Beiträge zur anatomischen Klinik der Augenkrankheiten

von

Prof. A. v. Gräfe und Dr. C. Schweigger.

Fall IV.

Glaucoma absolutum.

Frau Lehrer K. aus Jüterbock, 60 Jahr alt, stellte sich am 12. Januar 1860 in meiner Klinik vor. Das linke Auge war presbyopisch, aber vollkommen sehkräftig, auf dem rechten traten alle Zeichen eines abgelaufenen Glaucom's hervor: Der Bulbus steinhart, unter der Conjunctiva mehrere sehr ausgedehnte und geschlängelte Venen, die Cornea in ihren oberflächlichen Schichten diffus getrübt, bei der Betastung fast unempfindlich, Pupille ad maximum erweitert, so dass die Iris, welche zugleich stark hervorgedrängt ist, nur noch einen schmalen Ring bildet, deren Gewebe durchweg schmutzig grau verfärbt, hier und da von größeren Gefässen durchzogen, humor aqueus diffus getrübt, periodische Ergüsse dunklen Blutes in dem beengten Raum der vorderen Kammer, die Linse zeigt an der Kerngrenze einen leichten cataractösen Anflug, sie ist stark hervorgedrängt, so dass der mittlere Abschnitt bereits in den Raum der vorderen Kammer hineinragt; der Augenhintergrund liefert überall einen schwachen

bräunlich-rothen Reflex, etwas Weiteres kann wegen der diffusen Trübung des Kammerwassers und der zu präsumirenden Glaskörpertrübung, nicht ermittelt werden; Lichtschein vollkommen aufgehoben.

Das Krankenexamen ergibt, dass Patientin seit etlichen Monaten vollständig erblindet ist; da die Abnahme des Sehvermögens ganz allmählig und ohne Schmerzen eingetreten, hat sie übrigens die Symptome in der früheren Periode ungenau beobachtet. Erst 6 Wochen vor der Untersuchung bekam sie auf dem bereits erblindeten Auge heftige Schmerzen in Form der charakteristischen Ciliarneurose, Thränen und Röthung. Diese Symptome verringerten sich zwar periodisch, liessen ihr aber doch im Ganzen nur wenig Ruhe, so dass sie seitdem meist schlaflos war und überhaupt sehr verfiel.

Die Diagnose wurde auf chronisches Glaucom, welches in seiner späteren Periode die entzündliche Form angenommen hatte, gestellt. Der letztere Theil dieser Diagnose musste als unumstösslich gelten, denn es hatten sich während der entzündlichen Anfälle, die seit 6 Wochen hervorgetreten, alle Symptome einer secretorischen inneren Entzündung mit Zunahme des intraocularen Drucks entwickelt, als Ausdehnung der subconjunctivalen Venen, Unempfindlichkeit der Cornea, Iridoplegie, Verengerung der vorderen Kammer, Härte des Bulbus. Dagegen konnte die schleichende Erblindung, welche vor den entzündlichen Anfällen vorhanden war, auch noch eine andere Deutung finden. Wir sehen ja nicht selten subretinale Ablagerungen, Sarcombildungen, chronische Chorioiditides anderer Art schleichende Erblindung einleiten, und dann auf einer gewissen Höhe durch Hypersecretion von Flüssigkeiten eine glaucomatöse Entzündung induciren. Konnten nun auch solche Möglichkeiten bei der Patientin nicht ausge-

geschlossen werden, so gewährte man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung doch überall einen gleichmässigen bräunlich-rothen Schimmer, welcher eine subretinale Ablagerung, eine Geschwulstbildung wenigstens unwahrscheinlich macht. Eine chronische Chorioiditis mit Ectasie der hinteren Theile konnte nicht gut präexistirt haben, da dieses Auge, wie das linke, presbyopisch gewesen war. Endlich bleibt von allen Vorgängen, die den Symptomcomplex erklären, der oben aufgestellte bei älteren Leuten mit presbyopischen Augen der unendlich häufigste, und wir hatten uns demnach, *câteris paribus*, auch mit der grössten Wahrscheinlichkeit für diesen Theil der Diagnose zu entscheiden. — Bei der allgemeinen Entwicklung der Druckzunahme musste eine exquisite Sehnervenexcavation und bei dem Fehlen jeder quantitativen Lichtempfindung Atrophie der Faser- und Ganglienschicht angenommen werden. Eben so gab die hochgradige Desorganisation der Iris, welche, wie erwähnt, auf einen schmalen Ring reducirt ist, Grund, an eine ausgedehnte Entartung der nachbarlichen Ciliar- und Chorioidal-Theile, wahrscheinlich mit fettiger oder atrophischer Rückbildung des Stromas, zu denken.

Dass in diesem Stadium von der Iridectomy für das Sehvermögen keine Hülfe zu erwarten war, verstand sich von selbst. Das Fehlen aller quantitativen Lichtempfindung schliesst an sich, abgesehen von der langen Dauer, jede Hoffnung aus. Dagegen stellte sich die Frage, ob die sehr heftigen und für den Gesundheitszustand der Patientin bedrohlichen Beschwerden noch durch die genannte Operation zu beseitigen seien. Wir wissen, dass in dieser Beziehung die Hilfe der Operation sich oft auf viele Jahre nach erfolgter Erblindung erstreckt. Allein in dem concreten Falle augurte ich auch in der erwähnten Richtung zweifelhaft. Ich habe mehrfach gefunden, dass, wenn die Iris auf

einen minimalen Ring reducirt und mit grösseren Gefässen durchzogen ist, wenn Ergüsse dunklen Blutes in die vordere Kammer (zuweilen auch in den Glaskörper und die inneren Membranen) sich succediren, wenn secundäre Infiltration oder Erweichung der unempfindlichen Hornhaut begonnen, dass alsdann nach der Iridectomy nicht mehr die gewünschte Linderung eintritt. Es mag sich dies erklären, theils aus der weit gediehenen Entartung der inneren Membranen mit Ausdehnung der venösen Stämme, theils aus substantiell gewordener Veränderung in den comprimierten Ciliarnerven, theils aber aus der Unmöglichkeit bei einem so schmalen Irisringe ein ausreichendes Stück zu excidiren. Trotz dieser Bedenken schien mir der Versuch einer Iridectomy zulässig, doch theilte ich der Patientin die Wahrscheinlichkeit einer zweiten Operation sofort mit. Die erstere wurde am 16. Jan. in üblicher Weise verrichtet. Es konnte eben nur ein mässig grosses Irisstück excidirt werden. Eine Abnahme der Beschwerden war unverkennbar, da Patientin jetzt einen grossen Theil der Nacht schlafen und den Tag erträglich zubringen konnte; dennoch bot der Zustand des Auges keine Garantie. Dessen Prallheit war noch erheblich, auch traten wiederholentlich Blutungen in die vordere Kammer, deren Tiefe jetzt etwas zugenommen hatte, ein. In einem anderen Falle hätte ich abgewartet, eventualiter nach einiger Zeit eine zweite Iridectomy oder totale Entfernung der Iris gemacht,*) allein die Verhältnisse der Patientin stemmten sich einer langen Abwesenheit von der Heimath entgegen. Ausserdem gebot der gebrechliche Gesundheitszustand

*) Es ist möglich, dass man in solchen Fällen mit der totalen Entfernung der Iris durch complete Dialysis besser fahren wird, einem Vorschlage, auf den ich bei Gelegenheit zurückkommen werde.

eine möglichst rasche Beseitigung der Schmerzen. Endlich wünschte Patientin sehnlichst, von allen Beschwerden befreit zu sein, und versicherte, dass sie auf den Besitz ihres linksseitigen Bulbus nicht das mindeste Gewicht legte. Es wurde demnach am 3. Februar die Eucleatio Bulbi ausgeführt. Während derselben barst die noch unvollkommen vernarbte lineare Hornhautnarbe.

Sectionsbefund und epikritische Bemerkungen.

Von Dr. C. Schweigger.

Excavation der papilla nerv. optici. Atrophie der Ganglien-Zellen der Retina. Retinalhämorrhagien. Abnorme Pigmentirungen und fettige Degeneration im Choroidalstroma. Glaskörperveränderung.

Hornhaut, Iris und Linse wurden nach der Exstirpation abgetragen und zu anderen Untersuchungen verwendet. Nach der Erhärtung in chroms. Kali liess sich folgender Befund feststellen:

Der Glaskörper ist grösstentheils verflüssigt, nur die peripherischen Schichten sind noch vorhanden, an der ora serrata fest mit der Retina verbunden und reichlich durchsetzt mit grossen runden, gewöhnlich mehrkernigen Zellen mit getrübttem Inhalt; an einigen derselben erkennt man noch kurze Fortsätze, andere documentiren sich noch deutlicher als Uebergangsformen zu den gewöhnlicheren Zellen mit kleinerem Körper und verästelten Fortsätzen. (Cf. Taf. III. Fig. 2.)

Im Chorioidalsiroma finden sich hie und da abnorme, meist goldgelbe Pigmente, theils als freie körnige Conglomerate, theils in Zellen enthalten. Von den verästelten Zellen des Chorioidalsiroma sind viele entfärbt, andere in fettiger Degeneration begriffen.

Chorioidalepithel dunkel gefärbt, übrigens regelmässig. Opticus tief excavirt; die Wandungen der

Excavation sind glatt, der Grund derselben erstreckt sich bis hinter das äussere Niveau der Sclera.

Die Ganglienzellenschicht der Retina ist völlig atrophirt. Die feinen Retinalgefässe und Capillaren stark mit Blut gefüllt, in den äquatorialen Partien der Netzhaut, besonders an der Schläfenseite, finden sich viele kleine punktförmige, $\frac{1}{2}$ —1^{mm.} grosse Hämorrhagien, nur eine ist grösser (ungefähr 2—3^{mm.}), und unregelmässig zackig. Die Hämorrhagien liegen meistens in den mittleren Schichten der Retina, einige dringen keilförmig in die äusseren Schichten vor, durchbrechen dieselben und bilden flache, einige Mm. grosse Ecchymosen auf der Aussenfläche der Retina (zwischen Stäbchenschicht und Chorioidalepithel.)

Nur über den letzterwähnten Punkt, nämlich den Durchbruch von Retinalhämorrhagien zwischen Retina und Choroidea, will ich noch einige Worte hinzufügen, da ich wiederholt Gelegenheit gehabt habe, mich davon zu überzeugen, dass Retinalhämorrhagien sich sehr leicht durch die ganze Dicke der Retina hindurch erstrecken, und im Ganzen mehr Neigung haben nach aussen (nach der Choroidea hin), als nach innen in den Glaskörperraum hinein durchzubrechen. Der anatomische Grund dieser Erscheinung ist wahrscheinlich der, dass das Bindegewebsgerüst der Retina seiner ganzen Anordnung nach eher dazu disponirt ist, in senkrechter Richtung zu zerklüften, als der Fläche nach zu zerspalten. Auch durch die ophthalmoskopische Untersuchung kann man sich überzeugen, dass Retinalhämorrhagien nicht selten hinter den feineren Retinalgefässen liegen. Genau genommen handelt es sich also hier um sehr kleine Netzhaut-Ablösungen; ausgedehntere Netzhaut-Ablösungen scheinen in Folge von Retinalhämorrhagien nicht vorzukommen, wahrscheinlich deshalb, weil Hämorrhagien

aus den feinen Retinalgefässen nicht unter einem Drucke vor sich geben, der hinreichend stark wäre, den Glaskörper zur Resorption zu bringen. Seltener als der Durchbruch nach aussen erfolgt wegen des kräftigeren Baues des Bindegewebsgerüsts in den inneren Retinalschichten und der grösseren Resistenz des *M. Limitans*, der Durchbruch von Retinalhämorrhagien in das Innere des Bulbus. Dennoch kommen auch solche Fälle vor. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass es sich in einem von Esmarch (A. f. O. IV. 1. 350.) als „Perforation der Netzhaut durch eine Choroidealblutung“ beschriebenen Fall nicht um eine Choroidealblutung, sondern um eine nach Innen durchgebrochene Netzhautblutung handelte. Abgesehen davon, dass Esmarch über das Verhalten der Choroidea keine Angaben beibringt, handelte es sich um eine quantitativ sehr geringe Hämorrhagie. Der Längendurchmesser des kolbenförmigen Blutextravasats hatte nach Esmarch's eigener Angabe annähernd dieselbe Grösse, wie der Durchmesser der Papilla nervi optici; das sehr entwickelte Gefässsystem der Choroidea hätte wahrscheinlich ein viel beträchtlicheres Extravasat geliefert. Noch mehr aber spricht gegen die Deutung, die Esmarch seiner Beobachtung gab, der Ort des Extravasates in der unmittelbaren Nähe der macula lutea. Der Zusammenhang zwischen Netzhaut und Choroidea ist hier ein so lockerer, dass Choroidalhämorrhagien, wenn sie überhaupt die Choroidea nach Innen hin durchbrechen, die Netzhaut nothwendig erst in bedeutenderem Umfang ablösen müssen, ehe sie dieselbe zerreißen können. Auch v. Gräfe beschränkt das Vorkommen von Netzhautperforation durch Choroidalblutungen auf die vorderen, der Ora serrata nahe gelegenen Theile der Retina. (Cf. A. f. O. I. 1. pag. 358.)

Fall V.

Panophthalmitis.

Herr S., 49 Jahr alt, hatte wegen inveterirter Granulationen mit consecutivem Hornhautleiden längere Zeit in einem Berliner Krankenhause gelegen. Als er sich in meiner Klinik vorstellte, war er völlig erblindet und beide Augen noch in heftigem Reizzustande. Rechts Abflachung der Cornea, deren mittleres Bereich durch ein vascularisirtes Narbengewebe ersetzt war, quantitative Lichtempfindung noch ziemlich gut, die Fixation aber aufgehoben. Links war die Conjunctiva grösstentheils geschrumpft, zum Theil noch mit granulären Einlagerungen behaftet, die Cornea nur in einem schmalen peripheren Ringbereiche durchscheinend, im übrigen narbig getrübt. Die Spuren mehrfacher Perforationen sind sichtbar, und ist die Iris in weitem Umfange mit dem Narbengewebe, welches die Lücken füllt, verwachsen. An zwei Stellen bestehen noch Vorfälle der Iris, einer derselben ist stark gespannt, zeigt noch eine ziemlich nackte Iris, und erregt, da er sich grade in der Mitte befindet und auch die anliegende Partie des Narbengewebes etwas in seine Prominenz hineinzieht, sofort den Verdacht einer dahinter liegenden, dislocirten oder gesprengten Linse. Dieser Verdacht wird ausserdem durch die abnorme Härte und fortwährende subconjunctivale Injection des Auges mit periodisch sich steigender Ciliarneurose bestärkt. Der Lichtschein nach aussen noch gut, in den anderen Richtungen dürrig. Die Prognose musste, abgesehen von letzterem Umstand, schon auf Grund der fast totalen Hornhautzerstörung ungünstig gestellt werden.

Patient war theils durch die vielen Leiden, theils durch die depotenzirende Behandlung so reducirt, dass

eine rasche Abhilfe von seinen Schmerzen recht dringend erschien, dies um so mehr, als während der linksseitigen Entzündungsanfälle auch das rechte Auge, für welches noch eine Hoffnung auf Coremorphose bestand, sympathisch zu participiren schien. Ich hielt es für nothwendig, den linksseitigen Irisvorfall zu eröffnen und die vermuthlich dahinter liegende Linse zu evacuiren. Ein solcher Versuch konnte wenigstens mit Recht der immer noch übrig bleibenden Exstirpation vorangeschickt werden. In der That stellte sich, sowie der Irisvorfall eröffnet war, die dessen Höhlung ausfüllende Linse ein, doch blieben Broeckel derselben zurück. Ich hätte diese Broeckel gern nachträglich entfernt, allein Patient drückte sehr stark, so dass Glaskörper hervortrat. Ein sanfter Druckverband ward angelegt. In den ersten Tagen ging es gut, die Wunde schien wie in gewöhnlichen Fällen von Staphylomabtragung zu verheilen. Nach einigen Tagen erneuerten sich jedoch die Schmerzen, das junge Ersatzgewebe in der Wunde ward gelb, deutlich eiterig und seröse Chemosis trat hinzu. Die Eitermasse aus der Wunde, welche ich noch einmal entfernte, includirt zum Theil die oben erwähnten durch den Glaskörpervorfall temporär dislocirten Linsenreste. Der hinter dem Eiterpfropf liegende Glaskörper schien damals noch ziemlich rein zu sein. Die Zufälle steigern sich mehr und mehr, so dass 10 Tage nach der ersten Operation ein dicker Eiterpflock, der sich ohne Zweifel durch die Höhle des Bulbus ausbreitet, die Wunde füllt, der Bulbus selbst deutlich prominirt, die Chemosis erheblich, die Lateralbewegungen beinahe aufgehoben sind, und der früher vorhandene Lichtschein vollständig erloschen ist. Die Exstirpation scheint jetzt dringend nöthig, um dem Patienten weitere Schmerzen und schädliche Rückwirkung auf das andere Auge zu ersparen.

Ich diagnosticire als früheren Zustand eine chronische Iridocyclitis mit vermehrter Transsudation (von Flüssigkeiten wahrscheinlich schon Excavation der Sehnerven), ausgehend von der Reizung der prolabirten Iris durch das Linsensystem, als hinzugetretene Krankheit eitrige Irido-Chorioiditis, jedenfalls mit Eiterinfiltration des Glaskörpers, wahrscheinlich mit Eiterinfiltration und Ablösung der Netzhaut, ausgegangen von der durch Abtragung des Irisvorfalls entstandenen Wunde. Möglicherweise ist die Eiterbildung durch zurückbleibende Linsenreste angeregt worden, möglicherweise auch als die natürliche Fortbildung des inneren Entzündungsprozesses nach der traumatischen Blosslegung des Glaskörpers und Zertrümmerung desselben aufzufassen. Jedenfalls ist hier der Prozess ein von vorn nach hinten durch den Glaskörper fortschreitender. Die Tenon'sche Kapsel participirt in Form seröser Schwellung, wie stets bei acuter eitriger Chorioiditis; deshalb die Zeichen der starken serösen Chemosi, der Exophthalmie und der Beschränkung in der lateralen Beweglichkeit.

Sectionsbefund und epikritische Bemerkungen.

Von Dr. C. Schweigger.

Eitrige Keratitis, Iritis, Choroiditis und Retinitis. Vereiterung des Glaskörpers.

Die Hornhaut wurde (nebst der Iris) unmittelbar nach der Exstirpation abgetragen und in Holzessig gelegt. Bei der Untersuchung derselben zeigt sich nur noch an der Peripherie ein Streifen von Hornhautsubstanz, in der Mitte der Cornea findet sich ein durch eine deutlich markirte Grenze abgesetztes faseriges Narbengewebe, welches vorn von einer ungleichmässig dicken Epithelial-schicht überzogen ist; die Epithelialzellen stehen hier ganz wie im Normalzustand senkrecht auf den oberflächlichsten Gewebsschichten und nehmen erst in ihren

oberflächlichen Schichten eine mehr horizontale Lagerung an. Von der Bowmann'schen Membran findet sich in diesem Bereiche keine Spur, an der Grenze des Substanzverlustes hört sie scharf abgeschnitten auf.

Die Descemet'sche Membran hat dem Verschwärungsprozesse, der die centralen Hornhautpartieen zerstörte, einen längeren Widerstand geleistet, und hat sich nach dem Durchbruch des Geschwüres vielfach gefaltet nach aussen umgeschlagen. Sie erscheint daher auf Querschnitten in Gestalt einer unregelmässig geschlängelten Linie, welche in den inneren Schichten der Hornhaut den tief und unregelmässig ausgebuchteten Rand der restirenden Hornhautsubstanz gegen das neugebildete Narbengewebe abgrenzt. Letzteres überragt das Niveau der Descemet'schen Membran nach der vorderen Kammer zu um ungefähr $\frac{3}{4}$ mm. und endet hier mit einer ausserordentlich dichten Membran, welche mit der Iris verwachsen ist.

Die Linsenkapsel ist in ähnlicher Weise wellenförmig gefaltet und zusammengerollt, wie die Descemet'sche Haut. Die Iris ist mit reichlichen Eiterzellen durchsetzt. Der hintere Bulbusabschnitt wurde nach der Erhärtung durch einen in meridionaler Richtung und durch den Sehnerven-Eintritt geführten Schnitt halbiert und dadurch eine klare Uebersicht über das Verhalten der inneren Organe des Auges gewonnen. (Vgl. Taf. III. Fig. 3.)

Der Glaskörper erscheint, kurz gesagt, als ein von feinen Membranen durchsetzter Eiterpfropf. Die Hyaloidea hängt der Netzhaut grösstentheils nur lose an, nur in der Gegend der Ora serrata etwas fester.

Die Netzhaut ist von der Papille der Sehnerven bis zur Ora serrata vollständig abgelöst, vielfach gefaltet, in ihren hinteren Partieen etwas verdickt, ihr vorderer Abschnitt verdünnt. Innere und äussere Oberfläche der

Retina sind besonders im hinteren Abschnitt mit einer aus feinen Gerinnungsfasern zusammengeflochtenen, Eiterkörperchen einschliessenden Masse überzogen, welche an einzelnen Stellen fest mit der Stäbchenschicht verklebt ist. Die Stäbchenschicht hat sich dabei gerade da, wo sie mit dieser Gerinnungsmasse umkleidet ist, besser erhalten, als im Bereich der übrigen Retina.

Die hinteren (etwas verdickten) Abschnitte der Retina sind reichlich mit Hämorrhagien durchsetzt, an einigen Stellen findet sich die Nervenfaserschicht dicht mit Eiterzellen erfüllt, während in den Körnerschichten sich ein Netzwerk feiner unregelmässig verflochtener Gerinnungsfasern vorfindet. Nervenfasern und Ganglienzellen sind im hinteren Abschnitt der Retina hie und da noch nachweisbar; die vorderen verdünnten Retinalpartien bestehen nur noch aus atrophischen Resten des Bindegewebsgerüsts.

Die Choroidea ist in ihrem ganzen Umfange beträchtlich und ungleichmässig verdickt; am stärksten ihre vorderen Partien unmittelbar hinter dem Ciliarkörper. Sie bildet hier rundliche Buckel von 4—5 mm. Höhe, welche halb kugelartig in die Bulbusfläche vorragen.

Querschnitte durch diese Partien zeigen, dass es sich nicht um eine Ablösung der Choroidea von der Sclera, sondern um eine sehr beträchtliche Infiltration des Choroidealstroma handelt. Es findet sich nämlich hier ein schwammiges Netzwerk feiner Fasern (wahrscheinlich Gerinnungsfasern), in welchem noch in unmittelbarer Nähe der Sclera einzelne Streifen der pigmentirten Stromazellen liegen. In den inneren Schichten treten diese zu schmalen Bündeln vereinigten Stromazellen in reichlicher Menge auf, gleichzeitig finden sich Massen von Eiterzellen.

Das Epithel der Choroidea ist normal, hie und da liegen auf demselben Eiterzellen und amorphe Gerinnungen.

Etwa 4^{mm}. von der Papille entfernt, zeichnet sich ein ungefähr 3^{mm}. grosses Stück Choroidalstroma durch eine schwarze Färbung aus, als deren Grund sich eine ungewöhnlich reichliche Anfüllung der Stromazellen mit einem sehr dunklen Pigmente ergibt.

Bemerkenswerth ist erstens, dass trotz der sehr bedeutenden Verdickung, welche die Choroidea durch Infiltration ihres Stroma erfahren hatte, die Pigmentzellen derselben sowohl im Stroma als im Epithel nur sehr geringe Veränderungen zeigten. Die im Augenhintergrund vorgefundene lokale schwarze Verfärbung der Stromazellen kann möglicherweise schon vor der Panophthalmitis präexistirt haben; nicht selten jedoch finden sich bei Chorioiditis disseminirte schwarze Flecke im Stroma, häufiger finden sich dieselben Veränderungen (starke Anfüllung der Pigmentzellen mit einem abnorm dunkeln Pigment) im Epithel.

Zweitens, das Vorhandensein einer wirklichen, eitrigen Retinitis. Die Anfüllung der Nervenfaserschicht des hintern Retinalabschnittes mit Eiterzellen lässt darüber keinen Zweifel, dagegen könnte die Durchtränkung der Retina mit einer gerinnbaren Flüssigkeit auch als Folge der Chorioiditis aufgefasst werden; das aber ist sicher gestellt, dass dieselben und andre ganz ähnliche Gerinnungsmassen auch bei primären Retinalaffectionen (wie bei Morbus Brightii) vorkommen.

Die Vereiterung des Glaskörpers wird man gleichfalls als Entzündung auffassen dürfen.

Dass die Netzhautablösung als directe Folge der eitrigen Chorioiditis aufzufassen ist, bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung.

Fall VI.

Eitrige Iridocyclitis (mit sympathischer Iritis des anderen Auges).

Herr S. aus Stettin, 37 Jahr alt, stellte sich im vergangenen Winter bei mir vor, wegen Erblindung des linken Auges, zu welcher sich ganz neuerdings drohende Zufälle des rechten Auges hinzugesellt hatten. Ich fand auf dem ersteren eine Irido-Choroiditis mit folgenden Charakteren:

Der Bulbus etwas weicher, aber in seiner Form noch nicht wesentlich verändert, lebhafte subconjunctivale Injection; auch wird das Auge nicht frei geöffnet und thränt, so wie das andere dem Licht exponirt oder zur scharfen Fixation verwendet wird; auf der Cornea nichts Bemerkenswerthes mit Ausnahme einer narbigen Trübung gegen die innere Grenze, welche von einer früheren Iridectomie herrührt; der humor aqueus, diffus getrübt, trägt wesentlich zu der scheinbaren Verfärbung der Iris bei. *) Diese ist röthlich-gelb, zeigt dem blossen Auge zahlreiche Gefässe, besonders in der Nähe der nach innen angelegten künstlichen Pupille, deren ohnedem

*) Der Antheil, den das Kammerwasser an den scheinbaren Farbenveränderungen der Iris nimmt, ist noch grösser, als er von den meisten geschätzt wird. Es ist nicht allein die von Exsudationsproducten und emulgirten Zellen herrührende diffuse Trübung, welche bei entzündlichen Affectionen einen gelblichen Schleier über das Irisgewebe wirft, sondern es ist bei chronischer Iridocyclitis, meines Erachtens, auch wesentlich der im Kammerwasser aufgelöste Blutfarbestoff, der das Farbenphänomen erklärt. Finden wir zum Beispiel bei solchen Zuständen, besonders nach Hämorrhagien in die vordere Kammer und in den Glaskörper die bekannte papageigrüne Färbung der Iris, wobei deren Gefüge nicht wie bei acuten Entzündungen verschleiert, sondern oft recht klar entgegentritt, so sehen wir in der Regel diese Farbe mit Ausfluss des gelblichen Kammerwassers in einer überraschenden Weise sich verändern, resp. ganz zur normalen Irisfarbe zurückkehren.

kleines Bereich, ebenso wie das Bereich der natürlichen Pupille, jetzt zum grössten Theil durch das Pigmentblatt und Exsudationen occupirt wird, so dass man nur mit Mühe eine dahinter liegende corticale Linsentrübung diagnosticiren kann. Die Fläche der Iris ist nach vorne gedrängt, das Gewebe wuchernd; besonders bei schiefer Beleuchtung mit Loupenvergrösserung sieht man die Oberfläche sich in Form kleiner Hügel erheben, hier und da auch sammetartig geschwellt. Am auffälligsten ist die Verdickung in den stark vascularisirten Partien, welche sich in der Nachbarschaft der künstlichen Pupille befinden. Der Lichtschein ist sehr gering. Patient unterscheidet eben das Hell und Dunkel einer intensiv brennenden Lampe und lokalisirt alle Gesichtseindrücke in Richtung der Sehnervenaxe. Ciliarneurose taucht nur in geringer Intensität periodisch auf, dagegen ist die Berührung des Bulbus selbst, dem Patienten stets empfindlich, namentlich aber die directe Betastung der Ciliarkörpergegend durch die Sclera an den meisten Stellen äusserst schmerzhaft.

Das rechte Auge ist leicht gereizt, beim Lichteinfall oder bei der Fixation tritt eine feine rosige Injection unter der Conjunctiva hervor. Patient kann mit diesem Auge freilich noch die Schrift Nr. 1 von Jäger lesen, muss sie aber bis auf 4 Zoll, die Schrift Nr. 4 bis auf 6 Zoll annähern; selbst die schwächsten Concavgläser setzen die Distinctionsfähigkeit noch mehr herab. Patient versichert, noch vor einer Woche auf dem Auge scharf in der Nähe und in der Ferne gesehen zu haben. Jetzt klagt er über einen gleichmässigen Rauch oder Nebel, der den Bildern die gewohnte Präcision raubt, ausserdem über allerlei Farben- und Feuererscheinungen, welche ihn sehr beängstigen. Bei oberflächlicher Untersuchung ist, selbst mit dem Augenspiegel, keine Störung in den brechenden Medien und inneren Membranen zu

constatiren, allenfalls erscheint der Augenhintergrund etwas matter, als bei einem gesunden Auge. Bei genauer Untersuchung mit schiefer Beleuchtung und Loupen-Vergrösserung zeigt sich dagegen als ausreichende Begründung für die geringe Amblyopie die hintere Hornhautwand mit vielen Hunderten ausserordentlich feiner, im Durchschnitt vielleicht $\frac{1}{8}$ mm. messender Pünktchen besät. Diese Trübungen mit der gleichzeitigen Neigung zur Subconjunctivalinjection und den Beschwerden des Patienten müssen die Diagnose einer sogenannten Iritis serosa, d. h. einer vorwiegend secretorischen Entzündung der Iris motiviren. In der That glaubte ich die vordere Kammer etwas gross und den humor aqueus im leichtesten Grade diffus getrübt zu finden — Wahrnehmungen, welche jedoch in ihrer geringsten Andeutung nur durch den Vergleich mit einem, hier fehlenden, gesunden zweiten Auge zu erhärten sind. Die Licht- und Farbenerscheinungen konnten theils auf eine Hyperämie der inneren Membranen,*) theils auf eine leichte Druckveränderung in Folge des übermässigen secernirten Kammerwassers, theils auf eine sympathische Erregung des Opticus, durch den linksseitigen Zustand bedingt, bezogen werden.

Ich war sehr geneigt, den Zustand des rechten Auges in eine sympathische Abhängigkeit von der linksseitigen Irido - Chorioiditis zu bringen. Einmal sprach hierfür der Umstand, dass das Leiden sich gerade während einer Steigerung der linksseitigen Beschwerden entwickelt hatte, zweitens, in dem Zustande des linken

*) Man beobachtet diese subjectiven Lichterscheinungen in der That nicht selten gerade in solchen Fällen von Iritis, in denen sehr zahlreiche feine Trübungen auf der Descemet'schen Haut entstehen. Es ist wohl begreiflich, dass die Diffractionswirkungen hier die Netzhaut besonders irritiren, namentlich wenn auf Grund einer bestehenden Hyperämie die Reizbarkeit bereits gesteigert ist.

Auges selbst, die starke Schmerzhaftigkeit der Ciliarkörpergegend, drittens die Erfahrung, dass gerade diese Formen secretorischer Iritis als Ausgangspunkt evidenter sympathischer Ophthalmieen, z. B. nach Traumen, nicht selten vorkommen.

Nach einer Beobachtung von wenigen Tagen beschloss ich, die Enucleation des erblindeten Auges zu machen. Eine neue Pupillenbildung schien mir in keiner Weise angezeigt. Abgesehen davon, dass die erste, von einem sachverständigen Kollegen verrichtet, ohne Erfolg geblieben war, deuteten die Symptome hier unzweifelhaft auf eine floride Cyclitis hin: schon das Erscheinen grösserer Gefässe in der Iris argumentirt an solchen Augen für Infiltration der Ciliarteile (gehinderter venöser Rückfluss) sodann die Schmerzhaftigkeit der Ciliarkörpergegend bei der Betastung und endlich die Herabsetzung des Lichtscheins bei weicher Consistenz des Bulbus. Die Gefahr einer doppelseitigen Erblindung lag hier zu nahe, als dass man nicht ohne Zaudern hätte zu dem relativ sichersten Schutzmittel greifen sollen; ich sage, zu dem relativ sichersten, weil, wie ich früher hervorgehoben, die Prognose für das zweite Auge selbst mit der Enucleation des ersten nicht mehr sicher ist, so wie einmal iritische Prozesse sich entsponnen haben. Vor der Exstirpation specificirte ich die Diagnose in folgender Weise: Iritis mit zelliger Wucherung des Gewebes und des Pigmentblattes, Trübung des Kammerwassers, Cyclitis derselben Natur mit Glaskörpertrübung und einer mehr oder weniger ausgedehnten, vielleicht totalen Netzhaut-Ablösung (letztere auf Grund des schlechten Lichtscheins und der Projection sämtlicher Lichteindrücke längs der Sehnervenaxe). Aller Wahrscheinlichkeit dehnt sich der Prozess durch den ganzen Tractus der Aderhaut aus. *)

*) Es erging dem Patienten nach Exstirpation seines linken Auges recht erwünscht. Die Punkte auf der Descemet'schen Haut wurden

Sectionsbefund und epikritische Bemerkungen.

Von Dr. C. Schweigger.

Eitrige Irido - Choroiditis, Eiterbildung im Glaskörper, Atrophie und Pigmentirung der vorderen, Ablösung der hinteren Netzhauthälfte.

Eröffnung des Auges im Aequator. Sclera verdickt, meistens bis 1,7 Mm. Choroidea ebenfalls dicker als normal. Retina mit blossen Auge und bei Loupenvergrößerung nicht zu erkennen. Glaskörper kompakt, gallertartig, an seiner Peripherie ein 2—3 Mm. breiter, durch etwas dunklere Färbung ausgezeichneter Streifen; von der Peripherie aus erstreckt sich ein weitmaschiges Netzwerk hellerer Streifen gegen das Centrum hin. Hornhaut normal gekrümmt, durchsichtig, an der Nasenseite die Narbe einer Iridectomie, die Hornhaut ist hier etwas angeschwollen, so dass die Länge des Wundkanals 2 Mm. beträgt, die Vereinigung der Wunde ist durch eine zellenreiche Zwischensubstanz bewirkt, an der Innenseite der Cornea ist die Wunde nicht geschlossen, der bei der Iridectomie nach aussen umgeschlagene Theil der Iris ist mit ihr verklebt, Pigmentzellen vom Uvealblatt der Iris erstrecken sich auf eine gewisse Tiefe in das Hornhautgewebe. Die vordere Kammer ist 1,8 Mm. tief und mit einer amorphen Eiterkörperchen einschliessenden lockern Gerinnung ausgefüllt; der Pupillarrand der Iris liegt der Kapsel dicht an, zwischen dem Ciliartheil der Iris und der vorderen Kapsel liegt eine ebensolche Gerinnungsmasse, wie in der vorderen Kammer. Die Iris ist etwas nach vorn gedrängt, so dass ein Theil ihrer vorderen Fläche an

freilich gröber und deshalb auffälliger, aber viel spärlicher, verschwanden endlich ganz, die Injectionstendenz und die subjectiven Lichterscheinungen bildeten sich zurück, das Sehvermögen nahm allmähig zu, dies Alles mit der Langsamkeit, die bekanntlich diesen Prozessen eigenthümlich ist.

der Hornhaut anliegt; an der Stelle der Iridectomy ist die Iris nahe am Pupillarrand nach aussen umgebogen und der inneren Hornhautwunde adhärent.

Die vordere Kapsel ist an ihrer Peripherie mit der Iris verklebt, beim Ablösen der letzteren bleibt etwas Uvealpigment an der Aussenfläche der Kapsel haften. Linse in den äusseren Schichten leicht cataractös. Das Stroma der Iris, des Ciliarkörpers und der Choroidea mit dicht gedrängten Eiterzellen durchsetzt. Ähnliche Gerinnungsmassen, wie in vorderer und hinterer Kammer finden sich auch an einigen Stellen an der Aussenfläche des Ciliarkörpers. *) Ein grosser Theil der pigmentirten Stromazellen der Choroidea ist entfärbt, die noch pigmentirten liegen zu einzelnen Streifen aggregirt zwischen den Eiterzellen. Die Glaslamelle der Choroidea ist (wegen der Schwellung der ganzen Membran) stark wellenförmig gefaltet.

Der Glaskörper zeigt sich sowohl an seiner Peripherie, als im Innern äusserst reichlich mit Zellen durchsetzt, ein Theil derselben verhält sich ganz wie Eiterzellen, die anderen sind gross, verästelt, häufig unter einander anastomosirend, gewöhnlich mehrkernig. Manche dieser Zellen sind in fettiger Degeneration begriffen, andere haben einen stark getrübten Inhalt und dehnen sich unter Einziehung ihrer Fortsätze zu grossen kuglichen Eormen aus (von 0,02—0,024 Mm.). (Neben diesen Zellen findet sich meistens ein aus äusserst feinen, eng verflochtenen langen Fasern bestehendes Netzwerk, welches sich in Natron auflöst. Es muss vor der Hand unentschieden bleiben, ob diese Fibrillen nicht

*) Jedenfalls sind alle diese Massen erst unter Einwirkung des chroms. Kali geronnen; aber gerade die Erzeugung dieser Kunstprodukte ist ein wesentlicher Vorzug der Erhärtungsmethode, da flüssige Exsudate von so geringer Quantität bei der Untersuchung eines frischen Präparates wahrscheinlich verloren gehen würden.

lediglich als Gerinnungsfasern in Folge der Einwirkung des chroms. Kali aufzufassen sein.)*)

In den peripherischen Theilen des Glaskörpers verlaufen feine Gefässe, — wahrscheinlich directe Fortsetzungen feiner Gefässe der Retina und der Papille.

Von der Peripherie, resp. von der Hyaloidea aus erstrecken sich membranöse Septa in das Innere des Glaskörpers, welche an der Peripherie engere, in der Mitte grössere, mit einer amorphen Substanz gefüllte Räume einschliessen; die zelligen Elemente gehören lediglich diesen membranösen Septis an. Die von diesen Septis umschlossene Glaskörpersubstanz war gelee-artig und ganz amorph. Im Augenhintergrund ist die Retina von der Choroidea abgelöst; der Abstand beider Membranen beträgt 1—1½ Mm. Die Netzhautablösung erstreckt sich nach unten 6 Mm., nach oben 9 Mm., nach der Nasen- und Schläfenseite 12 Mm.

An der Grenze der Netzhautablösung liegt ein schmales hämorrhagisches Gerinsel zwischen Netzhaut und Choroidea, der grösste Theil der zwischen beiden Membranen befindlichen Masse ist locker geronnen und ganz amorph. Eine ebensolche Masse liegt in der Nähe der Papille, auch zwischen Netzhaut und Glaskörper.

In der Nähe der Papille sind die Retinal-Elemente noch zum Theil erhalten, die Stäbchenschicht ist noch zu erkennen, die Körnerschichten und das Bindegewebsgerüst sehr deutlich, von den nervösen Elementen keine Spur; jedoch schon in einiger Entfernung von der Pa-

*) Auf Taf. III. Fig. 1 gebe ich eine Abbildung dieser anastomosirenden Zellen-Netze, bemerke jedoch, dass ich der Uebersichtlichkeit wegen eine Stelle des Präparates copirt habe, wo die Gerinnungsfäden ganz fehlten und die Zellen in einer einfachen Schicht lagen. In natura liegen immer mehrere solcher Schichten, ebenfalls unter einander anastomosirend über einander, was bezüglich des ophthalmoskopischen Effectes wohl zu berücksichtigen ist.

pille, ungefähr in der Mitte der abgelösten Partie, ist die Retina sehr bedeutend verdünnt (bis auf 0,05 Mm.) und besteht nur noch aus den verschrumpften Resten des Bindedewebsgerüsts, weiter nach vorn (an der Grenze der Netzhautablösung) treten noch einmal Reste der Körnerschichten auf, um sofort wieder zu verschwinden, gleichzeitig finden sich in der Retina reichliche Pigmentzellen. Der vordere Theil der Retina, welcher der Chorioidea noch anliegt, ist untrennbar mit derselben verwachsen, im höchsten Grade atrophirt und reichlich pigmentirt. Im Bereich der Netzhautablösung ist das Chorioidal-Epithel grösstentheils regelmässig, überall jedoch, wo die Retina der Chorioidea anliegt, befindet sich das Chorioidalepithel in einem erheblichen Wucherungsprocess, dergestalt, dass ein grosser Theil des Pigmentepithels in der Retina, oder vielmehr in der dieselbe repräsentirenden faserigen Membran liegt.

Wir haben hier drei der wichtigsten Consecutivzustände eitriger Irido-Chorioiditis neben einander: Netzhautablösung, Atrophie und Pigmentirung der Netzhaut und Glaskörpertrübung.

Die Irido-Chorioiditis hatte neben der Eiterproduction auch flüssige gerinnbare Exsudate geliefert, die sich in der vorderen und hinteren*) Kammer, an der Aussen- seite des Ciliarkörpers (resp. zwischen diesem und der Sclera) und im Augenhintergrund zwischen Chorioidea und Retina und endlich neben der Papille des Opticus auch zwischen Retina und Glaskörper fanden. Letztere waren wahrscheinlich durch die Retina hindurch filtrirt, und nicht von der Retina selbst geliefert, denn in dieser

*) Eine hintere Kammer war hier unzweifelhaft vorhanden, höchst wahrscheinlich aber war sie pathologisch vergrössert, da der Ciliartheil der Iris nach vorn gedrängt und eine Strecke weit an die Descemet'sche Membran angedrückt war.

finden sich neben jener hochgradigen Atrophie keine Veränderungen, die man als productiv-entzündlicher Natur aufzufassen berechtigt gewesen wäre.

Netzhautablösung führt an sich nicht zur völligen Atrophie, sondern meist nur durch das Mittelglied der Compression, bei totaler Netzhautablösung pflegen die hinteren strangförmig zusammengedrückten Parteen der Netzhaut zu einer fasrigen Masse zu atrophiren, in welcher man keine Spur der normalen Retinalelemente findet, während die vorderen in Gestalt einer compacten Masse an die hintere Fläche der Linse angedrückten Parteen lange Zeit einen Theil der normalen Retinalelemente (Reste der Stäbchenschicht, der Körnerschichten und des Bindegewebsapparates) conserviren können. Wenn dennoch im vorliegenden Falle ein Theil der abgelösten Netzhaut völlig atrophirt war, so ist dies wohl nicht Folge der Netzhautablösung, sondern diese Atrophie bestand schon vor derselben als Consecutivzustand der Chorioiditis. Pigmentirung der Retina war hier nicht erfolgt, weil das Chorioidalepithel im Bereich der Netzhautablösung seine Regelmässigkeit bewahrt hatte; wohl aber in der weiter nach vorn (an der Grenze der Netzhautablösung) gelegenen Partie, wo das Chorioidalepithel bereits Unregelmässigkeiten zeigt. Noch weiter nach vorn hat ein intensiver Wucherungsprocess der Choroidal-Epithelien ein Eindringen derselben in die destruirten Reste des Retinalgewebes zur Folge gehabt. Die bekannte verästelte Form der Pigmentflecke, wie sie der gemeinhin als „pigmentirte Netzhaut“ bezeichneten Krankheitsform eigenthümlich ist, war hier nicht vorhanden.

Die beschriebenen Veränderungen des Glaskörpers geben Rechenschaft über die Natur der bei intensiven Formen von Irido-Chorioiditis so äusserst häufig vorkommenden membranösen Glaskörpertrübungen.

Derartige aus dicht gedrängten geschwollenen und getrübten Zellenmassen zusammengesetzte Membranen müssen, ganz wie die Hornhaut in einem ähnlichen Zustande, ein bei auffallendem Lichte (Focalbeleuchtung) schmutzig weissliches, bei durchfallendem Lichte (ophthalmoskopische Beleuchtung) dunkles Aussehen darbieten. Der Vergleich mit gewissen Hornhauttrübungen ist in mancher Beziehung zutreffend. Man kann bei Kaninchen, (z. B. durch Alkohol-Einspritzung in die vordere Kammer) eine Form von Keratitis erzeugen, welche der, die man klinisch als parenchymatöse Keratitis bezeichnet, ziemlich genau entspricht, sich aber durch einen viel schnelleren Verlauf auszeichnet. Die Hornhaut pflegt sich in ihrer Totalität zu trüben, nach einigen Tagen entwickeln sich vom Rande aus gestreckt vorwärts verlaufende Gefässe, bald darauf erfolgt die Klärung der Cornea, meistens ist dieselbe schon nach 8 Tagen wieder durchsichtig. Als Grund der Trübung ergibt sich in diesen Fällen nur eine Schwellung und und Trübung der Hornhautzellen, verbunden mit einem ungewöhnlich starken Lichtbrechungs-Vermögen der Kerne. Aehnlich verhielt sich, wie wir gesehen haben, der Glaskörper; man kann also, wenn man will, diesen Befund als Entzündung des Glaskörpers bezeichnen, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass dieser Befund, so viel mir wenigstens bekannt, immer nur als Consecutivzustand anderer Veränderungen vorkommt.

Man hat sich daran gewöhnt, diesen Trübungen eine freie Beweglichkeit im Glaskörper zuzuschreiben, aber gerade deshalb, weil man täglich Gelegenheit hat, sich von der Richtigkeit dieser Anschauungsweise zu überzeugen, will ich diese Gelegenheit benutzen, darauf aufmerksam zu machen, dass die hier beschriebenen Opacitäten eine freie Beweglichkeit nicht haben kann-

ten. Sie waren theils durch die Continuität der von ihnen gebildeten Septa, theils durch die Consistenz der von ihnen umschlossenen Glaskörper-Intercellularsubstanz an einer freien Beweglichkeit verhindert. Erst wenn durch regressive Metamorphosen, z. B. durch fettige Degeneration, wie sie sich in den hier beschriebenen Zellenmassen hie und da vorfand, die Continuität dieser Septa gelöst wird und gleichzeitig die Intercellularsubstanz sich verflüssigt, wird eine freie Beweglichkeit ermöglicht. Ich habe, durch diesen Befund aufmerksam gemacht, nicht selten Gelegenheit gefunden, mich in der Praxis bei den verschiedensten Formen von Chorioiditis von dem Vorkommen unbeweglicher Glaskörperopacitäten zu überzeugen, die bei erhaltener Durchsichtigkeit der hyalinen Glaskörpersubstanz nur einen kleinen Theil des Augenhintergrundes verschleiern. Am deutlichsten sieht man diese trüben, bei ophthalmoskopischer Beleuchtung durch eine graue Färbung markirten Membranen dann, wenn man sie in einem möglichst stumpfen Winkel, d. h. nahezu in der Ebene der Membran betrachtet.

Die in diesem Fall constatirte Vascularisation der peripherischen Partie des Glaskörpers kommt bekanntlich bei ähnlichen Zuständen nicht selten in viel höherem Grade vor, dürfte aber immer eine bedeutende Destruction der Retina voraussetzen.

Fall VII.

Netzhaut-Degeneration in Folge diffuser Nephritis.

Am 27. November des verflossenen Jahres forderte mich Prof. Traube auf, einen in seiner Abtheilung auf

der Charité befindlichen, an Bright'scher Krankheit leidenden Patienten ophthalmoskopisch zu untersuchen, welcher Tags zuvor plötzlich erblindet war. *) Ich fand das Sehvermögen bereits theilweise zurückgekehrt und gab die Augenspiegeluntersuchung ein durchaus negatives Resultat. Dieses und die Anamnese erwies, dass es sich hier nicht um eine durch Retinitis bedingte Sehstörung, sondern um eine urämische Krankheitsform handelte. Patient hatte nämlich bei Anbruch des 26. über Kopfschmerz, Gefühl von Hitze, Mattigkeit und Luftmangel geklagt und war gleichzeitig mit diesen Symptomen Morgens 5 Uhr plötzlich erblindet, so dass er kaum noch das Tageslicht, aber gar keine Gegenstände unterscheiden konnte; am Mittag desselben Tages waren epileptoïde Anfälle erfolgt, mit deren Nachlassen auch das Sehvermögen wieder aufgetaucht war. Am 28. hatte Patient seine normale Sehschärfe wieder erreicht und behielt dieselbe bis zum 25. December, an welchem Tage ein ähnlicher urämischer Anfall sich wiederholte. Auch hier trat wiederum vollständige Erblindung gleichzeitig mit Kopfschmerzen und bald darauf folgenden Convulsionen ein. Das Sehvermögen kehrte zwar binnen 2 Tagen, doch nicht ganz zu seiner normalen Schärfe zurück, und fing sogar einige Tage später an, wieder progressiv zu sinken, ohne dass neue Symptome acuter Urämie sich einstellten. Ich erhielt deshalb am 6. Jan. dieses Jahres aufs Neue die Aufforderung, den Patienten ophthalmoskopisch zu untersuchen. Die Sehfunction war jetzt wesentlich gestört, Patient erkannte wohl alle gröberen Objecte, konnte aber weder mit blossem Auge, noch mit optischen Hilfsmitteln

*) Die Krankengeschichte des Falles, welche in mancher Beziehung lehrreich ist, hat Prof. Traube im Verein Berliner Aerzte mitgetheilt. Das Protokoll der Sitzung ist in der Allg. Medic. Centralzeitung 1860. Nr. 17. veröffentlicht.

gewöhnliche Druckschrift lesen, auch vorgehaltene Finger mit Sicherheit nur auf 4 Fuss zählen. Das Gesichtsfeld war nirgends beschränkt, das excentrische Sehen beiderseits nach oben etwas herabgesetzt, nach den anderen Richtungen verhältnissmässig besser als längs der Sehaxe. Der Augenspiegel zeigt linkerseits die Netzhautvenen stark und ungleichmässig überfüllt, ihren Verlauf sehr geschlängelt, die Arterien relativ eng. Die den Opticus umgebende Netzhaut ist durch eine vollkommen diffuse bläulichgraue Infiltration geschwellt, und verhüllt die darunterliegende Pigmentlage, welche erst in einem Abstände von circa 4 Linien von der Sehnervencontour allmählig wieder hervortritt. Innerhalb der infiltrirten Partie zeigen sich zerstreut streifige und fleckige Apoplexien. Manche derselben liegen deutlich hinter den Gefässen. Die Ueberfüllung der Venen ist bedeutend weiter nach den Seiten zu verfolgen, als die erwähnte Infiltration. Rechts ist der Befund im Wesentlichen derselbe, die Apoplexieen noch zahlreicher, während die venöse Ueberfüllung sich nicht so weit nach der Peripherie auszudehnen scheint. Nur gerade nach unten geht die Schlängelung und Verbreiterung der Venen bis in die feineren Vertheilungen gegen den Aequator hin, was mir, eben der umschriebenen Lokalisation wegen, auffallend ist. Da ausserdem nach dieser Richtung der Glaskörper leicht diffus getrübt und das Netzhautbild demnach etwas verschleiert erschien, so wurde damals „die Befürchtung einer imminenten Netzhautablösung“ zu Protokoll dictirt. Eine wirkliche Abhebung der Membran von dem Augenhintergrunde war bei der sorgfältigsten Untersuchung nicht zu constatiren.

Offenbar handelte es sich jetzt um das erste Stadium der für Nephritis charakteristischen Netzhautentartung. Bemerkenswerth war das nur zerstreute Vorkommen von Apoplexieen, welche sich gewöhnlich in diesem

Stadium reichlicher finden. Eine Entwicklung glänzender weisser Plaques und die von Dr. Liebreich in dem vorigen Bande dieses Archiv's so treffend abgebildete Gruppierung dürfen wir bekanntlich in diesem Stadium noch nicht erwarten. Die Amblyopie konnte wenigstens auf einem Auge nicht länger als von 8 Tagen datiren, da dieselbe dem Patienten, der seit dem ersten urämischen Anfall auf sein Sehvermögen aufmerksam achtete, nicht entgangen wäre.

Am 20. Januar, also circa 3 Wochen nach dem Auftritt der Netzhautaffection, war es mir gestattet, die Untersuchung zu wiederholen. Die Functionen waren noch etwas mehr verfallen. Patient zählte Finger nur auf 2 Fuss; es schien beiderseits ein leichter Gesichtsfelddefect nach oben zu existiren; doch konnte ich bei der Hinfälligkeit des Patienten weder die functionellen Störungen genau prüfen, noch auch die peripherischen Theile des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel genau durchmustern. Ich beschränkte mich darauf, die Entwicklung der um den Opticus herum befindlichen Infiltration festzustellen. Die diffuse bläuliche Trübung war jetzt von geringerem Umfang, sie schien sich mehr um die Papille, ungefähr in einer Zone von 3 Linien Breite, welche nach aussen unvollkommen geschlossen war, zusammen zu ziehen; auch innerhalb dieses Bereiches war sie nicht mehr so gleichmässig wie früher, sondern es erschienen besonders gegen die periphere Umgränzung hin, zwischen getrübteren, von der Sehnerven-Gränze ausstrahlenden, Streifen, durchscheinendere, ebenfalls streifenförmige Partien. Ferner markirten sich hier und da, allerdings mit verschwommenen Umrissen (z. B. links nach innen und oben von der Papille), Flecke, die etwas mehr ins Weissliche spielten, aber noch keinesweges den starken Reflex der fettig degenerirten Plaques zu-

rückwarfen. Grosse streifige Apoplexieen waren noch spärlicher, als bei der ersten Untersuchung, dagegen ziemlich viele fleckförmige, meist jenseits der Gefässe. Die ganze Infiltration scheint sich mehr in die äusseren Netzhautlagen einzusenken, da Gefässstrecken, die früher vollkommen verschleiert erschienen, jetzt deutlicher hervortreten und jedenfalls den grössten Theil der Trübung hinter sich lassen. *) An der Gegend der macula lutea konnte ich noch nichts von Belang entdecken.

Am 31. Januar erfolgte aufs Neue ein sehr heftiger urämischer Anfall, während dessen Patient schon ganz das Bild eines Moribundus darbot, doch auch aus diesem erholte er sich nochmals auf kurze Zeit, eben so wie das spärliche, kurz vor und nach dem Anfälle gänzlich erloschene Sehvermögen. Ich wollte denselben, da die Beschwerden des Hydrops ausserordentlich gross waren, nicht noch einmal mit einer ophthalmoskopischen Untersuchung quälen, so dass ich den Einfluss des letzten Anfalls nicht mehr festgestellt habe, eben so wenig, ob die schon bei der ersten Untersuchung befürchtete Netzhautablösung sich jetzt wirklich realisirt hatte, wie

*) Diesen Hergang habe ich mehrfach im Verlauf der nephritischen Netzhaut-Entartung beobachtet. So schwebt mir im Augenblick ein Patient, ebenfalls von Prof. Traube's Abtheilung, vor, den ich längere Zeit hindurch bis kurz vor dem Tode beobachten konnte, und dessen Augen Dr. Schweigger zur Untersuchung erhielt. Bei diesem Patienten waren anfangs um die Papille sehr viele disseminirte weisse Heerde, innerhalb deren die Netzhaut geschwellt und die Gefässe vollständig verdeckt erschienen. Später confluirten diese Heerde zu einer grossen weissen Plaque um den Sehnerven; aber die Schwellung ging hierbei zurück und die Gefässe traten an der Innenfläche der Trübung immer deutlicher hervor und verliefen endlich so frei über dieselbe hinweg, dass man, bei Abstraction von der Entwicklung und manchen immer noch beweisenden Stellen, dem ophthalmoskopischen Befunde nach, die Trübung zum grossen Theil zwischen Netzhaut und Aderhaut hätte lokalisiren können.

ich es im Ganzen nur bei zwei an dieser Form von Retinitis erkrankten Individuen beobachtet hatte. Patient überlebte den erwähnten Anfall circa 14 Tage. Die Section erwies das Nierenleiden in der vom Prof. Traube diagnosticirten Form diffuser Nephritis,*) secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels und allgemeinen Hydrops. Die Augen wurden Herrn Dr. Schweigger zur Untersuchung übergeben. Als Diagnose hatte ich notirt: Infiltration der Netzhaut mit noch nicht oder spärlich entwickelter fettiger Entartung (Fehlen weisser Plaques und der eigenthümlichen Veränderungen um die macula lutea); Apoplexieen, welche zum grossen Theil hinter den Gefässen liegen; wahrscheinlich mikroskopische Netzhautveränderungen, welche sich bedeutend über die Grenzen der Infiltration erstrecken (auf Grund der functionellen Störungen) leichte Glaskörpertrübung (wenigstens im rechten Auge constatirt), periphere Netzhautablösung ungewiss (wegen Unvollständigkeit der beiden letzten Untersuchungen).

Bemerkenswerth im klinischen Verlauf des Falles ist besonders das Durcheinanderlaufen der urämischen Amaurose mit der von Retinitis abhängigen. Es ist kein Zweifel, dass diese beiden Formen, wie es bereits mehrfach (z. B. von Förster) geschehen ist, und wie es die Casuistik natürlich mit sich gebracht hat, von einander zu scheiden sind. Ich habe sehr häufig Fälle gesehen, in denen die Netzhautentartung schon in ihre späteren Stadien eingetreten war und in denen die Zeichen acuter und chronischer Urämie gänzlich fehlten, wenn wir nicht etwa die Symptomatologie der letzteren bis in die

*) Dass das Zustandekommen des Netzhautleidens nicht an die Form diffuser Nephritis gebunden ist, beweist ein Befund von Prof. Traube, in welchem es sich bei amyloider Degeneration entwickelt hatte (s. Deutsche Klinik 1859. Nr. 7).

unbestimmtesten Andeutungen verfolgen wollen. Umgekehrt habe ich allerdings nur seltene Fälle gesehen, in welchen amaurotische Erblindung bei Nephritis ohne Befund auf der Netzhaut, als Cerebral-Amaurose, in Verbindung mit urämischen Symptomen auftrat; endlich zähle ich eine grosse Quote von Fällen, in welchen, wie in dem beschriebenen, beide Formen successive, und wenn man will, gemischt auftraten. Vor 2 Jahren machte ich eine Zusammenstellung von 32 in meiner Praxis vorgekommenen Fällen von Amblyopie bei Albuminurie; unter diesen war 30mal die charakteristische Netzhautveränderung vorhanden, 2mal kein materieller Befund, wohl aber exquisite urämische Symptome. Unter jenen 30 Fällen von Netzhaut-Entartung waren 6mal ebenfalls urämische Krampfanfälle beobachtet, 5mal Symptome, die für chronische Urämie sprachen, in 14 Fällen fehlten auch die letzteren vollständig, in 5 wurde zum Theil keine Auskunft erhalten, oder meine Notizen blieben unausgefüllt. Ich lege auf diese Angaben ein sehr untergeordnetes Gewicht in Betreff etwaiger statistischer Schlüsse (weshalb ich deren Fortführung vernachlässigt habe), weil eine längere Beobachtung die Verhältnisse jedenfalls bedeutend verändert hätte, denn sehr leicht kommen ja bei bereits bestehender Netzhautaffection später noch urämische Symptome hinzu und umgekehrt; nur so viel ist daraus zu erschliessen, dass beide Affectionen und namentlich häufig die Netzhautaffection, selbstständig vorkommen, was noch immer von einzelnen bezweifelt wird. Dass übrigens zwischen beiden irgend ein näherer Zusammenhang stattfindet, möchte ich eher unterstützen, als entkräften. Es bleibt immerhin auffällig, dass ein grosser Theil der an Retinitis Erkrankten bald nach dieser Affection urämischen Zufällen unterliegen, wie es mir in meiner Praxis häufig begegnet, auf der andern Seite muss zugegeben wer-

den, dass zuweilen kurz nach urämischen Anfällen Retinitis ausbricht, wofür obiger Fall, welchem ich noch 2 analoge anreihen könnte, ein Beispiel abgiebt. Möglicherweise ist die Retinitis selbst als ein Symptom der chronischen Urämie zu betrachten; alsdann wäre es auch wohl begreiflich, dass die Ueberladung des Blutes mit Harnstoff oder dessen Zersetzungsprodukten mitunter zuerst oder alleinig auf die Ernährung der zarten Nervensubstanz der Netzhaut influirt. Andererseits sprechen manche Umstände für die von Traube aufgestellte Ansicht (s. Deutsche Klinik 1859. p. 314), dass die secundäre Spannungsvermehrung im Aortensystem den Ausgangspunkt für das Netzhautleiden bietet. Bemerkenswerth bleibt es in der That, dass in allen meinen Fällen secundäre Herzdilatation resp. Hypertrophie nachweisbar war. Das constante Vorkommen der Apoplexieen im Beginn der Krankheit kann ebenfalls nach dieser Richtung ausgebeutet werden, obwohl bei der Textur der Netzhaut und ihrer Gefässe das Zustandekommen von Hämorrhagieen an specieller Bedeutung verliert. Auch ist das Verhältniss der Apoplexieen zu der Infiltration ein sehr wandelbares; im obigen Falle z. B. waren die Hämorrhagieen nicht so zahlreich, im Verhältniss zu der ausgedehnten Infiltration, um letztere in einer natürlichen Weise an erstere anknüpfen zu können.*) Endlich ist es möglich, dass eine tiefere Analyse der vom Gehirn ausgehenden urämischen Erscheinungen dereinst ein entsprechendes Band zwischen beiden Affectionen nachweisen wird, wenn sich nämlich auch für jene im

*) Da wir so häufig Netzhautapoplexieen sehen, ohne dass sich die fragliche Infiltration anknüpft, und zwar in einer unendlich massenhafteren Entwickluug (z. B. bei den gewöhnlichen Fällen von retinitis apoplectica), so muss immer hier noch ein besondres Moment, sei es präexistirend in dem Gewebe der Netzhaut oder in der Blutmasse angenommen werden, welches dem Prozesse eine eigenthümliche Richtung giebt.

Gewebe oder in den Gefässwandungen eine anatomische Grundlage finden sollte.

In diagnostischer Beziehung unterscheidet sich die urämische Amaurose schon durch das rasche Auftreten von der durch Retinitis bedingten. Sie erreicht meist in einigen Stunden, zuweilen in einigen Minuten ihre Höhe, die nicht selten in völliger Erblindung liegt. Ebenso geht die Rückbildung verhältnissmässig rasch. Die von Retinitis abhängige Amaurose macht zwar auch zuweilen eine ziemlich brusque Entwicklung durch, geht aber dann immer stufenweise, indem auf eine innerhalb einiger Tage erfolgte Verschlechterung ein längerer Stillstand folgt. Sie führt höchst ausnahmsweise zur völligen Erblindung, ich sah dies nur ein einziges Mal. Die Rückbildung schreitet, wenn überhaupt, höchst allmählig vor sich. Ich besitze drei Beobachtungen, in welchen ausserordentlich ausgedehnte, weisse Plaques auf der Netzhaut spurlos und mit völliger Restitution der Functionen schwanden; eine Thatsache, die sich jetzt eher, als früher erklärt, seitdem wir wissen, dass eben das Zwischenbindegewebe besonders der Sitz der fettigen Entartung ist.

Die von Landouzy zur Zeit vertretene Ansicht, dass die Amblyopie der Entwicklung des Nierenleidens häufig vorangeht, kann ich durchaus nicht bestätigen. Allerdings ist sie häufig vor den übrigen Beschwerden auffällig; alsdann handelt es sich um schleichende Nephritis, deren Symptome übersehen wurden. Die Untersuchung des Harns ergiebt einen oft spärlichen Eiweissgehalt, und ein sehr geringes specifisches Gewicht, das Aortensystem befindet sich in erhöhter Spannung, der linke Ventrikel ist hypertrophisch, resp. zugleich dilatirt; es ist mithin Nierenschumpfung allmählig eingetreten, ohne dass flagrante örtliche Symptome oder hydro-pische Erscheinungen sich hinzugesellten. So wurden mir

allerdings zuweilen Patienten wegen Amblyopie zugeführt, deren Aerzte keine Ahnung von einem veralteten Nierenleiden hatten; niemals waren Beschwerden in der Nierengegend, auffällige Anomalieen im Harn oder Oedeme vorhanden gewesen. Das Ophthalmoscop wies die charakteristische Retinitis nach und die hierauf angestellte Allgemeinuntersuchung stellte nachträglich die erwähnte Symptomreihe heraus. Es handelte sich mithin um Nierenschrumpfung, welche auch in einem Fall, wo bald darauf ein urämischer Anfall eintrat, durch die Section bestätigt ward. Die Retinitis ist also nie ein Prodromalsymptom, sondern gehört dem endlichen Stadium der Nierenkrankheit, nämlich der Nierenschrumpfung an; diese mag durch diffuse Nephritis, amyloide Degeneration (oder vielleicht noch auf anderem Wege, wofür bis jetzt Belege fehlen) hervorgerufen sein. Ein Schwanken der Retinitis mit den Symptomen des Nierenleidens kommt allerdings vor, aber nicht in einer Proportionalität, wie sie Landouzy hervorgehoben. Ich sah bedeutende Besserungen der Netzhaut - Affection bei einer geeigneten Behandlung ohne Besserung des Grundleidens, und auch Belege für den umgekehrten Hergang könnte ich anführen.

In therapeutischer Beziehung habe ich eine Ueberzeugung nur von dem günstigen Einflusse örtlicher Blutentleerungen gewonnen. Ich rathe dringend zu denselben, wenn nicht wichtige Contraindicationen in dem Allgemeinbefinden vorliegen. Als die wirksamste Form der Blutentleerungen fand ich die Application des Heurteloup'schen Blutegel an die Schläfe mit den gewohnten Cautelen nach jeder Application. Innerlich verabreichte ich in der Regel Säuren; ob deren Gebrauch zu den nicht selten erreichten Besserungen beitrug, möchte ich bezweifeln.

Sectionsbefund. *) (Von Dr. C. Schweigger.)

Hypertrophie, Sclerose und fettige Degeneration der bindegewebigen, sclerotische und seröse Anschwellung nervöser Retinalelemente. Infiltration der Retina. Netzhautablösung. Sclerose der Choriocapillaris.

Locale Entfärbung des Pigmentepithels in der Choroidea. Diffuse Glaskörpertrübung.

Aus dem von Prof. Traube (Med. Central-Zeitung vom 29. Febr. 1860) mitgetheilten Sectionsbefund hebe ich folgende Punkte hervor: „Das Herz war in seinem Volumen nicht vermehrt; der linke Ventrikel stark verdickt, in seinen Wandungen resistenter, sein Muskelfleisch dunkelroth. Die Volumsverhältnisse der Nieren waren normal, die Oberfläche glatt, die Färbung der Corticalsubstanz gleichmässig gelblich weiss, die der Markkegel bläulich roth, so dass man auf den ersten Blick an amyloide Entartung hätte denken können. Die meisten Tubuli waren von normalem Lumen mit Fetttröpfchen erfüllt; an den Glomeruli keine Spur amyloider Degeneration, sie waren trübe, zeigten reichlichen Kernbesatz und waren durchgängig von starkem Bindegewebe umgeben. Zwischen den Tubuli zeigten sich stellenweise ziemlich reichliche Anhäufungen neugebildeter Kerne.“

Das linke Auge wurde bei der Section eröffnet, das rechte erst nach der Erhärtung untersucht.

Linkes Auge.

Die Papilla n. opt. ist umgeben von einem in der Gegend der macula lutea nicht geschlossenen ringförmigen Wall der nach der Peripherie hin in zackige

*) Im Hinblick auf einige weiter unten mitzutheilende Fälle derselben Krankheit, will ich diesen Fall mit I. bezeichnen.

Strahlen ausläuft, die, wo sie in Begleitung eines Gefässes verlaufen, sich etwas weiter nach vorn erstrecken, bis zu einer Entfernung von 9 Mm. von der Papille, während die durchschnittliche Entfernung der vorspringenden Zacken 7 Mm., die Entfernung der einspringenden Winkel des weissen Walles (zwischen der Basis zweier Ausläufer) 2 Mm. von der Papille beträgt. In und neben diesem weissen Wall zeigen sich streifige Hämorrhagien.

Die macula lutea bleibt frei.

Jenseits der macula lutea verläuft halbkreisförmig um den Sehnerven ein weisser Hof, der eine feine, dem Verlauf der Nervenfasern entsprechende Strichelung erkennen lässt, bei schwacher Vergrösserung lösen sich diese Striche wieder in gradlinig radiär angeordnete Punkte auf. Die äussere Grenze dieses Hofes ist etwa 15 Mm. vom Opticus entfernt. In den peripherischen Partien der Retina bis in die Nähe der Ora serrata finden sich noch zerstreute weisse Punkte.

Die Untersuchung der erhärteten Retina ergab einen von dem gewöhnlichen etwas abweichenden Befund.

Der den Opticus mit Ausnahme der macula lutea umgebende weisse Wall kam nicht, wie sonst meistens, durch eine massenhafte Anhäufung von Fettkörnchenkugeln zu Stande, sondern dadurch, dass in allen Retinalschichten vorzüglich aber in der äusseren Körnerschicht eine bei durchfallendem Licht dunkle, aus feinen verfilzten, meistens (vorzüglich in den Körnerschichten) büschel- oder garbenförmig zusammengeballten Fasern bestehende Substanz lag.

Diese (Gerinnungs-) Fasermassen pflegten theils die Retinalelemente als feines verfilztes Netzwerk zu umspinnen, theils zu grösseren faserigen Convoluten vereinigt, die Elemente der Körnerschichten auseinander zu drängen. In der Nähe von Hämorrhagieen schliessen

sie Blutkörperchen ein, in der äussern Körnerschicht gehen sie hie und da in compactere Gerinnungsmassen über, durch Natron werden sie, wie die Retina selbst, sehr blass, während etwa vorhandene Fettkörnchenkugeln dadurch sehr deutlich hervortreten.

Auffallend ist ferner in und neben der Papille eine deutliche Hypertrophie des Bindegewebsgerüsts der Nervenfaserschicht; dieselbe ist nicht nur absolut dicker, als sie der Lokalität nach sein sollte (z. B. 2 Mm. von der Papille 0,5 bis 0,54 Mm., während die übrigen Retinalschichten, mit Ausschluss der Stäbchenschicht, an derselben Stelle 0,18 Mm. messen), sondern die einzelnen Faserzüge derselben erscheinen stark verdickt, manchmal auch mit reichlichen Kernen durchsetzt. Gleichzeitig finden sich einzelne Heerde sclerotisch verdickter Opticusfasern.

Die feineren Retinalgefässe dieses Bezirkes, nahe an der Papille, sind zum Theil gleichfalls sclerotisch, in ihren Wandungen verdickt und stark lichtbrechend, während die grösseren Gefässe häufig eine auffallende Entwicklung der Adventitialschicht zeigen. Reichliche Hämorrhagieen erstrecken sich durch alle Schichten der Retina. Fettkörnchenkugeln finden sich in dem eben beschriebenen Nachbarbezirk der Papille nicht oder nur ganz ausnahmsweise. In einiger Entfernung von der Papille (4—5 Mm.) zeigen sich an einigen Stellen reichlichere, an andern spärlichere Fettkörnchenkugeln in den Körnerschichten, ähnlich verhalten sich die faserigen Einlagerungsmassen.

Bis auf eine Entfernung von 6 Mm. von der Papille kommen einzelne Nester sclerotisch verdickter Opticusfasern vor, gleichzeitig mit bedeutender Dickenzunahme der Nervenfaserschicht und Hypertrophie ihres Bindegewebsgerüsts. Cf. Taf. III. Fig. 5.

In noch grösserer Entfernung von der Papille, 12—15 Mm., wo sich bei der Untersuchung des frischen Präparates der den Opticus halbkreisförmig umgebende weisse radiär gestrichelte Hof zeigte, sind keine Einlagerungsmassen mehr vorhanden; als Ursache der radiären Streifung findet sich hier eine auffällige Veränderung der Endigungen der Radiärfasern an der Limitans. Dieselben erscheinen auffallend stark reflectirend und verdickt (0,015 bis 0,02 in einem rechtwinklig auf den Verlauf der Nervenfasern geführten Durchschnitt); eine Veränderung, die man gleichfalls als Sclerose bezeichnen kann. Gleichzeitig finden sich Fettkörnchenkugeln in den inneren Retinalschichten ausgestreut.

Es ist schliesslich noch zu erwähnen, dass die Stäbchenschicht sich überall abgelöst hatte und grösstentheils verloren ging, während sie in unmittelbarer Nähe der Papille zwar noch vorhanden, aber an ihrer freien (Chorioideal-) Fläche theils von einem dichten Filz einer Gerinnungsmasse, theils von einer geschichteten Zellenlage überzogen war. Diese mehrfach übereinander geschichteten Zellen waren zum Theil braun pigmentirt und mussten als Derivate des Chorioidealepithels aufgefasst werden. — Bei Beschreibung des rechten Auges kommen wir auf diesen Befund, so wie auf das Verhalten der Papille und der Chorioidea zurück.

Rechtes Auge.

Vertical-Durchschnitt in der Axe des Sehnerven.

Die Papille ist stark geschwellt und zeigt eine kleine centrale Vertiefung, deren Grund 1,5 Mm. über der Lamina cribrosa liegt.

Der Glaskörper ist bis in sein Centrum reichlich durchsät mit sehr feinen dünnen, gewöhnlich leicht varicösen, aber unverästelten, immer etwas gekrümmten Fäden, nach der Peripherie hin werden dieselben immer kürzer und erscheinen endlich ganz punktförmig.

Die äussersten Schichten enthalten spärliche Glaskörperzellen, die meist vergrössert sind und deutliche Kern- und Zellentheilungen erkennen lassen. Die Zellen gehen dabei durch Einziehen ihrer Ausläufer in rundliche Formen über, welche bis 0,04 Mm. gross werden.

Zwischen Netzhaut und Chorioidea findet sich, dem ganzen Umfang der ersteren entsprechend, eine an der Eintrittsstelle des Sehnerven der Retina fest anhaftende Membran. Dieselbe besteht grösstentheils aus einem feinem Netzwerk äusserst dünner Fäserchen, auf welchem theils mehr oder weniger entfärbte Choroidealepithelien in regelmässiger Anordnung, theils unregelmässig gestaltete, rundliche, eckige oder zackige, braune Pigmentmolecule enthaltende, nicht selten mehrkernige Zellen liegen, meist sind dieselben etwas grösser, als normale Choroidealepithelien und offenbar Derivate derselben. Dazwischen liegen die abgelösten Elemente der Stäbchenschicht, untermischt mit Körpern, welche veränderte Zapfen zu sein scheinen: kolbig, gewöhnlich mit einem, seltener mit zwei (einander gegenüberstehenden) kurzen fadigen Ausläufern versehen, bis 0,022 Mm. gross, stark lichtbrechend, im Innern granulirt und häufig ein kernähnliches Körperchen enthaltend, erinnern dieselben auffallend an die ähnlichen Formen sclerosirter Opticusfasern, während die verfilzten (Gerinnungs-) Fäden grosse Aehnlichkeit mit den in der Retina liegenden gleichen Massen zeigen. — Ganz dieselben Massen sind hie und da am Choroidealepithel hängen geblieben, nur dass sie hier häufiger mit amorph geronnenen Massen untermischt sind.

An der Nasenseite liegt zwischen Retina und Chorioidea eine etwa bohngrosse, ganz amorphe Gerinnungsmasse. Die dadurch bewirkte Netzhautablösung erstreckt sich, nahe an der Ora serrata beginnend,

bis etwas hinter den Aequator, misst in äquatorialer Richtung 12 Mm., in meridionaler 10 Mm. und ist 3—4 Mm. tief.

(Der Ort dieser Netzhautablösung ist ungewöhnlich; da es aber hinlänglich constatirt ist, dass selbst im lebenden Auge Netzhautablösungen durch Senkung der Flüssigkeit ihren Ort ändern können, so kann dasselbe post mortem bei vermindelter Spannung der Membranen erst recht geschehen. Wahrscheinlich lag das Auge mit der inneren Seite nach unten in der Erhärtungsmischung; die Senkung der Flüssigkeit musste natürlich vor der Gerinnung erfolgt sein.)

In der Netzhaut derselbe Befund, wie im andern Auge. In der Nähe der Papille Gerinnungsfaser-Convolute in allen Schichten, vorzüglich in den äusseren, hie und da übergehend in compactere Gerinnungsmassen; fettiger Zerfall des Bindegewebsapparates bis hinein in die Enden der Radiärfasern an der Limitans; einzelne feinere Gefässe mit Fettkörnchen spärlich bestreut, andere sclerosirt; einzelne Nester sclerosirter Opticusfasern, untermischt mit Fettkörnchenkugeln. Einzelne Hämorrhagieen. Die Gegend der macula lutea unverändert, nur einzelne Elemente der äusseren Körnerschicht erscheinen vergrössert, indem sich die Zellmembran von dem Kern abgehoben hat, diese Zellen erreichen dadurch eine Grösse von 0,015 bis 0,017 Mm., während der Kern 0,008 Mm. misst.

In den peripherischen Schichten, etwas weiter als 15 Mm. von der Papille, Fettkörnchenkugeln in verschiedenen Retinalschichten.

Die Choroidea zeigt in einzelnen Gefässbezirken denselben Prozess, der sich auch in den Retinalgefässen vorfand und dort als Sclerose bezeichnet wurde. Man sieht die Wandungen der Gefässe stark verdickt, das Lumen bedeutend verengert oder ganz aufgehoben,

das gesammte Gefäss etwas verbreitert und geschlängelt. Gewöhnlich lässt sich dieser Prozess von den Kapillaren aus bis in die Wandungen grösserer Gefässe zurück verfolgen (vergl. Taf. IV. Fig. 8). Das diesen veränderten Gefässbezirken anliegende Choroidealstroma ist etwas compacter und fester adhärent, überall sprechen sich in dem Bindegewebe der innersten Gefässschicht leichte Reizungserscheinungen durch Vergrösserung der Bindegewebskörperchen aus. Die braunen Pigmentzellen des Stroma unverändert, die Epithelien der innern Oberfläche leicht entfärbt und fester an der Glaslamelle haftend, als die normalen.

Leichte Veränderungen des Choroidealepithels finden sich an mehreren Stellen auch ohne Sclerose der Choriocapillaris.

Endlich will ich noch erwähnen, dass in beiden Augen das reticulum des Ciliarkörpers eine ungewöhnlich starke Entwicklung zeigte, besonders in seiner hinteren, dicht an der ora serrata gelegenen Partie.