der Chorioidea um den Riss herum die Ernährung der Stäbchen-Zapfen bis zur Functionsunfähigkeit zerstört hat, und dass mit dem Nachlass des Reizzustandes auch die Ernährung der Stäbchenschicht wieder normal wird. Die darüber hinziehende Nervenfaserschicht bleibt dabei, wie das erhaltene Gesichtsfeld zeigt, normal ernährt.

Bei hinterem Staphylom vergrössert sich der blinde Fleck, d. h. es werden in der Gegend der Atrophie des Pigmentepitels und der Chorioidea die Stäbchen und Zapfen ebenfalls zerstört, während auch hier die vorderen Schichten der Netzhaut, wie das erhaltene Gesichtsfeld zeigt, intact bleiben. — Kommt es bei hinterem Staphylom zu Pigmentwucherungen oder primärem Pigmentschwund (durch Dehnung) in der Gegend der Macula lutea, so beobachtet man bekanntlich auch die Skotome in der Gegend des deutlichsten Sehens und zwar mit dem Charakter der Herabsetzung des Lichtscheins.

Bei der Chorioiditis disseminata sind mikroskopisch Veränderungen der Stäbchenzapfenschicht erst gefunden im Stadium der Schrumpfung der Chorioideal-

exsudate. Verfolgt man bei dieser Krankheit die Skotome etwas genauer, die ja nur gut beobachtet werden können, wenn sie dem Fixirpunkt nahe liegen, so findet man einmal, dass sie bei schwächerer Beleuchtung dunkler und grösser werden, andererseits entsprechen sie ihrer Lage nach kleinen Blutungen und vermehrter Pigmentirung des Hintergrundes. An diesen Stellen zeigt sich denn auch Verzerstehen und Flimmern. Dieser Spiegelbefund beweist an sich wohl, dass die Ernährung der Stäbchenzapfen bei dieser Krankheit leidet, ehe die Schrumpfung der chorioiditischen Krankheitsheerde eintritt. Noch mehr spricht dafür, dass, wie man beobachtet, die Skotome, in deren Bereich eben nur schwächer und verzerrt gesehen wird, sich ganz zurückbilden können. Indem ich kurz über die Erscheinungen der eitrigen Chorioiditis hinweggehe, da sie zu stürmisch sind, um einer genauen Lokalisierung fähig zu sein, erwähne ich von den Geschwülsten der Chorioidea, dass von den Drusen der Glaslamelle und den Tuberkeln nur mechanische Beeinträchtigung der Stäbchenzapfen bekannt sind. Die andern Geschwulstformen der Chorioidea (Sarkom etc.) bedingen lokale Verwachsungen zwischen Chorioidea und Netzhaut, oder Netzhautablösungen und führen in beiden Fällen zu theilweiser Zerstörung der Stäbchen-Zapfenschicht.

Wo die Choriocapillaris durch Blutungen, Einlagerungen, Sklerosirung der Gefässe leidet und schwindet, fehlen die Skotome nicht. Bei Morbus Brightii im Auge kommen ja solche Veränderungen in der Choriocapillaris nahe am hinteren Pol vor und man kann aus den negativen Skotomen deutlich erkennen, dass der Grund des Gesichtsfelddefects in der Stäbchenzapfenschicht seinen Sitz hat. Die Art der Pigmentirung giebt ja dann Gelegenheit zu erkennen, dass die Pigmentepitelzellen wesentlich mitleiden und beim Besserwerden, beim Zu-

rückbilden der Augenhintergrundsveränderungen hat man ja dann nicht ganz selten Gelegenheit, auch die Skotome verschwinden, also die Ernährung der Stäbchenzapfen sich bessern zu sehen.

Bei Glaucom findet man zwei Arten von Gesichtsfelddefecten: die eine zungen- oder sectorenförmige, seltenere, die sich bei Herabsetzung der Beleuchtung nicht ändert, und die andere mehr gleichmässig von der Peripherie concentrisch gegen das Centrum vorschreitende, an der radialen Seite meistens beginnende. In Bezug auf letztere ist es bekannt, dass bei schwacher Beleuchtung der Defect an Ausdehnung zunimmt, und Mauthner hat mit vollem Recht darauf aufmerksam gemacht, dass diese Erscheinung eine wesentliche Theilnahme der Chorioidealcirculation am Krankheitsprocess beweist, und dass die durch Leiden der Chorioidealblutbewegung bedingte schlechte Ernährung der Stäbchenzapfen diese Erscheinung hervorbringt. Natürlich spielen auch hier die Pigmentepitelzellen die Vermittler der mangelhaften Ernährung der Stäbchenzapfen. Anatomische Veränderungen der Stäbchenzapfenschicht bei Glaucom finden sich im Ganzen selten, aber doch mitunter mitgetheilt; sie finden sich zerstört „bis zur Unkenntlichkeit“. Bei hämorrhagischem Glaucom fand Pagenstecher*) in einem Fall Verdickung der Netzhaut durch seröse Durchtränkung aller Schichten, in einem anderen Falle hatten ebenfalls alle Schichten, besonders aber Stäbchen und Zapfen, in ihrer feineren Structur erheblich gelitten.

Wir haben gesehen, dass im Gegensatz zur Netzhautcirculation die der Chorioidea als solche von wesentlichem Einfluss auf die Function der Stäbchen und Zapfen ist, derart, dass jede erheblichere Störung jener ein mangelhaftes Functioniren dieser hervorbringt.

*) Bericht über die II. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg, 1873, S. 65 ff.

Wir kommen jetzt zu einer Krankheit, der einzigen der Art, in der die Stäbchen und Zapfen ganz dem Einfluss der Chorioidealcirculation entzogen sind, und die sich deshalb ganz besonders dazu eignet, die Frage von der Ernährung derselben zu studiren, das ist die Netzhautablösung. Gerade deswegen habe ich sie mir bis zuletzt aufbewahrt, und mir vorgenommen, ihre Erscheinungen hier im Zusammenhang und eingehender zu besprechen. Es giebt noch keine Theorie, welche die Entstehung der Netzhautablösung genügend und für alle Fälle erklärt. Es ist nämlich sicher, dass bei allen verschiedenen Ursachen der Netzhautablösung doch immer gemeinsame Veränderungen vorhanden sein müssen, welche die Erscheinung der Netzhautablösung hervorrufen. Adamück*) hat in letzter Zeit eine solche Theorie aufgestellt. Als Bedingung der Netzhautablösung betrachtet er das Zusammentreffen folgender Momente: zuerst Veränderungen im Volumen des Glaskörpers, wahrscheinlich auch Veränderungen in seiner chemischen Zusammensetzung; in zweiter Linie dann und dadurch bedingt Ueberfüllung der Chorioidealgefäße mit Vermehrung der Transsudation; und endlich Leiden im Pigmentepitel und dadurch bedingte stärkere Transfusion mit Anhäufung der Exsudate (zwischen Pigmentepitel und Netzhaut).

Ich bin zu etwas anderen Resultaten gelangt und glaube etwas Weiteres zum Verständniss der Netzhautablösung beitragen zu können, indem ich die bisher in Bezug auf Pigmentepitel und Stäbchenzapfenschicht erlangten Erfahrungen zu Hilfe nehme.

Zunächst will ich noch einmal dem Leser in's Gedächtniss zurückrufen, dass es drei Formen von Netzhautablösung giebt. Die eine ist bedingt durch Falten-

*) Siehe Centralblatt f. Augenheilk. 1879, Februar. S. 37.

bildung der Netzhaut an der äusseren Oberfläche, hervorgehend aus retinitischen Wucherungen und Ausschüttung von seröser Flüssigkeit in die zwischen jenen Wucherungen bleibenden Wellenthäler. Sie kommt nicht in Betracht, weil sie einestheils nur mikroskopisch beobachtet wird, andererseits aber mit der dritten Form zusammenfällt. Die zweite Form ist die, bei welcher die Retina innerhalb der Körnerschicht auseinander blättert. Auf sie kommen wir später noch zu sprechen. Die dritte Form ist die, bei welcher die Zapfenstäbchenschicht durch Flüssigkeit von der Pigmentepitelschicht getrennt wird, und diese Form meint man gewöhnlich, wenn man von Netzhautablösung spricht.

Es ist nun von vornherein wohl klar, dass, wenn die Pigmentepitelschicht sich trennen soll, der Zusammenhang zwischen der letzteren Schicht und der Stäbchenzapfenschicht sich gelockert haben muss. Bekanntlich findet diese Lockerung nach dem Tode statt, wo bei der Entfernung der Netzhaut das Pigmentepitel auf der Chorioidea sitzen bleibt. Vielleicht ist das bedingt durch das frühe Zugrundegehen der von den Pigmentepitelien ausgehenden Faserkörbe. Jedenfalls, wenn eine Lockerung des Zusammenhanges zwischen Stäbchenzapfen und Pigmentepitel im Leben stattfinden soll, muss Structur und Ernährung einer dieser Schichten oder beider, localisirt oder verbreitet, gelitten haben. Das ist ja, was auch Adamück behauptet, nur stellt er dieses Moment meiner Meinung nach nicht genug in den Vordergrund. In der That giebt es keine Krankheitsform im Auge mit Netzhautablösung, bei der man nicht beträchtliche Veränderungen im Pigmentepitel anträfe, und in der reichen Literatur über diesen Gegenstand angegeben fände. Geht aus eitriger Chorioiditis Netzhautablösung hervor, so findet man — neben unveränderten — pigmentreiche oder pigmentarme Pigmentzellen, in denen dann das

Pigment nach der Peripherie verschoben erscheint, ferner verfettete und atrophische, solche, die verschoben sind und solche, die an der Glasmembran der Chorioidea fester sitzen. Aber auch wuchernde Zellen, solche mit mehreren Kernen und junge, rundliche Pigmentzellen werden angetroffen. In manchen Fällen ist allerdings eine dünne Exsudatschicht zwischen scheinbar unveränderten Pigmentzellen und der Stäbchenzapfenschicht beschrieben. Wo mit Phthisis bulbi, die aus Chorioiditis oder Iridochoriditis aus mancherlei Ursachen entstanden ist, Netzhautablösung vorkommt, ist das Pigmentepitel zum Theil ganz abgefallen, zum Theil wird es pigmentarmer, als normal gefunden; dabei können dann aber auch grosse Strecken der Chorioidea noch mit normalem Epitel besetzt sein. Wo bei Atrophie der Chorioidea (z. B. hinterem Staphylom etc.) Netzhautablösung vorhanden ist, sind pigmentarme, atrophische Pigmentzellen gefunden, ausserdem aber auch langgezogene, gestreckte, spindelzellenförmige. Auch findet man dabei oft in die Substanz der Netzhaut hinein, also aus ihrer normalen Lage heraus, verschwemmte Zellen. Trifft man Netzhautablösung bei Sclerectasie, so finden sich plattgedrückte vergrösserte Pigmentzellen mit plattgedrückten Kernen und blasigen Auftreibungen, oder einfach atrophische, fettig entartete Pigmentzellen. Auch in den Fällen von Netzhautablösung, welche aus Glaskörperschrumpfung hervorgegangen, fehlen Veränderungen der Pigmentepitelien nicht. Verzeichnet wird vorzugsweise allerdings nur stärkere Anhäufung des Pigments oder Pigmentarmuth in denselben. Auch wo die Netzhautablösung im Zusammenhang mit pathologischer Glaskörperablösung beobachtet ist (Iwanoff-Gouvéa) sind Veränderungen der Pigmentepitelien berichtet, Vermehrung ihrer Kerne, Blasenbildung in denselben mit Verschiebung des Pigments an die Peripherie der Zellen. —

Von nicht geringem Interesse sind die Veränderungen im Pigmentepitel bei Netzhautablösung mit Sarkom der Chorioidea. Da wo die Ablösung existirt, findet man in ihnen Blasenbildung mit Pigmentverschiebung, Maceration und Colloidmetamorphose, oder vollständigen Zerfall derselben, während, wo die Geschwulst eine Verwachsung der Chorioidea und Retina erzeugt hat, die Pigmentepitelzellen, wenn sie nicht durch das Geschwulstgewebe verdrängt sind, gewuchert erscheinen.

Im Grossen und Ganzen geht aus Obigem hervor, dass die Krankheiten, welche Netzhautablösung erzeugen, die Pigmentepitelien wesentlich verändern, und zwar grösstentheils in der Richtung hin, dass sie degeneriren, verkümmern, in ihrer Lebenskraft beeinträchtigt sind. Es kommen Ausnahmen vor, wo sie gewuchert oder vermehrt erscheinen, dann ist im letzten Fall ja jede einzelne weniger ihrer Function der Stäbchenzapfen gegenüber gewachsen, als normale, und im ersteren werden daneben kaum je degenerirte Epitelien vermisst. Es ist nämlich zur Netzhautablösung nicht eine continuirliche Lockerung des Zusammenhanges zwischen Pigmentepitel und Zapfenstäbchen nöthig, es genügt eine vielfache, inselartige.

Diese Veränderungen der Epitelien scheinen der Ablösung der Netzhaut immer voranzugehen; denn einmal finden sie sich in den oben als Ursachen der Netzhaut besprochenen Krankheiten auch an Stellen, an denen die Netzhaut nicht abgelöst ist, andererseits finden sie sich, wo die Netzhaut abgelöst ist, und es schon seit lange ist keinesweges über die ganze abgelöste Fläche, was dafür spricht, dass jene Veränderungen nicht erst die Folge der Netzhautablösung sind. Auch wo eine Netzhautablösung traumatisch entsteht, ist nicht die Blutung aus der Chorioidea als solche und allein ihre erzeugende Ursache. Denn fast nie wird reines Blut als subretinale

Flüssigkeit gefunden, und, wo ein normales Auge von einem Trauma getroffen wird, kann eher die Chorioidea reissen, kann die Netzhaut durch Blutung zerrissen werden, so dass das Blut sich in den Glaskörper ergiesst, kann die Sclera bersten, ohne dass Netzhautablösung entsteht. In den scheinbaren Ausnahmefällen profuser Blutungen nach Cataractextraction lag offenbar ein von früher her krankes Auge vor.

Nicht weniger verändert, als die Pigmentepitelzellen erscheinen bei Netzhautablösung die von ihnen getrennten Stäbchen und Zapfen. Dass der ganze Besatz der Retina mit diesen Elementen Lücken zeigt, ist ja nur natürlich, auch dass sie bei sehr langer Ablösung mit der ganzen degenerirten Netzhaut geschwunden und nicht zu erkennen sind, braucht nicht erwähnt zu werden. Aber auch in frischen Fällen und wo sie erhalten sind, zeigen die Stäbchen und Zapfen sich geschrumpft, gedehnt, verkrümmt, gequollen, ihr Inhalt granulirt, und in ihren Vordergliedern finden sich Blasen. Einige dieser Veränderungen nun kann man mit Wahrscheinlichkeit als der Ablösung vorausgegangen annehmen. Am ehesten wird man annehmen dürfen, dass die Quellung der Stäbchen eine Folge der Netzhautablösung ist, weil sie nun in dauernder Berührung mit der subretinalen Flüssigkeit mehr Gelegenheit haben, als in ihrer normalen Lage, sich mit Wasser zu imbibiren. Ob diese Quellung aber immer erst eine Folge der Netzhautablösung ist, könnte man wohl bezweifeln. Denn mitunter ist die subretinale Flüssigkeit recht eiweissreich, und andererseits kommen solche gequollene Stäbchen und Zapfen auch ohne Netzhautablösung, z. B. bei der diffusen Retinitis der hinteren Schichten und bei der Chorioretinitis vor. Die Verkrümmung der Stäbchen kann ebenso möglicherweise eine Folge der Netzhautablösung sein, die ihnen ihren normalen Halt raubt. Es bleiben eine grosse Menge von Ver-

änderungen, die man nicht ohne Zwang als Folge der Netzhautablösung darstellen kann, und die beweisen, dass mit Regelmässigkeit eben Ernährungsstörungen der Stäbchen und Zapfen der Netzhautablösung vorangehen.

Es lässt sich nun nicht leugnen, dass diese Ernährungsstörungen der Pigmentepithelien und der Stäbchen und Zapfen nicht allein hinreichen, um eine Netzhautablösung zu bewirken. Den besten Beweis geben die Fälle von diffuser Retinitis der hinteren Schichten, wo sie ohne Netzhautablösung vorkommen. Aber es lässt sich von vornherein einsehen, dass in ihnen eine Prädisposition zur Zusammenhangslockerung dieser beiden Schichten, also der Ablösung gegeben ist.

Wir haben früher gesehen, dass die Ernährung der Pigmentepithelien wesentlich von der Chorioidea besorgt wird. Es geht schon daraus hervor, dass der Netzhautablösung immer wesentliche Störungen in der Blutbewegung der Chorioidea vorausgehen. Aus der Aufzählung der die Netzhautablösung hervorrufenden Krankheiten geht ja allein schon hervor, wie erhebliche Veränderungen grob anatomischer Art vor der Netzhautablösung die Chorioidea immer erfährt, und solche kehren ja in jedem Befund bei Netzhautablösung auch wieder und zwar in Formen, von denen man sicher sein kann, dass sie der Netzhautablösung vorangegangen sein müssen. Sie tragen im Allgemeinen den Charakter der Entzündung oder Reizung, und nur selten und an einzelnen Stellen den des Schwundes. Am meisten Interesse erweckt uns natürlich die Beschaffenheit der Gefässe. Hier sind die Befunde nicht ganz gleichmässig. Meistentheils ist von den grösseren Gefässen gesagt, dass sie ausgezehnt und ihre Wandungen verdickt waren, von der Chorio-capillaris, dass ihre Gefässe weit um sie gewuchert waren, doch sind Fälle notirt, in denen die Chorioicapillaris als geschwunden angegeben ist. In letzteren Fällen ist

es nun allerdings zunächst nicht sicher, wie weit sich der Schwund erstreckt, wie viel Fläche er einnimmt und wie viel davon vor, wie viel nach der Ablösung entstanden ist. Jedenfalls sprechen die Befunde nicht gegen das Vorhandensein der zweiten Bedingung für die Entstehung der Netzhautablösung, nämlich eines Zustandes der Gefässe der Chorioidea, in welchem sie eine grössere Menge flüssigen Exsudates gegen die Netzhaut hin liefern, als normal. Wir wissen seit Cohnheim's Untersuchungen, dass dazu ausser einer grösseren Füllung des Gefässsystems mit Blut eine bestimmte Beschaffenheit der Gefässwände gehört, welche zum Theil von Nerveneinfluss abhängig, eine grössere Durchlässigkeit derselben bedingt. — Wenn einmal eine solche Beschaffenheit der Chorioidealgefässe vorhanden ist, werden dann jedenfalls die Veränderungen der Pigmentepitelien, welche wir oben besprochen haben, dazu beitragen, dass die flüssigen Ausschwitzungen der Chorioidea leichter und ungehinderter gegen die Netzhaut vordringen. Auch das wird man wohl zugeben müssen, dass ein länger anhaltender unregelmässiger Zustand der Chorioidealblutbewegung in oben angedeutetem Sinne, mit Neigung zu stärkerer seröser Ausschwitzung an sich geeignet sein wird, die Pigmentepitelien so zu ändern, dass ihr Zusammenhang mit den Stäbchen und Zapfen gelockert wird.

Auf die Flüssigkeit des Exsudats ist noch Gewicht zu legen. Bei manchen der vorher besprochenen Netzhaut- und Chorioidenkrankheiten haben wir gerinnungsfähige Exsudate auf den Netzhautepitelien gefunden, welche eben ihrer Gerinnungsfähigkeit wegen die Schichten der Pigmentepitelien und Stäbchenzapfen, indem sie sie trennten, zusammenhielten. Richtig ist, dass meistens bei Netzhautablösung die subretinale Flüssigkeit eiweissreicher angetroffen wird, als Cohnheim das von

den sogenannten serösen Exsudaten angiebt. Dieser grössere Reichthum an Eiweiss kann jedoch bedingt sein einmal dadurch, dass nach der Entstehung der Ablösung etwas von der Flüssigkeit des Exsudats aufgesogen und dieselbe damit concentrirter geworden, andererseits dadurch, dass ausser der einfachen serösen Ausschwitzung auch entzündliche in die subretinale Flüssigkeit gelangt ist.

Es scheint, dass es Fälle giebt, in denen diese beiden eben genannten Bedingungen hinreichen, um Netzhautablösung zu erzeugen. Es scheint mir hierher zu gehören der von Knapp mitgetheilte Fall, in dem durch acute Alkoholvergiftung Netzhautablösung erzeugt wurde. Vielleicht gehören ebendahin einige Fälle von Netzhautablösung, hervorgegangen aus Tumoren und Abscessen in der Orbita, obgleich die meisten aus dieser Ursache entstehenden durch Netzhautoedem vorbereitet oder wenigstens mit von ihm bedingt werden. Vielleicht gehören hierher auch eine Reihe von Fällen, in denen auf ein leichtes Trauma — Stoss, Schlag — Netzhautablösung auftrat. Dass dabei die Dehnung der Netzhaut keine wesentliche Rolle spielt, dass auch die durch solche Traumen bedingten Congestionen ohne die Veränderungen der Epitelschichten der Netzhaut nicht ausreichen, um eine Netzhautablösung zu erzeugen, beweisen die Fälle von mehr oder weniger ausgedehnten Chorioidealrissen nach Traumen, bei denen Netzhautablösung ausbleibt. Wo sie auftritt, sind eben jene oben erwähnten beide Bedingungen immer vorhanden, entweder primär oder nach der Verletzung allmählig ausgebildet. Dass diese beiden Bedingungen eine grosse Rolle bei der Entstehung und Ausbreitung der Netzhautablösung spielen, sieht man an den Ablösungen über Geschwülsten, die stationär bleiben, solange die übrige Chorioidea ziemlich intact, und erst fortschreiten, wenn ausgebreitete

Chorioidealreizung die Pigmentepitelien defect und für die vermehrte flüssige Absonderung seitens der Chorioidea durchgängiger gemacht hat.

Normale Netzhaut scheint, wie Max Knies richtig betont, für die ihr aus der Chorioidea zuströmende Flüssigkeit recht gut durchgängig zu sein, so dass sie sie theils direct, theils durch ihre Lymphgefässe mit derselben Schnelligkeit verlässt, als sie ihr zugeführt wird. Wird das Netzhautgewebe dichter, so kann es weniger durchgängig für die von der Chorioidea ihr zuströmende Flüssigkeit werden, und dieser Umstand kann, wenn die Lymphräume sich dehnen, zu Oedem, wenn sie verengt oder verschlossen sind, zur Ablösung führen, zur letzteren natürlich wieder zusammen mit den beiden oben erwähnten Momenten.

Betrachtet man nun die in der Netzhaut bei Netzhautablösung gefundenen Veränderungen, so wird durch dieselben die obige Vermuthung des vermehrten Widerstandes der Netzhaut gegen die in sie von der Chorioidea aus eindringende Flüssigkeit wahrscheinlicher. Die Körnerschichten pflegen zwar meist gut erhalten zu sein, besonders die äussere, aber ihre bindegewebigen Bestandtheile sind fast durchgängig vermehrt. An sich ist ja nun Bindegewebe für Flüssigkeit ziemlich leicht durchgängig, da wo es vermehrt ist aber pflegen die Lücken spärlicher und der Widerstand gegen die sie durchsetzenden Flüssigkeiten grösser zu sein — wie ja Narben immer trockener als das anliegende gesunde Gewebe ist. Die übrigen, speciell die vorderen Schichten der Retina findet man oft zu Grunde gegangen und die bindegewebigen Theile dieser Schichten stets erheblich vermehrt. Diese Veränderungen der Netzhaut sind theils die Folgen von einem Uebergreifen der Chorioiditis, resp. Cyclitis, theils der Veränderungen der Gefässe der Retina, deren Wände verdickt, sklerosirt, deren Lumen ver-

engert erscheint. Soweit jene Veränderungen — der Analogie nach — als Folgen der Chorioiditis aufgefasst werden dürfen, haben sie natürlich der Netzhautablösung präexistirt. Wenn sie Folge der Veränderungen der Netzhautgefäße sind, können sie ihr vorangegangen sein, oder sich erst in ihrem Gefolge — *post hoc und propter hoc* — entwickelt haben. Besteht eine Netzhautablösung sehr lange Zeit, so findet man bekanntlich immer nur noch eine bindegewebige Membran. Es geht daraus hervor, dass alle Veränderungen in der Netzhaut mit der Zeit zunehmen, wenn sie abgelöst ist. Wenn man eine Netzhaut zum Anlegen bringt, so tritt mitunter ein ziemlich gutes, aber ein volles Sehvermögen ein. Daraus folgt auf der andern Seite, dass keine Netzhaut, die abgelöst ist, intact bleibt, oder vielmehr intact war, vor ihrer Ablösung. Die Stäbchenzapfen stellen sich ja, wie ihre Function und die Prüfung des Gesichtsfeldes bei herabgesetztem Licht zeigt, ziemlich vollständig wieder her, wenigstens vorübergehend; an deren Unvollkommenheit allein kann es also nicht liegen, wenn die Netzhaut nicht vollkommen functionirt, ihre Sehschärfe also nicht ganz normal ist. Auch das häufig bald nach der Ablösung vorhandene trübe Aussehen der Netzhaut weist darauf hin, dass da pathologische Veränderungen in der Netzhaut selbst angenommen werden müssen.

Auch das in den vorderen Schichten der Netzhaut vermehrte Bindegewebe wird der von der Chorioidea andringenden Flüssigkeit einen vermehrten Widerstand entgegensetzen und in dem Maass, als es sich nach vollendeter Ablösung weiter entwickelt, wird es in diesem Widerstand gewinnen und der Widerkehr der Netzhaut in ihre normale Lage widerstreben und die Glaskörperschrumpfung befördern.

Denn das ist ja bekannt, dass die Menge des Glaskörpers im normalen Auge immer gleich erhalten wird

durch die aus der Chorioidea stammende, die Netzhaut durchsetzende Flüssigkeit; wenn diese Flüssigkeit von der Netzhaut aufgehalten, sich zwischen ihr und der Gefäßhaut ansammelt, so muss nothwendig ein Schrumpfen, ein Schwund des Glaskörpers die Folge davon sein, ohne dass der Inhalt des Auges vermindert wird. Es erklärt sich auf diesem Wege der Vorgang in einer Reihe von Fällen, in denen die Spannung des Auges sich lange bei Netzhautablösung normal erhält, in denen man also von vornherein von einem Defect des Glaskörpers, als der Netzhautablösung vorangegangen, als ihrer Ursache nicht sprechen kann.

Ueberhaupt möchte ich auf die Bedeutung der Beschaffenheit des Glaskörpers für die Netzhautablösung weniger Gewicht legen, als meist geschieht. Der der Wissenschaft leider durch den Tod zu früh geraubte v. Kries*) setzt das schon recht eingehend auseinander. Die von der Chorioidea herkommende Flüssigkeit durchsetzte die Retina bei herabgesetztem Glaskörperdruck an sich ja ebenso leicht als bei normalem, wo ja die Abscheidung aus dem Glaskörper immer erst der neuankommenden Platz macht. Es gebe deshalb eine ganze Reihe von Fällen, in denen bei Herabsetzung des Glaskörperdrucks keine Netzhautablösung entstehe (Cataract-extraction mit Glaskörperverlust, Iridectomy bei Glaucom; es wäre vielleicht hinzuzufügen: essentielle „Hypotonie“). Bei normaler Durchgängigkeit der Netzhaut müsste nämlich in der That der Flüssigkeitsdruck auf beiden Seiten der Retina sich rasch ausgleichen, und der im Glaskörper von Secretionsdruck abhängig sein. Nur eine auf einzelne Stellen der Chorioidea beschränkte Druckdifferenz zwischen Chorioidealblut und Glaskörper könnte durch Erzeugung starker lokaler Hyperämie und

*) Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXIII. 1. 239.

rapider Sekretion, die dann für die Netzhaut zu massenhaft käme, um durchpassiren zu können, Einfluss auf das Entstehen der Netzhautablösung haben. Aber auch da müsste wegen raschen Ausgleichs des Flüssigkeitsdrucks in abgeschlossenen Höhlen dieser Einfluss und damit die etwa schon entstandene Ablösung bald aufhören.

Was die chemische Beschaffenheit des Glaskörpers anlangt, so kann sie nur insofern die Entstehung der Netzhautablösung fördern, als sie die Retina für Flüssigkeit undurchgängiger macht.

Raehlmann hat bekanntlich durch Einspritzung concentrirter Salzlösungen in den Glaskörper vorübergehend Netzhautablösung hervorgerufen. Der Vorgang dabei ist jedoch nicht so einfach, wie er von vornherein scheint. Die concentrirten Salzlösungen im Glaskörper veranlassen zunächst einen starken Diffusionsstrom aus den Chorioidealgefässen, dieser an sich und ausserdem die dem wässrigen Diffusionsstrom nach den Gesetzen der Diffusion entgegen gehenden, Salze aus dem Glaskörper — während sie die Netzhaut durch- und in die Chorioidea eindringen, durch Reizung und Gerinnungen — Verdichtung der Netzhaut und ausserdem Hyperämie der Chorioidea; endlich direct oder durch Vermittelung von Chorioidealhyperämie Leiden der Pigmentepitelien, resp. Stäbchen und Zapfen in ihrer Ernährung. Erst durch das Medium dieser drei Umstände tritt Ablösung der Netzhaut in diesem Fall ein, die ja, wenn das Salz verschwunden und die Veränderungen der Chorioidealcirculation und der Beschaffenheit der Netzhaut vorübergegangen, rasch verschwindet.

Es besteht in einer Reihe von Fällen Jahre lang Glaskörperverflüssigung, ohne dass Netzhautablösung eintritt, und, wenn man diesen Zustand des Glaskörpers als disponirend zur Netzhautablösung hinstellen will, so muss man immer bedenken, dass ihm voran und zur Seite

eine Menge von Veränderungen in Chorioidea und Netzhaut gehen, die den von uns oben betonten gleichen.

Auch, wo Stränge im Glaskörper die Netzhautablösung hervorrufen, wird die Lockerung zwischen Pigmentepitel und Stäbchenzapfen eine Rolle dabei spielen, denn es kommen ja Fälle vor, in denen an dem Glaskörperstrang die Chorioidea, ja die Sclera mit in das Innere des Bulbus hineingezogen sind.

Als richtig werden wir aber zugeben müssen, dass wo das Gewebe der Netzhaut derart alterirt ist, dass es für Flüssigkeit weniger durchgängig geworden, eine Verminderung der Glaskörpermenge, oder eine chemische Veränderung desselben wesentlich mit zur Entstehung und Weiterentwicklung der Netzhautablösung beitragen muss. Denn in dem Fall trägt eben die Netzhaut einen Theil des durch die entstandene stärkere Blutfülle der Chorioidea und die ihr folgende Hypersecretion bedingten Drucks auf ihrer Aussenseite.

Wenn nun Netzhautablösung unserer Meinung nach meist so schwere und kaum rückgängig werdende Veränderungen zur Voraussetzung hat, so werden wir keine hoffnungsvolle Prognose stellen können. Nur wo Stasen in den Chorioidealgefäßen die ganze Reihe der Erscheinungen inducirt haben, und noch nicht von sehr langer Dauer gewesen sind, wird man, wenn deren Ursache beseitigt werden kann, auf dauernde Genesung rechnen dürfen. Bei Abscessen in der Orbita, bei Tumoren daselbst, die sich mit Schonung des Blutes und der Gefäße entfernen lassen, sieht man dauernde Heilung eintreten. Fälle, in denen im Lebenden und ohne Experiment leicht zu beseitigende chemische Veränderungen im Glaskörper Netzhautablösung hervorgerufen hätten, sind mir nicht bekannt. Es werden nun wohl eine Reihe von Fällen übrig bleiben, in denen durch lange anhaltende, gleichmässig wirkende und sich summirende Schädlichkeiten

(z. B. zu starker Gebrauch der Augen) sich Reizzustände entwickelt haben, welche durch Beseitigung der Schädlichkeiten (Ruhe, Blutentziehungen) beseitigt werden können. Wenn aus solchen Reizzuständen sich die delatäre Kette der Veränderungen entwickelt hat, welche zur Netzhautablösung führt, dann wird man die Hoffnung hegen dürfen, dass auch da eine dauernde Anlegung der Netzhaut wird erzielt werden können. Vielleicht gelingt es mitunter, auch eine Chorioiditis zur Heilung zu bringen, aus der jene drei oder vier Bedingungen der Netzhautablösung entsprangen, und dann wird man auch der Ablösung selbst mit Wahrscheinlichkeit Herr. Immer aber, wo jene Veränderungen, die der Netzhautablösung vorausgehen, nicht oder nicht dauernd zu beseitigen sind, wird auch die Netzhautablösung selbst sich nicht beseitigen lassen, oder doch in kurzer Zeit wiederkehren. Auch für kurze Zeit einem Menschen einiges Sehen wiedergeben zu können, kann übrigens unter Umständen ein grosser Gewinn sein.

Diesen Anschauungen entsprechend, scheint mir die Therapie zuerst die Aufgabe zu haben, die Blutbewegung in der Chorioidea zu regeln, Reizzustände und Entzündungen in derselben zu beseitigen. Dazu wirken die mehrfach empfohlenen Druckverbände mit Rückenlage ja sehr günstig, mehr als, indem sie die Resorption befördern, die ja auf den Glaskörperrest und die subretinale Flüssigkeit gleichmässig wirken müsste. Dazu dienen ausserdem die andern bekannten und gebräuchlichen Mittel: Blutentziehungen, Abführungen, Merkurialien und Diät, Ruhe der Augen und des Körpers etc. Erst, wenn etwaige Reizzustände der Chorioidea beseitigt sind, die Blutbewegung in derselben eine Zeit lang geregelt ist, kann man zur Herstellung der Anlegung schreiten. Das einfachste und beste Mittel dazu ist das von Graefe zuerst vorgeschlagene und geübte Mittel der Scleral-

punction zur Entfernung der subretinalen Flüssigkeit. Es ist nicht nöthig, sie sehr früh zu machen, denn wo die Netzhautablösung nicht zu ausgedehnt ist, ist die Operation auch ziemlich spät noch wirksam, nach sechs Monaten, wie ich aus persönlicher Erfahrung weiss; Hirschberg setzt den Termin noch später. Es ist nicht rathsam, sie zu früh zu machen, weil der dann noch bestehende Reizzustand das Resultat zu Nichte macht. Auch nach der Operation, die als solche den Reizzustand wieder anfacht, ist die vor derselben schon eingeschlagene Therapie in demselben Sinn noch längere Zeit, 4 bis 6 Wochen, d. h. bis zum Erlöschen der Chorioidealreizung, soweit man sie erkennen kann, fortzusetzen. Zu verwerfen scheint mir bei dieser Krankheit jede Therapie, bei der ein Fremdkörper im Auge bleibt (Wecker's Drainage), welcher als solcher und durch die nothwendigen Zerrungen den schon vorhandenen Reizzustand vergrößert und das Uebel ärger macht.

Ich habe in den letzten achtzehn Monaten sieben Mal Gelegenheit gehabt, die Therapie in oben angedeuteter Weise oder annähernd in derselben durchzuführen. Von diesen sieben Fällen ist in einem eine, wie es scheint, dauernde Genesung eingetreten. Es war hier mässige Myopie mit starker Insufficienz interna vorhanden und in Folge anhaltender Arbeit in der Nähe sechs Monate vor der Operation Ablösung der Netzhaut eingetreten, deren untere Hälfte abgelöst war. Bei entsprechender Gesichtsfeldbeschränkung wurden vor der Operation Handbewegungen in sieben Metern erkannt. Nach der Operation, darauf folgender Rückenlage, die Patient 14 Tage aushielt, und drei Blutentziehungen hob sich die Sehschärfe auf $\frac{2}{5}$ (das andere Auge hatte $\frac{1}{2}$). Das Gesichtsfeld war frei. Hier hatte eine vorübergehende gröbere Schädlichkeit die Ablösung in einem dazu disponirten Auge erzeugt, sie hatte sich beseitigen lassen, Patient hatte

sich musterhaft gehalten, und nach einem halben Jahre habe ich die Nachricht von ihm gehabt, dass das Auge gut geblieben.

In vier anderen Fällen, zwei von Chorioiditis, zwei von hochgradiger Myopie, trat vorübergehende Besserung ein, die nur kurze Zeit, äussersten Falles drei Monate dauerte, und in zwei Fällen, beide von noch fortschreitender Chorioiditis, trat keine Veränderung ein. Nachdem ich von dem Standpunkte aus, den ich bei meinen Studien über die Ernährung der äusseren Netzhautschichten gewonnen, die noch immer dunkle Entstehung der Netzhautablösung und die Consequenzen, die sich aus meiner Auffassung ergeben, besprochen, kann ich jetzt näher auf die Frage eingehen, wie sich bei der Netzhautablösung die Ernährung der Stäbchen und Zapfen verhält.

Wir haben oben schon die anatomischen Veränderungen der Stäbchen und Zapfen bei Netzhautablösung besprochen und gefunden, dass einige dieser Veränderungen mit Wahrscheinlichkeit als Folge der Netzhautablösung anzusehen sind, namentlich die Quellung und vielleicht auch die körnige Beschaffenheit. Es versteht sich, dass diese Veränderungen bei so zarten und so fein organisirten Gebilden ausreichen, um ihre Function wesentlich zu stören. An den abgelösten Stellen hat die Netzhaut gleich zu Anfang jede selbst gröbere Unterscheidung und meist selbst die sichere Localisation für Licht verloren. Die letztere wird allmählig immer mangelhafter und in den meisten Fällen geht bald jede Lichtempfindung verloren, während in einzelnen dieselbe ziemlich lange erhalten bleibt. Unter allen Umständen ist der Lichtsinn auch über die Grenzen der Ablösung hinaus herabgesetzt. Sowie aber die Netzhaut der Chorioidea wieder sich anlegt, tritt sehr bald eine Herstellung der Unterscheidung relativ geringer Helligkeitsunterschiede

und eine ziemlich feine Localisation ein. Das Experiment, wie lange nach der erfolgten Anlegung diese wesentliche Verbesserung des Sehens eintritt, ist noch nicht gemacht, nach 24 Stunden habe ich sie schon gefunden. Auch das ist noch nicht sicher festgestellt, wie lange die Netzhaut abgelöst sein darf, um beim Wiederanlegen die Function auch wieder aufnehmen zu können, doch weiss man, dass $\frac{3}{4}$ bis 1 Jahr lang abgelöste Netzhäute ihr Sehen nach dem Anlegen wieder erlangten. Es mag übrigens in Bezug auf diese beiden Fragen der Grad des Vorgeschrittenseins und die Art der anatomischen Veränderungen in Netzhaut und Aderhaut von wesentlichem Einfluss sein.

Aus obigen Thatsachen folgt zunächst, dass sofort nach der Ablösung die Function der Zapfen und Stäbchen eine mangelhafte ist und dass sie im Laufe der Zeit immer mangelhafter wird, um schliesslich ganz zu erlöschen. Dass die Ablösung als solche, wegen der entstehenden Hyperopie und des unregelmässigen Astigmatismus (bei klaren Medien) die mangelhafte Localisation nicht verschuldet, kann man an Menschen mit Hyperopie und unregelmässigem Astigmatismus deutlich erkennen. Dass beim Wiederanlegen auch nach ziemlich langer Ablösung die Netzhaut oft wieder ihre Function aufnimmt, beweist, dass bis zu einem gewissen Grade die Stäbchen und Zapfen von den Netzhautgefässen ernährt werden, so dass sie eine *vita minima* führend, eben vor dem Untergang geschützt sind; letzteres allerdings nicht absolut, denn bei Jahre lang bestehender Ablösung scheinen die Stäbchen und Zapfen nicht mehr zum vollen Leben zu erwecken zu sein.

Wenn wir alle unsere oben angeführten Erfahrungen zusammenfassen, finden wir also, dass die Stäbchenzapfenschicht normal und vollständig nur von der Chorioidea ernährt werden kann, dass das Blut der Netzhautgefässe

sie nur unvollkommen zu ernähren im Stande ist, und dass die Krankheitsprocesse der Retina sie wesentlich mechanisch alteriren, während jede Circulatinnsanomalie in der Chorioidea in einer Functionsstörung der Stäbchen und Zapfen sich widerspiegelt. Wir kommen zu den Körnerschichten. Wir wissen, dass die beiden Körnerschichten die Kerne der Stäbchen und Zapfen enthält; es ist deshalb wahrscheinlich, dass auch ihre Ernährung mit der der Stäbchenzapfenschicht im Zusammenhang stehen wird. In der inneren und der Zwischen-Körnerschicht liegen schon Capillaren der Netzhautgefässe; es ist deshalb wahrscheinlich, dass deren Blut bei der Ernährung dieser Schicht schon in Betracht kommen wird. Ueber die Function der Körnerschichten wissen wir nichts, ausser, dass sie den Sinneseindruck leiten. Wir sind deshalb in Bezug auf die Frage, von woher sie ernährt werden, wesentlich auf die Beobachtung ihrer anatomischen Veränderungen bei Krankheitsprocessen in den betreffenden Augenhäuten angewiesen.

Bei Embolie der Centralarterie der Netzhaut notirt Gowers in seinem Fall Oedem der Zwischen-Körnerschicht und an einzelnen Fällen Zunahme der Körnerschicht; Nettleship findet in seinem (mit Glaucom complicirten) Fall „Oedem und Atrophie der Netzhaut“, also wohl auch der Körnerschichten; denn, wie wir ja wissen, in diesen Schichten sitzt vorzugsweise das Oedem der Netzhaut. In den andern anatomisch untersuchten Fällen ist von den Körnerschichten entweder nichts gesagt oder ihre Intaktheit speciell bemerkt. Aus diesen Befunden würde folgen, dass bei Fortfallen der Netzhautcirculation die beiden Körnerschichten von der Chorioidea aus, wenn sie gereizt ist, in einen Zustand des Oedems versetzt werden.

Bei Thrombose der Netzhautvenen sind Blutungen gefunden, die die Körnerschichten an einzelnen

Stellen mechanisch zerstört haben. Meistentheils sind die Körnerschichten übrigens unverändert gefunden, und hat Michel in seinem Fall an einzelnen Stellen ihr Stützgewebe gewuchert gefunden, so dass es unter Zerstörung der äusseren Retinaschichten in das Chorioidealgewebe theilweise hineingewachsen erschien. Aus diesen Beobachtungen geht wieder hervor, dass einestheils bei Fehlen der Netzhautcirculation die Körnerschichten von der Chorioidea aus normal erhalten werden können, dass aber, wenn ein Reizungszustand der Chorioidea eintritt, von ihr aus eine entzündliche Wucherung des Bindegewebes der Körnerschichten hervorgebracht werden kann, die zur Zerstörung der Körner führt.

Dass von der Chorioidea aus die Körnerschichten in anatomisch intact erscheinender Form erhalten werden können, beweisen auch die Befunde bei descendirender Atrophie des Sehnerven, bei reiner Durchschneidung des Sehnerven (ohne Betheiligung der Ciliargefässe) und in dem atrophischen Stadium der Papilloretinitis und Retinitis circumpapillaris (mit Verengung der Retinalgefässe), wo die Körnerschichten meist wohl erhalten gefunden werden. Andererseits giebt es bei den beiden letzten Krankheitsformen Befunde, welche beweisen, dass auch Circulationsveränderungen in der Retina und dem Opticus anatomisch nachweisbare Veränderungen in den beiden Körnerschichten erzeugen können. Bei Papilloretinitis finden sich im Schwellungsstadium körnerfreie Zwischenräume und Lücken in der Zwischen- und den Körnerschichten. Die Körner selbst rücken dabei an die Grenzen der Schichten. Bei der Retinitis circumpapillaris*) zeigen sich weisse Degenerationsherde, bedingt durch Einlagerung von Körnchen-

*) Iwanoff über Neuritis optica. Zehender's Monatshefte VI. 421.

zellen in beide Körnerschichten und die Zwischen-Körnerschicht.

Wir haben oben gesehen, dass bei allen Retinitisformen Blutungen vorkommen können, die mechanisch die Körnerschichten zerstören. Daneben zeigen einzelne dieser Entzündungsformen Erscheinungen, welche darauf hindeuten, dass auch die Blutcirculation der Retina direct einen Einfluss auf die Beschaffenheit der Körnerschichten hat. Die bei der eitrigen Retinitis zusammen mit netzförmigen Faserstoffgerinnungen in den Körnerschichten vorkommenden Eiterkörperchen können freilich ebenso aus deren Capillaren, wie durch Wanderung aus den vorderen Schichten dahin gelangt sein.

Bei der Bright'schen Retinitis aber sind die Veränderungen in den Körnerschichten mannigfacher Art. Zunächst findet man Hyperplasie des Stützgewebes derselben mit Einlagerung platter und scholliger Massen von colloidem Aussehen, welche Körnchenzellen und Radiärfasern einschliessen. Ferner wuchert dabei mitunter in der Umgebung des Sehnerven die äussere Körnerschicht, zu wellenförmigen Erhebungen, die Radiärfasern beider Körnerschichten wachsen zu papillenartigen Erhebungen aus. Endlich findet man Fettkörnchenzellen (nicht an Blutungen gebunden) in den Körnerschichten und der Zwischenkörnerschicht, oft dicht gedrängt. Sie kommen zusammen vor mit Sclerose der Wände der Retinalgefässe und scheinen an sie gebunden (auch bei leukämischer Retinitis kommen sie unter ähnlichen Bedingungen vor). Alle diese Veränderungen treten bei Bright'scher Retinitis ohne Chorioidalveränderungen auf.

Bei der diffusen Retinitis zeigen sich, wenn sie in den vorderen Schichten anfängt, die Körnerschichten zu Anfang frei und auch später wenig ergriffen. Wenn sie es sind, erscheint in ihnen ein faserstoffiges Reticulum, die Körner verlieren ihren Glanz, werden körnig,

durch Bindegewebswucherung auseinander gedrängt; später zerfallen sie in körnige Masse und das Bindegewebsgerüst bleibt allein übrig.

Beginnt die diffuse Retinitis in den äusseren Schichten der Netzhaut, so kommt es früh zu Veränderungen in beiden Körnerschichten, und zwar in der Form einer Wucherung ihres Bindegewebes und in der Form des Oedems. Diese Veränderungen scheinen einzutreten, ehe die vorderen Schichten der Netzhaut leiden, also ehe das System der Netzhautgefässe sich lebhafter an der Erkrankung betheiligt. Es ergibt sich daraus, dass diese allerdings wesentlich das Bindegewebe der Körnerschichten angehende Veränderungen von der Chorioidea abhängig sind.

Bei den andern Formen der Retinitis der äusseren Schichten, bei Chorioretinitis disseminata und diffusa mit Pigmentinfiltration der Netzhaut, leidet deutlich erkennbar von den Körnerschichten zuerst die äussere Haut: Auch hier betheiligt sich wesentlich deren Bindegewebe, das nach aussen hin, in der bekannten Form, wuchert. Erst später, wenn sich schon die inneren Netzhautschichten betheiligen, fangen in dies wuchernde Bindegewebe neugebildete Netzhautgefässe an hineinzuwachsen. Nun gehen unter weiterer Wucherung des Bindegewebes die nervösen Theile der Körnerschichten, die Körner, zu Grunde und die neugebildeten Gefässe dienen wesentlich als Leitstränge für das aus der Epithelschicht in die Netzhaut einwandernde Pigment. Auch für die Körnerschichten, und namentlich für die äusseren, ergibt sich somit, dass die krankhaften Veränderungen bei diesen Krankheitsformen wesentlich von der Chorioidea aus ihren Anfang nehmen und unter deren Einfluss stehen, wobei nur noch zu bemerken ist, dass die nervösen Bestandtheile nur unter dem Einfluss des wuchernden Bindegewebes dieser Schichten zu Grunde gehen.

Bei der typischen Pigmentdegeneration der Retina ist die Reihenfolge der Erscheinungen in den Befunden weniger deutlich zu übersehen. Man findet meist Wucherung des Bindegewebes der Körnerschichten, Verdickung ihrer Fasern, Schwund der nervösen Elemente (d. h. der Körner), Schwund der Zwischenkörnerschicht und Verwachsung der äusseren Körnerschicht mit der Chorioidea unter Zerstörung der äusseren Retinaschichten. Von welchen der beiden Gefässsysteme — sowohl das der Chorioidea, als das der Retina leidet bekanntlich — die einzelnen jeweiligen Veränderungen in den Körnerschichten abhängig sind, lässt sich aus den mitgetheilten anatomischen Befunden nicht mehr mit Sicherheit bestimmen. Czerny's oben besprochene Befunde bei Blendung sprechen auch in Bezug auf die Körnerschichten eher dafür, dass deren erste Veränderungen auch bei der in Rede stehenden Krankheit von der Chorioidea ausgehen.

Wir kommen nun zu einer Krankheit, die wesentlich ihren Sitz in den Körnerschichten hat, das ist die cystoide Degeneration der Retina. Sie entsteht bekanntlich an der Peripherie der Retina, bald mehr in der äusseren, bald mehr in der inneren Körnerschicht. Die senile Form dieser Krankheit sitzt mehr in der innern Schicht, die ihre Capillaren bekanntlich von den Netzhautgefässen her hat. In den Wänden der Netzhautgefässe sind Fettdegeneration und Kalkablagerung gefunden. Aber es sind meistentheils auch Erscheinungen vorhanden, welche auf ein Leiden der Chorioidealgefässe hindeuten, z. B. beginnende Cataract. Es wird also diese Form als ein Degenerationsprocess bei den Körnerschichten aufzufassen sein in Folge eines Defectes beider Gefässsysteme, des der Retina und des der Chorioidea. — Wo die cystoide Degeneration der Netzhaut nicht aus senilen Gefässveränderungen hervorgegangen

ist, sondern sich spontan mit Cataract oder nach Verletzungen, oder mit Glaucom sich entwickelt, sieht man sie meist in der äusseren Körnerschicht beginnen, wo sie auch die stärksten Veränderungen hervorbringt. Man findet dabei oft circumscripte chorioiditische aber auch retinitische Veränderungen. Vielleicht kann der Umstand, dass diese Form der Cystenbildung vorzugsweise mit solchen Processen im Zusammenhang vorkommt, welche in der Chorioidea ablaufen und von ihr ausgehen, und dass dabei die äussere Körnerschicht vorzugsweise und früher leidet, etwas dafür sprechen, dass diese mehr als die innere Körnerschicht unter dem Einfluss der Chorioidea steht. Ich habe nicht genau aus den Beschreibungen ersehen können, ob die retinitischen dabei beobachteten Heerde, welche dieser Auffassung störend entgegneten, etwa als Folgezustände der dabei vorhandenen Chorioiditis aufzufassen wäre.

Diese Formen der cystoiden Degeneration führen bekanntlich zu der oben erwähnten zweiten Form der Netzhautablösung, bei der die Netzhaut innerhalb der Körnerschicht in zwei Blätter gespalten ist, indem die Cystchen zu Blasen auswachsen. Mitunter ziehen sie die oben besprochene dritte Form der Netzhautablösung nach sich.

Diese letztere Form der Netzhautablösung, aus welcher Ursache sie auch entstanden sein mag, zeigt die beiden Körnerschichten, und die Zwischenkörnerschicht oft so wohl erhalten, so gut der normalen Färbung durch die beim Mikroskopiren gebrauchten Färbesubstanzen zugänglich, so normal begrenzt, ihr Fasersystem oft so gut erhalten, dass man daraus allein schon sich berechtigt halten möchte, den Schluss zu ziehen, dass dies in den Netzhautgefässen circulirende Blut allein im Stande ist die Körnerschichten normal zu ernähren.

Wir haben andererseits oben schon darauf aufmerksam gemacht, wie durch die der Netzhautablösung vor-

angegangenen Prozesse es meist zu Vermehrung und Derberwerden des Bindegewebes in den Körnerschichten gekommen ist.

Noch eine Krankheit giebt's in der Netzhaut, die ebenfalls vorzugsweise von den Körnerschichten ausgeht, dass ist das Gliom, das nur ausnahmsweise in der Faserschicht seinen Ursprung nimmt. Es beginnt bald in der äusseren, bald in der inneren Körnerschicht, und sein Wesen besteht bekanntlich nicht in einer Vermehrung der Körner dieser Schichten, sondern in einer vom Bindegewebe derselben ausgehenden Neubildung. Die hinter der äusseren Körnerschicht liegenden, oder, wenn die Geschwulst in der inneren Körnerschicht beginnt, die äussere und die Zwischenkörnerschicht und Stäbchen und Zapfen sind dabei in den Anfangsstadien der Krankheit augenscheinlich ganz unbetheiligt, und leiden auch später erst durch Druck in ihrer Ernährung. Die Chorioidea scheint dabei auch nicht einmal durch Hyperämie zu Anfang betheiligt zu sein. Die Retinagefässe sind wohl noch nicht genügend in Bezug auf ihre Theilnahme am Process untersucht; aus obigen Gründen aber und, da die Geschwulst auch der Gefässe nicht entbehrt, im Gegentheil reich damit versorgt ist, lässt sich annehmen, dass den Retinagefässen der grössere Theil an der Versorgung und Ernährung der Neubildung in den Körnerschichten zufällt. Das lässt immerhin den Rückschluss zu, dass auch unter normalen Verhältnissen der Anteil der Netzhautgefässe an der Ernährung der Körnerschichten nicht klein und wenigstens nicht erheblich kleiner als der der Chorioidealgefässe ist.

Bei Erkrankungen der Chorioidea betheiligt sich die Lage der Körnerschichten in mehrfacher Weise. Bei einigen Formen derselben, bei den verschiedenen Formen der Chorioiditis disseminata und einigen Formen

von Sarcom der Chorioidea*) namentlich tritt Wucherung des Bindegewebsgerüsts der Körnerschichten ein, bis zum Verwachsen der Retina und Chorioidea unter Zerstörung der Epitelschichten. Allmählig gehen dabei die Körner zu Grunde. Bei andern Formen von Chorioiditis und Chorioidealsarcom kommt es zu Oedem der Körnerschichten und bei noch andern (der parenchymatösen Chorioiditis und bei den Beobachtungen Czerny's über Blendung kommt es durch Einwanderung weisser Blutkörperchen, Blutungen, Ausschwitzungen zu einer vollständigen Zerstörung der Körnerschichten bis zur Bildung einer einfach breiigen Masse ohne weitere kenntliche Bestandtheile, aus welcher Masse sich später ein schrumpfendes Bindegewebe entwickeln kann. Aus den oben mitgetheilten Thatsachen über die Erhaltung der Körnerschichten bei Embolie der Centralarterie und Thrombose der Centralvene der Netzhaut einerseits, und bei Netzhautablösung andererseits geht hervor, dass sowohl das Gefässsystem der Chorioidea, als das der Retina im Stande ist, die beiden Körnerschichten ausreichend zu ernähren. Wenn also durch Defect, Verschluss, Verengerung der Gefässe, die Ernährung dieser Schichten leiden soll, so müssen sich beide Gefässsysteme dazu vereinigen. Die Erfahrungen bei den Entzündungen beider Häute der Retina und Chorioidea beweisen, dass beide einen mächtigen Einfluss auf die Beschaffenheit des Bindegewebes der Körnerschicht haben, und dass dieses sich leicht und früh an den beiderseitigen Entzündungen theilnimmt, wobei die nervösen Bestandtheile natürlich Noth leiden. Wenn ein Unterschied in beiden Schichten sich bemerkbar machte, so schien nach den Erfahrungen bei der cystoiden Degeneration nicht senilen Ursprungs die äussere Körnerschicht eher unter dem Einfluss der Chorioidea zu stehen.

*) Knies Arch. f. A. u. O. VI. 1. 67. Alt das. VII. 301.
Knapp Geschwülste. 5*

Gehen wir nun in der Retina weiter nach innen, so ergibt sich, dass der Einfluss der Chorioidea auf deren Ernährung immer geringer wird; doch hört ihr Einfluss auf deren Leben nicht ganz auf, und es giebt einige Erscheinungen, in denen er sich erkennen lässt und die ich noch kurz besprechen will, die ja auch grossentheils bekannt sind.

1. Durchtränkt Flüssigkeit von der Chorioidea aus die ganze Netzhaut, durchsetzt sie, auf dem Wege Bestandtheile zurücklassend, um zum Glaskörper zu gelangen, und wandert, wie Knies nachgewiesen, im Glaskörper dann weiter. Dass diese Flüssigkeit, die übrigens Eiweisstoffe enthalten muss, von der Chorioidea aus diesen Weg nimmt, beweisen die Glaskörpertrübungen bei Chorioiditis, welche auftreten ehe die Netzhaut sichtbar leidet, die Zu- und Abnahme des Bulbusinhalts d. h. der Masse des Glaskörpers bei Chorioidealleiden, der Umstand, dass bei Embolie der Centralarterie der Netzhaut diese letztere feucht bleibt, ja mitunter oedematös wird, und endlich das Wandern der Eiter- und besonders der Pigmentkörperchen in der Netzhaut in der Richtung von den hinteren zu den vorderen Schichten. Während die Eiterkörperchen allenfalls Eigenbewegung haben, müssen die Pigmentkörperchen mit dem Strom d. h. hier mit dem die Netzhaut durchsetzenden, aus der Chorioidea diffundirten Flüssigkeitsstrom schwimmen. Dass diese Flüssigkeit Nährflüssigkeit ist, kann bewiesen werden dadurch, dass sie genügt, um

2. das Bindegewebegerüst der Netzhaut bis in die vordersten Schichten hinein zu ernähren, auch wenn die Blutcirculation in der Netzhaut aufhört. Es ist ja bekannt, dass bei Embolie der Centralarterie der Netzhaut, bei Thrombose der Centralvene und bei Schwund des Sehnerven und der Netzhaut, welche mit hochgradiger Verengung der Gefässe einhergeht, während Nerven-

fasern und Ganglienzellen allmählig verschwinden, das Bindegewebe gerüst intact erhalten bleiben oder sogar wuchern kann. Es ist wohl anzunehmen, dass, wenn unter krankhaften Verhältnissen des Bindegewebsgerüst der Netzhaut von der Chorioidea aus ganz erhalten werden kann, diese unter normalen Verhältnissen etwas dazu beiträgt.

3. Unter krankhaften Verhältnissen leistet sie noch etwas mehr. Bei Embolie der Centralarterie der Netzhaut beobachtet man das Eintreten der Atrophie der Nervelemente der vorderen Schichten bekanntlich nicht in der Weise, dass sie nekrotisiren, sondern so, dass sie durch mannigfache Uebergänge, von Verfettung, körnigem Zerfall allmählig in bindegewebige Degeneration übergehen. Dieser Uebergang tritt nun ziemlich spät ein und kann noch nach Wochen aufgehalten und in normale Ernährung zurückgeführt werden. Ich habe einen Fall von Embolie der Centralarterie der Netzhaut mitgetheilt*), in welchem, wie es scheint, der Embolus, der anfangs das Lumen der Arterie ganz verstopfte, später wandständig wurde und an seiner Seite etwas Blut passiren liess. Ein Theil des Gesichtsfeldes stellte sich wieder her, es wurde S. 3 gelesen. Später trat übrigens, wie ich selbst ergänzend hinzufügen kann, Schwund der Netzhaut ein und es blieb nur ein sehr geringes Sehvermögen erhalten (Finger in 3—4'). Die Herstellung des Sehvermögens erfolgte, nachdem mehrere Wochen lang nichts gesehen war, und während dieser Zeit hatte also die aus der Chorioidea stammende Flüssigkeit genügt, um die nervösen Elemente der vorderen Schichten der Netzhaut vor dem Untergang zu bewahren. Die Arterien hatten nämlich während dieser Zeit ganz das Aussehen derer bei vollständiger Verstopfung der Centralarterie,

*) Graefe's Archiv f. A. VIII. 1. 271.

und änderte dies Aussehen erst später, wie ich l. c. beschrieben. Wir lernen daraus, dass die aus der Chorioidea stammende, die Netzhaut durchsetzende Flüssigkeit in Krankheitsfällen ausreichen kann, um den nervösen Elementen der vorderen Netzhautschichten für einige Zeit eine *vita minima* zu gestatten.

4. Endlich hat die Chorioidea insofern einen Einfluss auf das Leben der Netzhaut, als sie dieselbe bei der Akkommodation für die Nähe, so in Bewegung setzt, dass die *ora serrata* nach vorn rückt. Die Richtigkeit dieser Behauptung wird erwiesen, wenn man die Grenzen des Gesichtsfeldes bei der Akkommodation für die Nähe und Ferne prüft. Ich habe diese Prüfung am Förster'schen Perimeter vorgenommen. Die Grenze des Gesichtsfeldes bestimmte ich mit einem schmalen Licht, während ich entweder einen Theilstrich des Perimeters oder eine in derselben Richtung liegende Marke an der ziemlich weit abstehenden Wand fixirte. Es ergab sich dabei als die innere Grenze des Gesichtsfeldes im ruhenden linken Auge 57° , im akkommodirenden 60° , im ruhenden rechten Auge $58,5^{\circ}$, im akkommodirenden $60,5^{\circ}$, als die äussere Grenze im ruhenden linken Auge 96° , im akkommodirenden 99° , im ruhenden rechten Auge $100,5^{\circ}$, im akkommodirenden 102° . Die Versuche stimmen oft wiederholt recht gut, erst bei langem Experimentiren werden die Resultate schwankend, wohl weil die Fixation und Akkommodation unsicher werden. — Diese Bewegung der Netzhaut musste sich insofern auch beim Sehen geltend machen, als Gegenstände, deren Bilder etwas entfernt von der *macula lutea* auf diese Netzhaut fallen, bei der Akkommodation für die Nähe sich dem fixirten Gegenstand zu nähern scheinen müssten, weil ihr Bild auf Netzhauttheile fällt, die in der Ruhe der *Macula* näher liegen als bei der Akkommodation. Beobachtet man mit einer Nadel, bald über sie hinweg den Hinter-

grund, bald ihre Spitze fixirend, und mit einem 20—30° daneben aufgestellten Licht, so scheint in der That bei der Akkommodation das Licht eine leichte Bewegung gegen die Nadelspitze zu machen.

Aus den obigen Mittheilungen erhellt an sich schon zur Genüge, dass die nervösen Theile der vorderen Netzhautschichten ausreichend nur von den Gefässen der Netzhaut aus ernährt werden. Jeder Defect in der Blutversorgung der Netzhaut muss in ihnen sich spiegeln. Von der bekannten Degeneration der Nervenfasern, der sog. hypertrophischen Form, dem krümligen Zerfall, der amyloiden Degeneration, dem Schwund, bis zur Functionsunfähigkeit oder Functionsmangel der Nervenfasern und Ganglienzellen werden alle Störungen auf Fehler in der Blutcirculation der Netzhaut zurückzuführen sein.

Wir haben deshalb doppelte Veranlassung, die Veränderungen an den Netzhautgefässen, die ja unserm Blick durch den Augenspiegel offen daliegen, genau zu studiren. Es ist das auch vielfach und von vielen Seiten schon geschehen, und ich möchte im Folgenden zu dem schon Vorhandenen nur noch einen kleinen Beitrag liefern.

Wir wissen, dass die Netzhautgefässe nicht bis in sehr feine Theilungen sichtbar sind, dass gar keine Rede davon ist, ihren Capillarkreislauf zu erkennen; nur etwa die 5. bis 6. Theilung ist eben noch erkennbar und Details kann man ja nur an grösseren Gefässen der Netzhaut zur Anschauung bekommen und auf einige von diesen möchte ich näher eingehen.

Es ist bekannt, dass die Arterien der Netzhaut erheblich dickere Wandungen haben als die Venen. In

denen der ersteren ist muscularis und elastica gut entwickelt. Der Radius des Arterienlumens verhält sich zur Dicke der Wand etwa wie 3:1; das der Vene zu ihrer Wand im Durchschnitt etwa wie 6—8:1. Die innere Oberfläche der Arterien- und Venenwand ist ziemlich glatt, auch bei unvollkommener Füllung, in welchem Fall auch die Arterie im Durchschnitt eine elliptische Form annimmt, wie sie die Vene gewöhnlich und selbst bei starker Füllung hat. Nur, wenn im Leben die Arterie längere Zeit leer gewesen (bei Embolie), findet man die innere Oberfläche ihrer Wand gefältelt. Die äussere Oberfläche der Arterienwand ist ebenfalls ziemlich glatt und setzt sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung ziemlich scharf von dem umgebenden Netzhautgewebe durch ihr dichteres Gefüge ab. Die Venenwand ist nach Schwalbe bekanntlich doppelt, ihr innerer Theil ein einfaches Endothelrohr, der äussere ebenfalls ein solches verstärkt durch fasriges, kernhaltiges, in das umgebende übergehendes Gewebe. Ihre äussere Begrenzung erscheint deshalb weniger scharf, als die der Arterie. Das Lumen der fast kreisrunden Arterie wird von dem der Vene, die ihr entspricht, bekanntlich um etwas übertroffen, und das deutet darauf hin, dass aus der Netzhaut durch die Blutgefässe mehr Flüssigkeit abgeführt wird, als ihr durch die Arterie zuströmt, wenn man auch in Rechnung ziehen muss, dass die weitere Vene wegen des langsameren Strömens des Blutes in derselben Zeit verhältnissmässig weniger Blut passiren lässt als die Arterien. Dies gilt alles von normalen Zuständen. Wir wissen, dass Arterien und Venenwände pathologisch eine Menge von Veränderungen erfahren, sich ausdehnen, sklerosiren, theilweise verkalken, verfetten, und dass diese Veränderungen von nicht unerheblichem Einfluss auf Blutbewegung und Diffusion in der Netzhaut sein müssen. Es fragt sich nun, ob die nor-

malen und die pathologischen Zustände der Gefässhäute der Augenspiegel-Untersuchung zugänglich sind.

Betrachtet man eine der grösseren Netzhautarterien da, wo sie schräge oder in rechtem Winkel dicht über eine Vene hinwegzieht, so sieht man an jeder Seite neben der rothen Zeichnung des Blutes einen weisslichen Streifen, der nach der anderen Seite wieder von dem Roth des Venenblutes begrenzt wird. Die Breite dieser Streifen beträgt der Schätzung nach $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{6}$ der Arterienbreite. Der Rand des Streifens gegen die rothe Zeichnung des Arterienblutes ist scharf, wenn die Arterie oberflächlich liegt und das Gefäss selbst deutlich sichtbar ist, der gegen das Roth des Venenblutes gekehrte Streifen auch, aber dann nur, wenn die Vene recht dicht hinter der Arterie liegt; liegt sie tiefer hinter der letzteren, so geht der weissliche Streifen in einen allerdings rasch verschwindenden Schleier über, der einen kleinen Theil des Venenroths deckt, d. h. die Grenze des Streifens erscheint verschwommen. Die Färbung der Streifen ist eine leicht gelblich weisse, sie glänzen weniger, als der bekannte die Mitte der Arterien einnehmende helle Streif. Sie erscheinen etwas deutlicher auf der vom Licht abgewandten Seite der Arterie (also wenn das Licht rechts steht, links), doch sind sie auch auf der anderen Seite deutlich erkennbar, denn sie fehlen in keinem Auge, wenn man genau genug accomodirt ist und sich Zeit zum Ruhen lässt. Diese Begleitstreifen der Arterien sind bei jugendlichen, zarten Individuen schmaler, bei älteren breiter, sie sind mir meist bei Individuen mit Altersklerose der Arterien breiter vorgekommen. An kleineren Gefässen werden sie rasch schmaler und verschwinden bei weiteren Arterientheilungen bald. Wo eine Theilungsstelle einer Arterie über einer Vene liegt, rundet der betreffende Begleitstreifen den Theilungswinkel merk-

lich ab. Sie sind wie über einer Vene auch über Flecken (z. B. Blutergüssen) sichtbar.

Auch wo eine der grösseren Netzhautvenen über einen dunkeln Hintergrund (z. B. das Roth einer Arterie) dicht hinwegzieht, sieht man an jeder ihrer Seiten einen hellen Streifen; sie sind jedoch so dünn, dass man sie nur mühsam erkennt. Der feinen Beobachtung Jaeger's sind diese Begleitstreifen der Venen nicht entgangen, während er die der Arterien nicht erwähnt*). Es fragt sich nun, welche Bedeutung diese offenbar den normalen Netzhautgefässen zukommenden Begleitstreifen haben. Die von ihm an den Venen beobachteten Streifen deutet Jaeger als den optischen Ausdruck für die periphere Schicht weisser Blutkörperchen in den Gefässen. Wenn man die verschiedene Breite der Begleitstreifen neben Arterien und Venen in Betracht zieht, erscheint diese Erklärung von vornherein unwahrscheinlich; denn es ist an sich kein Grund vorhanden, jene Streifen an den Venen anders zu deuten, als an den Arterien. Um jedoch sicher zu gehen und über das Verhalten der weissen Blutkörperchen in den Gefässen in's Klare zu kommen, habe ich mich an Herrn Professor v. Wittich in Königsberg gewandt, der so freundlich gewesen ist, mir mitzutheilen, dass 1) eine Differenz in der Dicke der Schicht weisser Blutkörperchen in Arterien und Venen nicht existirt, und 2) diese Schicht die Dicke eines Blutkörperchens nicht übersteigt, ja dass diese einfache Schicht weisser Blutkörperchen „nicht als eine continuirliche zu denken ist, sondern dass vielmehr (bei mikroskopischer Untersuchung) immer nur einzelne derselben im Gesichtsfeld vorüberziehen. Es stimmt das mit der Schilderung von E. H. Weber in Mueller's Archiv 1837“.

*) Ergebnisse der Untersuchung m. d. Augenspiegel. Wien 1878. Seite 46.

Aehnlich stellt auch Cohnheim die Sache in seiner allgemeinen Pathologie dar. Nach unserer Kenntniss liegt eine solche discontinuirliche Schicht weisser Blutkörperchen, deren Durchmesser $4-9\mu$ ist, unter der Grenze des für uns mit dem Augenspiegel Sichtbaren. Es würden deshalb die an den Venen auftretenden Begleitstreifen für die von Jaeger gegebene Deutung zu breit erscheinen, von denen der Arterien ganz zu schweigen.

Man könnte einen Augenblick an eine andere Erklärung denken. Wenn eine Vene hinter einer Arterie herumgeht, so bilden sich zwischen der Arterie und dem Venenbogen Winkel, die von Netzhautgewebe ausgefüllt sind. Aber nach unseren sonstigen Beobachtungen kann das Netzhautgewebe in dieser geringen Dünne nicht undurchsichtig werden, so dass ein Stückchen des unterliegenden Gefässes verschwindet, auch kann die Biegung der Arterie nicht gut schroffer sein, als die der Vene, wenn sie ihrerseits hinter einer Vene hinweggeht, wie das sein müsste, um die Verschiedenheit in der Breite der Begleitstreifen der Arterie und Vene zu erklären. Wenigstens ändert sich an den Begleitstreifen nichts, wo das eine Gefäss um das andere recht enge Biegungen oder Umschlingungen macht.

Es bleibt also kein anderes Moment, was die Erscheinung der Begleitstreifen ausreichend und sicher erklärt, als die Beschaffenheit der Gefässwand. Die Breite der Begleitstreifen neben den Arterien stimmt so ziemlich mit der Dicke ihrer Wand, ebenso wohl auch die der Venen. Es kommt hinzu, dass bei alten Leuten mit allgemeiner Arteriosklerose die Begleitstreifen der Arterien breiter erscheinen und dass bei krankhafter Sklerose der Wand der Netzhautarterien oder Arteriitis die an allen grösseren Gefässen und überall auf der Netzhaut sichtbaren Begleitstreifen genau dieselbe Stelle einnehmen und dieselbe Form haben, wie die in normalen

Augen nur über dunkeln Flecken und über Venen sichtbaren, und sich von diesen nur durch grössere Deutlichkeit und stärkere Weisse unterscheiden. — Man weiss ferner, dass nach Embolie, wenn die Netzhautarterien ein sehr kleines Lumen haben, noch ehe erhebliche Veränderungen in der Arterienwand vor sich gegangen sein können, also kurze Zeit nach dem Anfall, die grösseren Arterien entweder eine weisse Linie bilden oder dass zwei weisse Linien zu beiden Seiten des rothen Streifens, der den Rest der Arterie darstellt, erscheinen*). Diese weissen Linien entsprechen in ihrem Aussehen und ihrer relativen Lage jenen von mir auch an normalen Arterien beschriebenen Begleitstreifen, und es ist in Bezug auf jene weissen Linien neben den Arterien noch Embolie, sowie bei Arteriitis noch nie ein Versuch gemacht worden, und auch wohl keiner möglich, sie anders zu deuten, denn als den optischen Ausdruck der Gefässwand. Demnach scheint es wohl keinem Zweifel zu unterliegen, dass auch jene oben beschriebenen Begleitstreifen der Arterien und Venen in der Netzhaut als optischer Ausdruck der Gefässwand werden aufgefasst werden müssen, auch erklärt sich so leicht, wie durch den Begleitstreifen der Winkel an der Theilungsstelle der Arterie abgerundet wird.

Daraus ergibt sich nun wieder, dass die Wände der Netzhautgefässe nicht „glashell“ und durchsichtig sind, wie z. B. noch Jaeger (l. c. S. 45) behauptet, sondern nur durchscheinend, und zwar ist das Lichtzerstreuungsvermögen so gross, dass in der Dicke, in der man neben der Blutsäule durch die Gefässwand sieht, dieselbe genügt, um das dahinter gelegene rothe Gefäss dem Blick zu entziehen, wie etwa mattgeschliffenes oder

*) Mackenzie: *Traité des maladies de l'oeil* (Trad. p. Warlomont et Testelin. Paris 1857. Tome II, *Ophthalmoscopie* p. le Dr. Liebreich, p. XLVII.

genügend dickes, milchig trübes Glas. Durch die Substanz des Sehnerven hindurch sieht man bekanntlich die Gefässe noch in ziemlicher Tiefe, und man kann daraus ermessen, wie viel stärker durch die Gefässwand das Licht diffundirt wird. Man kann nicht etwa durch totale Reflexion des Lichtes in der Gefässwand das Unsichtbarwerden der Gefässe hinter ihr erklären wollen. Studirt man jene — die totale Reflexion — (z. B. an der menschlichen Linse — nach Luxation oder peripheren Irdecotomien), so sieht man da zuerst einen hellen Streif, an den sich gegen den Rand ein diesem paralleler Streifen anschliesst. Der helle Streif neben unseren Gefässen hat ein matteres Aussehen und wäre neben den Arterien breit genug, um den dunklen Randstreifen zeigen zu können, der ihm aber fehlt. Ausserdem kann man in pathologischen Fällen die Verdichtung des Gewebes der Gefässwände genugsam verfolgen, um die Breite der Begleitstreifen zunehmen und sie allmähig über die unterliegenden dunklen Gründe in die übrige Netzhaut hinauszuwachsen und endlich mehr und mehr das Roth des betroffenen Gefässes selbst verdecken zu sehen. Diese allmähig sich steigernde Trübung und Undurchsichtigkeit des Gewebes der Gefässwand, lässt den Schluss zu, dass die ersten schwächeren Erscheinungen der gleichen Art, die man an normalen Gefässen beobachtet, auf demselben Grunde, auf der Lichtdiffusion durch die Gefässwand, beruhen.

Dass nun bei normalen Gefässen die Begleitstreifen nur vor dunklem Grund erscheinen, beruht wohl darauf, dass sie die Farbe des Grundes haben und dass sie das Licht nicht sehr erheblich anders brechen, als die Netzhaut.

Diese innere Lichtzerstreuung, das Durchscheinen der Gefässwand zusammen mit dem mässigen Unterschied in der Lichtbrechung zwischen Gefässwand und

Netzhaut erklärt auch, dass eine hinter der Arterienwand gelegene Vene nicht verschoben erscheint. Das Stückchen Gefässwand, durch das sie sichtbar ist, ist so schmal, dass die prismatische Wirkung, die an sich gering ist, nicht zur Geltung kommt. — Auch der Umstand, dass auf weiter hinter der Arterie liegenden Theilen (Sclera etc.) nur der Schatten der Blutsäule, nicht auch der der Gefässwand sichtbar wird, erklärt sich ebenfalls aus dem Durchscheinen der letzteren. Der durchscheinende Körper giebt nur selten merklichen Schatten, gewöhnlich vermindert er nur den seines dunklen Inhalts oder Nachbarn.

Für das Sehen ist diese Eigenschaft der Gefässwand irrelevant, und das erklärt sich aus der Dünne der Gefässwand gegenüber der Blutsäule. Wenn die letztere das Sehen nicht stört mit ihrer Dunkelheit, wird auch die erstere dasselbe nicht stören mit ihrer Lichtzerstreuung.

Daraus, dass die Gefässwand die von mir oben angegebene Beschaffenheit hat, folgt, dass man nie und nirgend die Blutsäulen der Gefässe in ihrer wirklichen Färbung erblickt, sondern immer wie durch ein trübes Medium, einen Schleier, mit einer Beimengung des Beleuchtungslichtes, die bei den Arterien stärker sein muss, als bei den Venen. Auch in den Venen bemerkt man diesen Schleier jedoch recht wohl, wenn man Gelegenheit hat, eine solche in der Papille sich schräge entgegen kommen zu sehen, wobei sich der Farbe ihres Blutes eine merkliche graue Deckfarbe hinzugesellt. Man wird diesen Factor bei der Beurtheilung der Blutfarbe nun wohl in Betracht ziehen müssen. Wird die Gefässwand dicker, so wird das beigemengte Weiss oder Grau stärker, wird sie dünner, geringer sein. Eine Dehnung der Gefässwand bei dessen Erweiterung, wodurch sie verdünnt wird, wird wahrscheinlich den Ton der Blutfarbe

schon geändert erscheinen lassen. Vielleicht genügt schon das Trüberwerden der zwischen den Venenwandschläuchen circulirenden Flüssigkeit, um die Farbe des Venenblutes zu ändern. — Der Unterschied zwischen reiner Blutfarbe und der des Blutes in den Gefässen fällt übrigens deutlich in die Augen, wenn man Gelegenheit hat, frische Netzhautblutungen zu sehen. — Will man die Dicke der Gefässwand bei der Beurtheilung der Farbe des Blutes im Gefäss in Rechnung ziehen, so wird man dieselbe annähernd schätzen können nach der Breite der über einem unterliegenden Gefäss erscheinenden Begleitstreifen.

Weitere Auskunft über die Beschaffenheit der Gefässe und, meiner Meinung nach, besonders ihrer Wand giebt der bekannte helle Streif in ihrer Mitte, auf den ich etwas näher eingehe. Ich hatte behauptet und zu beweisen gesucht, dass derselbe ein Bild der durch die brechenden Medien des Auges gegangenen Beleuchtungsflamme sei, entworfen von der vorderen Gefässwand*). Jaeger (l. c. S. 53) behauptet nun, dieses Bild werde entworfen von der convexcylindrischen Vorderfläche der Blutsäule des Gefässes. Dass die Gefässwand das Bild nicht entwerfe, geht nach seiner Meinung schon daraus hervor, dass der helle Streif fehle, wenn das Gefäss aus

*) Graefe's Archiv XVIII. 1. 113. — Loring's Einwände gegen meine Auseinandersetzung kenne ich nur aus einem Bericht in den Annales d'oculistique. Tome CXXI. p. 281. Es findet sich da ein grober Fehler gegen die Lehren der Optik, indem ein von der convexcylindrischen Wand eines Netzhautgefässes entworfenen Bild in den Glaskörper verlegt wird (d. h. vor die Gefässwand). Die Einwände, die sonst da mitgetheilt sind, wurden wohl nicht gemacht sein, wenn ihr Werth vorher durch Rechnung und Experiment geprüft wäre. Entgegen der da aufgestellten Behauptung wird der helle Streif wirklich schmaler, wenn die Beleuchtungsflamme von untersuchten Augen mehr entfernt wird, wenn sie schmaler ist, und wenn der Beleuchtungsspiegel einen kleineren Krümmungsradius hat. Wenn der Streif schmaler wird, wird er zugleich heller und bleibt deshalb relativ lange sichtbar.

rgend einem Grunde zusammensinke. Der Grund ist nicht ganz durchschlagend, denn in diesem Fall fehlt nicht nur das Blut im Gefäss, sondern auch die convex-cylindrische Oberfläche seiner Wand. Das Gefäss wird ja dann entweder platt oder seine Wand in unregelmässige Falten gelegt. Auch der zweite Grund, weshalb nach Jaeger's Ansicht die Gefässwand nicht das Bild der Beleuchtungsflamme liefern soll, der nämlich, dass die glashelle Gefässwand in seiner Lichtbrechungskraft von der Netzhaut zu wenig verschieden ist, ist nach unsern obigen Auseinandersetzungen nicht zutreffend. Wir haben oben nachgewiesen, dass die Gefässwand das Licht zerstreut und trübe ist, statt glashell zu sein, d. h. sie besteht aus verschiedenen stark brechenden Theilen und, wenn auch im Durchschnitt die Brechkraft von der der Netzhaut nicht sehr verschieden ist, so lehrt doch die Erfahrung, dass bei glatter Oberfläche solche lichtzerstreuende Körper doch genügend Licht reflectiren können, um ein Bild zu geben, auch wenn ihre Brechkraft im Ganzen von der der Umgebung wenig verschieden ist. Auch haben wir oben schon gezeigt, dass und wo man von der Gefässwand mit dem Augenspiegel (auch wenn sie normal ist) etwas findet. Nun behauptet Jaeger weiter, „das Blut habe einen geringeren Brechungscoefficienten, als die übrige Netzhaut (l. c. S. 60) und dadurch werde die Spiegelung bedingt. Diese Behauptung, über deren Richtigkeit ich in der mir zu Gebote stehenden Literatur keine Auskunft fand, veranlasste mich, Herrn Professor v. Wittich darüber zu befragen, der die Güte hatte, mir Folgendes über diesen Gegenstand zu schreiben: „Ueber die Refraction des Blutes existiren Angaben von Thomas Young (Phil. Transact. 1801), citirt von Valentin (Versuch einer physiol. Pathologie des Blutes und der übrigen Körpersäfte. II. Th. Physiol. Untersuchungen der Gewebe). Blut (Serum?)

des Menschen 1,354 (Th. Young). Sonst ist wenig oder gar nichts über pathologische Veränderungen der Blutrefraction bekannt".

In Helmholtz' physiologischer Optik finden wir Angaben über den Brechungscoefficienten des Glaskörpers. Er ist nach:

Krause 1,3569 max., Helmholtz 1,3529, Brewster 1,3394,
1,3361 min., 1,3382.
1,3485 Mittel.

Chosset 1,339 max.
1,338 min.

Darnach wäre im Mittel der Brechungscoefficient des Glaskörpers 1,34—1,35 (im Mittel aus allen Zahlen 1,343). Da nun bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel, ausser in pathologischen Fällen, die Netzhaut nicht vom Glaskörper zu unterscheiden ist, so wird man den Brechungscoefficienten der Netzhaut dem des Glaskörpers gleich setzen dürfen*). Da nun der Brechungscoefficient des Blutes auf 1,354 angegeben ist, so ist er etwas höher, als der der Retina. Nähme man das Krause'sche Mittel von 1,3485 als massgebend an, so verhielte sich die Brechkraft des Blutes zu der des Glaskörpers = 1,0041:1. Man nimmt nun, so viel ich weiss, im Allgemeinen an, dass Blutkörperchen das Licht stärker brechen, als Serum, für sie und für das ganze Blut würde sich also dies Verhältniss noch mehr zu Ungunsten der Retina stellen.

Wenn also das Blut den vorderen hellen Gefässstreifen als Bild der Lampenflamme liefern soll, so wäre nun wohl die Frage berechtigt, ob diese geringe Differenz der Brechungscoefficienten zwischen Blut und Netzhaut ausreicht, um ein so helles Bild zu geben. Reicht

*) Der halbmondförmige Reflex an der Macula lutea spricht dafür, dass eine ganz geringe Differenz in der Refraction zwischen Glaskörper und Retina existirt.

er aus, so wäre die zweite Frage nicht unberechtigt, ob nach den bekannten Erscheinungen die Differenz der Brechungscoefficienten zu gross wäre, um sie nicht auch für Gewässwand und Retina gelten zu lassen. Ich bemerke dabei ausdrücklich, dass neue Bestimmungen über den Brechungscoefficienten der Gefässwand nicht bekannt sind.

Es ist recht schwer, die erste der oben aufgestellten Fragen zu beantworten. Denn man darf nach dem blossen Ansehen nicht urtheilen. Das schmale Bild des Gefässstreifens kann nun aber sehr schwer mit irgend einer anderen grösseren Lichtquelle verglichen werden, weil letztere ihrer Grösse wegen heller erscheint. Andererseits lassen wieder die zwei dunkeln Blutstreifen, welche den hellen Gefässstreif einrahmen, den letzteren heller erscheinen. Bei all' diesen Schwierigkeiten und weil man mit dem Spiegel beobachten muss, wird man von der Untersuchung der Helligkeit der Gefässstreifen und ihrem Vergleich mit dem Augengrund keine grosse Exactheit verlangen. Um die Frage annähernd zu beantworten, habe ich, so gut es ging, die geforderten Bestimmungen gemacht. Ich habe nach der unten in der Anmerkung angegebenen Methode*) in einer Zahl von Augen bei

*) Ich hatte zu meiner Verfügung ein recht homogen gearbeitetes Rauchglasprisma, das angekittet an ein gleiches weisses Glasprisma ein von einem Ende zum andern allmählig dunkler werdendes planparalleles Glasstück gab. Durch Vergleichung zweier gleich heller Flammen, einer fernerer und einer näheren, deren letztere durch das Glas verdunkelt wurde, konnte der Werth der Verdunkelung durch das Glas von Centimeter zu Centimeter bestimmt werden. Am ersten Theilstrich war die Verdunkelung

$\frac{1}{107,8}$, an jedem folgenden 1,3 (genau 1,297) mal so viel. Nun beobachtete das eine Auge durch dieses Glas die Beleuchtungsflamme, das andere durch den Augenspiegel den Augenhintergrund. Durch Verschieben der Glasplatte wurde die Beleuchtungsflamme

blonden Personen die Helligkeit des hellen Streifens der Arterie, dessen der Vene, des Opticuseintritts und des Hintergrundes zwischen den Gefässen mit der der Beleuchtungsflamme verglichen. Ich habe die Messung in einzelnen Fällen 5, in anderen 10mal wiederholt und dann das Mittel daraus genommen. Ich fand die Helligkeit des Arterienstreifens (A) $= \frac{1}{6866}$, die des Venenstreifens (V) $\frac{1}{8989}$, die des Opticuseintritts (O) $\frac{1}{7959}$, die des Augenhintergrundes (Ch) $\frac{1}{8783}$ der Helligkeit der Beleuchtungsflamme (einer Gasflamme mit blauem Cylinder). — Nur ist es unmöglich, genau zu bestimmen, wie weit sich die Helligkeit des Gefässstreifens durch die Verkleinerung steigert, welche das Bild der Lampenflamme an der convexcylindrischen Gefässoberfläche erfährt, denn ein Urtheil über den Einfluss der Refraction auf die Helligkeit des Bildes haben wir zunächst nur, wenn dasselbe von einer Ebene geliefert wird. Die allgemeine Erfahrung lehrt aber, dass das an Convexflächen gebildete kleinere Bild heller ist, als das grössere der Planfläche. Ich habe gesucht zu bestimmen, in welchem Verhältniss das Kleinerwerden des Bildes zu seinem Hellerwerden steht, nach einer Methode, die ich in der Anmerkung beschreibe*). Die Versuche sind nicht exact

soweit verdunkelt, dass ihre Helligkeit der des zu prüfenden Augenhintergrundsobjects gleich kam. Dann stand das Glas für den Arterienstreifen (A) durchschnittlich bei 16,96, für den Venenstreifen (V) bei 18, für den Sehnerv (O) bei 17,46, für den Hintergrund (Ch) bei 17,9. Es verhält sich die Helligkeit von O : A = 1 : 1,16, von Ch : A = 1 : 1,28; V : O = 0,88 : 1, V : Ch = 0,977 : 1.

*) Ich bestimmte mit dem oben beschriebenen Glasstück das Verhältniss der Helligkeit einer Flamme zu ihrem Bilde von der planen und von der convexen Fläche eines ziemlich homogenen Glasstücks. Wenn die Entfernung der Lampe und des Auges vom Glasstück und von einander bestimmt war, und man den Radius

und nicht zahlreich genug gewesen, um ein festes Verhältniss zwischen den oben erwähnten Grössen zu finden; nur dass mit dem Kleinerwerden die Bilder auch heller werden, aber nicht in gleichem Mass, bestätigten die Versuche. — Nähme man an, dass die Gefässe keine convexe, sondern eine ebene Oberfläche haben, so könnte man mit Hilfe einer Fresnel'schen Formel*) den Brechungscoefficienten des am Gefäss wirksamen Refractors berechnen. Man fände dann das Verhältniss des Brechungscoefficienten des Gefässes zur Sehnervensubstanz = 1,000106: 1. — Wir sahen oben, dass ein Factor nicht in Rechnung gezogen ist, der zur Vermehrung der Helligkeit beiträgt, die Verkleinerung des Bildes. Andererseits ist ein anderer Factor auch noch in Rechnung zu ziehen, der zur Abschwächung des Bildes beiträgt, das ist die Lichtzerstreuung. Dass dieselbe die Helligkeit vermindert, sowohl wenn es sich um Lichtbrechung, als um Zurückwerfen des Lichtes handelt, das braucht nicht bewiesen zu werden. Jedermann weiss, dass eine von der Sonne beschienene gegipste oder gekalkte Wand

der convexen Fläche des Glases kannte, waren alle Momente zur Berechnung des Hellerwerdens des Bildes durch die Verkleinerung gegeben. Betrug der Radius der Convexfläche 23 cm, die Verkleinerung des Bildes also $\frac{1}{3}$ (0,346), so war das Bild der Convexfläche 1,9 mal; betrug er 5,1 cm, die Verkleinerung also ca. $\frac{1}{13}$, so war es 2,16 mal so hell als das der Planfläche.

*) Die Fresnel'sche Formel lautet $i_r = \frac{\sin.^2 (x-y)}{\sin.^2 (x+y)} (i)$, wo x der Einfallswinkel, y der Brechungswinkel, i_r die relative Helligkeit bedeutet, und wo $\sin. x = n. \sin. y$. Führt man diesen Werth ein und die Gleichung aus, so erhält man $\frac{1 + \sqrt{i_r}}{1 - \sqrt{i_r}} = \frac{\sqrt{n^2 - \sin.^2 x}}{\cos. x} (2)$.

Setzt man hier $\frac{1 + \sqrt{i_r}}{1 - \sqrt{i_r}} = S$, und löst die Gleichung nach n auf, so erhält man: $n = \sqrt{S^2 \cos.^2 x + \sin.^2 x} (3)$. Hat man bei ebener Fläche senkrechte Incidenz, so wird Winkel $x = 0$, also $\sin. x = 0$, $\cos. x = 1$.

weniger Licht reflectirt, weniger hell ist, als der Reflex von polirtem Metall; um wie viel aber die Lichtzerstreuung die Helligkeit abschwächt, kann ich nicht für diesen speciellen Fall bestimmen. — Ich habe die ganze Auseinandersetzung hier gemacht, um zu zeigen, welche Schwierigkeiten der exacten Beantwortung der Frage entgegenstehen, wie gross die Refraktionsdifferenz zwischen der Retina und des am Gefäss Spiegelnden sein muss, um ein so helles Bild zu erzeugen, wie es der helle Gefässstreif ist, und um davor zu warnen, leichthin aus der scheinbaren Helligkeit dieses Streifens, ohne genaue Messung Schlüsse zu ziehen. Das Eine dürfen wir wohl aus dem Obigen entnehmen, dass zur Erzeugung eines Bildes von der in diesem Falle vorliegenden Helligkeit die Refraktionsdifferenz zwischen Retina und Blut- und wohl auch Retinagefässwand ausreichen kann. — Dass der helle Streifen auf der Vene so dunkel erscheint, kann damit zusammenhängen, dass er von dunkleren Streifchen, Schatten, Schraffirungen unterbrochen ist; sind [diese weniger vertreten, so erscheint er heller. — Jedenfalls sehen wir, dass der Arterienstreifen immer wesentlich heller erscheint, als der Venenstreifen. Kann nun diese Helligkeitsdifferenz durch die Verschiedenheit in der Refraction der beiden Blutsorten hervorgebracht werden? — Lässt man ausserhalb des Körpers flüssiges frisches Arterien- und Venenblut spiegeln, so findet man keinen wesentlichen Unterschied in der Helligkeit der Bilder; über die verschiedene Refraction der beiden Blutsorten weiss man nichts. Die stärkere regelmässige Rundung des Blutcyllinders der Arterie kann diesen Helligkeitsunterschied der Streifen auch nicht genügend erklären. Denn einerseits ist der Radius des Arterienlumens nicht um so sehr viel kleiner, andererseits wird, wenn die Venen schwellen, ihr Lumen sich also der Kreisform nähert, und ihr Radius kleiner wird, der Venenstreifen

gar nicht so sehr viel heller. Ferner musste der Venenstreif im Contrast zum dunkleren Blut heller erscheinen, als der der Arterie, während ausserdem das Spiegelbild der Arterienblutsäule durch die dickere, stärker lichtzerstreuende Wand unreiner, verwaschener, grauer erscheinen müsste. Diese Widersprüche entstehen, wenn man die Vorderfläche der Blutsäule an den Gefässen als die spiegelnde ansieht. Es kommt dazu noch die Schwierigkeit der Unregelmässigkeiten, das Welligsein des Venenstreifens, der wie Lichtschimmer auf leicht bewegter Wasserfläche aussieht, zu erklären, während die Vorderfläche ihrer Blutsäule glatt ist. All' diese Schwierigkeiten verschwinden, wenn man die vordere Gefässwand mit in Rechnung zieht. Die an der Vorderfläche glatte Arterienwand kann ein schärferes Bild geben, als die in die Umgebung verschwimmende, krause Venenwand; da sie dichter ist, kann ihr Bild heller werden. Wo der breitere Begleitstreifen auf eine dickere Arterienwand schliessen lässt, wird der helle Streif in der Mitte des Gefässes eher heller, und, was mir besonders überzeugend erscheint, wo es sich bei Arteriitis oder Arteriosklerose um recht sehr verdichtete und verdickte Arterienwand handelt, dass mitunter das rothe Blut kaum mehr zu erkennen ist, hat der helle Mittelstreif an Helligkeit kaum verloren, sondern oft gewonnen, und er ist auch ziemlich scharfrandig geblieben, wenn die Arterienwand glatt ist.

Aus alle dem folgt wohl mit ziemlicher Sicherheit, dass die Gefässwand auch in gesundem Zustand einen wesentlichen Antheil an der Erzeugung des hellen Mittelstreifens hat, wenn sich auch nach den Gesetzen der Optik nicht leugnen lässt, dass sich dem übrigens wegen der Lichtdiffusion durch die Gefässwand unreinem Bilde Strahlen beimengen, die von der Oberfläche der Blutsäule oder aus deren oberflächlichen Schichten reflectirt werden,

und dass letztere, je nach der Dichtigkeit und Dicke der Gefässwand mehr oder weniger zur Bildung des Streifens beitragen. Der Beitrag wird bei der Vene z. B. erheblich grösser sein als der Arterie, so dass die Venenwand sogar mehr zur Verzerrung und Verdüsterung des Bildes das Ihre thut. Der helle Gefässstreif giebt nun durch seine relative Breite Auskunft über die Grösse des Radius der Vorderfläche des Gefässes, durch seine Helligkeit und Scharfrandigkeit über denselben Radius und die Glätte und Dichtigkeit der Gefässwand, durch seine Länge über den geraden und gekrümmten Lauf der Gefässe; wenn die Fortsetzung des Gefässes in gerader Richtung liegt, und der helle Streif verkürzt erscheint, so ist eine Biegung oder ein Auf- und Absteigen in der Retinasubstanz anzunehmen — also eine Schwellung derselben, wenn die Biegungen abnorm sind. Die Verdickung und Verdichtung der Arterienwand lässt mit einiger Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Sicherheit auf ähnliche Veränderungen in den kleineren Gefässen schliessen. — Endlich versteht es sich, dass jede Trübung der vor den Gefässen liegenden Medien, also auch der Netzhaut selbst, auch den Streifen undeutlicher erscheinen lässt, nicht nur, weil man durch das trübe Medium das Gefäss undeutlicher sieht, sondern auch, weil das Bild der Lampenflamme schon zerstreut auf das Netzhautgefäss kommt. — Aus der Helligkeit und Schärfe des Gefässstreifens auf die, wie wir wissen, sonst unbekannte Verschiedenheit der Refraction des Blutes, und dessen Dichtigkeit oder seinen Gehalt an festen Bestandtheilen zu schliessen, wird nach unseren obigen Auseinandersetzungen ungerechtfertigt sein. — Die übrigen Erscheinungen an den Netzhautgefässen, die Zunahme des Lumens der Arterien oder Venen (bei letzteren mit Annäherung an die Kreisform) oder bei beiden Gefässarten, die Zunahme der Zahl der kleinen Gefässe, oder

die Abnahme dieser letzteren, oder des Arterien- und Venendurchmessers, und ihre Ursachen brauche ich nicht besonders zu besprechen, da sie und ihr Einfluss auf die Ernährung der Netzhaut, so viel wir von dem letzteren wissen, ziemlich bekannt sind.

Wir haben gesehen, dass die Netzhautgefäße ausreichend versorgen: die Nervenfaserschicht, die Ganglienzellenschicht und die nervösen Theile der vorderen granulirten Schicht, dass sie erhalten kann die beiden Körnerschichten und vorübergehend in einem Zustand der Vita minima die Stäbchenzapfenschicht.

Aus den Erfahrungen bei Embolie der Centralarterie der Netzhaut, bei Thrombose der Netzhautvene und den Experimenten von Czerny über Blendung wissen wir ausserdem, dass in pathologischen Fällen ein Diffusionsstrom aus der Netzhaut nach der Chorioidea hin stattfinden kann. Es ist darnach wahrscheinlich, dass auch im normalen Auge dem grossen Diffusionsstrom aus der Chorioidea in die Netzhaut ein kleinerer aus der Netzhaut in die Chorioidea entspricht, was ja den gewöhnlichen Diffusionsvorgängen, bei denen immer ein Austausch der Stoffe vor sich geht, entsprechen würde. Man kann mit einiger Wahrscheinlichkeit hinzufügen, dass bei Congestivzuständen der Netzhaut dieser „retrograde“ Diffusionsstrom etwas gesteigert wird.

Im Uebrigen kennen wir ja die Venen begleitende Lymphgefäße der Netzhaut und wissen, dass durch diese der Theil der in der Netzhaut verbrauchten Stoffe gegen den Sehnerveneintritt hin abgeführt wird, der nicht durch die Venen aus ihr sich entfernt, oder sie nach dem Glaskörper hin durchsetzt.

Es kann in Bezug auf die Ernährung der Netzhaut noch ein drittes Gefässsystem in Betracht kommen, die Kommunikationszweige zwischen Netzhaut- und Chorioidealgefässen, von denen wir durch Leber wissen, dass sie die Netzhaut in der nächsten Umgebung des Sehnerven versorgen. Ueber seine Leistungen wissen wir nichts. Da die Chorioidea bis zum Sehnerveneintritt, und so weit, als es Stäbchen und Zapfen giebt, reicht, so kann man von vorn herein nur daran denken, dass dieses Gefässsystem im Fall des Defects für das der Netzhaut oder Chorioidealgefässe einspringt, oder dass dieser Theil der Netzhaut bei pathologischen Zuständen (Staphyloma posticum etc.) sehr gefährdet ist und deshalb doppelter Fürsorge bedarf. Doch zeigt die Erfahrung, dass bei Netzhautarterienembolie alles Sehen verloren geht, und dass bei hinterem Staphylom der blinde Fleck grösser ist, dass die Communicationsgefässe eine sehr wesentliche Wirkung nicht haben.

Ich war in einigen Fällen, die ich beobachtete, anfangs geneigt, diesem Gefässsysteme eine Rolle zuzuschreiben. Sie hatten das Gemeinsame, dass bei plötzlich eingetretener Amblyopie, nach Röthung und Schwellung der Papille mit Ausdehnung der Venen, die 14 Tage bis 3 Wochen dauerte, Atrophie des Sehnerven mit Verengung der Gefässe eintrat. Die Krankheit war einseitig, und es handelte sich wohl um Blutung in die Sehnerventheile. Das Sehen schwand jedoch nicht vollständig, sondern es blieb ein fächerförmiges sich nach aussen an den Sehnerv anschliessendes Gesichtsfeld übrig. Es umfasste einen Sector von $20-30^{\circ}$ und ging von der äusseren Sehnervengrenze $20-30^{\circ}$ nach aussen (am Perimeter nachweisbar); in diesem Gesichtsfeld wurden Finger in 2 — 3 — 4 Meter gezählt. Ich habe mich überzeugt, dass die Ausdehnung des Gesichtsfeldes der Annahme widerspricht, dass die Erhaltung desselben von den Commu-

nicationsgefäßen stammen könnte, und dass es sich vielmehr um einen von der Krankheit verschonten Keil des Sehnerven handelte. — Ich führe diese Fälle nur an, weil ich glaube, andere Fachgenossen auf diese, nicht ganz seltene Gesichtsfeldform aufmerksam machen zu müssen, und ihnen Irrthümer sparen zu können.

Es ist hier nicht der Ort zu erörtern, welchen Einfluss die Ernährungszustände des Sehnerven auf die der Netzhaut haben. Es würde das zu weit führen. Ich habe die Geduld der Leser schon sehr stark in Anspruch nehmen müssen und doch sind erst die Anfänge einer Physiologie der Ernährung der Netzhaut zusammengetragen, zu der im Obigen einen kleinen Beitrag geliefert zu haben ich mich freuen würde.