Ueber embolische Retinalveränderungen.

Von

Dr. Ph. Steffan in Frankfurt a. M.

Literatur.

- a. Als Embolia arteriae centralis retinae diagnosticirte und von Ursprung an genau verfolgte Fälle:
 - 1) von Gräfe, Archiv f. Ophth. V. 1. S. 136 (1859).
 - 2) Blessig, Archiv f. Ophth. VIII. 1. S. 216 (1861).
 - 3) Schneller, ebendasselbst S. 271. (ad 1—3. je 1 Fall.)
 - 4) Liebreich, Deutsche Klinik 1861, No. 50.
Annales d'Oculistique, 1862, t. 47. p. 119.
Atlas der Ophthalmoskopie, 1863, tab. VIII. 4 u. 5.
(ad 4. 8 Fälle.)
 - 5) Just, jun., Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde von Zehender, Juniheft 1863, S. 265.
 - 6) Fano, Gazette des Hôpitaux, 1864, p. 482.
Annales d'Oculistique, 1864, t. 52. p. 239. (ad. 5 u. 6 je 1 Fall.) Hieran schliesst sich
 - 7) Sämisch's Fall von Embolia eines Astes der Art. centr. retinae, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde von Zehender, Januar- u. Februarheft 1866, S. 32.

- b. Sei es noch nicht als Embolusbildung diagnosticirte (Fall von Ed. Jäger), sei es mehr oder weniger wahrscheinlich als Embolia art. centr. retinae diagnosticirte, erst in späterer Zeit zur Beobachtung gelangte Fälle:
- 1) Ed. Jäger, Ueber Staar und Staaroperationen, 1854, S. 104 (1 Fall plötzlicher einseitiger Erblindung bei aufgehobener Retinalcirculation).
 - 2) Pagenstecher, Klin. Beobachtungen, 1862, 2tes Heft S. 27 (1 Fall 2½ Monate nach stattgehabter Erkrankung).
 - 3) Hutschinson, Ophth. Hosp. Reports, 1864, IV. 3. S. 238, Case II. (1 Fall 1½ Jahre nach stattgehabter Erkrankung) und S. 240, Case IV. (1 Fall 3 Monate nachher).
 - 4) Jackson, Ophth. Hosp. Reports, 1865, IV. 4. S. 392 und 393, Case I. (mit 2 Fällen, der eine 2 Jahre, der andere einige Zeit nach stattgehabter Erkrankung). Dazu kommt
 - 5) Hirschmann's Fall von Embolie eines Astes der Art. centr. retinae (ungefähr 6 Monate nach stattgehabter Erkrankung), Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde von Zehender, Januar- und Februarheft 1866, S. 37.

Da sich alle meine Studien über die in Rede stehende Retinalerkrankung an die jetzt 1½jährige genaue Beobachtung eines bestimmten Patienten anknüpfen, beginne ich mit der kurzen Beschreibung der letzten linksseitigen Erkrankung desselben.

Herr Pfarrer M., ein gesund aussehender, kräftiger Mann, 57 Jahre alt, stellte sich mir am 29. October 1865 früh Morgens 8 Uhr mit der Aussage vor, „er habe in der vergangenen Nacht das Gesicht seines linken Auges

verloren.“ Da Patient bereits vor einem Jahre wegen einer unten noch weiter zu beschreibenden Affektion seines rechten Auges bei mir in Behandlung gestanden hatte, von woher eine geringe Amblyopie dieses rechten Auges rückgeblieben war, da ich ferner aus damaligen Vergleichen des kranken rechten mit dem gesunden linken Auge letzteres als vollkommen normal und leicht presbyopisch kannte, auf dem allein das normale Sehvermögen des Patienten basirte, waren dessen jetzige Angaben, betreffend sein linkes Auge, über den geringsten Zweifel erhaben. Pfarrer M. hatte den Abend des 28. October in aller Ruhe in seiner Familie, mit Lesen beschäftigt, zugebracht, hatte sich um 10 Uhr zu Bette begeben und war um 6 Uhr früh am 29. October nach sehr gutem Schlafe so gesund wie früher erwacht; nur bemerkte er eine Veränderung in seinem Sehen, die er im ersten Augenblicke so auslegte, als sei sein linkes Auge zugeklebt, bis die sorgfältigere Untersuchung den wahren Sachverhalt aufklärte. Die alsbald, also im Maximum 10, im Minimum 2—3 Stunden nach stattgefundenen Erkrankung vorgenommene Prüfung der Sehfunktion und Spiegeluntersuchung des betreffenden Auges ergab: central, sowie nach oben, unten und innen nur noch quantitative Lichtempfindung, nach aussen Fingerzählen auf 3—4 Fuss und mit Hülfe von — 6 Erkennen des grossen „D“ von No. 20. Jäger; der Spiegel ergab noch weiter nichts als auffallend dünne Arterien, die Venen gegen ihren Austritt zu zugespitzt. Da noch keine Gewebsveränderungen in der Retina vorhanden waren, blieb meine Diagnose noch in Schwebe; doch war mir bei dem Fehlen jeder Spur eines intracraniellen Leidens zusammengekommen mit dem plötzlichen Auftreten des Uebels eine Embolia art. centr. retinae oculi sinistri das wahrscheinlichste, wie denn auch der weitere, so charakteristische Verlauf der betreffenden Erkrankung

in der That bestätigte. Da mein Fall mit den übrigen bekannten 13 Fällen im Allgemeinen übereinstimmt, lasse ich den weiteren Verlauf desselben in kurzen Notizen folgen.

1. November 1865 (4. Tag). Sehvermögen wie früher; Spiegelbefund: ein weisser Hauch über die Retina ausgebreitet, intensiver und leicht streifig rings um die Papilla n. opt., am intensivsten und milchweiss in der Umgebung der Macula lutea, deren Centrum von jenem eigenthümlichen, intensiv hochrothen Fleck eingenommen wird, welcher für die vorliegende Erkrankung von besonderem diagnostischen Werthe ist; Gefässe der Retina wie früher.

4. Nov. 1865 (7. Tag). Sehvermögen wie früher; Spiegelbefund: Zunahme des weissen Hauches, so dass die Papilla n. opt. nicht scharf zu umgrenzen ist; Arterien der Retina jetzt kaum zu finden; sonst alles wie früher.

6. Novembr. 1865 (9. Tag.) Sehvermögen ein wenig besser: (+ 6) grosse Buchstaben von No. 19. Jäger, exentrisch nach aussen; Spiegelfund: bereits leichte Abnahme des weissen Hauches, 2 kleine Blutextravasate an der Grenze der Pap. n. opt., das eine nach unten, das andere nach aussen im verkehrten Bilde; das Uebrige wie früher.

11. November 1865 (14. Tag). Sehvermögen wie 6. Nov. 1865; Spiegelbefund: bedeutender Rückgang des weissen Hauches, so dass die Pap. n. opt. wieder schärfere Grenzen zeigt, die beiden letzterwähnten Blutextravasate an der Grenze der Pap. n. opt. bereits wieder fast ganz verschwunden; die Retinalarterien wie früher.

16. Nov. 1865 (19. Tag). Sehvermögen wie 6. Nov. 1865; Spiegelbefund: nur noch Spuren des früheren weissen Hauches, von den beiden Blutextravasaten an der Grenze der Pap. n. opt. nichts mehr zu sehen; sonst alles wie früher.

19. Nov. 1865 (22. Tag). Sehvermögen zeigt eine kleine Besserung: (-+ 6) No. 18. Jäger, Buchstabe

excentrisch nach aussen; Spiegelbefund: deutlicher Uebergang des früheren Spiegelbildes in das der Atrophia retinae et n. opt., d. h. die wieder scharf umschriebene Pap. n. opt. zeigt bereits deutlich eine weiss atrophische Färbung; um den Optikuseintritt und um die Macula lutea herum noch Spuren jenes weissen Hauches, im Centrum der Mac. lutea jener hochrothe Fleck stets in gleicher Weise persistirend; Arterien haardünn, Venen gefüllter wie am Anfang der Erkrankung.

Von nun an wurde Patient von acht zu acht Tagen regelmässig, sowohl was Spiegelbefund als was Sehfunktion betrifft, untersucht. Ueber den Verlauf bis zum April 1866 habe ich Folgendes beizufügen. Am 6. Dec. sind auch die letzten Spuren des weissen Hauches um die Macula lutea und die Pap. n. opt. verschwunden, während der rothe Fleck im Centrum der Mac. lutea noch immer deutlich vorhanden ist; Schvermögen: (+ 6) No. 17. Jäger, einzelne Worte suchend. Bei der Untersuchung am 13. Dec. ist eine deutliche Abnahme der rothen Färbung des Centrums der Mac. lutea erkenntlich, während die Stelle des weichenden Rothens von einer gegen den übrigen, normal röthlichen Augenhintergrund dunklere Färbung eingenommen wird; Schvermögen: (-+ 6) No. 16. Jäger, Buchstabe mühsam. Am 27. Dec. ist in der Gegend der Mac. lutea durchaus nichts mehr abnormes nachweisbar; ihr Centrum zeigt nichts mehr von jenen rothen Flecken, dasselbe hat vielmehr jetzt jene dunklere Färbung, wie es jedem normal pigmentirten Auge zukommt (Liebreich, Arch. f. Ophth. IV. 2 S. 301 und dessen Atlas, Tafel I, ferner Schirmer, Arch. f. Ophth. X 1, S. 148); Schvermögen: (+ 6) Jäger No. 15. Buchstabe mühsam. In Bezug auf die Retinalgefässe bleibt noch zu erwähnen übrig, dass die Arterien vor wie nach haardünne rothe Streifchen darstellten; die Venen zeigten keine so bedeutende Volums-

abnahme, und entdeckte ich in ihnen durch die häufige genaue Untersuchung auch deutlich jenes Phänomen der in's Stocken gerathenen Blutbewegung, wie es v. Gräfe, Arch. f. Ophth. V 1, S. 145 beschreibt, und schon vor ihm Ed. Jäger a. a. O. beschrieben hat. Im Laufe der Monate Januar, Februar und März 1866 hob sich das Sehvermögen des Patienten noch bis auf (+ 6) No. 14, Jäger, Buchstabe.

Diesem Krankheitsverlaufe nach kann über die Richtigkeit der Diagnose, soweit sie den örtlichen Prozess am Auge betrifft, kein Zweifel sein. Es handelt sich nun um die Ausgangsstelle des Embolus. Die Untersuchung des Herzens liefert ein negatives Resultat; auch hat Patient nie Klagen geführt, welche auf ein Herzleiden hindeuten; Puls normal. Wenn nun demnach auch ein Herzleiden ausgeschlossen werden muss, so thut dies gleichwohl bei der Charakteristik des örtlichen Krankheitsbildes der gestellten Diagnose nicht den geringsten Eintrag; ich kann blos Liebreich beistimmen, dass in solchem Falle der ophthalmoskopische Befund zu dem Schlusse berechtigt, dass an einer anderen Stelle des Gefäss-Systems eine Ursache für Emboliceen vorhanden sein müsse. v. Gräfe, welcher den Patienten ebenfalls sah, konnte ebensowenig ein Herzleiden nachweisen, vermuthet vielmehr als Grund der Embolusbildung eine örtliche Erkrankung der arteriellen Gefässwand, wie sie nicht selten an den Gehirnarterien und der Art. ophthalmica zur Beobachtung kommt.

Anschliessend an den referirten Krankheitsfall habe ich zunächst einige Bemerkungen über die Auslegung des ophthalmoskopischen Bildes anzuschliessen. Die Hauptspiegelveränderungen finden sich in der Gegend der Macula lutea — ringsum saturirte milchweisse Trübung, im Centrum hochrother Fleck — und um die Papilla n. optici — streifige Trübung im Anschluss an

diese. — Letztere kann ihrer Lage um die Pap. n. opt. nach blos in der Nervenfaserschichte, d. h. der innersten Schichte der Retina nächst der Membrana limitans, ihren Grund haben; die milchweisse Trübung, welche das Gebiet der Macula lutea einnimmt, kann nur in denjenigen Elementen der Netzhaut gelegen sein, welche hier ihre Hauptvertretung finden, d. h. in der hier vielschichtigen Nervenzellenlage, welche, da die Macula lutea keine Nervenfaserschichte besitzt, also ebenfalls zu innerst nächst der Membrana limitans liegt. Die optisch sichtbaren Veränderungen treffen somit die zwei innersten Lagen der Retina, die Nervenfaserschicht und die Lage grauer Hirnsubstanz, besonders deren Nervenzellen, d. h. dieselben Lagen, in welchen die Retinalgefäße beim Menschen (Kölliker, H. Müller, Donders) eingelagert sind. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass die äusseren Schichten der Retina, d. h. die Körnerschichte und die Schichte der Stäbchen und Zapfen, keine Veränderungen erlitten, sondern zunächst nur soviel, dass die durch die Embolie gesetzte Ernährungsstörung in den zwei innersten Lagen der Retina zu einem optisch gegen früher differenten Aussehen führt, während die zwei äusseren Lagen ihr früheres optisches Ansehen behalten. Welche anatomischen Veränderungen dem optisch differenten Aussehen der Nervenfaserschicht und der Nervenzellen in der Lage grauer Hirnsubstanz zu Grunde liegen mag, ob auch die zwei äusseren Retinalschichten direkt in Folge der Embolie von primären anatomischen Veränderungen betroffen werden, wenn dieselben auch zu keiner optischen Veränderung Anlass geben, welcher Natur diese letzteren sein mögen, welcher Art ferner die doch sicherlich konsekutiv in den zwei äusseren Schichten der Retina erfolgenden Veränderungen sein mögen, das sind für uns noch unbekannte und so lange unlösliche Fragen, bis das Mikroskop die Entscheidung am Sektions-

tisch liefert; bekanntlich ist aber bis jetzt noch kein von Embolie betroffenes Auge in den Besitz des Anatomen und Mikroskopikers gelangt, und ist demnach die Erklärung Blessig's, die Veränderungen an der Macula lutea beruhten mit grosser Wahrscheinlichkeit auf fettigem Zerfall der Nervenzellen, einstweilen noch zurückzuweisen; ich wüsste mir wenigstens nicht zu erklären, wie die Nervenzellen im Zeitraum von acht Tagen fettig degeneriren und in den nächsten acht Tagen schon wieder ein vollkommen von Fett freies, durchsichtiges Aussehen annehmen sollten (vergl. obige Krankengeschichte). Ebenso wenig wie uns die anatomischen Veränderungen der Retina während der Zunahme ihres optisch veränderten Aussehens bekannt sind, so wenig kennen wir die weiteren anatomischen Veränderungen während der Rückkehr zu ihrem normalen durchsichtigen Aussehen; dass letztere nicht auf Rückkehr, auch zur normalen Struktur beruht, das beweist das Ausbleiben oder die nur sehr mangelhafte Wiederkehr der Sehfunktion und der schliessliche Ausgang in *Atrophia nervi optici et retinae*. Das einzige Analogon, welches uns die pathologische Anatomie des Auges zum Vergleiche mit der vorliegenden Erkrankung der Retina darbietet, ist jene *Neuroretinitis* in Folge mechanischer Hyperämie der Retina und Chorioidea, bedingt durch Druck auf den Sinus cavernosus innerhalb der Schädelhöhle oder durch Druck auf die Vene ophthalmica und deren Zuflussgefässe aus dem Auge innerhalb der Orbita (vergl. Schneller, Arch. f. Ophth. VII. 1, S. 70, v. Gräfe, Arch. f. Ophth. VII. 2, S. 58 und Heymann, Arch. f. Ophth. VIII. 1, S. 173); hier hat die mikroskopische Untersuchung von Schweigger, Virchow und Heymann den Sitz der pathologischen Veränderungen im Sehnerv und den anliegenden Netzhautparthieen, besonders deren „inneren“ Schichten gefunden, welche in Hypertrophie des interstitiellen Bin-

degewebes und Degeneration respektive Verfall der nervösen Elemente enden. Dasselbe Ende zeigt auch die in Rede stehende Retinalerkrankung; wir finden dasselbe speziell beschrieben von H. Müller im Arch. f. Ophthalmol. III. 1, S. 92, und in allgemeinen Worten von Jwanoff, Arch. f. Ophthalmol. XI. 1, S. 136 folgendermassen zusammengefasst: „Das Endresultat dieses Prozesses ist eine Verwandlung der ganzen Retina in eine Masse von Bindegewebsfasern. Bei dieser Degeneration der Retina ist die äussere Körnerschicht derjenige Theil, der seine Integrität am längsten, am hartnäckigsten beibehält.“ Jwanoff stellt so die vorliegende Form der Degeneration der Netzhaut, beginnend von deren innersten Schichten, sehr richtig jener zweiten bei Netzhautablösung und der sogenannten Retinitis pigmentosa zur Beobachtung gelangten Form ihres Zerfalls gegenüber, wo der Prozess sich hauptsächlich auf die äusseren Schichten wirft und von der äusseren Körnerschicht aus beginnt. — Welche Bedeutung hat nun jener hochrothe Fleck im Centrum der Macula lutea? Die oben citirten Autoren der 13 publicirten Fälle von Embolia arteriae centralis retinae theilen sich in zwei Partheien. Die einen folgen der von Liebreich aufgestellten Ansicht, die hochrothe Farbe sei blos ein Contrasteffekt. „Während die angrenzenden, stark infiltrirten Netzhautregionen,“ sagt v. Gräfe, Arch. f. Ophth. V. 1, S. 150, „durch ihre Opacität die Choricidea verhüllen, ist die nächste Umgebung des Foramen centrale (auf Grund ihrer anatomischen Eigenthümlichkeit?) von der Infiltration frei und lässt die Choricidea deutlich hindurchschimmern. Letztere erscheint hier um so lebhafter colorirt, als einerseits das Pigment in dieser Gegend physiologisch stärker angehäuft ist und andererseits die Färbung sich im Vergleich zu der angrenzenden trübweissen Netzhaut besonders hervorhebt.“ Die übrigen Beobachter, d. h. Blessig,

Just und Fano-Schneller beobachtete in seinem Falle überhaupt keine Veränderungen an der Macula lutea, sondern ausser der Veränderung im Lumen der Netzhautgefässe bloss eine Trübung um den Sehnerven eintritt — schliessen sich dieser Liebreich-v. Gräfe'schen Erklärung nicht an, sondern erklären die rothe Färbung als von einer Netzhauthämorrhagie bedingt, und zwar Blessig einmal wegen ihres Zusammenhanges mit dem feinen Zweige einer Netzhautvene und zweitens wegen ihrer grösseren Ausbreitung bei gleichzeitiger Zunahme der Netzhauttrübung, Just wegen ihrer Lage am Ende eines kleinen Netzhautgefässes, Fano weil er die Existenz des rothen Fleckens ganz am Anfang des Uebels constatirte, bevor noch eine Trübung der Netzhaut sich entwickelt hatte. Ich meinerseits muss mich der Ansicht von Blessig, Just und Fano insofern anschliessen, als sie den rothen Fleck als auf einer Hämorrhagie beruhend erklären, wenn ich auch der Ueberzeugung bin, dass der Ort der Hämorrhagie nicht die Netzhaut, sondern die Chorioidea ist, also zum deutlicheren Hervortreten der so abnorm intensiv hochroth gefärbten Aderhaut, soweit sie die Unterlage des gelben Fleckes bildet, bei milchweiss gefärbter Peripherie und durchsichtig bleibendem Centrum des letzteren der Contrast noch das Seinige beitragen mag. Mein Grund für eine Hämorrhagie ist, dass die milchweisse Färbung in der Peripherie des gelben Fleckes im vorliegenden Falle bereits am 19. Tage nach der Erkrankung soweit zurückgegangen war, dass von einer Contrastwirkung derselben keine Rede mehr sein konnte (vergl. Liebreich's Atlas, Taf. VIII, Fig. 5), während das hochrothe Centrum noch drei Wochen in gleicher Weise fortbestand, dann der normalen dunkleren Färbung zu weichen anfang und erst zwei Monate nach der Erkrankung vollkommen verschwunden war. Jetzt stellte der centrale Theil der Macula lutea eine gegen

die Umgebung dunklere Stelle dar, wie es dem von Schweigger anatomisch nachgewiesenen reicheren Pigmentgehalt der Chorioidealpigmentzellen an dieser Stelle entspricht (vergl. Schweigger's Arbeit: Zur pathologischen Anatomie der Chorioidea, Arch. f. Ophth. IX. 1, S. 200 und Liebreich's Atlas, Taf. I. Fig. 1), zumal der fragliche Patient eine durchaus normal pigmentirte Aderhaut besitzt (vergl. Liebreich's Atlas, Taf. I. Fig. 4 u. 5), wie es ferner mit der Beschreibung Schirmer's (Ueber das ophthalmoskopische Bild der Macula lutea, Arch. f. Ophth. X. 1, S. 148) vollkommen übereinstimmt. Ueberhaupt ist es mir nicht verständlich, wieso v. Gräfe*) und Schweigger**) in normal pigmentirten Augen aus der dunkleren Pigmentirung der Chorioidealpigmentzellen im Bereich der Macula lutea ein stärkeres Hervortreten des Chorioideal - Roth's ableiten wollen; ich kann wie Schirmer nur das Gegentheil finden. Nur bei pigmentarmen Augen (vergl. Liebreich's Atlas, Taf. I. Fig. 2) kann die Gegend des gelben Fleckens intensiver roth wie die Umgebung erscheinen, weil bei dem allgemeinen Mangel an Pigment in den Chorioidealepithelzellen in Folge der grösseren Dünnhcit und Durchsichtigkeit der Retina an dieser Stelle das Chorioidealroth intensiver durchschimmert, so dass der Gedanke an ein Blutextra-

*) v. Gräfe, Arch. f. Ophth. V. 1, S. 150: „Letztere (d. h. die Chorioidea) erscheint hier (d. h. in der Umgebung des For. centrale) um so lebhafter colorirt, als einerseits das Pigment in dieser Gegend physiologisch stärker angehäuft ist und andererseits die Färbung sich im Vergleich zu der angrenzenden trübweissen Netzhaut besonders hervorhebt.“

**) Schweigger, Arch. f. Ophth. IV. 1, S. 200: „Diese dunklere Färbung des Pigmentepithels in der Gegend der Macula lutea ist für die ophthalmoskopische Untersuchung wohl zu beachten, da sie in manchen Fällen dieser Stelle eine vom übrigen Augenhintergrunde so verschiedene Färbung verleiht, dass diagnostische Irrthümer (Verwechslungen mit Hämorrhagien u. s. f.) veranlasst werden können.“

vasat wachgerufen werden könnte. Muss ich demnach in dem vorliegenden Falle eines normal pigmentirten Auges die hochrothe Färbung im centralen Theil der Macula lutea als von einem Blutextravasat herrührend erklären, so muss ich weiter aus den folgenden Gründen den Ort des Extravasates in die Chorioidea verlegen. Nach den Untersuchungen von Bowman, Köl liker u. H. Müller ist bekanntlich der Gefässverlauf in der Retina des Menschen folgender. Von ihrer Eintrittsstelle aus liegen die grösseren Stämme der Vasa centralia zunächst auf und in der Nervenfaserschicht; ihre weitere Verzweigung geschieht nur zu einem Theile in dieser Schichte der Retina, vorwiegend aber in der Nervenzellenlage, und zwar finden sich in derselben nicht bloss Capillaren, sondern auch grössere Gefässe, welche namentlich an der Grenze der Nervenfaser- und Nervenzellenschicht oft weithin wagrecht verlaufen. Capillargefässe steigen ausserdem in die granulöse Schicht und den inneren Theil der Körnerschicht auf; in den äussersten Schichten aber, jenseits der Zwischenkörnerschicht, sind keine Blutgefässe mehr vorhanden, also Stäbchen- und äussere Körnerschicht durchaus gefässlos. Zu dem gelben Fleck treten von oben und unten her kleine Reiserchen, welche in seiner Peripherie ein Capillarnetz bilden, in der Mitte aber eine Stelle frei lassen. Ein Bluterguss in diesen centralen gefässlosen Theil der Macula lutea muss also in dem peripheren Theil derselben seinen Ausgang nehmen, und in solcher Weise haben Blessig und Just (vergl. oben) das vermeintliche Retinalextravasat bei Embolie der Centralarterie der Netzhaut beschrieben. Ich gebe Blessig's und Just's Beobachtung als optisch vollkommen richtig zu, dass sie nämlich ein in die Peripherie der Macula lutea eintretendes Gefässästchen in das Bereich des centralen rothen Fleckes verfolgen konnten, erkläre aber den anatomischen Zusammenhang beider

für eine reine Unmöglichkeit. Die zur Macula lutea hinzutretenden Gefäße sind Aeste der Art. centr. retinae, diese war aber in den vorliegenden Fällen verstopft, wie ist es also denkbar, dass aus ihnen gar noch ein Blutextravasat hätte stattfinden sollen? Allerdings finden wir das Bild der Embolia art. centr. retinae und zwar sogar meistens mit kleinen Blutextravasaten combinirt, allein wo befinden sich diese? — stets in der nächsten Umgebung der Papilla n. opt., d. h. an der Stelle, wo nach den genaueren Untersuchungen von Leber (Untersuchungen über den Verlauf und Zusammenhang der Gefäße im menschlichen Auge, Arch. f. Ophth. XI. 1, S. 1), eine Kommunikation der Aeste der Art. centr. retinae mit denjenigen der Art. ciliares post. breves stattfindet, also sehr leicht in offenen, von der Embolie verschont gebliebenen Aesten der A. ophthalmica durch den dadurch in ihnen erhöhten Blutdruck oder sogenannte collaterale Fluxion eine Berstung der Gefäßwand eintreten kann. An dieser Erklärungsweise der mit Embolie Hand in Hand gehenden Extravasatbildung muss aber meines Erachtens als der naturgemässesten bei der vorliegenden Erkrankung so lange festgehalten werden, als uns nicht die pathologische Anatomie eines Besseren belehrt. — Blessig's Ansicht, als seien die Blutextravasate die Folge stellenweiser Erweichungsprozesse des Netzhautgewebes, scheint mir sehr gezwungen und unwahrscheinlich, insofern eine derartige Erweichung in dem kurzen Zeitraum einiger Tage eingetreten sein müsste. — Für die beschriebene Art der Bildung einer Hämorrhagie, d. h. durch collaterale Fluxion ist jedoch an Stelle der Macula lutea in der Retina selbst natürlich keine Möglichkeit; der Blutaustritt muss also hinter der Macula lutea, resp. hinter der Retina, d. h. in der Chorioidea, stattgefunden haben, und der Grund seines Entstehens, da er meist wenige Tage nach der Embolie-

Bildung*) zur Beobachtung kam, mit dieser somit in innigem Zusammenhange steht, ebenfalls in collateraler Fluxion im Gebiet offen gebliebener hinterer kurzer Ciliararterien gesucht werden. —

Wir kommen nun zu einer sehr wichtigen Frage, d. h. zur Frage, wo liegt der Embolus? v. Gräfe verlegte in seinem Falle die Embolie desshalb in die Art. centralis retinae, „weil bei der vollkommenen normalen Chorioidealcirculation kein Grund vorhanden war, dieselbe höher hinauf zu localisiren“; ebenso sagt Blessig in seinem Falle: Da die Füllung und Blutcirculation in den Chorioidealgefäßen eine vollkommen ungestörte war, so musste der Sitz der Embolie ebenso wie in dem v. Gräfe'schen Falle in die Art. centralis selbst und nicht weiter nach oben verlegt werden.“ Blessig konnte daher nicht umhin, sein Erstaunen darüber auszudrücken, dass bei so gleicher Ursache doch nicht unwesentliche Differenzen, im Krankheitsverlaufe einzutreten vermöchten; denn während Blessig bereits am zweiten Tage die rauchige Verfärbung der Retina im Bereich der Macula lutea und einige Tage darauf die hochrothe Färbung in deren Centrum wahrnahm, beobachtete v. Gräfe beides und zwar zu gleicher Zeit erst nach etwa 14 Tagen, während Blessig in der Umgebung der Pap. n. opt. Netzhauthämorrhagieen beobachtete, sah v. Gräfe nichts von solchen. Dieses vollkommen gerechtfertigte Erstaunen

*) Am 1. bis 4. Tage der Erkrankung in den Fällen von Blessig, Just, Liebreich, Fano und in meinem eigenen Falle, dagegen erst nach etwa 14 Tagen in v. Gräfe's Fall, während Schneller überhaupt keine Veränderungen an der Macula lutea fand. — Während v. Gräfe, Liebreich, Just und ich das Auftreten des rothen Fleckens im Centrum der Macula lutea gleichzeitig mit dem Eintritt der Trübung in deren Peripherie beobachteten, ging letztere in Blessig's Fall dem Auftreten des rothen Fleckens um einige Tage voran; in Fano's Fall kam sie überhaupt nicht zur Beobachtung.

Blessig's muss bei unbefangener Betrachtung der weiter als Embolia arteriae centralis retinae publicirten Fälle noch steigen; so sah Schneller überhaupt nichts von einer Veränderung der Netzhaut in der Gegend der Macula lutea oder von Netzhautextravasaten, sondern blos die auffällige Veränderung im Lumen der Arterien und verwischte Umgrenzung der Papilla n. opt., Liebreich's und Just's Beobachtungen stimmen im Allgemeinen mit der von Blessig, wenn auch der rothe Fleck im Centrum verschiedene Auslegung erfährt (s. oben.). Fano stimmt in Bezug auf den Ort der Embolusbildung mit seinen Vorgängern nicht überein; hören wir in dieser Beziehung seine eigenen Worte: „L'embolie de l'artère centrale de la rétine s'accompagne parfois d'embolie dans les artères ciliaires courtes postérieures qui se distribuent à la choroïde et qui sont fournies, tout comme l'artère centrale de la rétine, par l'artère ophthalmique. On ne saurait se rendre compte autrement de la pâleur que présente le fond de l'oeil; ce ne sont pas les artères de la rétine qui donnent à ce fond la coloration rosée qu'il présente dans l'état normal. Cette coloration est propre à la choroïde vue par transparence à travers la rétine qui n'a pas de coloration propre à elle. . . . L'observation suivante est un exemple d'embolie de l'artère centrale de la rétine et des artères ciliaires courtes postérieures, du côté droit seulement. . . .“ Fano's Grund, den Ort der Embolie über die Art. centr. retinae hinaus zu verlegen ist als auf einer blossen Farbennüance beruhend in meinen Augen noch nicht beweisgültig. Aber auch v. Gräfe's und Blessig's Grund für das Gegentheil, dass die Embolie nämlich blos die Art. centr. retinae betreffe, weil die Chorioidealcirculation vollkommen intact war, ist mir nicht überzeugend. Was sehen wir denn mittelst der Spiegeluntersuchung unter normalen Verhältnissen d. h. bei normaler Pigmentirung der Cho-

rioides, wie sie ja bei der hier in Rede stehenden Erkrankung stets vorhanden zu sein pflegt, von der Chorioidealcirculation? nichts als den rothen Schein, der von den gröberen Chorioidealgefässen stammt, während die Chorio-capillaris für das ophthalmoskopische Bild überhaupt kaum in Betracht kommt.*) Der Augenspiegel ist somit nicht im Stande, uns Aufschluss darüber zu geben, ob der Embolus allein die Art. centr. retinae betrifft, oder ob derselbe noch höher hinauf in das Gebiet der Art. ophthalmica reicht. Da uns ferner die Erfahrung der Section fehlt, müssen wir uns an die Anatomie und das physiologische Experiment zur Beantwortung der uns beschäftigenden Frage wenden. Der bis in die letzten Jahre so ziemlich allgemein gültigen Ansicht nach hält man das Gefässsystem der Netzhaut für ein vollkommen abgeschlossenes. Auch Donders (Arch. f. Ophth. I. 2. S. 89) schliesst sich dieser Ansicht an, da er den von einigen vermutheten Zusammenhang der Retinal-Gefässe mit Gefässen der Zonula Zinnii an Injektionen der Retina nicht nachweisen, auch nichts von einer Kommu-

*) Ich erinnere hier an das, was R. Liebreich in seinen histologisch-ophthalmoskopischen Notizen (Arch. f. Ophth. IV. 2. S. 291 u. ff.) über die ophthalmoskopische Beobachtung der Choriocapillaris sagt: „Im Widerspruch damit (d. h. mit H. Müller's Ansicht) muss ich nun die Ueberzeugung aussprechen, dass die Details der Choriocapillaris im normalen Auge niemals zur Beobachtung kommen, sondern nur der Farbeffect, den sie im Ganzen hervorbringt, und dass auch dieser immer ein äusserst geringer ist. . . . Der Beitrag, den die Choriocapillaris im Ganzen zu dem ophthalmoskopischen Bilde des Augengrundes liefert, beschränkt sich daher darauf, dass sie nur einen äusserst blass orange-gefärbten Ueberzug über die intensiv gefärbten, hinter ihr liegenden Parthieen legt. . . . Es lässt sich nun zwar erwarten, dass unter pathologischen Bedingungen die Verhältnisse für die Beobachtung sehr viel günstiger werden können; dennoch muss ich gestehen, dass ich auch bei solchen Affectionen, in denen pathologische Zustände jener Schicht gewiss vorhanden waren, dieselben niemals mit dem Augenspiegel habe erkennen können.“

nikation mit den Gefäßen der Chorioidea an der Stelle des Sehnerveneintritts entdecken konnte. Der von Donders in letzterer Beziehung als Beweis angeführte Injektionsversuch Schröder van der Kolk's — dieser injicirte ein Paar ausgeschnittene Augen der Phoca von den die Sklerotika durchbohrenden Venen aus, und es fand sich darauf die Chorioidea schön gefüllt, an der Netzhaut dagegen auch bei der genauesten Untersuchung keine Spur von der Injektionsmasse in irgend einem Gefäße — ist darum nicht überzeugend, als die Injektion an einem „ausgeschnittenen“ Auge gemacht wurde, also auch nur mangelhaft ausfallen konnte. In der letzten Zeit ist gerade durch die Embolie der Art. centr. retinae, d. h. die Frage, ob nach Eintritt einer solchen Embolie durch Collateralkreisläufe die Gefäße der Retina sich wieder füllen könnten, Kugel (vergl. Arch. f. Ophth IX. 3 S. 129) veranlasst worden, den Weg der experimentalen Forschung am lebenden Thiere zu betreten. Kugel legte am Hunde den Opticus bloss und schnürte ihn so nahe als möglich an seiner Eintrittsstelle in den Bulbus mittelst einer Fadenschlinge zu. Der Erfolg war, dass die Retinalgefäße anfangs zwar blutleer waren, allein bereits nach 20 Minuten sich wieder von der Peripherie her zu füllen begannen, nach 2 Stunden wieder normal gefüllt waren und von nun ab sogar abnorm bis zur Bildung von Blutextravasaten anschwellen. Bei der am 14ten Tage vorgenommenen Sektion fand Kugel in der Ora serrata dicke Gefässarkaden unter einander communicirender Retinalgefäße; „von hier entspringen,“ fährt Kugel fort, „wieder feine gegen das Corpus ciliare verlaufende Gefäße, welche die eigentliche Kommunikation zwischen dem Gefässsystem der Retina und dem der Chorioidea und Iris herstellen.“ Nach Kugel hat Rosow (Experimente über die Durchschneidung der Sehnerven, Sitzungsberichte der k. Akademie

der Wissenschaften, mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse, Bd. 49, Abth. 1, Heft 4, S. 431) eine Reihe ganz ähnlicher Experimente an Kaninchen veröffentlicht; nur unterband er nicht den Opticus an seiner Eintrittsstelle in den Bulbus, sondern durchschnitt ihn an dieser Stelle mit Schonung der hinteren Ciliargefäße und Nerven. Einige Minuten nach vorgenommener Operation waren die Retinalgefäße einmal insgesamt sehr eng, ein anderes Mal waren bloß die Arterien verengt, und in manchen Fällen zeigten weder die Arterien noch die Venen irgend eine Abweichung von ihrem normalen Kaliber. 24 Stunden nach der Operation waren — neben undeutlicher Umgrenzung der zuweilen gerötheten Papille — die Retinalgefäße im Allgemeinen entweder normal oder die Venen erweitert. Von den fünf Hauptpunkten, welche aus Rosow's Experimenten hervorgehen, citiren wir als hierher gehörig den zweiten: „Die Circulation des Blutes in den Retinalgefäßen wird nach der vollständigen Durchschneidung des Sehnerven nicht unterbrochen; es stellt sich wohl anfangs eine Hyperämie ein, welche aber im Verlaufe der Zeit verschwindet.“ Ueber die Art und Weise der Wiederherstellung des collateralen Kreislaufs in der Retina des Kaninchens giebt Rosow keine Aufklärung. Diese Lücke hat Leber in seiner trefflichen Arbeit: Untersuchungen über den Verlauf und Zusammenhang der Gefäße im menschlichen Auge, Arch. f. Ophth. XI. 1 S. 1 ausgefüllt. Gelegentlich dieser die menschliche Retina betreffenden Untersuchungen hat Leber die Versuche Rosow's an Kaninchen wiederholt und vollkommen bestätigt; ferner hat Leber die aus Netzhäuten des Kaninchens bereits früher bekannte Thatsache constatirt, dass alle Retinalgefäße in der Peripherie in capillaren Schlingen endigen; es blieb somit für die Erklärung der Rosow'schen Experimente nur die Communication der hinteren kurzen Ciliar-Arterien mit

den Netzhautgefässen an der Eintrittsstelle des Sehnerven übrig, wie sie Leber für die menschliche Retina des Ausführlicheren erwiesen hat. Leber's Resultate, soweit sie den Zusammenhang zwischen den Gefässen der Netzhaut und Aderhaut der menschlichen Retina betreffen, lassen sich kurz dahin zusammenfassen, dass an der Eintrittsstelle des Sehnerven das Ciliargefässsystem eine sehr innige Verbindung mit den Gefässen des Sehnerven und durch diese mit denen der Netzhaut eingeht, dass die Ciliargefässe mit zur Ernährung der Papille und der an sie grenzenden Theile des Sehnerven und der Netzhaut beitragen, dass ferner diese Verbindung zum grössten Theile arteriell und nur zu einem sehr kleinen Theile venös ist. Die Existenz einer Gefässverbindung zwischen Netzhaut und Aderhaut an der Ora serrata konnte Leber beim Menschen ebensowenig wie beim Kaninchen nachweisen; injicirte Leber Augen, an welchen die Art. ophthalmica nach dem Abgang der Centralarterie der Netzhaut durchschnitten war, wo also die Netzhaut sich nicht füllen konnte, so war selbst bei der vollkommensten Injektion der Chorioidea niemals auch nur eine Spur von Injektion in der Peripherie der Netzhaut zu entdecken, dagegen fand sich häufig die Papille und ein kleiner daranstossender Bezirk der Netzhaut injicirt, — zugleich ein Beweis für die Unzulänglichkeit jenes Schröder van der Kolk'schen Injectionsversuches (Injektion ausgeschnittener Augen der Phoca von den die Sclerotica durchbohrenden Venen aus, vergl. oben). — Angesichts dieser übereinstimmenden Ergebnisse physiologischen Experimentes (Kugel, Rosow und Leber) und der Resultate einer eingehenden anatomischen Untersuchung (Leber) kann eine Verstopfung der Art. centralis retinae allein höchstens eine 24stündige Kreislaufstörung in der Retina hervorbringen und sind alle, auf die ophthalmoskopische Untersuchung allein gestützten,

als Embolie der Art. centr. retinae beschriebenen Fälle als Embolien der Art. centr. retinae sammt den hinteren kurzen Ciliararterien oder mit anderen Worten als Embolien der Art. ophthalmica aufzufassen, wobei der Embolus sicherlich wenigstens in das Gebiet der Art. centralis retinae und der meisten kurzen hinteren Ciliararterien hineinreicht. Dabei sind einzelne kleine Blutwege der kurzen hinteren Ciliararterien frei geblieben, von welchen aus durch collaterale Fluxion die im unmittelbaren Zusammenhang mit der Embolie beobachteten Blutextravasate in der Chorioidea im Bereiche der Macula lutea und in der Retina nächst des Sehnerveneintritts ihre Erklärung finden; dass in der Chorioidea ein solches Blutextravasat gerade an Stelle der Macula lutea eintritt, ist erklärlich, wenn man bedenkt, dass an dieser Stelle der grösste Theil der kurzen hinteren Ciliararterien, deren Zahl überhaupt etwa 20 beträgt, und zugleich die stärkste unter ihnen nach Durchbohrung der Sclera in die Aderhaut eindringen (Leber), dass ferner gerade in dieser Gegend die Chorioecapillaris am engmaschigsten und daher blutreichsten ist. (H. Müller, Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Retina bei Menschen und Wirbelthieren, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie von v. Siebold und Köl liker, Bd. VIII., S. 107.)

Sind wir einmal zu der Ueberzeugung gelangt, dass der wahre Ort der Embolie nicht in der Art. centralis retinae, sondern in der Art. ophthalmica liegt, etwa in der Weise, dass von nun ab die Art. lacrymalis zur Hauptfortsetzung des Stammes der Art. ophthalmica wird, dann haben Abweichungen vom allgemeinen Verlauf einer solchen Embolia arteriae ophthalmicae, wie ihn Liebreich in der deutschen Klinik (1861, No. 50) vortrefflich beschreibt, durchaus nichts mehr Auffälliges. Sowohl die embolischen Retinalveränderungen als das endliche Seh-

vermögen werden sich ganz danach richten, eine wie grosse Zahl kurzer hinterer Ciliararterien von der Embolie verschont geblieben sind, so dass ein ganz oder doch theilweise ausreichender Collateralkreislauf von jener erwiesenen Kommunikationsstelle am Sehnerveneintritt aus sich wiederherstellen kann, oder ob die Zahl derselben eine so geringe ist, dass ein Collateralkreislauf nicht zu Stande kommen kann. Umgekehrt können wir aus der Höhe des wiedererlangten Sehvermögens auf die Ausdehnung des Pfropfes in der Art. ophthalmica schliessen, worüber der Spiegelbefund allein uns noch keinen genügenden Anschluss zu geben vermag. Werfen wir nochmals einen Blick auf die 14 uns vorliegenden Fälle von Embolia art. ophthalmicae zurück, so schliessen sich an das von Liebreich entworfene allgemeine Krankheitsbild seiner eigenen 8 Fälle die Beobachtungen von Blesig, Just, Fano und mir selbst an; es waren lauter ausgedehnte Pfropfbildungen in der Art. ophthalmica, die keine genügende Wiederherstellung eines Kreislaufs in der Retina ermöglichten; das endliche Sehvermögen erhob sich daher auch meist nur auf Fingerzählen in einige Fuss excentrisch nach aussen, in meinem Falle etwas höher, insofern Patient zuletzt dahin kam, mit Hülfe von + 6 grosse Buchstaben von N 14 Jäger ebenfalls excentrisch nach aussen mühsam zu entziffern, dabei blieb es aber stehen. v. Gräfe's Fall weicht insofern ab, als die embolischen Retinalveränderungen erst im Zeitraum vom 15ten bis 21. Tage, also auffallend spät nach der Erkrankung, ihren Höhepunkt erreichten; wir können uns aber sehr wohl vorstellen, dass hier der anfängliche Pfropf erst in den nächsten Wochen seine definitive Ausdehnung erreichte, also bis dahin auch die Retinalveränderungen noch stiegen. Schneller's Fall dagegen bietet uns das Beispiel einer Propfbildung der Art. ophthalmica, wobei eine hinreichende Zahl von kurzen hin-

teren Ciliararterien offen blieb, so dass ein fast vollkommen ausreichender Collateralkreislauf sich herstellte: die Netzhautarterien hatten $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Erkrankung etwa $\frac{2}{3}$, die Netzhautvenen etwa $\frac{3}{4}$ ihres normalen Volumens wiedererlangt, das endliche Sehvermögen betrug mit + 10 oder 12 in 4" N 2 Jäger wortweise; demgemäss erreichten die Retinalveränderungen auch nicht die gewöhnliche Höhe, sondern beschränkten sich auf die Verengung der Gefässlumina und Verwischen der Kontouren der Papilla nervi opt., während in der Gegend der Macula lutea gar keine Veränderungen eintraten, auch keine Extravasatbildungen stattfanden.

In dem bisherigen Gang meiner Betrachtungen habe ich den Beweis zu führen versucht, dass die als Embolia arteriae centr. retinae publicirten Fälle Embolien der Art. ophthalmica waren. Damit ist aber durchaus nicht gesagt, dass nicht ebensogut auch Embolien der Art. centralis retinae allein vorkommen; ich bin aber überzeugt, dass hier in Folge schneller Ausbildung des Collateralkreislaufs die Verengung der Retinalgefässe wie die Sehstörung rasch vorübergehend sind, dass es hier ferner zu keinen auffälligen Veränderungen in der Retinalstructur kommt, so dass der Spiegelbefund uns über die richtige Diagnose nicht in's Reine bringt. Ich muss hier auf eine frühere Erkrankung meines Patienten zurückkommen. Am 17. October 1864 — also ein Jahr vor seiner Erkrankung am linken Auge — kam Patient mit der Klage zu mir, seit 2 Tagen bemerke er einen leichten Nebel mit Flimmern vor seinem rechten Auge. Die Untersuchung des Sehvermögens rechterseits ergab: (in 12") N 4 Jäger wortweise, (mit + 6 in 4") N 1 Jäger unrein, Gesichtsfeld unverändert; die vergleichende Untersuchung des damals vollkommen gesunden linken Auges ergab: (in 19") N 3 Jäger ziemlich; (mit + 6 in 5-6") N 1 Jäger vollkommen rein, Gesichtsfeld normal, Pres-

byopia $\frac{1}{50}$. Die Spiegeluntersuchung ergab als einzige mir auffällige Erscheinung, dass sich nach unten und aussen (im verkehrten Bilde) an die Pap. n. opt. einige weisse Streifen anschlossen, welche ich beim Fehlen weiterer ophthalmoskopischer Veränderungen wegen ihrer Ähnlichkeit mit **it** doppelt contourirten Nervenfasern für eine derartige physiologische Abnormität hielt. Der Spiegel wies somit auf eine extraoculäre Ursache hin; es fehlte aber jede Spur eines cerebralen Leidens oder einer Krankheitsursache an der Schädelbasis oder in der Orbita, ferner waren alle Organe des Körpers, wie Herz, Nieren vollkommen gesund. Die Diagnose musste also vorerst offen bleiben, und war ihre Feststellung vom weiteren Krankheitsverlaufe abhängig. Zwei Tage nach der ersten Vorstellung war das Sehvermögen des rechten Auges noch weiter gesunken: (in 9") N 13 Jäger Worte, (mit + 6 in 4") N 5 Jäger Worte, hob sich aber von nun ab stetig, sodass Patient nach Verlauf von drei Wochen mit + 6 Jäger N 1 ziemlich gut las; ein leichter Hauch blieb jedoch immer über der Schrift. Die Spiegeluntersuchung ergab jetzt im Vergleich zum gesunden linken Auge eine leicht atrophische Papilla n. opt. und waren jene weissen Streifen, welche sich nach aussen und unten an sie anschlossen, vollkommen verschwunden, diese also sicherlich nicht physiologischer, sondern durchaus pathologischer Natur gewesen. In der Diagnose der extraoculären Krankheitsursache kam ich indess keinen Schritt weiter; den Gedanken an eine Entzündung des Sehnerven in seinem Verlaufe durch die Orbita mit Ausgang in partielle Atrophie desselben liess ich fallen, weil kein Zeichen einer Entzündung in der Orbita vorhanden war, und vor Allem die Papilla n. opt. nichts von dem bekannten Bilde der Neuroretinitis zeigte. Nach der letzten zweiten Erkrankung des Patienten, verursacht durch eine Embolie der Art. ophthalmica sinistra,

nehme ich keinen Anstand, auch die frühere Erkrankung des rechten Auges in einer Emboliebildung zu suchen; nur betraf der Embolus nicht die Art. ophthalmica, sondern in der That bloß die Art. centralis retinae dextra, wobei es zu einer raschen Ausbildung des Kollateralkreislaufs in der Retina vermittelt der kurzen hinteren Ciliararterien mit fast vollkommener restitutio ad integrum kam. Dass es bei unserm Patienten nach einander an beiden Augen zu einer embolischen Erkrankung kam, hat hier durchaus nichts wunderbares, weil wir aus dem Vorstehenden wissen, dass die Embolusbildung nicht auf einem Herzfehler beruhte, sondern auf einer örtlichen Erkrankung der arteriellen Gefässwandungen; so gut aber die Art. ophthalmica sinistra erkrankt ist, wird es wohl ebensogut auch die Art. ophthalmica dextra, oder mit anderen Worten, werden es wohl überhaupt die Ausbreitungen der beiden inneren Karotiden an der Basis des Gehirns sein. Sicherlich zählt mancher Fall „einseitiger“ vorübergehender oder auch bleibender Amblyopie, für welchen der Spiegel die Ursache nicht im Innern des Auges fand, und die Diagnose in Ermangelung eines Besseren eine intracranielle oder ganz in Widerspruch mit unseren jetzigen anatomischen Kenntnissen eine cerebrale Ursache annahm, *) hierher in das Kapitel der Embolusbildung im Verlaufe der Art. ophthalmica und deren Verzweigungen, wozu die Existenz eines Herzfehlers durchaus kein nothwendiges Mittelglied zu bilden braucht. Je nach Ort und Stelle, wo der Embolus im Verlaufe der Art. ophthalmica und ihrer Aeste zur Aus-

*) Man vergleiche hierzu die bemerkenswerthen Arbeiten von Jonathan Hutchinson: „Report on cases of amaurosis from intracranial causes, in which one eye only was affected,“ Ophth. Hosp. Rep. 1864, IV. 3, S. 235 u. ff, sowie von Hughlings Jackson: „Observations on defects of sight in diseases of the nervous system,“ Ophth. Hosp. Rep. 1865, IV. 4, S. 389--394.

bildung gelangt, wird auch der Verlauf der amblyopischen Erkrankung ein sehr wechselnder sein, sei es vorübergehend und kaum zu einer merklichen Differenz im Spiegelbild führend, sei es bleibend mit sehr charakteristischen ophthalmoskopischen Erscheinungen. *) -- Besonderer Erwähnung verdient hier der von Sämisch als Embolie eines Astes der Art. centr. retinae beschriebene Krankheitsfall (a. a. O.), welcher in dem entsprechenden Gebiete der Retina in circumskripter Weise dieselben Erscheinungen hervorrief, wie eine Embolia art. ophthalmicae in der ganzen Retina. Allerdings ist dies insofern auch erklärlich, weil ja der Pfropf jenseits der Pap. n. opt. lag, d. h. jenseits der Stelle, wo die Kommunikation zwischen dem Gefässbezirk der Art. centr. retinae und der kurzen hinteren Ciliararterien stattfindet, oder mit anderen Worten jenseits der Stelle, von wo die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes in den Retinalgefässen ermöglicht wird. Gleichwohl können wir es in dem Sämisch'schen Falle nicht mit einer einfachen Pfropfbildung an der betreffenden Stelle eines Astes der Art. centralis retinae zu thun haben; jeder einzelne Ast der Art. centr. retinae geht ja Anastomosen mit den beiden Nachbarästen derselben Arterie ein, so dass sich von hier aus ein Kollateralkreislauf ausbilden muss, eine einfache Pfropfbildung in einem einzelnen Aste der Art.

*) Die genauere Feststellung wenigstens der ophthalmoskopischen und anatomischen Veränderungen der Retina bei Embolusbildung an verschiedenen Stellen des Verlaufes der Art. ophthalmica wäre wohl durch das physiologische Experiment zu ermitteln, wenn man Thieren die betreffende Arterie an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes unterbinden und die Folgen dieser Unterbindungen am Auge studiren könnte, gewiss -- ebenso wie das Studium der Unterbindung der Vena ophthalmica und deren Folgen für die Ernährung des Auges -- eine sehr dankbare Arbeit. Allerdings ist mir nicht bekannt, in wie weit bei Thieren die Orbita von aussen her in einer für solche Versuche hinreichenden Weise und ohne zu grosse Verletzung blossgelegt werden kann.

centr. retinae also auch nur dann eine bleibende Sehstörung hervorrufen kann, wenn vor der Pfropfbildung Momente vorausgegangen sind, welche einer solchen Ausbildung des Kollateralkreislaufs hindernd in den Weg treten, in dem vorliegenden Falle sicherlich eine Erkrankung des ganzen betreffenden Retinalastes mit seinen peripheren Verzweigungen, worauf ja auch ganz entschieden das ophthalmoskopische Aussehen dieses Astes (weisse Farbe!) hindeutet, da blutleere Retinalgefäße normaler Struktur bei der Durchsichtigkeit ihrer Wandungen dem untersuchenden Auge verschwinden. Sämisch's Fall gehört somit in die Kategorie seiner Fälle, von welchen Nagel bereits früher (Sitzungs-Berichte der ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1864, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde von Zehender, September-Dezemberheft 1864, S. 394) einen beschrieben hat, und Iwanoff (Sitzungsberichte der ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1865, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, von Zehender, September-Dezemberheft 1865, S. 328) darauf auch den Sectionsbefund geliefert hat. Iwanoff bezeichnet die betreffende Erkrankung als Perivascularitis retinae, und wäre also Sämisch's Fall als partielle Perivascularitis retinae mit konsekutiver Pfropfbildung zu bezeichnen, der schönste Beweis, dass es zur Pfropfbildung in einer Arterie durchaus nicht notwendiger Weise eines eingeschwemmten, auf Erkrankung des Endocardium beruhenden, fremdartigen Partikels bedarf, sondern lokale Erkrankung der arteriellen Gefässwand eben so gut den Grund abgeben kann.

Am Schlusse dieser Arbeit muss ich nochmals auf eine oben offen gelassene Frage zurückkommen und dieselbe hier zu erledigen suchen, ich meine die Frage, ob in dem vorliegenden, wie in den übrigen 13 als Embolia art. centr. retinae publicirten Fälle auch die 2 äusseren

Retinalschichten (Körnerschichte, sowie Stäbchen- und Zapfenschichte) direct in Folge der Embolie von primären anatomischen Veränderungen betroffen werden, wenn letztere auch zu keinem optisch differenten Aussehen derselben Anlass geben? Da alle diese 14 Fälle als Embolien der art. ophthalmica aufzufassen sind, also die Circulationsstörung nicht nur die mit dem Augenspiegel sichtbare Ausbreitung der Art. centralis retinae, sondern auch der kurzen hinteren Ciliararterien oder mit anderen Worten die Choriocapillaris umfasst, welche allein als die Ernährerin der äusseren Retinalschichten zu betrachten ist, so muss die Antwort folgerichtig „ja“ lauten. Dafür, dass die Art. centralis retinae sicherlich nicht die alleinige Ernährungsquelle der menschlichen Retina bildet, dass vielmehr die Choriocapillaris in innigster Beziehung zur Ernährung der äusseren gefässlosen Retinalschichten steht, rufen wir zunächst die von Heinr. Müller angeführten Fakten der Embryologie und vergleichenden Histologie in's Gedächtniss zurück. Bei Embryonen (Heinr. Müller, Ueber die Netzhautgefässe von Embryonen, Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift, Bd. II, 1861, S. 222) existirt die Retina lange Zeit als gefässloses Gebilde, und erst später sprosst ziemlich rasch ein Zellennetz von der Eintrittsstelle über sie hin, welches zu ihrem Gefässnetz wird; dieses Gefässnetz liegt anfangs nur lose auf der Retina auf und dringt erst später in die tieferen Retinalschichten ein. So geht es wenigstens beim Menschen und den meisten Säugethieren; nur bei einigen der letzteren ist die Gefässbildung in der Retina eine geringere, so besitzt der Hase nur in der Gegend der bekannten Ausstrahlung dunkelrandiger Nerven Blutgefässe, beim Pferde dringen an der Eintrittsstelle nur ganz kleine Gefässe ein, welche einen äusserst zierlichen Strahlenkranz von Kapillarschlingen bilden, der nur 3—6 Mm breit und an einer

Seite noch tief eingekerbt ist, während die ganze übrige Netzhaut keine Gefässe besitzt. Alle übrigen Wirbelthiere, also Vögel, Amphibien und Fische, zeigen nichts von Gefässen in der Retina;*) bei vielen von ihnen verläuft an der Innenseite der Retina, von dieser leicht trennbar, eine strukturlose Haut mit sehr entwickeltem Gefässnetz, und entspricht diese gefässreiche Hyaloidea wohl jenem embryonalen Gefässnetz der Säugethiere, welches erst in späteren Perioden ihres embryonalen Lebens in innigeren Zusammenhang mit den inneren Retinalschichten tritt; jedoch findet sich diese gefässhaltige Hyaloidea nicht überall bei den genannten Wirbelthieren, und ist alsdann Retina sammt Glaskörper gefässlos. Weitere Gründe geben die Pathologie, das physiologische Experiment und die pathologische Anatomie an die Hand. Aus der Lehre von der Netzhautablösung wissen wir, dass hierbei die Circulation in den Retinalgefässen keinerlei Veränderung erleidet (vergl. Liebreich's ophthalmoskopische Notizen, Arch. f. Ophth. V 2, S. 251 u. ff.); gleichwohl ist aber mit jener Netzhautablösung zugleich vollkommene Funktionsaufhebung verbunden. Wäre die Ernährung der Netzhaut allein auf die Art. centr. retinae angewiesen, so könnte die Netzhautablösung doch wohl blos zu höchst verzerrten und verwischten Bildern im Bereiche der Ablösung Anlass geben, aber nicht zu vollkommener

*) Heinr. Müller, Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Retina bei Menschen und Wirbelthieren, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie von v. Liebold und Kölliker, Bd. VIII, 1857, S. 97.

Hyrtt, Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Bd. 43.

Heinr. Müller, Notiz über die Netzhautgefässe bei einigen Thieren, Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift, Bd. II, 1861, S. 64.

C. W. Hulke, A Contribution to the Anatomy of the Amphibian and Reptilian Retina, Ophth. Hosp. Rep. IV 3, 1864, S. 243.

Erblindung. Es muss demnach die Netzhautablösung trotz erhaltener Circulation der Centralarterie eine Ernährungsstörung des Netzhautgewebes mit sich führen, welche wir um so mehr in der Trennung der äusseren Retinalschichten von der Choriocapillaris suchen müssen, als die Wiedervereinigung beider Membranen mit Wiederaufnahme der Funktion von Seiten der Retina eine bekannte Thatsache ist. Damit fällt zugleich der mögliche Einwurf weg: es könnten bei der Ablösung „mechanisch“ die zarten Elemente der äussersten Retinalschicht d. h. Stäbchen und Zapfen der Art verletzt werden, dass auf solche „mechanische“ Weise die abgelöste Netzhaut funktionsuntüchtig würde; denn hätte eine solche mechanische Verletzung der Stäbchen und Zapfen stattgefunden, dann wäre eine Restitution der Funktion der Retina bei ihrer Wiederanlegung reine Unmöglichkeit. Auch bei der Netzhautablösung, ebenso wie bei der Embolie der Art. ophthalmica verräth sich die Ernährungsstörung in den äusseren Retinalschichten nicht durch ein optisch differentes Aussehen derselben, und kann diese Störung bekanntlich einige Wochen dauern, ohne die Wiederaufnahme der Funktion bei der Wiederanlegung zu hindern. Ob auch die inneren Retinalschichten eine solche längere Unterbrechung der für sie bestimmten Blutzufuhr, unbeschadet der Wiederaufnahme der Funktion, vertragen, ist eine Frage, deren Lösung die Anatomie zur Unmöglichkeit macht, weil im Gefässverschluss der Art. centralis retinae allein die Blutzufuhr zu den inneren Retinalschichten nicht abschneidet, sondern sofort die Kommunikation der Art. centr. retinae mit dem Gebiet der kurzen hinteren Ciliararterien am Opticus eintritt, die Wiederfüllung der Centralarterien übernimmt, also ein Abschneiden der Blutzufuhr zu den inneren Retinalschichten durch die Centralarterie nur mit gleichzeitiger Unterbrechung auch der Circulation in den kurzen hin-

teren Ciliararterien oder in dem Gebiet der Choriocapillaris, d. h. der Ernährungsquelle der äusseren Retinalschichten möglich ist, weil ferner bei „einfacher“ Pfropfbildung in einem einzelnen Aste der Art. centr. retinae jenseits des Opticus eintritt oder der Communicationsstelle mit dem Gebiet der kurzen hintern Ciliararterien (vergl. oben Sämisch's Fall) sofort die Anastomosen mit den benachbarten Aesten der Art. centr. retinae die gestörte Circulation wieder herstellen werden. Auch die pathologische Anatomie der Retina und das physiologische Experiment gaben, wie bereits angedeutet, Gründe dafür ab, dass die Ernährung der äusseren (percipirenden) von der inneren (leitenden) Organe des Sehnervenapparates nicht unbedingt abhängig ist; Beider Resultate sind gleichlautend. Rosow fand bei seinen Versuchen über die Durchschneidung des Opticus (Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften, mathematisch-naturwissenschaftliche Classe, Bd. 50. Abth. 2, S. 369) noch am 178zigsten Tage nach der Operation bloss Schwund der Faserschicht der Retina; die äusseren Retinalschichten waren vollkommen unversehrt. Rosow zieht daraus den Schluss, dass die Momente, welche zerstörend auf die Faserschicht der Retina einwirken, keinen schädlichen Einfluss auf die übrigen Retinalelemente haben, woraus man zu folgern berechtigt sei, dass die Ernährung dieser (äusseren Retinal-) Elemente von der Ernährung der Nervenfaserschicht vollkommen unabhängig sei. Das Studium der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Retina lässt ziemlich scharf zwei Formen ihrer chronischen Entzündung unterscheiden, (Jwanoff, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges, Arch. f. Ophth. XI. 1, S. 136): „die eine,“ sagt Jwanoff, „wo der krankhafte Prozess von den innersten Schichten ihres Baues, von der unteren Hälfte der radiären Fasern, von der Limi-

taus interna beginnt, wobei ihre äusseren Schichten einen sehr untergeordneten Antheil nehmen; die andere Form bilden jene Fälle, wo der Prozess sich hauptsächlich auf die äusseren Schichten wirft. Wie dort so auch hier spielt die Binde substanz eine sehr aktive Rolle.“ Ist der Ursprung der Retinalerkrankung ein extraoculärer, vom Centrum absteigender,*) oder wenn auch intraoculär, doch vom Opticuseintritt zur Retina absteigender,**) so dass die Nervenfasern selbst die Leiter der pathologischen Veränderungen sind, so finden sich die inneren Retinalschichten (Nervenfaserschicht und Ganglienzellenlage) atrophisch, während die äusseren (Körner- und Stäbchen-Zapfenschicht) noch wohl erhalten sind. Geht die Retinalerkrankung dagegen von ihren ernährenden Gefässen aus, dann localisiren sich ihre pathologisch-anatomischen Veränderungen zunächst entweder auf die inneren Retinalschichten, wenn bloss die Art. centralis retinae erkrankt ist (Perivasculitis retinae,***) oder auf die äusseren Retinalschichten, wenn bloss die Choriocapillaris afficirt ist (Netzhautablösung,†) Retinitis pigmentosa sic dicta,††) oder sie treffen alle Retinalschichten von vorn herein mehr oder weniger gleichmässig, wenn die Krankheitsursache von beiden Ernährungs-

*) Heinr. Müller, Anatomischer Befund bei einem Fall von Amaurosa mit Atrophie des Sehnerven, Arch. f. Ophth. III. 1, S. 92.

**) Heinr. Müller, Ueber Niveauveränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven, Arch. f. Ophth. IV. 2. (Befund an einem erblindeten Bulbus mit tiefer Druckexkavation der Pap. n. opt. S. 25.)

***) Jwanoff, Sitzungsberichte der ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1865. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, September — Dezemberheft 1865, S. 328.

†) Jwanoff, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges, Arch. f. Ophth. XI. 1, S. 136.

††) Junge, Beiträge zur pathologischen Anatomie der getrigerten Netzhaut, Arch. f. Ophth. V. 1, S. 49 und

Schweigger, Untersuchungen über pigmentirte Netzhaut, Arch. f. Ophth. V. 1, S. 96.

quellen der Retina gleichmässig wirkt (Bright'sche Retinitis,*) Neuroretinitis durch Druck auf den Sinus cavernosus,**) Netzhaut-Hämorrhagieen und Entzündungen im Gefolge von Herzfehlern und Ausbleiben gewohnter Blutverluste, wie Menstruation u. s. f., und wahrscheinlich auch Retinitis syphilitica, Retinitis leucaemica, sowie die embolischen Retinalveränderungen nach Embolia art. ophthalmicae).

*) A. Nagel, Die fettige Degeneration der Netzhaut, Arch. f. Ophth. VI. 1, S. 191.

**) Schneller, Beiträge zur Kenntniss der ophthalmoskopischen Befunde bei extraoculären Amblyopieen und Amaurosen, Arch. f. Ophthalmol. VII. 1, S. 70. Ferner:

v. Gräfe, Ueber Complication von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten, Arch. f. Ophth. VII. 2, S. 58, und

Heymann, Frische Netzhauthämorrhagieen, Section, Mikroskopie, Arch. f. Ophth. VIII. 1, S. 173.