[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Sattler)]

Experimentelle Untersuchungen über die Embolie der Netzhaut und Aderhaut.

Von

Dr. S. Shiba
aus Osaka (Japan).

Mit Taf. XIX, Fig. 1—4.

Über die Wirkung des embolischen Verschlusses der Zentralarterie auf die feinere Struktur der Netzhaut liegen bisher nur spärliche experimentelle Untersuchungen vor.

An anatomischen Untersuchungen menschlicher Augen nach Embolie der Arteria centralis ist kein Mangel, und die anatomischen Grundlagen des Krankheitsbildes der sog. Embolie der Netzhaut (in Wahrheit handelte es sich meist um Thrombose der Zentralarterie auf Grund von Gefässwandveränderungen) können besonders durch die Arbeiten der Haabschen Schule als gesichert gelten.

Trotzdem erscheint es nicht unwichtig, den Einfluss der embolischen Verstopfung der Augenarterien auch auf experimentellem Wege zu prüfen.

Das Tierexperiment bietet vor der Untersuchung menschlicher Augen den grossen Vorteil, dass es bei Fürsorge für absolut frisches Material und unter Verwendung der neueren Färbungsmethoden der Nervenzellstrukturen einwandfreie Schlüsse auf die ersten Stadien der Veränderungen gestattet. Dagegen wird man kaum ein Auge wegen Embolie der Arteria centralis enucleieren, und die untersuchten Augen bieten teils komplizierte pathologische Veränderungen dar (chronische Gefässwandveränderungen, Blutungen usw.), teils wurden sie erst längere Zeit nach dem Tode entfernt, so dass aus den Strukturveränderungen der Netzhautzellen, so weit solche überhaupt nach genauer Methode erforscht wurden, kein direkter Rückschluss auf die ersten vitalen Folgen des Gefässabschlusses möglich ist.

Bekanntlich haben Wagenmann (131), Markwort (71) und Colucci (14) die Folgen der Durchschneidung des Nervus opticus einschliesslich der Zentralgefässe auf die Netzhaut experimentell untersucht. Besonders Wagenmann (131), der seine Versuche durch Gefässinjektion kontrollierte, kam dabei zu wichtigen Schlüssen. Er fand, dass die Durchschneidung der Netzhautgefässe beim Kaninchen keine Netzhauttrübung hervorrief. Wo eine solche auftrat, hing sie von einer Mitverletzung der Aderhautgefässe ab. Unmittelbar nach der Durchschneidung blaste die Papille ab und die Gefässe verengerten sich. Dann zerfiel die Blutsäule in einzelne Stücke. Später stellte sich meist die Cirkulation teilweise wieder her. Anatomisch fand Wagenmann (131) Atrophie der Nervenfaserschicht und Ganglienzellen. Die Erscheinungen unterschieden sich jedoch weder in zeitlicher Beziehung noch an Intensität von denjenigen Störungen, die nach Durchschneidung des gefässlosen Teiles des Optikus zu bemerken waren.

Wir sehen, hinsichtlich der Wirkung der Gefässunterbrechung auf die Netzhautnervenzellen, lassen die Untersuchungen Wagenmanns keinen Schluss zu, da es sich bei seinen Versuchen um einen komplizierten Einfluss (Nervendurchschneidung und Gefässunterbrechung) handelte. Das Gleiche gilt für die Versuche Markworts (41) und Coluccis (14).

Will man die Folgen der reinen Cirkulationsunterbrechung für Netzhaut und Aderhaut studieren, so bleibt nur der Weg der experimentellen Embolie.

Als erster hat meines Wissens Singer (120) Netzhautembolie beim Kaninchen durch Injektion von Ölfarbe in der Carotis interna hervorgerufen. Er schreibt: „Beim Kaninchen erfolgte fast regelmässig Embolie der Arterie des Augenhintergrundes, beim Hunde niemals.“ Leider wird über anatomische Untersuchung der Netzhaut nichts berichtet.

Herrnheiser (31) benutzte die gleiche Methode wie Singer. Ihm gelang auch die Embolisierung der Retinagefässe beim Hunde. Beim Kaninchen fand er direkte Übergänge der Arterien in die Venen der Markstrahlen, ein Befund, der jedoch, wie Leber (56) besonders betont, mit dem Resultat von Gefässinjektionen der Retina nicht übereinstimmt. Über anatomische Untersuchungen der Netzhaut seiner Versuchstiere hat leider auch Herrnheiser (31) nichts mitgeteilt.

Endlich hat Birch-Hirschfeld (9) gelegentlich in einer grösseren Arbeit über die Netzhautganglienzellen unter physiologischen und

pathologischen Verhältnissen einige Embolisierungsversuche angestellt. Er injizierte beim Kaninchen in die Carotis interna ungefähr 1,5 ccm chemisch reines Quecksilber. Direkt nach der Injektion konnte er in einem oberen Aste der Arteria centralis einen hellglänzenden Quecksilberembolus ophthalmoskopisch nachweisen. Die übrigen Arterien waren in der Nähe der Papille ziemlich eng, stellenweise unterbrochen, eingeschnürt. Die Pupille des embolisierten Auges war mittelweit, reaktionslos. Cornealreflex und Lidschlag fehlten auf dieser Seite. Die Haut war bis zur Mittellinie des Kopfes anästhetisch. Einige Stunden nach der Injektion traten heftige klonische und tonische Krämpfe ein, sechs Stunden nach der Injektion der Tod. Leider konnte die Sektion erst zwei Stunden später ausgeführt werden. An Schnitten durch die Papille und Retina liess sich eine merkliche Differenz zwischen den beiden Seiten des Präparates nachweisen. Während die Ganglienzellen auf der nicht embolisierten Seite zwar stellenweise beginnende Kern- und Protoplasmaschrumpfung und diffusen Zerfall der Nissl-Körper zeigten, Symptome, die man auf postmortale Veränderungen beziehen kann, waren die Chromatinkörper auf der embolisierten Seite auffallend spärlich, und in dem stark geschrumpften Zelleib fanden sich zahlreiche Vakuolen.

In einem zweiten Falle (das Versuchstier starb 7 Stunden nach der Injektion) fand Birch-Hirschfeld (9) Quecksilberembolie in beiden Augen. Im rechten Auge hatten dieselben sogar zur Ruptur von Chorioidealarterien, Netzhautabhebung, Erguss von Quecksilber in den Glaskörperraum, Quecksilberembolie des Circulus art. irid. geführt. Am andern Auge fand sich ein kleiner Embolus in einem Ast der Zentralarterie.

Die Untersuchung der Netzhaut dieses Auges ergab, dem verstopften Gefässgebiet entsprechend, Veränderungen der Ganglienzellen und inneren Körnerschicht.

Die ersteren sind geschrumpft, unregelmässig begrenzt und enthalten in einer diffus blau gefärbten Grundsubstanz vereinzelte grosse, peripher gelegene Chromatinklumpen, die eine feine Körnelung vermissen lassen. Die Kerne sind teilweise im ersten Stadium der Schrumpfung, das Kernkörperchen ist häufig blass, gross und unscharf begrenzt.

Die inneren Körner sind zum Teil geschrumpft, dunkel, fast homogen gefärbt, teilweise in körnigem Zerfall begriffen. Die äusseren Körner sind rundlich, ungezackt, fast ohne Andeutung der normalen Querschichtung. In den übrigen Teilen der Netzhaut zeigte die

Struktur der nervösen Zellen keine merklichen Abweichungen von der Norm.

Bezüglich der Deutung dieser Veränderungen bemerkt Birch-Hirschfeld (9): „Man könnte die beschriebenen Veränderungen der Netzhautzellen wenigstens zum Teil auf eine chemische Wirkung des Quecksilbers beziehen — doch ist eine solche bei der geringen Löslichkeit des Mittels und der kurzen Zeitdauer zwischen Injektion und Tod des Versuchstieres wenig wahrscheinlich, so dass man mit grösserem Recht die gefundenen Zellalterationen auf die Cirkulationsstörung durch Gefässverschluss zurückführen wird.“

„Dafür lässt sich auch anführen, dass sich kein mikroskopisch wahrnehmbares Zeichen für eine chemische Wirksamkeit des Quecksilbers nachweisen liess. Wenigstens konnte weder in der Umgebung der mit Quecksilber embolisierten Gefässe, noch in der Nachbarschaft der frei im Glaskörper liegenden Quecksilberkugeln eine Infiltration von Wanderzellen beobachtet werden.“

In seiner Bearbeitung der Cirkulationsstörungen des Auges (Handbuch von Graefe-Saemisch, Kap. XI, S. 165) spricht Leber die Vermutung aus, dass bei den Versuchen von Birch-Hirschfeld (9) doch eine chemische Wirkung des Quecksilbers stattgefunden habe. „Zumal auch die äusseren Körner Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten darboten.“ Die Berechtigung des Leberschen Einwandes wird auch von Birch-Hirschfeld anerkannt.

Derselbe veranlasste mich deshalb, an einem grösseren Versuchsmaterial und unter Beobachtung aller Kautelen, die zur Erzielung einwandfreier Resultate nötig sind, die Folgen der experimentellen Embolisierung nachzuprüfen.

Eine solche Untersuchung stösst auf einige nicht unerhebliche Schwierigkeiten.

Zunächst ist das zur Embolisierung verwendete Material natürlich nicht gleichgültig. Wollen wir ausschliesslich die Folgen der Gefässverstopfung studieren, so darf es nur eine mechanische Verstopfung, nicht eine chemische Wirkung auf die Netzhautzellen hervorrufen.

Vom Quecksilber wurde deshalb Abstand genommen. Auch die von Singer (120) und Herrnheiser (31) verwendeten Ölfarben liessen eine chemische Wirkung nicht ausschliessen. Nach mehreren Vorversuchen entschied ich mich deshalb für die Injektion eines Gemisches von Russ und Paraffinum liquidum.

Dieses Gemisch erfüllt, wie ich glaube, alle notwendigen Vor-

aussetzungen. Es lässt sich leicht injizieren, ruft keine entzündlichen Erscheinungen hervor (auch nicht während einer dreitägigen Beobachtung), verstopft die Gefässe meist vollständig und lässt im gehärteten und gefärbten Präparat die embolisierten Gefässbezirke ebenso gut nachweisen, wie es bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sichtbare Erscheinungen hervorruft.

Eine zweite Schwierigkeit beruht darin, dass viele der embolisierten Versuchstiere sofort nach der Injektion unter Krämpfen infolge von GehirneMBOLIEN zu Grunde gehen. Aber auch diejenigen Tiere, welche die Injektion überleben, sterben meist schon nach wenigen Stunden; konnte die ENUCLEATION nicht sofort nach dem Tode ausgeführt werden, so musste die Untersuchung wegen eventuell eingetretener postmortalen Veränderungen als nicht einwandfrei betrachtet werden. Unter 14 Versuchstieren starben 5 sofort nach der Injektion. Die meisten starben 5 bis 12 Stunden nach der Injektion oder wurden in moribundem Zustande getötet. Nur in drei Fällen ist es mir gelungen, die Tiere länger als einen Tag am Leben zu erhalten. Von diesen drei Fällen muss einer ausscheiden, da sich in demselben entzündliche Veränderungen nachweisen liessen.

Meine Versuche geben deshalb keinen Aufschluss über die späteren Stadien der Veränderung. Immerhin war die Beobachtungszeit in meinen Fällen lang genug, um, wie die Untersuchung lehrte, ausgesprochene Veränderungen an den Netzhautzellen entstehen zu lassen, die weder auf postmortale Zellalteration noch auf chemische Wirkung des embolisierten Materials bezogen werden können, die also als einfache Folge der Gefässverstopfung anzusprechen sind.

Da bekanntlich die Entwicklung der Netzhautgefässe bei verschiedenen Versuchstieren erhebliche Differenzen zeigt und gerade beim Kaninchen, an dem BIRCH-HIRSCHFELD (9) seine Quecksilberembolien hervorrief, die Netzhautgefässe spärlich entwickelt, auf die Markstrahlen beschränkt sind, lag mir daran, auch bei Hunden und Katzen analoge Versuche anzustellen.

Wie BIRCH-HIRSCHFELD (9) in seinem zweiten Falle, konnte auch ich in vielen Fällen ausser Netzhautembolien Verstopfungen von Aderhautarterien nachweisen. Dass diese das pathologische Bild in wesentlichem Grade beeinflussen müssen, ist ohne weiteres klar. Da aber die Gefässverletzungen zu lokalen Störungen führten, entsprechend dem Versorgungsgebiete des verstopften Gefässes, und meist nur ein Teil der Arterien verlegt war, liess sich unschwer bestimmen,

welche Alterationen auf die Netzhaut-, welche auf die Aderhautcirculationsstörung zu beziehen sind.

Auch ein Vergleich zwischen embolisierten und nicht embolisierten Netzhautabschnitten war in den meisten Fällen im gleichen Präparate möglich, ein Umstand, der besonders wichtig ist, da man über das Ernährungsgebiet der verschiedenen Netzhautschichten, wie auch aus der Leberschen Darstellung hervorgeht, noch nicht völlig unterrichtet ist.

Das Ergebnis meiner Versuche ist deshalb auch in anatomisch-physiologischer Beziehung nicht ohne Interesse.

Über die von mir angewendeten Untersuchungsmethoden brauche ich nur wenig anzuführen.

Ich benutzte diejenige Methode, die von Birch-Hirschfeld und Inouye(10) bei ihrer Untersuchung über die Thyreoidinamblyopie angewendet wurde.

Die enucleierten Bulbi kamen für 24 Stunden in erwärmte Zenkersche Lösung und wurden in Alkohol nachgehärtet. Dann wurden sie der trockenen Celloidineinbettung (vgl. Wolfrum, Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1905) unterworfen und in Serienschnitte zerlegt. (Etwa 6 bis 7 μ Schnittstärke.)

Die Schnitte wurden mit Thionin, Erythrosin, Eisenalaun-Hämatoxylin und nach v. Gieson gefärbt. Das nicht embolisierte andere Auge wurde in gleicher Weise behandelt und diente zur Kontrolluntersuchung.

Da die anatomischen Befunde der einzelnen Fälle nach der Art des Versuchstieres, der Lokalisation der verstopften Gefäße, der Mitbeteiligung der Chorioidea und der Beobachtungsdauer Verschiedenheiten darbieten, gebe ich zunächst einen kurzen Bericht über die bei den einzelnen Experimenten gefundenen Veränderungen, um dann im Zusammenhang auf diejenigen Punkte näher einzugehen, die für das Verständnis des pathologischen Prozesses von Bedeutung sind.

Fall I. Kaninchen.

0,25 ccm filtriertes Paraffin in die Carotis com. injiziert. Nach einer Stunde milchweisse Trübung der Retina. Netzhautarterien eng, Venen weit. Pupille mittelweit, reaktionslos. Das Tier starb unter klonischen Krämpfen nach 3 mal 24 Stunden. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Die Netzhautarterien erscheinen bis in ihre feinsten Äste fast blutleer bei stark klaffendem Lumen. Die Gefäßwand ist unverändert, die Um-

gebung der Gefässe frei von entzündlichen Erscheinungen. Das gleiche wie für die Netzhautarterien gilt für einen Teil der Arterien der Chorioidea. Die Venen der Netzhaut und Aderhaut sind stark gefüllt. Blutungen fehlen.

Netzhaut.

Die Ganglienzellen bieten hochgradige Zerfallserscheinungen, die meisten Zellen sind geschrumpft, teilweise auch vakuolisiert. Die Schrumpfung betrifft sowohl Kern als Zelleib. Von der Chromatinsubstanz sind nur noch spärliche Reste vorhanden. Die Körnerschichten bieten dagegen in einem grossen Abschnitt der Retina normale Struktur. In andern Gegenden haben die äusseren Körner ihre Querbänderung verloren und sind in rundliche, homogen gefärbte Gebilde umgewandelt. Ihre Lagerung ist sehr unregelmässig. Zahlreiche Körner sind zerfallen. Auch die inneren Körner bieten Zerfallserscheinungen. Die Veränderungen der äusseren Körnerschicht lassen unzweideutig eine Beziehung zu den arteriellen Paraffinverstopfungen der Aderhaut erkennen. Die Stäbchen und Zapfen sind in diesen Distrikten zerfallen, das Pigmentepithel stellenweise unregelmässig aufgelockert. Entzündliche Prozesse lassen sich an keiner Stelle der Retina und Chorioidea nachweisen. Die plexiformen Schichten und die Nervenfaserschicht unverändert. Zeichen von Ödem fehlen.

Fall II. Hund.

0,2 cem Russ-Paraffinmischung injiziert. Nach zwei Stunden Trübung der Retina. Embolien waren in nasalen Ästen sichtbar. Arterien eng, Venen stark gefüllt. Pupille eng und reaktionslos. Nach 16 Stunden hat die Netzhauttrübung abgenommen. Das Tier wird 16 Stunden nach der Injektion in moribundem Zustande getötet.

Die Struktur der Netzhaut verhält sich verschieden, je nachdem Gefässe embolisiert sind oder nicht. In der nasalen Hälfte dicht neben der Papille lassen sich die hochgradigsten Veränderungen nachweisen. Dieselben bestehen in Chromatolyse der Ganglienzellen, Vakuolisierung und beginnender Kernschrumpfung. Die Arterien sind in dieser Gegend fast durchweg mit Russ verstopft, während die Venen stark mit Blut gefüllt sind. In der temporalen Retinahälfte und in der Netzhautperipherie bieten die Ganglienzellen keine wesentlichen Veränderungen. Die inneren Körner zeigen in den Bezirken der Gefässverstopfung gleichfalls degenerative Prozesse. Sie sind homogenisiert, unregelmässig gelagert und teilweise zerfallen. Die äusseren Körner und retikulierten Schichten sind in dieser Gegend unverändert. An einigen Stellen finden sich auch Russembolien in den Chorioidealarterien, und denselben entsprechend Auflockerung des Pigmentepithels, Zerfall der Zapfen- und Stäbchenschicht, Homogenisierung und Zerfall der äusseren Körner. Von einem Ödem der Netzhaut kann keine Rede sein. Die innere plexiforme Schicht zeigt normales Gefüge. Entzündliche Erscheinungen, Gefässveränderung oder Blutungen fehlen auch in diesem Falle vollkommen.

Die Arteria centralis retinae ist ziemlich eng und enthält spärliche Blutkörperchen.

Fall III. Kaninchen.

0,2 ccm Russparaffin injiziert. Nach einer Stunde wird milchweisse Verfärbung der Retina im temporalen Bezirk nachgewiesen. Die temporalen Äste der Arteria centralis retinae enthalten mehrere ophthalmoskopisch sichtbare Russembolien. Die Pupille ist eng und reagiert träge. 10 Stunden nach der Injektion wird das Tier getötet.

Der mikroskopische Befund unterscheidet sich nicht wesentlich von demjenigen der ersten beiden Fälle, nur ist die Nervenfaserschicht beträchtlich aufgelockert. Die Veränderungen der Ganglienzellen bestehen auch hier in Vakuolisierung, Chromatolyse und beginnender Kernschrumpfung. Die inneren Körner bieten gleichfalls Zerfallserscheinungen. Dagegen sind die äusseren Netzhautschichten normal. Embolien der Chorioidealarterien fehlen.

Fall IV. Kaninchen.

0,2 ccm Russparaffin in die Carotis injiziert. Russembolie in temporalen und nasalen Ästen der Netzhautarterien ophthalmoskopisch sichtbar. Nach vier Stunden Trübung der Retina. Arterien eng, Venen weit, Pupille ziemlich eng, reagiert träge. Acht Stunden nach der Injektion in Narkose enucleiert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich zahlreiche Embolien in Optikus, Retina und Chorioidea. Die Arteria centralis ist dicht hinter der Lamina cribrosa durch einen Russpfropf völlig verstopft. Auch das Lumen einer hinteren Ciliararterie ist durch Russ verlegt. Im Optikus lassen sich Russembolien auch in kleinen Gefässen nachweisen. Man erkennt hier zahlreiche Vakuolen im Bereich der Nervenfaserbündel, wodurch diese auseinandergedrängt werden. Der ganze Querschnitt des Optikus erscheint auf diese Weise verbreitert. Zellinfiltration in den Septen fehlt, so dass man berechtigt ist, von einem ödematösen Prozesse zu sprechen. In der Papille ist die Nervenfaserschicht stark aufgelockert. Sehr ausgeprägt ist die Degeneration der Netzhaut, die sowohl die Ganglienzellen als Körner betrifft. Erstere enthalten kaum noch Nisslkörper. Ihr Kern ist meist geschrumpft, das Protoplasma von Vakuolen durchsetzt. Die inneren Körner bieten gleichfalls hochgradige Zerfallserscheinungen. Die äusseren Körner lassen Veränderungen erkennen, die offenbar in direkter Beziehung zu den Embolien der Chorioidealarterien stehen. Dort, wo sich solche finden, sind die Stäbchen und Zapfen zerfallen, das Pigment stark aufgelockert, die äusseren Körner homogenisiert, abgerundet und unregelmässig gelagert. Die Chorioidealvenen sind auffallend stark gefüllt, so dass der ganze Querschnitt verbreitert erscheint. An Stellen dagegen, wo es sich nur um embolische Verstopfung von Retinalarterien handelt, sind wesentlich nur die Ganglienzellen und inneren Körner degeneriert, während die äusseren Körner und die Stäbchen- und Zapfenschicht guterhaltene Struktur darbieten.

Fall V. Katze.

0,2 ccm Russ-Paraffin injiziert. Klonische Krämpfe. Nach 30 Minuten beginnende Netzhauttrübung, die zehn Stunden nach der Injektion dichter

ist. Russembolien in temporalen und nasalen Netzhautästen. Pupille eng, reagiert träge. Zehn Stunden nach der Injektion wird das Tier getötet.

Die Untersuchung zeigt sehr hochgradige Veränderungen in sämtlichen Netzhautschichten. Ein grosser Teil der Netzhautarterien ist durch Russ verstopft. Ebenso finden sich zahlreiche Russemboli in den Chorioidealarterien. Die Nervenfaserschicht und Ganglienzellschicht sind stark aufgelockert, enthalten aber keine Infiltrationsherde. Die Ganglienzellen haben entweder ihre Chromatinsubstanz völlig verloren oder besitzen nur noch spärliche, krümlige Reste derselben. Häufig sind sie vakuolisiert. Der Kern ist nicht selten blau gefärbt und unregelmässig begrenzt, das Kernkörperchen zerfallen. Analoge aber weniger ausgesprochene Veränderungen finden sich an den Körnern der inneren Schicht. Die äusseren Körner sind nur dort verändert, wo Aderhautarterien verstopft sind. An solchen Stellen sind die Stäbchen und Zapfen zerfallen, während dieselben bei intakter Chorioidea normale Struktur besitzen. Die Chorioidealvenen sind sehr stark gefüllt. Das gleiche gilt für die Venen der Netzhaut. Entzündliche Erscheinungen fehlen.

Fall VI. Katze.

0,2 ccm Russparaffin in die Carotis int. injiziert. Ophthalmoskopisch sichtbare Russembolie im unteren und äusseren Teile der Netzhaut. Nach 30 Minuten Trübung der Netzhaut. Tonische Krämpfe. Das Tier wird 6 Stunden nach der Injektion getötet.

Im mikroskopischen Bild finden sich sehr ausgesprochene Veränderungen der Netzhaut. Ein grosser Teil der Netzhautarterien, besonders in der temporalen Hälfte, ist mit Russ verstopft. Auch die Arterien der Chorioidea und die feinen Äste im periphersten Sehnerventeil sind teilweise embolisiert.

Die innersten Netzhautschichten sind sehr stark aufgelockert. Die Membrana lim. int. ist teilweise durch blasige Hohlräume, welche die Lücken zwischen den basalen Endigungen der Müllerschen Stützfasern erweitern, abgehoben. Die gleichen Veränderungen finden sich auch im Bereich der Papille. Die Hohlräume erscheinen im Präparate leer. Entzündliche Prozesse fehlen völlig. Die Veränderungen der Ganglienzellen bestehen auch hier in Chromatolyse, Vakuolisierung, Kernschrumpfung und Zerfall der Zelle. Normale Ganglienzellen sind nur in der Peripherie, der nasalen Netzhauthälfte und in einem kleinen Bezirk in der Umgebung der Papille anzutreffen. Die innere Körnerschicht bietet gleichfalls Zerfallserscheinungen. Ihre Körner verhalten sich verschieden. Ein Teil ist gequollen, auffallend blass gefärbt und enthält ein stark aufgelockertes Chromatingerüst. Andere Körner sind anscheinend geschrumpft, kleiner als normal und intensiv blau gefärbt. Ausserdem finden sich zahlreiche stark mit Thionin tingierte Kerntrümmern. Die äusseren Körner haben dort, wo Chorioidealarterien verstopft sind, ihre Querbänderung verloren und eine rundliche Form und homogene Färbung angenommen. Die Netzhautarterien sind teils vollständig, teils nur partiell mit Russ verstopft. Ihre Wandungen lassen keine Veränderungen nachweisen. Im Bereich der embolisierten Cho-

rioidealarterien ist das Pigmentepithel aufgelockert, die Stäbchen- und Zapfenschicht zerfallen. Im Stroma der Chorioidea lässt sich nichts Abnormes bemerken. Die Aderhautvenen und Netzhautvenen sind sehr stark mit Blut gefüllt. Im Optikusstamm lassen sich auch in denjenigen Gebieten, wo sich Russemboli finden, keine mikroskopischen Veränderungen beobachten.

Fall VII. Katze.

0,3 cem Russparaffin in die Carotis com. injiziert. Russembolien im oberen nasalen Aste der Arteria cent. Eine Stunde nach der Injektion geringe Trübung der Netzhaut. 5 Stunden nach der Injektion wird das Tier getötet.

Die Veränderungen sind nicht so ausgesprochen, wie im vorigen Falle, besonders diejenigen der äusseren Netzhautschichten. Die Nervenfaserschicht ist nicht aufgelockert, sondern zeigt normale Struktur. Der Hauptstamm der Arteria cent. ist frei von Russ. Dagegen sind Netzhautarterien, besonders kleine Äste im nasalen oberen Teil, mit Russ verstopft. Zum Teil enthalten die Gefässlumina neben Russpartikeln Blutkörperchen. Die Gefässwände sind normal. Die Ganglienzellen bieten Zerfallserscheinungen, die sich von beginnender Chromatolyse bis zu Kern- und Zellschrumpfung abstufen. Häufig tritt der Pericellularraum auffallend deutlich hervor. In der temporalen Netzhautperipherie, wo die Arterien keine Russemboli enthalten, sind die Ganglienzellen normal. Die inneren Körner sind in den embolisierten Bezirken deutlich zerfallen und durch Zwischenräume aufgelockert. In der Chorioidea sind nur wenige Arterien verstopft. An solchen Stellen ist die Stäbchen- und Zapfenschicht zerfallen. Das Pigmentepithel ist normal. Entzündliche Erscheinungen fehlen.

Fall VIII. Hund.

0,2 cem Russparaffin in die Carotis com. injiziert. Russembolie in einem kleinen temporalen Zweige der Netzhautarterie. Eine Stunde nach der Injektion ganz leichte Trübung der Netzhaut. 24 Stunden nach der Injektion wird das Tier getötet.

Mikroskopischer Befund.

Dieser Fall ist besonders instruktiv dadurch, dass sich nur wenige und die kleinsten Netzhautarterien betreffende Russemboli finden, während die Chorioidea völlig frei von embolischen Prozessen ist. Dementsprechend sind die äusseren Netzhautschichten intakt. Das Fehlen ödematöser Auflockerung der inneren Netzhautschichten bei deutlich ausgeprägten degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen und inneren Körnern zeigt, dass letztere nicht von einem Ödem abhängig sind. Die Venen der Netzhaut sind stark gefüllt. Entzündliche Erscheinungen fehlen.

Überblicken wir nun das gesamte Versuchsmaterial, so können wir zunächst feststellen, dass es bei allen drei Tierarten (Hund, Katze, Kaninchen) nach Einspritzung von Russparaffin in die Carotis

communis oder interna leicht zu embolischen Verstopfungen der Netzhautarterien kommt.

Allerdings zeigte die Zahl und Ausdehnung der embolisierten Gefäßbezirke erhebliche Abweichungen. In einem Falle (Fall IV) beim Kaninchen fand sich der Hauptstamm der Arteria centralis im Bereiche der Lamina cribrosa verschlossen. In den andern Fällen waren nur einzelne, teils temporal, teils nasal gelegene Äste betroffen. Meist war das ganze Lumen des embolisierten Gefäßes mit Russ verstopft, seltener fanden sich neben Russpartikeln rote Blutkörperchen. Ob in diesen Fällen noch eine Cirkulation des Blutes im Gefäßrohr stattfand, lässt sich schwer entscheiden. Ausgesprochene Thrombusbildungen konnte ich, was bei der kurzen Lebensdauer der Versuchstiere nicht Wunder nimmt, nicht feststellen. Doch fand ich, dass die den Russteilchen anhaftenden Blutkörperchen ihre normale Gestalt verändert hatten und dass sie von einem feinfädigen Fibrinnetz durchzogen wurden, was auf einen Gerinnungsvorgang hindeutet. Jedenfalls war auch in denjenigen Fällen, wo nur eine partielle Gefäßverstopfung vorlag, die Ernährungsstörung beträchtlich genug, um wesentliche Alterationen der Netzhautzellen hervorzurufen.

Die Gefäßwand der embolisierten Arterien bot keinerlei Veränderungen. Blutungen waren niemals nachzuweisen, ebensowenig liess sich eine Emigration farbloser Blutkörperchen feststellen. Allerdings fand sich bei einem Embolisierungsversuche kleinzellige Infiltration der Gefäßwand und ihrer Umgebung. Aber diesen Fall habe ich aus meiner Zusammenstellung ausgeschieden, da es sich dabei offenbar um infektiöses Injektionsmaterial gehandelt hatte. Die grosse Zahl der übrigen Versuche, bei denen trotz längerer Beobachtungsdauer jede entzündliche Veränderung fehlte, lässt sich nur in dieser Weise erklären.

Die gelungene Embolie liess sich sehr gut im ophthalmoskopischen Bilde nachweisen. Sehr bald änderte sich indessen bei fortgesetzter Beobachtung das ophthalmoskopische Bild durch das Eintreten einer Netzhauttrübung, die an Intensität im Laufe einiger Stunden zunahm, um später wieder, z. B. im II. Fall (Hund), nach 16 Stunden abzunehmen. Das kürzeste Intervall bis zum Beginn der Trübung (Fall V und VI, Katze) betrug 30 Minuten. Auf die anatomische Ursache der Netzhauttrübung komme ich später zu sprechen.

Was die Veränderungen der Netzhautzellen angeht, so konnte ich in allen Fällen eine lokale Beziehung zwischen embolisiertem Ge-

fäss und dem degenerierten Bezirk feststellen. War, wie z. B. im VII. Falle, nur ein nasaler Ast der Zentralarterie mit Russ verstopft, so zeigten die Ganglienzellen und inneren Körner der temporalen Netzhauthälfte normale Struktur. Allerdings lässt sich keine scharfe Grenzlinie zwischen verändertem und normalem Bezirk ziehen. Die Veränderungen klingen an den Grenzen des betroffenen Gefässgebietes allmählich ab. Aber jedenfalls ist das anatomische Bild ein ganz anderes, als es z. B. nach experimentellen Vergiftungen von Birch-Hirschfeld (8) beobachtet wurde, wo zwischen hochgradig veränderten Ganglienzellen über die ganze Netzhaut verstreut mehr oder weniger normale Ganglienzellen anzutreffen waren.

Ihrer Erscheinung nach ist die Veränderung der Ganglienzellen als Chromatolyse, Vakuolisierung, Hyperchromatose und Schrumpfung des Kerns, Kern- und Zellzerfall zu bezeichnen. Der Zerfall der Nissl-Substanz scheint auch hier das erste Symptom zu sein, das vielleicht zu der Vakuolisierung in direkter Beziehung steht insofern, als die im Protoplasma auftretenden hellen Lücken zunächst durch Schwund der Nissl-Schollen bedingt sind.

Bekanntlich ist von manchen Seiten (z. B. von Bach [3]) darauf hingewiesen worden, dass auch die Ganglienzellen der normalen Netzhaut Vakuolen enthalten können, dass man aber die Vakuolisierung nicht als unbedingt pathologisch auffassen kann. Ich kann die Angabe von Bach (3) bzw. der Netzhaut der Katze bestätigen. Hier fand ich bei tadellos konserviertem lebensfrischem Material kleine Vakuolen im Zellprotoplasma. Doch lassen sich dieselben leicht von denjenigen Vakuolen unterscheiden, die ich in der embolisierten Netzhaut beobachten konnte. Sie lassen die normale Struktur der Nervenzellen fast unbeeinflusst, sind sehr klein und finden sich fast nur in der äussersten Zellperipherie. Vielleicht kann man in diesen Vakuolen normaler Netzhäute nur den Ausdruck eines deutlicheren Hervortretens der Wabenstruktur des normalen Protoplasmas erkennen. Dagegen sind in pathologischen Fällen die Vakuolen wesentlich grösser, unregelmässig über das Protoplasma verteilt, teilweise konfluierend. Sie tragen dann wesentlich dazu bei, dass die Zelle ihr Aussehen ganz verändert. Die Nissl-Schollen, soweit sie noch als spärliche, unregelmässige, körnige oder klumpige Gebilde erhalten sind, werden auf die Seite gedrängt, der Kern erhält eine exzentrische Lage. Im Gegensatz zu den ausgleichbaren Veränderungen, die Birch-Hirschfeld an den Netzhautganglienzellen nach Bestrahlung mit ultravioletttem Licht beschrieben hat, kommt es nach embolischem

Verschluss der Netzhautarterien bald zu tiefgreifenden Veränderungen — Kernschrumpfung und Zellzerfall, die eine dauernde Vernichtung der Zelle bedeuten. Die Zeit des Eintretens dieser Veränderungen lässt sich an meinen Fällen nicht exakt feststellen. Schon fünf Stunden nach der Injektion (Fall VII) war die Degeneration der Ganglienzellen sehr deutlich vorhanden, wenn auch nicht so ausgeprägt, wie in denjenigen Fällen, wo die Netzhaut 8, 10, 16 und 3 mal 24 Stunden nach der Injektion untersucht wurde.

Auch die inneren Körner zeigten dort, wo Retinalarterien durch Russ verstopft waren, ausgesprochene Zerfallserscheinungen. Dieselben äusserten sich in verschiedener Weise. Ein Teil der Körner erschien geschwellt, blasser als normal gefärbt und enthielt ein teilweise zerfallenes Chromatingerüst. Andere Körner waren kleiner als normal, homogen und intensiv mit Thionin tingiert. Ob diese beiden Veränderungen verschiedenen Stadien desselben Prozesses entsprechen oder verschiedenartige Prozesse darstellen, möchte ich nicht entscheiden. An Körnern, die als Übergangsstadien zwischen Quellung und Schrumpfung angesehen werden könnten, fehlte es nicht, doch scheinen mir dieselben für die letztgenannte Auffassung nicht beweisend zu sein. Jedenfalls kommt es schon frühzeitig zu Kernzerfall und zu einer wesentlichen Verminderung der Zahl der Körner. Die übrig bleibenden zeigen eine sehr unregelmässige Anordnung.

Auch diese Alterationen der inneren Körner lassen ihre Abhängigkeit von den Gefässverstopfungen der Retina deutlich nachweisen. Sie finden sich nur dort, wo Russemboli in der Netzhaut sich finden, während die inneren Körner ebenso wie die Ganglienzellen in denjenigen Bezirken des gleichen Auges normal sind, welche keine embolischen Prozesse erkennen lassen.

Es fragt sich nun, ob die beschriebenen Veränderungen als direkte Folgen der Gefässverstopfung aufzufassen oder von dem Ödem der inneren Schichten abhängig zu machen sind. Die Tatsache, dass sie sich auch in denjenigen Fällen nachweisen liessen, wo alle ödematösen Erscheinungen fehlten, spricht gegen die letztere Auffassung, obgleich man natürlich dort, wo die Auflockerung deutlich war, ein Zusammenwirken beider Momente — der Unterbrechung der Blutzufuhr und der ödematösen Durchtränkung — annehmen kann.

Sehr gut liess sich in meinen Präparaten der Nachweis führen, dass die äusseren Netzhautschichten durch den embolischen Verschluss von Retinalarterien nicht in Mitleidenschaft gezogen werden. Am besten zeigt das der Fall VIII (Hund), wo die äussere Körnerschicht

und Pigmentepithelschicht völlig normales Verhalten darbot, während in allen andern Fällen Russemboli der Chorioidealarterien das anatomische Bild der Netzhaut komplizierten. Aber auch in diesem Falle liess sich nach den lokalen Beziehungen der Veränderungen zu den verstopften Gefässen in der Netzhaut und Chorioidea die Rolle des Gefässverschlusses feststellen.

Man kann hierin ein weiteres Argument dafür erblicken, dass das Versorgungsgebiet der Zentralarterie sich nur auf die inneren Netzhautschichten bis zur inneren Körnerschicht erstreckt, während die äusseren Schichten von der Choriocapillaris ernährt werden.

Es gilt dies nach meinen Untersuchungen sowohl für die Netzhaut des Kaninchens als für diejenigen des Hundes und der Katze.

In den meisten Fällen waren, wie erwähnt, auch einzelne oder mehrere Aderhautarterien durch Russ verstopft. Die Emboli liessen sich dann sehr gut in den mittleren und kleineren, teilweise auch in den grossen Gefässquerschnitten nachweisen. Entzündliche Erscheinungen fehlten auch in der Chorioidea vollständig. In den embolisierten Bezirken fanden sich nun mit grosser Regelmässigkeit in der Netzhaut die folgenden Veränderungen: Die Stäbchen- und Zapfenschicht war hochgradig zerfallen, das Pigmentepithel nur wenig verändert, stellenweise verbreitert und aufgelockert. Die äusseren Körner zeigten gleichfalls sehr veränderte Struktur und Lagerung. Während sie normalerweise bei Katze und Kaninchen die von Henle beschriebene Querbänderung, beim Hunde distinkte Chromatinkörner und ein feinfädiges Chromatingerüst erkennen lassen, erscheinen sie nach Embolie von Chorioidealarterien homogen gefärbt. Dabei sind sie kleiner als normal, und während sie unter normalen Verhältnissen ovale Gestalt besitzen und mit der Längsachse senkrecht zur Netzhaut gerichtet ziemlich regelmässig gelagert sind, zeigen sie jetzt ganz unregelmässige Lagerung und rundliche Form. Nicht selten sind sie auch abgeblasst. Dagegen lassen sich viel weniger direkte Zerfallserscheinungen an ihnen nachweisen, als an den inneren Körnern nach embolischem Verschluss der Netzhautarterien. Waren, wie das nicht selten der Fall war, nur vereinzelte Aderhautarterien von mittlerem oder kleinerem Kaliber verstopft, die übrigen normal, dann konnte man im gleichen Gesichtsfeld mit ziemlich scharfer Grenzlinie normale Körner und in der beschriebenen Weise degenerierte Bezirke vergleichen. Ödematöse Prozesse konnte ich in den äusseren Netzhautschichten nicht nachweisen. Die Zwischenkörnerschicht bot keine Abweichungen vom normalen Verhalten.

Auch diese die äusseren Netzhautschichten betreffenden Veränderungen waren schon frühzeitig anzutreffen. 5 Stunden nach der Injektion waren sie fast ebenso deutlich ausgesprochen, wie mehrere Tage nach derselben. Über den Endausgang des Prozesses vermag ich bei der verhältnismässig kurzen Beobachtungszeit in meinen Fällen nicht Auskunft zu geben, doch ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass die Veränderungen noch weiter fortschreiten und schliesslich zu demjenigen Bilde führen, das an menschlichen Augen nach vollständiger Obliteration der Chorioidealgefässe nicht selten beschrieben worden ist.

Endlich wäre noch der Veränderungen im Sehnerven zu gedenken, die ich nur in einem Falle (Fall IV) beobachten konnte. Es fand sich hier, wo der Hauptstamm der Zentralarterie dicht mit Russ verstopft war, der ganze Nervenquerschnitt im Bereich der Faserbündel durchsetzt mit hellen Lücken, die im Präparat keine geformten Bestandteile enthielten. Am meisten ist diese Veränderung wohl als ein Ödem des Nervenstammes anzusprechen, das möglicherweise auf der starken rückläufigen Blutstauung in der Zentralvene beruht, wodurch, wenn es auch nicht zu Blutungen kommt, seröse Exsudation begünstigt wird. In keinem der andern Fälle, wo nur Äste der Zentralarterie durch Russparaffin verstopft wurden, konnte ich dieses Verhalten nachweisen.

Meine Versuche berechtigen zunächst zu dem Schlusse, dass nach embolischem Verschlusse der Arterien der holangischen (Hund), merangischen (Katze) und paurangischen (Kaninchen) Retina frühzeitig ausgesprochene Degenerationserscheinungen an den inneren Netzhautschichten auftreten, die als Folgen der Cirkulationsunterbrechung aufzufassen sind.

Diese Veränderungen bestanden in Chromatolyse, Vakuolisierung, Kern- und Zellschrumpfung der Ganglienzellen und in Zerfall der inneren Körner. Sie zeigten einen ausgesprochen lokalen Charakter und liessen die äusseren Netzhautschichten intakt.

Waren bei den gleichen Tieren Aderhautarterien verstopft, so boten die Stäbchen- und Zapfenschicht und die äussere Körnerschicht Zerfallserscheinungen, während das Pigmentepithel nur geringe Veränderungen darbot.

Es entsteht nun die Frage: Wie weit sind wir berechtigt, diese Resultate vom Versuchstier auf das menschliche Auge zu übertragen, wie weit sind sie geeignet, unsere Kenntnis von den anatomischen Grundlagen der Embolie der Zentralarterie zu fördern?

Hier ist von vornherein zu bedenken, dass nach einer grösseren Zahl neuerer Untersuchungen [von denen ich nur auf diejenigen von Michel(83), Reimar(102) und Harms(28) hinweise], die Bezeichnung Embolie für den damit belegten Symptomenkomplex nicht, oder nur sehr selten zutreffend ist, sondern dass es sich meist dabei um thrombotischen Verschluss nach vorausgehenden Gefässwandveränderungen handelt.

Ein Vergleich mit dem Ergebnisse meiner Versuche, bei denen es sich um echte Embolisierung ohne vorausgehende Gefässerkrankung handelt, wird deshalb nur in beschränktem Masse statthaft sein.

Aber gerade da es am menschlichen Auge bei einer Kombination von Gefässwandstörungen und arteriellem Verschluss und bei langer Zwischenzeit zwischen Embolie und Zeit der Untersuchung recht schwierig sein kann, die Rolle der beiden pathologisch wirkenden Faktoren — der Gefässwandstörungen und plötzlichen Cirkulationsunterbrechung — scharf voneinander abzugrenzen, sind die von mir gefundenen Veränderungen der Netzhaut lehrreich, insofern sie zeigen, von welchen Folgezuständen der einfache embolische Verschluss der Netzhaut- und Chorioidealarterien begleitet ist.

Die plötzliche Erblindung bei Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Zentralarterie des menschlichen Auges führt Leber (56) auf das Aufhören der Sauerstoffzufuhr zurück, das zunächst die Tätigkeit der Ganglienzellen lähmt. Es handelt sich demnach um eine Art Vergiftungszustand (Kohlensäure-Intoxikation), der einen Vergleich mit andersartigen Vergiftungserscheinungen, die sich an den gleichen Zellen äussern, herausfordert.

Es ergibt sich hier eine weitgehende Übereinstimmung z. B. mit den Befunden nach Methylalkoholvergiftung, Vergiftung mit Extract. filic. und Thyreoidin. Auch diese Gifte führen an den Netzhautganglienzellen zu Chromatolyse, Vakuolisierung, Kern- und Zellzerfall. Am meisten tritt, wie bekannt, die Analogie mit der Chininamaurose hervor, die in ihren klinischen Erscheinungen (plötzlich einsetzende Amaurose, ophthalmoskopische Veränderungen — Gefässverengung, Netzhauttrübung, kirschröter Fleck der Macula) mit dem Bilde der sog. Embolie der Zentralarterie fast völlig übereinstimmt.

Die Netzhauttrübung, die am menschlichen Auge nach Verschluss der Zentralarterie noch nicht anatomisch untersucht worden ist, liess sich an meinen frischen Fällen nach experimenteller Embolie einer genauen Untersuchung unterziehen.

Auffallend ist zunächst, dass ich diese Trübung bei allen Ver-

suchstieren, auch in drei Fällen beim Kaninchen kurze Zeit nach der Einspritzung entstehen sah, während Wagenmann (131) sie nach Durchschneidung des Sehnerven einschliesslich der Zentralgefässe beim Kaninchen vermisste. Leber (56) schreibt hierüber: „Beim Vergleiche dieser Versuchsergebnisse mit den Beobachtungen am menschlichen Auge fällt besonders das Fehlen von Netzhauttrübung beim Kaninchen auf. Es ist nicht möglich, die Netzhauttrübung beim Menschen auf eine andere Ursache als die Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Zentralarterie zu beziehen, da eine Komplikation mit einer Cirkulationsstörung in den Aderhautgefässen Zerfall der inneren Netzhautschichten und Pigmenteinwanderung in die Netzhaut zur Folge haben müsste, was schon durch die ophthalmoskopische Untersuchung widerlegt wird, aber wiederholt auch durch den histologischen Befund ausgeschlossen werden konnte. Zur Erklärung kann darauf hingewiesen werden, dass einmal beim Kaninchen die Netzhautgefässe nur die Nervenfaserschicht mit Kapillaren versehen, und dass alle übrigen Schichten des markhaltigen Teiles und der ganze marklose Bezirk eigener Gefässe entbehren und wohl auf die Blutzufuhr durch die Choriocapillaris angewiesen sind.“

Diese Erklärung der Wagenmannschen Resultate kann ich nach meinen Untersuchungen nicht für stichhaltig halten. Auch beim Kaninchen führt der embolische Verschluss von Netzhautarterien zu degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen und inneren Körner, und zwar an Stellen, wo die äusseren Körner und Stäbchen und Zapfen intakt, die Chorioidealarterien nicht embolisiert sind. Hieraus lässt sich schliessen, dass auch beim Kaninchen die inneren Netzhautschichten einschliesslich der inneren Körnerschicht aus den Netzhautgefässen ernährt werden. Die oberflächliche Lage der Gefässe allein gibt sicherlich keinen genügenden Massstab für die Abgrenzung des Versorgungsgebietes, da ja auch die äusseren Netzhautschichten nicht von Kapillaren durchsetzt, sondern von den entfernter gelegenen Gefässen der Aderhaut ernährt werden. Leber (56) schreibt weiter: „dann aber auch, dass gewisse Veränderungen der Nervenfaserschicht im markhaltigen Teile wegen des Markgehaltes weniger leicht mit dem Augenspiegel wahrnehmbar sein werden.“ Auch das muss ich nach meinen Versuchen bestreiten. Die auf die Embolie folgende Netzhauttrübung lässt sich recht gut auch beim Kaninchen im Markstrahlenbezirk durch die ophthalmoskopische Untersuchung feststellen. Endlich bemerkt Leber (56): „Es dürfte sich empfehlen, bei späteren Versuchen noch genauer darauf zu achten, ob nicht doch im mark-

haltigen Teile gewisse histologische Veränderungen nach Durchschneidung der Zentralgefässe vorkommen, die in dem gefässlosen markfreien Teile vermisst werden.“ Hierzu muss ich erwähnen, dass in den von mir untersuchten Fällen von Embolie der Zentralarterie beim Kaninchen die frühzeitig auftretenden und sehr ausgesprochenen Zellveränderungen nicht auf den markhaltigen Bezirk beschränkt waren, sondern sich auch in einem grösseren Bereiche der marklosen Netzhaut entsprechend der Grösse der embolisierten Arterie nachweisen liessen, ein Umstand, der dafür spricht, dass das Gefässsystem der Zentralarterie auch beim Kaninchen nicht auf die Versorgung des markhaltigen Teiles der Netzhaut beschränkt ist.

Was fand sich nun als anatomisches Substrat der ophthalmoskopisch beobachteten Netzhauttrübung in meinen Fällen? Viermal unter acht Fällen fand ich eine sehr deutliche Auflockerung der Nervenfasern- und Ganglienzellschicht. Auch in zwei Fällen beim Kaninchen war dieselbe sehr deutlich. Man wird diese Veränderung, die zu einer Verbreiterung des Netzhautquerschnittes, zur Entstehung zahlreicher heller Lücken in der innersten Netzhautschicht führen kann, wohl auf einen ödematösen Prozess beziehen müssen, da eine andere Entstehungsart (entzündliche Exsudation, artifizielle Erzeugung durch fehlerhafte Härtungsmethoden) in meinen Fällen ausgeschlossen werden kann. Für die Genese dieses Ödems ist die starke Füllung der Retinalvenen von Bedeutung, die im Cohnheimschen Sinne, wie das auch von Leber (56) geschieht, als ein Äquivalent der beim hämorrhagischen Infarkt auftretenden rückläufigen Blutströmung aufgefasst werden kann. Kommt es nun auch nach Verschluss von Netzhautarterien infolge des intraokularen Druckes nicht wie beim hämorrhagischen Milz-, Nieren- oder Gehirnininfarkt zu venösen Hämorrhagien, so kann doch diese, auch am menschlichen Auge ophthalmoskopisch nachgewiesene Dilatation der venösen Äste schon zu einer serösen Transsudation genügen.

Neuerdings hat Harms (28) diese Anschauung von Leber (56) angegriffen und die venösen Stauungen bei der Embolie auf Gefässwandveränderungen bezogen, wobei er sich auf die Ansichten von Ribbert u. A. beruft. In meinen Fällen bedarf die ophthalmoskopisch und anatomisch sehr gut nachzuweisende Dilatation der Retinal- und Chorioidealvenen, da Wandveränderungen fehlten, jedenfalls einer andern Erklärung.

Der Einwand, dass die Netzhauttrübung in meinen Fällen vom Kaninchen auf der Embolisierung von Chorioidealarterien beruhen

könne, ist deshalb hinfällig, weil in einem Falle (Fall III) die Chorioidealarterien frei von Embolie und dementsprechend die äusseren Netzhautschichten normal gefunden wurden, trotzdem eine ausgesprochene Netzhauttrübung mit dem Augenspiegel und (10 Stunden nach der Einspritzung) starke Auflockerung der Nervenfaserschicht anatomisch nachgewiesen werden konnte.

Zu erklären ist jedoch, weshalb in den übrigen vier Fällen keine Veränderung der Nervenfaserschicht anzutreffen war. In drei Fällen wurde das betreffende Auge erst relativ längere Zeit nach der Einspritzung (Fall I 3mal 24 Stunden, Fall II 16 Stunden, Fall VIII 24 Stunden) untersucht. In diesen Fällen liess sich auch intra vitam mit dem Augenspiegel ein Rückgang der Netzhauttrübung konstatieren. Im VII. Falle (Katze), wo das Auge schon fünf Stunden nach der Injektion enucleiert wurde, war nur ein kleiner Teil der Netzhautarterien und dieser nur partiell mit Russ verstopft und die Trübung der Netzhaut auch intra vitam nur gering gewesen. Der anatomische Befund in diesen Fällen spricht also nicht dagegen, dass die Netzhauttrübung auf einem Ödem der innersten Retinalschichten beruht.

Wenn nun Wagenmann (131) bei seinen Durchschneidungsversuchen am Kaninchen keine Netzhauttrübung entstehen sah, so kann das meines Erachtens darauf beruhen, dass bei seinen Versuchen die Zentralvene mit durchschnitten wurde, wonach es natürlich nicht zu venöser Rückstauung kommen kann.

In dieser Hinsicht lassen sich Embolisierungsversuche besser als Durchschneidungsversuche zum Studium der Folgen der Cirkulationsunterbrechung in Retinalarterien verwenden.

Leber (56) bezieht die Netzhauttrübung nach Verschluss der Zentralarterie beim Menschen auf eine ischämische Nekrose der Netzhautschichten.

Dass eine solche Nekrose in der Tat frühzeitig erfolgt, geht aus meinen Versuchen zur Genüge hervor. Doch möchte ich bezweifeln, dass dieselbe die Ursache der ophthalmoskopisch sichtbaren Trübung darstellt. Es spricht gegen diese Anschauung der Umstand, dass sich die Nekrose der inneren (und bei Verschluss von Aderhautarterien) der äusseren Netzhautschichten noch recht ausgesprochen anatomisch nachweisen lässt zu einer Zeit, wo ophthalmoskopisch keine Netzhauttrübung mehr festgestellt werden konnte. Weiter geht auch aus zahlreichen anatomischen Untersuchungen der Netzhaut bei verschiedenartigen Erkrankungszuständen (ich verweise nur auf die ex-

perimentellen Vergiftungsversuche hin) hervor, dass eine ausgedehnte Nekrose der Netzhautschichten nicht zu einer ophthalmoskopisch sichtbaren Netzhauttrübung zu führen braucht.

Endlich würde sich, wenn man der Leberschen Anschauung beipflichtet, schwer erklären lassen, weshalb sich das Symptom der Netzhauttrübung nach relativ kurzer Zeit und jedenfalls geraume Zeit, bevor es zur Resorption der zerfallenen Zellen und Körner gekommen ist, völlig zurückbildet.

Nach alledem glaube ich annehmen zu dürfen, dass die Netzhauttrübung, die nach Verschluss von Zentralgefässen entsteht, auf einer ödematösen Durchtränkung der inneren Netzhautschichten beruht.

Wenn auch meine Untersuchungen, wie ich glaube, geeignet sind, über eine Reihe nicht unwichtiger Fragen Auskunft zu geben, so lässt sich doch nicht leugnen, dass eine grössere Zahl von Untersuchungen nötig ist, um über die Folgen des Gefässverschlusses intraokularer Arterien in allen Stadien ihrer Entwicklung und an allen Teilen des Auges Klarheit zu gewinnen.

Zum Schlusse danke ich Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Sattler herzlichst für die Erlaubnis, die beschriebenen Versuche im Laboratorium seiner Klinik vorzunehmen. Ausserdem sage ich Herrn Privatdozenten Dr. Birch-Hirschfeld für die weitgehende Förderung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank.

Literaturverzeichnis.

- 1) Adamük, Zur Frage über den Einfluss der Chorioidea auf die Ernährung der Retina. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVII. 1893. S. 250.
- 2) Alexander, Wiederherstellung der Funktion bei einer 6 Jahre alten Embolie der Arteria cent. ret. Bericht üb. d. 25. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. S. 258.
- 3) Bach, Die Nervenzellenstruktur der Netzhaut in normalen und pathologischen Zuständen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 1895. S. 62.
- 4) Ballet et Dutil, Sur quelques lésions expérimentales de la cellule nerveuse. Centralbl. f. Nervenheilk. 1897. S. 21.
- 5) Barrett, The distribution of bloodvessels in the retina of mammals. Journ. of Physiol. Vol. VII. 1886. p. 230.
- 6) Berlin, Über Sehnervendurchschneidung. Zehenders Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. IX. 1871. S. 278—305.
- 7) Bethe, Das Verhalten der Primitivfibrillen in den Ganglienzellen des Menschen. Arch. f. Psychol. 1899. S. 855.
- 8) Birch-Hirschfeld, Über Veränderungen der Netzhautzellen nach Sehnervendurchschneidung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. 1900. S. 202—205.
- 9) Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. 1900. S. 166.

- 10) Birch-Hirschfeld u. Inouye, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Thyreoidinamblyopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXI. 1905. S. 499.
- 11) Bruns, Vergleichend-anatomische Studien über das Blutgefäßsystem der Netzhaut. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. Bd. II. 1882. S. 77.
- 12) Capauner, Das Zustandekommen der Netzhautpigmentierung. Sitzungsbericht d. Ophthalm. Gesellschaft. Zehenders Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXI. 1893. S. 45—73.
- 13) Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. 1872.
- 14) Colucci, Altérations dans la retina de la grenouille par suite de la section du nerv opt. Arch. Ital. de Biol. XVII. 1892. p. 1.
- 15) Colucci, Conseguenze della recisione del nervo ott. nella ret. di alcun. vertebr. Ann. di Nevrol. N. S. X. 1893. p. 4—6.
- 16) Colenbrander, Dissertation Utrecht. 1896.
- 17) Dobrowolsky, Über die Blutcirculation im Augenhintergrunde des Hundes und Menschen. 1870. Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 20 u. 21.
- 18) Dogiel, Die Struktur der Nervenzellen der Retina. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XLVI. 1895. S. 394.
- 19) Elschnig, Über die Embolie der Arteria centralis retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. 1892. S. 65, 67 u. 124.
- 20) Ewen, Studies of Ganglion cells. Arch. of Neurology and Psycho-pathol. 1898. Vol. I. p. 3.
- 21) Ewers, Ein Fall von partieller Embolie. Nach Nagels Jahrb. 1872. S. 343.
- 22) Fischer, Über Embolie der Arteria cent. ret. Leipzig 1891.
- 23) Flemming, Morphologie der Zellen und Nervenzellen. Anatom. Hefte VI. 1896. S. 218.
- 24) v. Graefe, Über Embolie der Arteria cent. ret. als Ursache plötzlicher Erblindung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. V. 1. 1859. S. 136—157.
- 25) Gowers, On a case of simultaneous embolism of central retinae and middle cerebral arteries. Lancet 1875. p. 714. Nach Nagels Jahrb. 1875. S. 305.
- 26) Haab, Über sog. Embolie der Netzhaut. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1898. S. 11.
- 27) Haase, Zur Embolie der Arteria centralis retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. X. 1881. S. 469.
- 28) Harms, Anatomische Untersuchungen über Gefässerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena cent. ret. und ihre Folgen für die Circulation mit besonderer Berücksichtigung des sog. hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXI. 1905. S. 1—77.
- 29) Held, Beiträge zur Struktur der Netzhautzellen und ihrer Fortsätze. Arch. f. Anat. 1895. S. 396.
- 30) Henschen, Les centres optiques cérébraux. Rev. génér. d'ophtalm. 1894.
- 31) Herrnheiser, Über experimentelle Erzeugung von Embolie der Blutgefäße im Inneren des Auges. Zehenders Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. 1895. S. 315.
- 32) Herrnheiser, Über experimentelle Embolien in den inneren Augenhäuten. Sitzungsbericht d. deutschen naturwissenschaftl. Vereins f. Böhmen. 1902.
- 33) Hertel, Über die Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Tieren. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVI. 1898. S. 277—328.
- 34) Hertel, Über die Folgen der Exstirpation des Ganglion cerv. supr. bei jungen Tieren. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. 2. 1899. S. 430.
- 35) Herter, Ein Fall von Embolie eines Astes der Arteria centralis retinae. Centralbl. f. Augenheilk. Bd. III. 1879. S. 229.
- 36) Hesse, Über die Verteilung der Blutgefäße in der Netzhaut. Arch. f. Anat. u. Physiologie. Anat. Abt. 1880. S. 219—223.
- 37) Hirschberg, Über Embolie der Netzhautarterie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. VIII. 1884. S. 1.
- 38) Hirschberg, Zur Lehre von der Netzhautembolie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XIII. 1885. S. 202.
- 39) His, Mitteilungen über das Gefäßsystem der menschlichen Netzhaut und derjenigen des Kaninchens. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1880. S. 224—231.

- 40) Hoffmann, Zur vergleichenden Anatomie der Lamina cribrosa nervi opt. usw. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIX. 2. 1883. S. 45.
- 41) Hoffmann, Embolie eines Astes der Arteria centralis retinae mit hämorrhagischem Infarkte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXIII. 1885. S. 24.
- 42) Jäger, Über die sichtbare Blutbewegung im menschlichen Auge (Beobachtung der Cirkulation in den Netzhautgefäßen). Wiener med. Wochenschr. 1854. Nr. 3—5.
- 43) Johnson, Lindsay, Comparative Anatomy of the Mammal. eye. Philos. Transact. London, mit 30 Taf.
- 44) Juliusburger u. Meyer, Zur Färbung und Histologie der Spinalnervenzellen. Neurol. Centralbl. 1898. S. 159.
- 45) Keller, Beiträge zur Kasuistik des Exophthalm. pulsans. Inaug.-Dissert. Zürich. 1898. S. 22. (Ophthalm. Untersuchung der Netzhautgefäße des Menschen nach Unterbindung der Carotis.)
- 46) Kern, Zur Embolie der Arteria centralis retinae. Inaug.-Dissert. Zürich 1892.
- 47) Knapp, Über Verstopfung der Blutgefäße des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIV. 1868. S. 217.
- 48) Knapp, Embolie eines Zweiges der Netzhautarterie mit hämorrhagischem Infarkt der Retina. Arch. f. Augenheilk. Bd. I. 1869. S. 39.
- 49) Knapp, Embolie der Netzhautarterie mit Freibleiben des makularen Astes. Bericht über die 14. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. 1885. S. 219.
- 50) Köster, Über die Folgen der Unterbindung der Venae vorticosae beim Kaninchen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 1895. S. 30.
- 51) Kugel, Über Kollateralkreisläufe zwischen Chorioidea und Retina. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. IX. 3. 1863. S. 129.
- 52) Kussmaul, Untersuchungen über den Einfluss, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Teile des Kopfes ausübt. Inaug.-Dissert. Würzburg 1855.
- 53) Lamy, Sur les lésions médullaires d'origine vasculaire. Arch. d. Physiol. 1895—1897.
- 54) Langenbacher, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über die Blutgefäße in der Netzhaut des Auges. Vierteljahrschr. f. Veterinärk. Bd. LIII. 2. 1880.
- 55) Leber, Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. V. 5. Teil. S. 529. 1876.
- 56) Leber, Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. II. XI. Kap. S. 23. 1903.
- 57) Leber, Anatomische Untersuchungen über die Blutgefäße usw. Denkschr. d. Wiener Akad. d. Wissensch. 1865.
- 58) Lee, Histologische Technik von Lee und Mayer. 2. Aufl. 1901. S. 114.
- 59) Pines, Leo, Untersuchungen über den Bau der Retina mit Weigerts Neurogliamethode. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. 1899. S. 252.
- 60) Levi, Recherche citologique comparate sulla cellula nervosa dei vertebrati. Riv. di patol. nerv. e ment. II. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. S. 788.
- 61) Levinsohn, Über den Einfluss des Hals sympathicus auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1902. Bd. LV. S. 144—174.
- 62) Loring, Remarks on Embolism. Americ. Journ. of med. scienc. n. Nagels Jahresb. 1874. S. 392.
- 63) Löwenstein, Ein Fall von Embolie der Arteria centralis retinae. Wiederherstellung der Cirkulation. Auftreten von Infarkten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XVI. 1878. S. 270.
- 64) Lugaro, Chiezzi bull. alterazioni degli elementi nervosi nell' inazione.
- 65) Lugaro, Sulle alterazioni delle cellule nervose nell' ipertmia sperimentale. Riv. di patolog. nerv. e ment. 1898. III. 5. V.
- 66) Magnus, Die makroskopischen Gefäße der menschlichen Netzhaut. Habilitationsschr. Leipzig 1873.
- 67) Magnus, Embolie oder Sehnervenblutung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XVI. 1878. S. 78.

- 68) Mann, Über die Behandlung der Netzhautzellen für experimentelle histologische Untersuchungen. Arch. f. wissenschaftl. Mikr. 1894. S. 478.
- 69) Manz, Sklerose und atheromatöse Degeneration der Netzhautgefäße. Verhandl. d. Naturf. Gesellsch. zu Freiburg i. B. 1868. Bd. IV. S. 81—92.
- 70) Manz, Anatomische Untersuchung eines an Embolie der Arteria centralis retinae erblindeten Auges. Festschr. z. 70jähr. Geburtstage v. Helmholtz. 1892. S. 9—17.
- 71) Markwort, Experimentelle Studien über Läsionen des Nervus opt. Arch. f. Augenheilk. Bd. X. 1881. S. 269.
- 72) Marinesco, Pathologie de la cellule nerveuse. Internat. Kongress, Moskau 1897. Neurol. Centralbl. S. 913.
- 73) Marinesco, Veränderungen der Nervenzentren nach Ausreissung der Nerven mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur. Neurol. Centralbl. 1898. S. 882.
- 74) Marple, A contribution to the pathology of embolism of the centr. art. of ret. New York Eye and Ear Infirmary Reports. Jan. 1895.
- 75) Mauthner, Beiträge zur Embolie der Arteria centralis retinae. Allgemeine Wiener med. Zeitg. 1873. S. 6.
- 76) Mauthner, Zur Lehre von der Embolie der Arteria centralis retinae. Med. Jahrb. f. Wiener Ärzte. Bd. II. 1873. S. 195.
- 77) Memorsky, Über den Einfluss des intraokularen Druckes auf die Blutbewegung im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XI. 1865. S. 84.
- 78) Meyhöfer, Embolie der Arteria centralis retinae. Inaug.-Dissert. Königsberg 1873.
- 79) Michel, Das Verhalten des Auges bei Störungen im Cirkulationsgebiet der Carotis. Beiträge z. ophthalm. Festschr. f. Horner. 1881. Bd. I. S. 6.
- 80) Michel, Thrombose im Netzhautgefäßsystem. Sitzungsbericht d. Physiol. med. Gesellschaft Würzburg. XII. Sitzung v. 21. Juli 1898.
- 81) Michel, Über Thrombosebildung im Stamme der Arteria centralis retinae. Bericht üb. d. 27. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 243.
- 82) Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1890. S. 444.
- 83) v. Michel, Über Erkrankung des Gefäßsystems der Arteria und Vena cent. ret. mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. 1899. S. 1.
- 84) Monakow, Experimentelle Untersuchung über Optikuszentren und Bahnen. Neurolog. Centralbl. 1889. S. 13.
- 85) Monti, Sur l'anatomie pathologique des éléments nerveux, dans les processus provenant d'embolie cerebral. Arch. Ital. de biol. XXIV. 1895.
- 86) Morat et Doyon, Les vaso-moteurs de l'oeil. Arch. de Physiol. norm. et path. Tom. IV. 1892. p. 60—68.
- 87) Musgrove, Blood-vessels and lymphatics of the retina. Rep. of the 62. Meet. of the Brit. Assoc. Ref. in Michels Jahresberichten 1893. S. 15.
- 88) Neppi, Sulle alterazioni cadaveriche delle cellule nervose rilevabili col metodo di Nissl. Riv. di Patol. nerv. e ment. Vol. II. 1897. p. 152.
- 89) Nettleship, Embolism of central artery of retina with microscopical examination. Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. VIII. 1874. p. 9.
- 90) Nettleship, Miscellan. cases. Embolism or thrombosis of art. cent. ret. Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. XI. 1887. p. 265.
- 91) Nissl, Über die Nomenklatur in der Nervenzellenanatomie. Neurol. Centralbl. 1895. S. 66.
- 92) Nissl, Die Beziehung der Nervenzellensubstanzen zu den tätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzuständen. Neurol. Centralbl. 1896. S. 59.
- 93) Norris, Embolie des Ram. temp. sup. der linken Arteria centralis retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. XII. 1883. S. 395.
- 94) Nuël, Altération de la macula lutea. b) Embolie de l'artère centr. Arch. d'ophthalm. Tom. XVI. 1896. p. 166.
- 95) Onuf, The biological and morphological Constitution of ganglion Cells as influenced by section of the spinal nerv roots or spinal nerves. Journ. of N. and Ment. Diseases. Oct. 1895. Vol. XX. 10. p. 507.
- 96) Perles, Über Embolie partial. ret. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XV. 1891.

- 97) Perles, Über Embolie partial. ret. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XVI. 1891.
- 98) Priestley-Smith, Embolism. of central artery of retina. Brit. med. Journ. 1874. p. 452. Nagels Jahresbericht. S. 401.
- 99) Popp, Über Embolie der Arteria centralis retinae. Inaug.-Dissert. Regensburg 1875.
- 100) Raehlmann, Über Sklerose der Netzhautarterien als Ursache plötzlicher Erblindung. Fortschritte d. Medizin. 1889. S. 24.
- 101) Raehlmann, Über Endarteriitis obliterans nodosa der Netzhautgefäße und ihr Verhältnis zur sog. Embolie der Zentralarterie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VII. 1902. S. 343.
- 102) Reimar, Die sog. Embolie der Arteria centralis retinae und ihrer Äste. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. 1899. S. 299.
- 103) Ridley, Notes on a case of thrombosis of the central retinal artery. Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. XIV. 1895. p. 264.
- 104) Rieger u. Forster, Auge und Rückenmark. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. 1. S. 310.
- 105) Rosow, Über die Folgen der Durchschneidung des Nervus opticus. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. Bd. L. 2. Abt. Math.-naturwissenschaftl. Kl. (Netzhautgefäße bei Kaninchen.) 1864.
- 106) Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. 1882.
- 107) Samelsohn, Über Embolie der Arteria centralis retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. III. 1873. S. 133.
- 108) Saemisch, Embolie eines Astes der Arteria centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1866. S. 32.
- 109) Sarbo, Über die normale Struktur der Ganglienzellen des Kaninchen-Rückenmarkes und deren pathologische Veränderungen bei Vergiftungen mit Phosphor und Morphinum. Ungar. Arch. 1893. Bd. I. S. 264.
- 110) Scagliosi, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems bei der akuten Anämie. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 309.
- 111) Schmidt-Rimpler, Beiträge zur Kenntnis der Embolie der Arteria centralis retinae. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XX. 1874. S. 287.
- 112) Schnäbel u. Sachs, Über unvollständige Embolie der Netzhautschlagader und ihrer Zweige. Arch. f. Augenheilk. Bd. XV. 1885. S. 11—49.
- 113) Schneller, Ein Fall von Embolie der Centralarterie der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 1880. 1. S. 1.
- 114) v. Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Cirkulationsverhältnisse des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 3. 1884. S. 1.
- 115) Schweigger, Zur Embolie der Arteria centralis retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIII. 1901. S. 163.
- 116) Seydel, Zu den Cirkulationsstörungen der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. 1899. S. 349.
- 117) Sichel, Notes sur un cas d'oblitération subite de l'artère centrale de la rétine. Nach Nagels Jahresbericht. 1872. S. 341.
- 118) Siegrist, Experimentelle Untersuchungen über den Verbreitungsbezirk usw. der Ciliararterien beim Kaninchen. Mitteil. aus Klin. und med. Instit. d. Schweiz. Bd. III. 9. 1895.
- 119) Siegrist, Die Gefahren der Ligatur der grossen Halsschlagader für das Auge und das Leben des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. 1900. S. 511.
- 120) Singer, Über eine Methode experimentelle Embolien am Zentralnervensystem zu erzeugen. Prager med. Wochenschr. Jahrg. XX. 1895. Nr. 23. S. 241.
- 121) Singer, Über experimentelle Embolie im Zentralnervensystem. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVIII. 1897. S. 105.
- 122) Uhthoff, Untersuchung über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIII. 1887. S. 257.
- 123) Uhthoff, Zwei Fälle von Verschluss der Arteria centralis retinae Vor-

- getragen in der Gesellschaft der Char.-Ärzte in Berlin. Berliner klinische Wochenschr. 1890. S. 325.
- 124) Ulrich, Embolie eines Astes der Arteria centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XX. 1882. S. 238.
 - 125) Versari, Contributio alla conoscenza della morfogenesi degli strati vasc. della corioide etc. Ricerch. fatte nel Labor. di Anat. etc. d. R. Univ. di Roma. VIII. und Arch. ital. de Biologie. XXXIII. p. 145. Cit. v. H. Virchow. 1900.
 - 126) Virchow, H. W., Über die Gefäße der Chorioidea des Kaninchens. Verhandl. d. phys. med. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. XVI. 1880. 31. Juli.
 - 127) Virchow, H. W., Über Augengefäße der Carnivoren nach v. Bellarmino. Verhandl. d. physiol. Gesellschaft zu Berlin. Nr. 17. 1888.
 - 128) Virchow, H. W., Zur pathologischen Anatomie der Retina und des Sehnerven. Virchow's Arch. Bd. X. 1854. S. 175.
 - 129) Virchow, H. W., Über kapillare Embolie. Virchow's Arch. Bd. IX. 1854. S. 307.
 - 130) Wadsworth and Putnam, Intraocul. circulation etc. Transact. of the Americ. Ophthalm. Soc. Vol. II. 1875. p. 435.
 - 131) Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Circulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina, und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 1890. 4. S. 1--126.
 - 132) Wagenmann, Über die Augengefäße des Kaninchens. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 4. S. 18.
 - 133) Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Embolie der Zentralarterie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 1894. S. 221--236.
 - 134) Watson and Nettleship, A case of embolism of the central artery of the retina with mikrosk. examination. Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. VIII. 2. 1875. p. 251.
 - 135) Wedl, Atlas der pathologischen Histologie. 1861.
 - 136) Wolfrum, Celloidintrockenmethode. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII. 2. 1905. S. 61.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIX, Fig. 1—4.

- Fig. 1. Veränderte Ganglienzellen in der embolisierten Netzhaut.
 Fig. 2. Netzhautembolie ohne Chorioidealembolie. *e.* Emboli in den Netzhautarterien.
 Fig. 3. Veränderungen der inneren Netzhautschichten bei Netzhautembolie. *v.* Vakuolen in der inneren Körnerschicht.
 Fig. 4. Netzhautembolie mit Chorioidealembolie. *e.* Emboli in Aderhautgefäßen.
-

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.