

(Aus der Augenabteilung des Landes-Krankenhauses zu Klagenfurt.)

Angiopathia retinae traumatica. Lymphorrhagien des Augengrundes.

Von

Dr. O. Purtscher.

Mit einer Figur im Text.

Im August 1910 nahm ich (63) Gelegenheit, der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg zwei Augenspiegelbilder vorzuführen, die wegen ihrer Eigenart, noch mehr aber wegen ihres ätiologischen Momentes meines Erachtens hohes Interesse beanspruchen durften, um so mehr als sie im weitesten Sinne die Aufmerksamkeit des Klinikers und zwar auch des Chirurgen und Internisten zu erregen geeignet schienen ob der Perspektive, die sie für die Beurteilung der Entstehung weisser Flecken im Augengrunde eröffnen mussten. Die Spiegelbilder entstammten einem Manne, der einen Sturz auf den Schädel erlitten hatte.

Ich war damals auch in der Lage, kurz über einen 2. Fall zu berichten, dessen grosse Ähnlichkeit hinsichtlich des Spiegelbildes mit dem 1. Fall zu ernster Kritik der Befunde herausfordert, ganz besonders deshalb, weil das typische Bild auch hier nach Sturz auf den Schädel sich entwickelt hatte.

Meine damaligen kurzen Mitteilungen über diesen 2. Fall waren — da die Krankengeschichte in Verlust geraten war, und der Fall fast 20 Jahre zurücklag — nur meiner beiläufigen Erinnerung entnommen, stimmten daher zwar im ganzen und grossen gut mit dem damaligen Befunde, wichen aber in Einzelheiten nicht unerheblich ab, wie die erst kürzlich aufgefundene Krankengeschichte mich belehrte, weshalb ich selbe nunmehr den beobachteten Tatsachen voll entsprechend wiedergeben will, an der Spitze der bis nun bekannten Kasuistik der in Betracht kommenden Fälle.

Fall I. Valentin D., 28 Jahre alt, aus Rabing, wurde am 1. IX. 1890 in meine Abteilung aufgenommen.

Er war am 22. VIII. desselben Jahres — also 10 Tage vorher — von einem Dache gestürzt. Aus dem rechten Ohre floss nach dem Sturze Blut. Angeblich Bewusstlosigkeit durch 6 Tage. Er klagt nun über Sehstörung rechts. Links habe er überhaupt seit dem Unfalle nichts mehr gesehen.

Befund: Ausgebreitete Blutunterlaufungen des Gesichtes, um die Augen herum, am stärksten unterhalb derselben, ferner grosse Blutergüsse unter die Bindehaut beider Augen (Fractura baseos cranii).

Augen äusserlich sonst normal.

S R. mit — 1,0 $\frac{3}{24}$ Snellen. Snellen VIII. auf 0,5 m.

Farben normal erkannt.

L. Amaurose.

Rechts fand sich ein Bild, das beim ersten Blick sehr an Retinitis Brightica erinnerte (siehe Skizze).



Doch waren die Grenzen der Papille scharf, ihre Farbe etwas blasser als normal, nach aussen grosse physiologische Excavation. In der Netzhaut selbst fand sich eine grosse Anzahl hell weiss leuchtender Plaques, die dem Verlaufe der grossen Gefässe nach oben und unten folgten; ihre Grösse war meist einem Papillendurchmesser entsprechend, aber auch kleiner, zumeist rundlich, zum Teil zusammenfliessend; sie schienen aus Aggregaten feiner heller Pünktchen zu bestehen, was zumal an ihren Rändern hervortrat. Die Plaques lagen zumeist in den innersten Netzhautschichten, verdeckten vielfach die Gefässe, an ein paar Stellen auch den Papillenrand. Zwischen den weissen Flecken fanden sich spärliche, meist streifige kleinere, ziemlich hell-

rote Blutaustritte in enger Nachbarschaft der Gefässe. Nach oben aussen 2—3 Papillendurchmesser weit vom Sehnervenrande entfernt fand sich eine weisse Stelle, die von einer seichten Blutsicht in fein querstreifiger Anordnung — an quergestreifte Muskelfasern erinnernd — gedeckt war. Die Netzhaut selbst sonst kaum verändert; die Gefässe sämtlich etwas erweitert und geschlängelt. An der Macula helle Sprengelung. Foveareflex nicht sichtbar. Linke Pupille etwas erweitert, auf direkten Lichteinfall starr. Bereits leichte Abblassung der Papille (Fractura canal. opt.).

Am rechten Ohre ist Patient nahezu vollständig taub.

Urin. normal, weder Eiweiss, noch Zucker.

7. IX. S = $\frac{3}{24}$ ohne Glas. Patient drang auf seine Entlassung und stellte sich später nicht mehr vor.

Fall II. Philipp W., 49 Jahre, Landwirt aus Oberfeising, gelangte am 5. VII. 1909 zur Aufnahme.

Patient war früher niemals augenleidend gewesen und hatte sich auch sonst immer guter Gesundheit erfreut.

Am 23. VI. 1909 erlitt er aus einer Höhe von gut 4 m von einem Baume herab einen schweren Sturz auf den Kopf. Nach kurzer Betäubung konnte Patient sich aber selbst erheben, verspürte nur starke Kopfschmerzen. Keine Blutung aus Nase, Mund und Ohren, kein Erbrechen. Dagegen sah er seit dem Falle auffallend schlecht, zumal bei herabgesetzter Beleuchtung.

Patient macht nun die Angabe, sich im allgemeinen wieder vollkommen wohl zu befinden, bis auf zeitweise Schmerzen in der Brust.

Augen äusserlich normal, Pupillen gut beweglich, keine Doppelbilder. S.R. = $\frac{3}{15}$ L. = $\frac{3}{10}$ —; Gläser nicht besser.

Im Augenspiegelbilde dominierten schon auf Entfernung hell leuchtende, blendend weisse Flecken, rechts auch Blutergüsse. Beide Papillen vollkommen normal, scharf begrenzt, nicht hyperämisch, die Gefässe von normalem Kaliber, die Arterien vielleicht etwas mehr geschwungen als normal, doch kaum pathologisch.

Die näher zu beschreibenden Veränderungen betreffen vorzugsweise die Gebiete zwischen Papille und Macula, erstrecken sich aber dem Gefässverlaufe folgend 3—6 Papillendurchmesser weit in die Peripherie der Netzhaut.

Es fällt sofort auf, dass die Veränderungen im allgemeinen exquisit den Venen folgen; die Arterien scheinen ganz unbeteiligt.

Im rechten Spiegelbilde zieht ausserdem eine grosse sog. präretinale Blutung von chagriniertem Aussehen und einer frontalen Ausdehnung von 3 und einer vertikalen von 2 Papillendurchmessern die Aufmerksamkeit des Untersuchers auf sich. Sie entstammte per rhexin der Vena temp. sup., welche die Blutung nach oben begrenzt. Auch im Gebiete der unteren Netzhautvenen, zumal der Vena temp. inf. finden sich ziemlich ausgedehnte, per diapedesin entstandene dünne venöse Blutungen in der Netzhaut, die teilweise eine feine vertikale streifige Zeichnung zeigen.

Im Vordergrund des Interesses stehen aber rechts 29 weisse Flecken im Fundus, von verschiedener Grösse und Form. Ihre Längenausdehnung (parallel zu den Gefässen) schwankt zwischen $\frac{1}{5}$ —1 Papillendurchmesser, ihre Breite ist variabel. Meist sind sie annähernd oval von Gestalt, einige lang gestreckt. Sie verschleiern mehrfach die Venen, zu denen sie innige Beziehungen verraten, sind somit in die innersten Netzhautschichten zu verlegen. Aussehen und Begrenzung der Flecken erinnern an hingestrente Schneeflocken. Ihr Rand ist unscharf, sich in feinste Streifchen und Punkte auflösend, welche in einzelnen Plaques bei Betrachtung durch schwache Gläser etwas an Deutlichkeit gewinnen. Ihr Weiss ist silberig hell, eher ins Bläuliche gehend, im Bilde nicht darstellbar. Es muss weiter hervorgehoben werden, dass sie sich mit einer gewissen Vorliebe um die feinen, von der Macula herkommenden Venenästchen und deren Verzweigungen gruppieren, so dass letztere sich zwischen den weissen Flecken etwa ausnehmen wie Flussläufe auf einer Landkarte zwischen Bodenerhebungen. Diese kleinen Gefässe treten — wohl durch Kontrast — ungewöhnlich scharf hervor, sind vielleicht auch etwas stärker gefüllt als normal. Die-

selben eigentümlichen Veränderungen finden sich — abgesehen von der grossen Blutung — auch im linken Fundus; nur treten hier die Blutungen fast vollständig zurück; es finden sich deren nur sehr spärliche von kleiner Ausdehnung längs der Vena temp. inf., ferner zwei ganz unbedeutende rundliche Blutungen oben zwischen weissen Flecken.

Dagegen finden sich 23 weisse Plaques. Sie weisen aber hier geringere Grössenunterschiede auf und besitzen durchschnittlich die Länge eines Papillenhalmmessers.

Beide Maculae zeigen in ihrem Zentrum eine ungewöhnlich grobe, verwaschene bräunliche Tüpfelung. Ein Foveareflex ist nicht zu sehen.

Der Lichtsinn erwies sich an beiden Augen etwas herabgesetzt. Die Diagonale des Quadrates am Försterschen Photometer mass rechts 3, links $6\frac{1}{2}$ mm. Gesichtsfeld und Farbensinn normal.

Im Harn weder Zucker noch Eiweiss.

Nach 8 Tagen (Jodkaliumtherapie) war Sehschärfe beiderseits mit $+0,75$ auf $\frac{3}{6}$ (etwas mühsam) gestiegen.

Die weissen Flecken zeigten unverkennbar rasche Rückbildung, nahmen an Ausdehnung wie an Dichtigkeit ab, indem sie sich immer mehr in feine silberglänzende Punkte und Strichelchen auflösten.

Nach weiteren 4 Tagen — am Austrittstage des Kranken — trat diese Erscheinung noch deutlicher zutage. Papille und Gefässe waren unverändert geblieben.

Am 25. XI. 1909 Sehschärfe beiderseits mit $+0,5 = \frac{3}{5}$.

Beide Papillen — zumal temporal — etwas blasser, Gefässe ein wenig verengt. Links am temporalen Papillenrand eine früher nicht bemerkte stärkere Pigmentierung (vielleicht Residuum einer Sehnervenscheidenblutung infolge einer latenten Schädelfraktur). Das Pigmentepithel war in seiner ganzen Ausdehnung fein fleckig. Fovea wie früher. Nirgends goldstreusand-ähnliche Figuren im Fundus, wie etwa bei alter Retinitis nephritica.

Dagegen sah man jetzt rechts unterhalb der Fovea einen kürzeren, und zwischen ihr und der Papille einen längeren, annähernd frontal verlaufenden bräunlichen Streif, vermutlich vernarbte atypische Aderhautrisse. Gegen solche sprach die gute Sehschärfe, für Beteiligung der Aderhaut die sonst nur von Haselberg erwähnte Herabsetzung des Lichtsinnes (nach Schädeltrauma).

Endlich fand sich gleichfalls im rechten Augenrunde temporal von der Macula noch eine flache grünlichweisse, zum Teil mit hellroten Punkten besetzte Bindegewebsbildung der Netzhaut aufgelagert (horizontal 1 Pap.-Halbmesser, vertikal $\frac{1}{4}$ Pap.-Durchmesser), unter welcher feine Venen unbehindert durchzogen.

Fall III. Mitgeteilt von Dr. Koerber (40) in Marxloh im Hinweise auf meine beiden in Heidelberg besprochenen Fälle. Ich teile die Krankengeschichte nachstehend wörtlich mit.

„Ein 18jähriger Bergmann erlitt am 23. XI. 1907 einen schweren Schädelbruch. Am 29. XI. untersuchte ich ihn auf Wunsch des Chirurgen mit dem Augenspiegel, da er über Schlechtersehen mit dem linken, früher ganz gesunden Auge klagte. Ich fand in unmittelbarer Nähe des Sehnerven

einige gut papillengrosse, zum Teil ineinander übergehende weisse Herde von ziemlich scharfer Begrenzung, die im Verlaufe den Gefässen folgten und sie streckenweise verdeckten. Einige kleinere, rundliche Herde lagen ebenfalls neben Gefässen. Die grösseren Gefässe weisen Unregelmässigkeiten in der Blutfüllung und im Kaliber auf. Netzhautblutungen fehlten.

Am 19. XII. untersuchte ich ihn wieder; da der Schädelbruch geheilt war, in der Sprechstunde. Sehschärfe rechts $\frac{6}{8}$, links fast = $\frac{6}{7}$ — $\frac{6}{6}$, in der Nähe wird mit jedem Auge Snellen 0,5 in 20 cm gelesen. Gesichtsfeld (links) normal, kein Skotom. Der Hintergrund des rechten Auges ist bis auf etwas erweiterte Gefässe normal. Links ist eine ganz bedeutende Verringerung der weissen Herde festzustellen. Dieselben sind an den Stellen, wo sie neulich am mächtigsten waren, noch als zarte, silbergraue, etwas gekörnte Fleckchen zu sehen, die allmählich in die Umgebung übergehen. An den schwächeren Stellen von damals sieht man nur noch ganz zarte, graue Streifung, die kleinsten Herde sind überhaupt völlig verschwunden. Überlagerung ist nur noch an einer kleinen Arterie sichtbar. Im übrigen zeigen die Gefässe dieselbe geringe Erweiterung wie rechts.“

Fall IV. Mitgeteilt von Dr. Liebrecht (47) in Hamburg.

K. war am 4. IX. 1904 misshandelt worden. Es bestand rechtsseitige homonyme Hemianopsie, komplizierter Schädelbruch der linken Hinterhauptsgegend, Gehirnverletzung daselbst, Meningitis durch Operation geheilt.

Am 25. IX., noch während der meningitischen Symptome, konstatierte Liebrecht auf und neben den Papillen glänzendweise, unregelmässig begrenzte wolkige Herde, die zum Teil die Gefässe verdeckten. Papillengrenzen streifig getrübt durch Ödem. Eigentliche Stauungspapille bestand aber nicht. Links auf und neben der Papille Blutungen. Die Flecken wurden allmählich kleiner und waren nach 6 Wochen verschwunden. Die Papillen wurden wieder normal.

Fall V. Dieser Fall, auch von Liebrecht (47), betraf ebenfalls einen Schädelbruch infolge Auffallens eines schweren Balkens auf den Kopf.

In der 3. Woche beiderseitige Abducenslähmung, beiderseitige vollkommene Taubheit, beiderseitige fast vollständige Trigeminiislähmung, linksseitige Facialislähmung. Beiderseits eine flache Stauungspapille.

In der 3. Woche, als Autor den Patienten zum ersten Male sah, fand er auf der Papille und am Rande derselben zahlreiche kleinere und grössere Blutungen, daneben zahlreiche weisse Flecken an den Randteilen der Papille. Die übrige Netzhaut war, abgesehen von der venösen Hyperämie, normal; kurz es bestand das Bild einer Stauungspapille mit Hervorkehrung des Verfettungsprozesses auf der Papille.

Bevor ich mich einer Übersicht der fünf Fälle zuwende, darf ich bemerken, dass sowohl Kollege Koerber als Liebrecht sich entschieden dahin ausgesprochen¹⁾ haben, dass ihnen zweifellos dasselbe Krankheitsbild wie mir vorgelegen habe.

¹⁾ In freundlichst an mich gerichteten brieflichen Mitteilungen.

Bezüglich der Fälle darf ich folgendes ausführen:

Alle fünf Kranken hatten ein schweres Schädeltrauma erlitten und hatten sich über darauf folgende Sehstörung verschiedenen Grades zu beklagen.

So wurden gefunden: in Fall I 10 Tage nach dem Sturze $S = \frac{2}{24}$, nach 16 Tagen $\frac{3}{24^1}$), im Falle II nach 14 Tagen $S = \frac{3}{15}$ rechts und $\frac{3}{10}$ links, nach 26 Tagen $\frac{3}{6}$, nach Monaten $\frac{3}{5}$ beiderseits; in Fall III nach 26 Tagen $S = \frac{6}{8}$ rechts und $\frac{6}{7} - \frac{6}{6}$ links; in Fall IV wurde Sehschärfe schliesslich — abgesehen von einem hemianopischen Defekte — wieder normal. In Fall V fehlen Angaben.

In allen fünf Fällen wurde ein (bis auf später zu erwähnende nebensächliche Begleiterscheinungen) übereinstimmender Spiegelbefund festgestellt, ausgezeichnet durch das Vorhandensein hellweiss leuchtender, in den innersten Netzhautschichten gelegener Flecken verschiedener Grösse und zumeist rundlicher Form, zum Teil zusammenfliessend, die unverkennbar enge Beziehungen zum Gefässverlaufe — im Falle I im besonderen zu den Netzhautvenen — erkennen liessen.

Am frühesten waren sie im Fall III [Koerber(40)] schon nach 6 Tagen beobachtet worden, in Fall I nach 10 Tagen, in Fall II nach 14 Tagen, in Fall V in der dritten Woche, in Fall IV nach 21 Tagen.

In Fall II und III zeigten die Flecken bald entschiedene Neigung zur Rückbildung, so dass sie nach 12 tägigem bzw. 26 tägigem Bestande schon sehr erheblich reduziert, ja in Fall III, entsprechend dem längeren Bestande, zum Teil schon ganz verschwunden waren. In Fall IV wurde nach 6 Wochen ihr Verschwinden festgestellt. Über Fall V fehlen Angaben.

Zumeist wurden im Spiegelbilde auch Netzhautblutungen in sehr wechselnder Zahl und Grösse und in überwiegend streifiger Form gefunden; doch gehören sie nicht unerlässlich zum Typus des Krankheitsbildes. So fehlten sie in Fall III [Koerber(40)] überhaupt vollständig und waren in Fall II — linkes Auge — nur angedeutet.

Noch inkonstanter ist in unsern Fällen das begleitende Vorkommen von Stauungs-Erscheinungen an der Papille, welche nur von Liebrecht(47) in seinen beiden Fällen — in sehr verschiedenem Grade entwickelt — beobachtet wurden.

¹⁾ Patient entzog sich schon nach 16 Tagen weiterer Beobachtung.

Versuchen wir der Entstehungsart der beschriebenen typischen weissen Flecken näher zu treten, die so grosse Ähnlichkeit mit jenen bei Retinitis albuminurica aufweisen, so könnte man einen Moment an entzündliche Ursachen denken.

Trifft aber nach der Auffassung neuerer Autoren für letztere Erkrankung eine entzündliche Ursache nicht zu und gewöhnen wir uns immer mehr daran, sie mit Denissenko(25) als eine Ophthalmia oedematosa aufzufassen, so passt beim häufigen Mangel verschwommener Papillengrenzen eine Deutung im Sinne von Entzündung erst recht nicht zum Bilde.

Etwas anderes wäre es, an eine Entstehung der weissen Herde aus Blutungen zu denken.

Aber auch diese Frage muss energisch verneint werden. Denn:

1. spricht das ganze Aussehen der Flecken, ihr hell leuchtendes Weiss, ihre Zusammensetzung aus Punkten und Strichelchen im Gegensatze zum Aussehen der weisslichen Herde, wie wir sie etwa nach Netzhaut-Thrombosen sehen, für abweichende Entstehungsweise;

2. ist die Zeit von 6 Tagen, nach welcher Koerber die zahlreichen grossen weissen Herde ohne jede Hämorrhagie vorgefunden, sicher viel zu kurz, als dass all die vielen grossen und kleinen Herde als Umwandlungsprodukte von Blutergüssen auch nur gedacht werden könnten;

Ja selbst 3—4 Tage nach den Traumen hat Liebrecht¹⁾ ihr Auftreten schon beobachtet.

3. spricht wohl auch das Auftreten der weissen Plaques in Netzhautgebieten von anscheinend sonst normaler Beschaffenheit und scheinbar ganz unabhängig von etwa vorhandenen minimalen Blutungen an andern Netzhautstellen für eine gewisse Unabhängigkeit und Selbständigkeit ihrer Entstehung;

4. spricht die in Fall II genau festgestellte innige Beziehung der weissen Flecken zum Verlaufe der Netzhaut-Venen für eine besondere Genese.

Wir müssen daher an eine andere Entstehungsmöglichkeit denken und zwar ausgehend von der Existenz von Lymphbahnen im Augeninneren; ja wir werden bei gewissenhafter Verwertung der Ergebnisse von Tierexperimenten der Autoren sogar zur Vermutung gedrängt, dass wir es in unsern Fällen mit Folgen von Injektion von Liquor cerebrospinalis in die Netzhaut zu tun haben könnten.

¹⁾ Laut gütiger brieflicher Mitteilung aus neuerer Zeit.

Diese a priori allerdings überraschende und etwas gewagt erscheinende Annahme hat aber so viele gute Gründe für sich, dass ich von der Unmöglichkeit überzeugt bin, sie kurz von der Hand zu weisen. Ich habe mich bereits in Heidelberg bemüht, dieselben darzulegen, muss sie aber hier neuerdings auseinandersetzen.

Ich beziehe mich auf keinen Geringeren, als Leber (41) und folge seiner Darstellung der in Betracht kommenden Lymphbahnen in der Abhandlung über die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges.

Nach ihm setzt sich der Intervaginalraum des Sehnerven direkt in den Subarachnoidealraum und durch diesen mittelbar bis in die Hirnventrikel fort, so dass die Möglichkeit des Abflusses von Cerebrospinalflüssigkeit durch den Intervaginalraum nach vorn gegeben ist.

Leber führt ferner an, dass nach Albert und Schnitzler bei künstlich gesteigertem Hirndruck ein kontinuierlicher Abfluss von Liquor cerebrospinalis aus der Sehnervenscheide stattfindet, wogegen sich unter gewöhnlichen Verhältnissen die Flüssigkeit nur tropfenweise entleert.

Nach Leber endigt der Intervaginalraum im allgemeinen nach vorn blind, doch gelingt es bei Injektionsversuchen, Verbindungen desselben mit dem Supravaginalraum und mit dem Tenonschen Raum und sogar mit dem Perichorioidealraum nachzuweisen, und zwar durch Vermittelung der Lymphscheiden der Zentralgefäße des Sehnerven.

Hiermit ist aber selbstverständlicher Weise die weitere Möglichkeit gegeben, dass unter besonderen Umständen Liquor cerebrospinalis tatsächlich in die vorbenannten Räume gelangen und daselbst Veränderungen setzen könne. Geschieht dies aber durch Vermittelung der Lymphscheiden der Zentralgefäße des Sehnerven, also bei Überdruck in ersteren, so ist nur eine logische Folge, dass bei besonderer Druckhöhe die Lymphstauung im perivaskulären Raum der Zentralgefäße sich entlang seiner Fortsetzung um die Verzweigungen der Netzhautgefäße bis in die Netzhaut fortpflanzen müsse und auch dort Veränderungen setzen könne.

Leber selbst betont, dass die Nichtfüllung des Suprachorioidealraumes sowie der Lymphbahnen des Sehnerven und der Retina bei den Quinckeschen Versuchen mit Zinnober-Injektion in den Subarachnoidealraum des Rückenmarkes oder Gehirnes wegen des geringen normalen Druckes leicht erklärlich sei.

Ihre Füllung sei aber unter Ausnahmeverhältnissen keineswegs ausgeschlossen.

Dass schon minimale Bestrebungen, den intrakraniellen Druck zu erhöhen, von überraschendem Erfolg begleitet sind, lehren die von Leber angeführten Knollschen Tierexperimente, der bei Druck auf die Bulbi schon ein sichtbares Vordrängen der Membrana atlanto-occipitalis und starkes Ansteigen der Cerebrospinalkurve hervorrufen konnte. Ja sogar kräftiger Lidschlag war im stande, dieselben Erscheinungen hervorzurufen.

Bedenkt man die angeführten experimentellen Tatsachen, so wird man widerspruchslos zugeben müssen, dass alle Voraussetzungen für brusken Übertritt von Liquor cerebrospinalis in die Lymphbahnen des Augeninneren, besonders auch der Netzhaut bei gewissen Körperverletzungen in exquisitester Weise gegeben sind.

Ist schon die Wirbelsäule des in Rückenlage befindlichen Menschen länger als jene des stehenden oder sitzenden, infolge der in letzteren Fällen stattfindenden Kompression der elastischen Zwischenwirbelscheiben durch das Eigengewicht des Kopfes und Rumpfes, so ist doch noch viel selbstverständlicher, dass z. B. im Falle eines Sturzes auf den Kopf der Körper, bzw. die Wirbelsäule noch in rapider Endgeschwindigkeit begriffen sein müssen in einem kleinsten Zeitmoment, nachdem der Kopf bereits durch Anprall an einen festen oder auch weicheren Widerstand (wie etwa Rasen, Moos, Erde usw.) zur Ruhe gekommen ist. Der gesamte Körper, besonders auch die Wirbelsäule werden momentan eine heftige Zusammenschiebung — daher Verkürzung — in der Richtung des Sturzes erfahren müssen, wodurch wegen ebenso plötzlicher, wenn auch nur ganz momentaner Verkürzung des Wirbelkanales eine ebensolange andauernde exorbitante Druckerhöhung im Liquor spinalis entstehen muss, der ihn zwingt, mit elementarer Gewalt in das Cavum cranii auszuweichen mit allen scheinbar unausbleiblichen Injektionsfolgen für die Lymphbahnen des Auges.

Ich glaube, dass sich kaum jemand der zwingenden Logik dieser Beweisführung auf Grund sichergestellter experimenteller Tatsachen der Autoren ernstlich entgegenstellen könnte. Ein Gegenbeweis dürfte sich nicht allzuleicht gestalten.

Auch Levinsohns (44) neueste Arbeit über die Genese der Stauungspapille kommt für mechanische Ausnahmeverhältnisse nicht direkt in Betracht.

Sind nun aber einen Moment alle perivaskulären Lymphscheiden

der Retina strotzend gefüllt, so gibt es gewiss keinen stichhaltigen Grund, weshalb ihre zarten Wandungen widerstandsfähiger sein sollten, als jene der retinalen Venen, deren Zerreißen (man beachte die Zerreißung der Vena tempor. sup. des rechten Auges in Fall II) der von zahlreichen Autoren, so von Donders (26), Wagenmann (81), A. Pichler (60), Stoewer (74) u. A. angeführte intraokulare Druck offenbar nicht immer verhindern kann.

Es wäre angesichts der vielfach beobachteten Blutungen in die Netzhaut in ähnlichen Fällen — gleichviel ob per rhexin oder per diapedesin entstanden — auch einfach ungereimt, in solchen Fällen von Intaktheit der dieselben Gefäße umgebenden Lymphscheiden zu sprechen, die doch — zumal von grösseren Blutergüssen — direkt durchbrochen worden sein müssen, da sie ja in weitere Umgebung der Venen ins Netzhautgewebe vordringen konnten.

Warum sollten aber nur Hämorrhagien, nicht auch Lymphorrhagien die Fähigkeit besitzen, Netzhautveränderungen zu veranlassen?

Genügt schon chronische Druckerhöhung im Schädelinneren, die wohl kaum annähernd der Höhe der momentanen bei Trauma gleichkommt, Liquor cerebrospinalis bis in die Papille vorzutreiben, wie dies Schieck (69) so schlagend für die Stauungspapille bewiesen hat, warum sollten Optikus und Retina nur bei höchstem Druck vor seinem Eindringen gefeit sein?

Bedürfte unsere Annahme überhaupt noch weiterer Stützen ihrer Wahrscheinlichkeit, so sei hier noch auf (Punkt 4 der oben angeführten Gegen Gründe gegen hämorrhagische Entstehung der weissen Plaques) die innigen Beziehungen der weissen Flecken zu den Venen hingewiesen, die allein in der Retina Lymphscheiden besitzen.

Auch die Lage der Flecken, die zumeist den innersten Netzhautschichten angehören, spricht für ihre Entstehung aus den dort gelegenen perivaskulären Lymphräumen.

Dass bei einem so schweren Trauma nicht einzig Lymphscheiden, sondern auch zumal Venen unter dem hohen Drucke leiden, sei es dass sie platzen, sei es dass es durch Diapedesis zu Blutaustritten kommt, erklärt uns wohl zwanglos das Nebeneinandervorkommen beider Extravasatarten. Selbstverständlich kann es aber ausnahmsweise auch nur zur Zerreißung oder sonstigen Schädigung der Lymphscheiden kommen, in welchem Falle wir Blutungen vermissen würden (Fall II linkes Auge und Fall III).

Ebenso einfach erklärt sich uns, dass wir in einem Falle scharfe

Papillengrenzen finden, im andern Stauungserscheinungen am Sehnervenkopfe (Fall IV) oder auch entwickelte Papillitis (Fall V).

Hat einfach momentane Lymphdruckerhöhung im Schädel bzw. im Intervaginalraum stattgefunden, werden wir deren Folgen in der Netzhaut erwarten dürfen, kam es aber ausserdem noch durch eine grössere intrakranielle Blutung oder durch Absetzung von Exsudat bei folgender Meningitis auch zu chronischer Druckerhöhung im Schädelinneren, so treten die Bedingungen für das Zustandekommen einer Stauungspapille [nach Schieck (69)] hinzu.

Schon vor 9 Jahren hat Liebrecht (46) auf die Rolle umfangreicher intrakranieller Blutungen in der Ätiologie der Stauungspapille hingewiesen.

Um aber — die Richtigkeit obiger Ausführungen vorausgesetzt — die Frage nach der Natur der weissen Plaques zu berühren, so könnte es sich selbstredend in unsern Bildern nicht etwa um eine direkte Erscheinungsform extravasierter Lymphe handeln, sondern nur um die Folgen solcher Lymphergüsse, um Destruktionen in der zarten Netzhaut.

In keinem Falle dürfen wir uns vorstellen, dass selbst ausgiebige Lymphergiessung in das Gewebe der Netzhaut sich — mindestens in der allerersten Zeit — in anderer Weise für den Spiegel bemerkbar machen würde als etwa durch Unregelmässigkeiten des Gefässverlaufes oder Kaliberschwankungen, wofür Koerbers (40) lehrreiche Beobachtung (allerdings schon in späterem Zeitpunkte) einen Beweis erbringt; denn der wasserhelle Liquor cerebrospinalis könnte sich als solcher unmöglich direkt für das Auge des Beobachters verraten.

Welcher Art die sekundären Veränderungen sind, ob Quellung der Achsencylinder, ob Myelineinschwemmung¹⁾ oder Verfettungsprozesse der Glia (Krückmann) sich abspielen, bleibt, insolange nicht pathologisch-anatomische Befunde dieser traumatisch eingeleiteten Vorgänge vorliegen, unentschieden.

Nur glaube ich, dass die Rolle der retinalen Lymphbahnen bisher viel zu wenig als beteiligter Faktor bei Fundus- zumal Netzhauterkrankungen gewürdigt worden ist, und bin vollkommen überzeugt, dass auch nach anders gearteten Traumen — wovon später — sowie auch bei verschiedenen nichttraumatisch bedingten Netzhautprozessen Stauungsvorgänge in den Lymphbahnen und Schädigung ihrer Wandungen hervorragenden Anteil am Zustandekommen der ophthalmo-

¹⁾ Eine von Herrn Prof. Elschnig mir gegenüber mündlich, sowie später auch schriftlich liebenswürdigst ausgesprochene Möglichkeit.

skopisch wahrnehmbaren Veränderungen nehmen dürften; und warum sollten sie es auch nicht?

Die Form des Auftretens von Lymphergüssen im Augengrunde muss naturgemäss eine sehr verschiedene sein, je nach der Dauer und Höhe der Drucksteigerung im Schädelinneren und folglich auch in den intraokularen Lymphbahnen.

Wir erblicken bezüglich der Dauer den grössten Gegensatz einerseits in der plötzlichen, nur momentan währenden Druckerhöhung bei den die Wirbelsäule verkürzenden Traumen, anderseits in der chronischen¹⁾ — wenn auch vielleicht minder hohen — bei Hirntumoren, bei umfangreichen Blutergüssen oder Exsudation in die Schädelkapsel, und endlich bei Stauungsödem des Gehirnes bei Nephritis.

Je excessiver die intrakranielle Druckerhöhung, desto mehr nähern sich die Verhältnisse jenen bei Sturz auf den Kopf, wo wir die höchsten Spannungsgrade des Liquor erwarten müssen.

Sicher ist es kein Zufall, dass wir gerade in allen den verschiedenen Krankheitsfällen des Organismus, gleichgültig ob auf traumatischer oder nichttraumatischer Basis fussend, wo wir berechtigt sind, Erhöhung des intrakraniellen Druckes anzunehmen, dieselben weissen Flecken (gewiss auch neben andern) im Augengrunde auftreten sehen, wenn auch in verschiedenster Ausbildung.

Sollte nicht auch gerade in diesem merkwürdigen Zusammenreffen ihres Vorkommens unter verwandten Umständen eine Stütze meiner mechanischen Hypothese gelegen sein?

Immer mehr erblicken die neueren und neuesten Autoren in den weissen Flecken bei Stauungspapille und jenen der Sternfigur an der Macula usw., die wir ja bei ätiologisch recht verschiedenen Netzhautprozessen beobachten können, die also keineswegs mehr eine für Albuminurie typische Veränderung darstellt [Greeff(33), Lans(40a), Kabsch(36), Leslie Patton und Gordon Holmes(43), Rayner Batten(64), Sawanura(67), Schieck(70) u. A.], einfach Folgen von Lymphstauung.

Dass — falls unsere Annahme hinsichtlich der Rolle des Liquor cerebrospinalis überhaupt zutrifft — Lymphorrhagien des Fundus nicht nur nach Sturz auf den Schädel zu gewärtigen sind, ist ohne weiteres einleuchtend.

¹⁾ In Fällen langsam zunehmender Drucksteigerung im Schädel ist weit eher eine Anpassung der Wandungen der Lymphräume zu erwarten, als in den akut einsetzenden, wo Zerreissung derselben viel eher zu erwarten steht.

Auch ein heftiges, den Schädel des aufrechtstehenden Menschen etwa von oben treffendes oder ihn seitlich komprimierendes Trauma, zumal mit Knochen-Impression, kann einen ähnlichen Effekt haben, desgleichen Prellung der Wirbelsäule bei Sturz auf das Gesäss oder die Füsse [Nieden (55), Vossius (80)], höchst wahrscheinlich aber auch andere Formen von Trauma des Körpers, die momentane starke Stauung von Venenblut und Lymphe herbeizuführen höchst geeignet sind.

So liess ich schon gelegentlich meiner Heidelberger Ausführungen in suspenso, ob nicht gewisse andere Fälle der Literatur, so Stowers (74) Fall nach Rumpfkompensation, etwa auch hierher zu rechnen wären, und glaube heute berechtigt zu sein, den Kreis unsern Krankheitsbildern verwandter Fälle (traumatischer Entstehung) weiter ziehen zu dürfen, als es mir damals erlaubt schien.

Am wichtigsten und interessantesten scheinen mir die merkwürdigen Beobachtungen von Tietze (76), worüber er auf dem 40. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin Bericht erstattete.

Seine Fälle sind:

Fall 1. Erich B., 18 Jahre, aufgenommen 22. IV. 1910, entlassen 23. VI. 1910.

Patient kommt mit Erscheinungen einer schweren inneren Blutung, nachdem er kurz vorher von einem schweren Lastwagen, der ihm quer über den Leib gegangen war, überfahren worden war.

Im Gesicht mässige Zeichen von Stauungsblutungen. Subconjunctivale Blutung am linken Auge. Im Urin massenhafte granulirte Cylinder und starker Eiweissgehalt. Kein Zucker. Kolossale Blutmengen im Abdomen. Grosse Leberruptur.

Am Tage nach der Operation hyaline Cylinder, einige Epithelcylinder. Schon am 4. Tage keine Cylinder mehr, aber noch Eiweiss.

12 Tage nach der Operation Urin normal.

10 Tage nach dem Unfall klagt Patient über Schlechtsehen.

Am 3. V.¹⁾ verzeichnete Sanitätsrat Landmann: Klagen über das rechte Auge seit einigen Tagen. Unter der Bulbussehnhaut beiderseits in der Lidspaltenzone dicke, über das Niveau ragende Blutergüsse von jedem Hornhautrand bis zu den Winkeln oben und unten von den Hornhauträndern. Blasse Bindehäute. Hornhaut klar, ebenso die Kammern. Rechte Pupille weiter als die linke und etwas träge reagierend. Medien beiderseits klar.

Rechts: ausgedehntes sulziges Retinalödem. Hintergrundbild verwaschen. In der Nähe der Optikussehne, die noch leidlich zu differenzieren ist, einzelne strichförmige Blutungen. Im weisslichgrauen Hintergrund dicht am Optikus eine Anzahl über papillengrosser gelblich aussehender Plaques von rundlicher Form, die polsterartig über das Niveau ragen. Ihr Rand ist nicht scharf abgesetzt.

¹⁾ Also 11 Tage nach dem Unfall.

Vis. Finger: 4 Meter. Gesichtsfeld nicht aufnehmbar.

Links: Retinalödem mässigen Grades. Keine Herde. Vis. = $\frac{5}{6}$. Es entwickelte sich also im rechten Auge eine reiche Anzahl solcher Flecken, die zum Teile konfluerten und (an den grösseren Flecken) den Eindruck des Polsterartigen machten. Die Vermehrung der Flecken, von denen manche überpapillengross waren, ging in mässigem Grade vor sich. Sie blieben um den Sehnerven herum gruppiert. Peripher fehlten diese Veränderungen, Blutungen erschienen nicht weiter, sondern die erstbeobachteten verschwanden.

Die Lage der Flecken war mit grosser Wahrscheinlichkeit in den tiefen Schichten der Netzhaut zu suchen.

Ungefähr nach 14 Tagen erfolgte ein erheblicher Rückgang der Flecken, die nach weiteren 14 Tagen fast vollständig verschwunden und nur mehr schwer sichtbar waren. Zuletzt waren nur mehr Reste schwachen Netzhautödems zu erkennen. Die Gefässe liefen fast überall über die Plaques, manchmal waren sie von letzteren eingeschlossen.

Ende Mai Vis. fast voll. Gesichtsfeld etwa um 10^0 eingengt. Accommodation normal.

Im Oktober zeigte der Optikus eine deutliche Veränderung, graue Farbe und scharfe Ränder, auch ein Sinken des Vis. auf $\frac{5}{18}$. Snellen 0,6 auf 18 cm (Nahepunkt) gelesen. Gesichtsfeld eingengt bis auf $40-50^0$.

Patient entzog sich weiterer Beobachtung.

Fall 2. Oskar H., Rangierer, 30 Jahre. Aufgenommen 12. XII. 1910. Leberruptur. Naht der Leberwunde, Lungeninfarkt, Heilung.

Am Mittag des Aufnahmetages war Patient zwischen zwei Puffer geraten, welche die unteren Partien des Brustkorbes in frontaler Richtung zusammenquetschten. Heftige Schmerzen im Leibe. Patient machte bald einen schwerkranken Eindruck, wird aber nicht bewusstlos. Starker Brechreiz. Urin gegen 10 Uhr zum letzten Male gelassen. Starke Atemnot. Patient sehr blass; Puls verlangsamt, 60 Schläge, unterdrückbar. Rasche Zunahme der Schmerzen. Atmung oberflächlicher. An Brust und Kopf — abgesehen von einer leichten subconjunctivalen Blutung am linken Auge — nichts zu sehen. Im Urin während der Fieberperiode dann und wann Eiweiss. Im Anfange der Behandlung waren Urinveränderungen nicht vorhanden.

Am 17. XII. fand Landmann — 5 Tage nach der Verletzung — ungefähr den gleichen Befund und zwar an beiden Augen. Beiderseits mässiges Ödem der Retina. Grenzen des Optikus unscharf, Venen geschlängelt, Arterien eng. Zerstreut im Augenhintergrunde — aber sich in der Nähe des Optikus haltend — zahlreiche weissgelbliche Flecken von ähnlichem Verhalten wie in Fall 1. Links Befund stärker ausgesprochen. Keine strichförmigen Blutungen.

Sehschärfe rechts $\frac{5}{6}$, links $\frac{5}{7}$. Rascher Rückgang der Erscheinungen. Nach 3 Wochen Augengrund so gut wie normal.

Ende Februar Sehschärfe wieder im früheren Umfange und Patient hinsichtlich seiner Augen wieder in Ordnung.

Tietze weist einen Zusammenhang mit Albuminurie schon deshalb zurück, weil im 2. Falle keine Nierenerscheinungen vorhanden

waren. Er glaubt, dass auch für seine Fälle die Erklärung von Purtscher (63) und Koerber (40) heranzuziehen wäre, dass die weissen Flecken im Augenhintergrunde als Folge der Rumpfkompensation anzusehen wären.

Auch er spricht sich gegen hämorrhagische Entstehung der Flecken aus, da das Bild im 2. Falle schon nach wenigen Tagen und ohne begleitende Netzhautblutungen zu stande kam.

Übrigens wurden auch nach Rumpfkompensation schon Netzhautblutungen beobachtet (wie nach Sturz auf den Schädel), wenn auch im ganzen selten.

Nach Tietze (76) wurden solche beobachtet von Milner (49) und von Kock (38) und Rönne (66). Wir fanden solche ferner erwähnt von Burrell und Crandon (19), Moeser (51), Wagenmann (81), Scheer (68), Wienecke (84), v. Bonsdorff (14), Neck (53), Béal (6) und Stoewer (74).

Uhthoff hielt die Flecken Tietzes für Folgeerscheinungen starker Anämie, wie sie im Verlaufe schwerer, durch konsumierende Krankheiten entstandener Anämien und vor allen Dingen bei perniziöser Anämie vorkommen. Diese aber erklärten sich, soweit anatomische Befunde vorlägen, durch nutritive Veränderungen der Gefässwände und dadurch bedingte Diapedese, vor allem durch ganglionären Zerfall der nervösen Elemente der Netzhaut.

Uhthoff war zu seiner Auffassung vollkommen berechtigt, da in beiden Fällen Tietzes (76) Leberruptur stattgefunden hatte, in Folge deren es zu kolossaler Blutung ins Abdomen gekommen war.

Analoge Veränderungen fand (nach Tietze) auch Lichtheim (45) bei perniziöser Anämie im Rückenmark. Minnich (50) — sein Schüler — beschrieb dieselben. Diese beiden Autoren nahmen toxische Einflüsse an, die vielleicht auch bei Entstehung der Anämie selbst von Einfluss sein könnten.

Auch bei Carcinoma ventriculi¹⁾ wurden ähnliche Befunde beobachtet von Pick (62), und zwar ebenfalls aus Lichtheims Klinik, auch an Personen, die an andern konsumierenden Krankheiten litten. Bei so ausgedehnter Gewebszertrümmerung aber wäre nach Tietze eine solche Intoxikation sehr wohl denkbar: Retinitis cachecticorum. Hierfür spräche nach ihm vielleicht die anfängliche Zunahme der Flecken in Fall 1.

¹⁾ Ich selbst beobachtete schöne weisse Flecken und kleine (helle) Blutungen bei einer noch jungen Patientin, die bald nachher einem Carcin. uteri erlag.

Auch Hirschberg sah solche Fälle.

In der Diskussion trat auch Thöle (75) für Abhängigkeit der Sehstörung von der Druckstauung bei Rumpfkompensation ein.

Er bemerkte, dass unter 45 ihm bekannten Fällen von Rumpfkompensation in 10 Veränderungen des Sehvermögens beziehungsweise des Augengrundes beobachtet wurden. In 2 dieser 10 Fälle war es zu Leberruptur gekommen.

Er stellt 3 Kategorien der Fälle von Sehstörung bei Rumpfkompensation auf:

1. Fälle, wo es sich um raschvorübergehende Amaurose¹⁾ gehandelt hatte. Für diese nimmt Thöle sich bald ausgleichende Zirkulationsstörungen an.

2. Fälle von irreparabler Amaurose durch Sehnervenschwund ohne Blutungen und weisse Flecken der Retina [Kock (38), Rönne (66), Beatson (7)], für welche Blutungen zwischen die Fasern des retrobulbären Sehnervenstücks anzunehmen wären.

Endlich 3. Die häufigste — an Retinitis albuminurica erinnernde Form.

Im Gegensatz zu jenen andern ihr ähnlichen Fällen bei Syphilis, Leukämie, perniciöser Anämie, bei Septico-Pyämie und Kachexien, wo chemische Reize den Netzhautveränderungen zugrunde liegen, müsse für Gruppe 3 ein mechanischer Reiz angenommen werden, wie dies auch für Schädelbasisbrüche, Geschwülste der Augen- und Schädelhöhle zutreffend sei.

Bei den Fällen von Druckstauung handle es sich zwar um einen mechanischen Gefässnervenreiz, die Ekchymosen und weissen Flecken aber seien Folgen von Stase und Diapedese.

Ob die weissen Flecken sich aus „leicht übersehbaren“ Ekchymosen entwickeln oder Folge von Umwandlung des Myelins in Fett infolge der verlangsamten Blutströmung seien, wie bei der albuminurischen Retinitis, lässt Th. unentschieden.

Auch die plötzliche Anämie könne für Fälle von Leberruptur herangezogen werden im Hinblick auf die Beobachtung von Klemensiewicz (37), der nach Aderlass beim Frosch Stase in den erweiterten Kapillaren eintreten sah.

Bei den zwei Fällen Tietzes von Leberruptur sei es zu schweren Lungen-Infarkten — wohl mit zertrümmertem Lebergewebe — gekommen. Für die Netzhaut müssten embolische Vorgänge ähnlicher Art aber erst nachgewiesen werden.

¹⁾ Braun (15, 16), Perthes (59), Stoewer (74) u. A. D. V.

Überblicken wir das gesamte uns vorliegende einschlägige Material der Literatur, wie es uns in den grossen Werken von Wilbrand und Saenger (85 und 85 a) und von Wagenmann (82) entgegentritt, so könnte es den Anschein gewinnen, dass Veränderungen wie die in unserer Kasuistik beschriebenen äusserst selten zur Beobachtung kämen.

Ja sogar die Anzahl der nach schwerem Schädeltrauma von den Autoren veröffentlichten Fälle intraokularer Blutungen (im besonderen Netzhautblutungen) sind spärlich genug. Im Sommer 1910 konnte ich deren nur 25 auffinden. Von diesen zeigten 10 auch papillitische Symptome oder auch ausgesprochene Papillitis. 2 mal bestand venöse Hyperämie, 6 mal (relativ häufig) präretinale Blutungen.

Die 25 Fälle sind jene von Gaffron (29), Bull (17), Uhthoff (2 Fälle) (77), Schott (73), Babinski (2), Vieusse (79), Birch-Hirschfeld (11), Hulke (34), Graf (2 Fälle) (32), Cras (22), Münchow (52), Obermeier (56), Axenfeld (1), Unterharnscheidt (78), v. Benedek (9), Liebrecht (2 Fälle) (47), Wagenmann (2 Fälle) (82), Schnaudigl (72), Bunge (18), Koehler (39) und Carbone (21).

Noch viel seltener fand ich weisse Flecken im Fundus erwähnt; von solchen ist nur die Rede in den Fällen von Lederer (42) und von Weiss und Goerlitz (83).

Dagegen wird von Fleckung überhaupt (der Macula) gesprochen im Fall von Williams (87).

Häufiger aber finden wir nach Schädeltraumen (relativ leichter Art) weisse Netzhauttrübung beschrieben, so in je 2 Fällen von Wagenmann (82) und Birch-Hirschfeld (11), und in je einem Falle von Blair (13), Birkhäuser (12), Beaudoux (8), Demme (23), Nettleship (54) und Reich (65).

An diese reihen sich jene andern Fälle von Netzhauttrübung nach Rumpfkompession.

Verwunderlich muss vor allem erscheinen, dass nur so spärliche Mitteilungen der Literatur als unsern Fällen nahe verwandt herangezogen werden können. Der Hauptgrund für diese befremdliche Tatsache liegt wohl darin, dass schwere chirurgische Fälle — in denen unsern Fällen analoge Veränderungen nahezu ausschliesslich zu erwarten sind — nur ausnahmsweise dem Ophthalmologen zu Gesicht kommen; oder aber sie kommen bei der häufigen anfänglichen Benommenheit schwer Verletzter erst zu einem Zeitpunkte zu seiner Beobachtung, wo die — wie wir sahen — bald vorübergehenden

Augenhintergrundsveränderungen bereits ein vorgerücktes Stadium ihrer Rückbildung erreicht haben und kaum mehr das typische Bild aufweisen.

Wir wissen, dass weisse Plaques der Netzhaut meist mit, wohl viel seltener ohne Blutungen, im allgemeinen sehr häufig beobachtet werden. Nichts liegt mir aber ferner, als alle diese Spiegelfälle über einen Leist schlagen zu wollen.

Das von uns beobachtete typische Bild ähnelt z. B. in seiner Erscheinungsweise ausserordentlich der Rothschen septischen Retinitis, welche nach ziemlich übereinstimmender Ansicht der Autoren auf Schädigung der Gefässwände durch Toxine zurückgeführt wird, eine Auffassung, die gerade für meine eigenen Fälle (I und II) kaum in Betracht kommen dürfte.

Eher würde die Frage berechtigt scheinen, ob nicht — wie das für zertrümmertes Lebergewebe in der menschlichen Lunge nachgewiesen wurde — embolische Vorgänge als primäre Veranlassung des Zustandekommens der von uns gekennzeichneten Netzhautveränderungen in Betracht kämen, was bisher anatomisch nicht erwiesen wurde. Die Möglichkeit der Embolie muss gewiss z. B. für Fälle von schwerer Leberverletzung zugegeben werden. Ebenso naheliegend wäre es aber, bei schwerer Schädelverletzung an embolische Einschleppung zertrümmerter Gehirnmasse zu denken.

Dass toxische Einflüsse und hydrämische Beschaffenheit des Blutes bei einer grossen Reihe ähnlicher Netzhautbilder als Erreger in Betracht kommen, ist wohl als sicher anzunehmen.

Was ich aber unter allen Umständen auf dem Gebiet der Sehnerven und Netzhauterkrankungen für künftige Forschungen in den Vordergrund gerückt wissen möchte, ist die noch kaum angeschnittene Frage, inwieweit auch die Lymphbahnen dieser Gewebe hierbei eine Rolle spielen, gleichgültig, ob mechanische, chemische, toxische Reize die betreffenden Vorgänge in der Retina ausgelöst haben.

In einem Falle von Revolver-Schussverletzung des linken Sehnerven — offenbar mit dessen Zusammenhangstrennung — konnte ich schon 31 Stunden nach dem Tentamen suicidii mitten unter ausgedehnten venösen Netzhautblutungen da und dort weissliche Herde eingesprengt sehen, die wohl nicht gut auf bereits umgewandelte Blutaustritte bezogen werden konnten, sondern ungezwungener als Folgen gleichzeitig erfolgter Lymphaustritte ins Netzhautgewebe gedeutet werden durften.

In einem andern Falle — und zwar 10 Tage nach profuser Hämatemesis — beobachtete ich beim hochgradig anämischen Kranken, der über Sehestörung zu klagen begann, beiderseits leichtes Netzhautödem und ausserdem rechts

2 grössere, links einen kleinen umschriebenen weisslichen Fleck, welche alle drei innige Beziehungen zu Netzhautvenen erkennen liessen. Letztere waren beiderseits ziemlich stark erweitert und geschlängelt und mit weit hellerem Blut gefüllt als normal. Blutungen fehlten.

Auch in diesem mit unsern Fällen heterogenen Falle lag es nahe, die weissen Flecken mit Lymphaustritten in Verbindung zu bringen.

Wie vielfältig und kompliziert sich die Verhältnisse — speziell bei den traumatischen Fällen — gestalten können, lehren Thöles (75) sowie Fockes (28) Ausführungen, die sehr geeignet scheinen, unser Verständnis der Netzhautveränderungen nach Rumpfkompensation weiter zu fördern.

Ich möchte aber noch weiter gehen hinsichtlich der mutmasslichen Rolle der Lymphe bei Fundusveränderungen, wie sie von den vorgenannten acht Autoren in traumatischen Fällen beobachtet wurden, und die Frage aufwerfen, ob dieselben nicht — als den Fällen sog. Berlinschen Trübung verwandt — auch bei diesen letzteren Fällen das Interesse für eine denkbare Beteiligung der Lymphbahnen wachzurufen geeignet wären. Ich halte das von anderer Seite [Lohmann (48)] bestrittene Vorkommen von Trübungstreifen längs der Netzhautgefässe [Pagenstecher, H. (58) und Ostwaldt (57)] für kein rein zufälliges.

Ob die Tietzeschen Fälle mit den unsern streng in Parallele gesetzt werden dürfen, ist nicht absolut sicher zu entscheiden, erscheint aber immerhin möglich.

Allerdings werden dort die Flecken als „gelblich“ bezeichnet und in tiefere Netzhautschichten lokalisiert, was aber Tietze nicht hindert, meinen Erklärungsversuch auch für seine Fälle zu acceptieren.

Freilich kann für sie nicht eine bruske Verkürzung der Wirbelsäule herangezogen werden. Vielleicht scheinen aber die Fälle nach Rumpfkompensation den unsern näher gerückt, wenn wir in der Lage sind, auch für sie intrakranielle Drucksteigerung als veranlassendes Moment der Fundusveränderungen nachzuweisen oder mindestens wahrscheinlich zu machen.

Es ist aber nur selbstverständlich, dass bei starker Unterleibs- oder Thoraxkompression eine mächtige Rückstauung des Venenblutes gegen Hals und Kopf stattfinden muss, dass geradezu eine gewaltige Welle durch die klappenlosen Venen der Hals- und Kopfgegend Focke (28) auch in das Schädelinnere getrieben werden muss, so dass gerade so eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes stattfinden muss, als würde Liquor in die Schädelkapsel gepresst. Die Voraus-

setzung für Lymphstauung im Auge wäre somit auch hier gegeben.

Dass eine solche intrakranielle Druckerhöhung bei Rumpfkompresion erfolgen muss, lehren aber nicht nur theoretische Erwägungen, sondern auch Experimente von Willers (86)¹⁾ an trepanierten Kaninchen, der bei plötzlichem starken Druck auf das Abdomen der Tiere beträchtliche Vorwölbung des blossgelegten Gehirnes beobachten konnte, die nach Aufhören des Druckes wieder verschwand.

Freilich bleibt die Frage zu beantworten, ob die bei Rumpfkompresion eintretende Druckerhöhung in der Schädelkapsel einen solchen Grad erreichen kann, dass eine Zerreiſsung retinaler Lymphbahnen erfolgt; vielleicht aber kann ein Austritt von Lymphe auch ohne Sprengung der Lymphscheiden zustandekommen analog dem Austritte von Blut durch Diapedese. Selbstredend wäre derselbe Modus auch für die Fälle von Schädeltrauma nicht ausgeschlossen.

Uthoffs Annahme für Tietzes Fälle, dass die infolge der profusen inneren Blutung (in die Bauchhöhle) entstandene hochgradige Anämie bzw. Hydrämie die Veränderungen hervorgerufen hätte, mag gewiss sehr begründet sein, ist aber auf unsere 5 Fälle, wo es in keinem zu irgendwie beträchtlichem Blutverluste gekommen war, nicht anwendbar. Ebenso wenig aber hatten auch nur grössere Blutergüsse in das Augennere stattgefunden, ja es fehlten solche in einem Auge (Fall II, linkes Auge) nahezu, in einem andern (Fall III) überhaupt. Dürften wir auch Tietzes Fälle hierher rechnen, so fehlten dieselben in seinem Falle II gleichfalls vollkommen.

So halte ich mindestens für unsere eingangs angeführte Kasuistik per exclusionem anderer Genese der Fundusveränderungen an ihrer mutmasslichen Entstehung aus Lymphaustritten fest, gleichviel wie sie zustande gekommen.

Lymphorrhagien im Augengrunde wurden aber auch schon von anderer Seite als möglich angenommen, wovon ich allerdings erst verspätet Kenntnis erhielt.

So hatte schon vor gut 4 Jahren Koerber (40) in einem Unfallgutachten über seinen erst spät veröffentlichten Fall Lympherguss als plausibelste Erklärung für seinen merkwürdigen Augenspiegelbefund bezeichnet, 1899 demonstrierte Schloesser (71) sichtbare Lymphgefässe im Augenhintergrunde.

Ausserdem hatte schon 1900 Jatropulos (35) auf dem Pariser

¹⁾ Citirt nach Wagenmann.

Kongresse über einen Fall von einseitiger Retinitis proliferans, hervorgerufen durch das Eindringen von Liquor cerebrospinalis in der Umgebung der Papille, berichtet¹⁾.

Ergebnisse.

1. Die neueren Forschungen haben ergeben, dass gewisse häufig zu beobachtende glänzend weisse Flecken im Augengrunde vorwiegend in solchen Krankheitsfällen vorkommen, wo wir berechtigt sind (plötzliche vorübergehende oder chronische), Druckerhöhung im Schädelinneren anzunehmen.

Esgewinnt somit die Ansicht zahlreicher neuerer Forscher sehr an Gewicht, welche diese Flecken als Stauungsprodukte ansehen.

2. Das ophthalmoskopische Bild solcher Fälle ist charakterisiert durch weisse Flecken, die zumeist in den innersten Netzhautschichten gelegen sind und in besonders enger Beziehung zum Verlaufe von Netzhautvenen zustehen scheinen. Ihr Vorkommen beschränkt sich daher vorzugsweise auf die Gegend um Papille (auch auf diese) und gelben Fleck.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle finden sich auch mehr oder weniger zahlreiche streifige und fleckige venöse Blutungen.

Papillitische Erscheinungen können das Bild vervollständigen, doch ebensowohl fehlen.

3. Da bestimmte Traumen besonders geeignet scheinen, plötzliche hochgradige Druckerhöhung im Schädelinneren herbeizuführen, figurieren Traumen verschiedener Art in der Ätiologie dieser Spiegelfälle in einer Zahl, die nicht wohl als *quantité négligeable* übergangen werden kann.

Insbesondere kommen schwere Schädeltraumen, in erster Linie Sturz auf den Kopf oder Schädelbruch mit Eindruck in Betracht; ausserdem aber, wie die neuere Literatur uns lehrt, Rumpfkompensation, die durch mächtige, bruske venöse Stauung ein momentane sehr intensive Druckerhöhung im Cavum cranii bedingt, was auch durch Tierexperimente sichergestellt wurde.

4. Viele Fälle mit weissen Flecken im Fundus — zumal

¹⁾ Leider konnte ich kein Referat darüber auffinden.

die meisten traumatischen — lassen chemische und toxische Einflüsse als auslösenden Faktor der Veränderungen mindestens für eine bestimmte Gruppe von Fällen als unwahrscheinlich bezweifeln.

Dagegen treten für diese Fälle mechanische Momente — einschliesslich embolischer Vorgänge — in den Vordergrund.

5. Der Einfluss von Lymphorrhagien auf das Zustandekommen des Bildes der typischen weissen Flecken — ob sie direkt oder indirekt mechanischer Entstehung sind, ist höchstwahrscheinlich von grösster Wichtigkeit.

6. Für die nach Traumen des Körpers zu beobachtenden Fundusveränderungen in Form von Blutungen und weissen Flecken, welche letztere höchstwahrscheinlich den Lymphbahnen entstammen, erscheint es berechtigt, von einer Angiopathia retinae traumatica im weitesten Sinne zu sprechen.

Literaturverzeichnis.

- 1) Axenfeld, Th., Über traumatische reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 663 (cit. nach Wagenmann).
- 2) Babinski. Ann. d'ocul. T. CXXV. p. 198 (cit. nach Wilbrand u. Saenger).
- 3) Bäck, S., Experimentell-histologische Untersuchungen über Contusio bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVII, 1. S. 82.
- 4) — Erwiderung auf die Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Dr. S. Bäck: Experimentelle histologische Untersuchungen über „Contusio bulbi“ des Herrn Dr. Denig. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII, 2. S. 470.
- 5) Ballantine, Arthur J., The neuritic form of Albuminuric retinitis. Ophthalmoscope. April 1905. Ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. LV, 3. S. 317.
- 6) Béal, R., Hémorrhagie rétinienne, oedème rétinien et atrophie optique par compression du thorax et du cou. Ann. d'ocul. T. CXLII. (Jahresber. v. Michels 1909. S. 397 u. 399 u. Thèse de Paris 1906. Cit. nach Rönne.)
- 7) Beatson. Scott. medical and surgical Journal 1908, Juni (cit. nach Rönne).
- 8) Beaudoux, H. A., A case of commotio retinae caused by contre-coup, with persistent blindness, resulting in complete recovery. Ophth. Record 1901, Sept. p. 449. (Ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. S. 199.)
- 9) v. Benedek, Ein Beitrag zur Anatomie der präretinalen Hämorrhagie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIII. S. 418.
- 10) Berlin, Zur sog. Commotio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1873. S. 42.
- 11) Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der direkten Verletzungen des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. S. 377.
- 12) Birkhäuser, Rud., Über die Schädigungen des menschlichen Sehorgans durch stumpfe Traumen des Schädels und Augapfels. Inaug.-Diss. Basel 1909. S. 12 u. folg.
- 13) Blair, Peculiar retinal changes due to traumatism. Ophth. Rev. 1910. p. 89 (cit. nach Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.).
- 14) v. Bonsdorff, A., Om Fractura basis cranii. Inaug.-Diss. Helsingfors. Jahresber. v. Michels 1906. S. 883 u. 385—86.
- 15) Braun, Über ausgedehnte Blutextravasate am Kopfe, Halse, Nacken und linken Arme, infolge von Kompression des Unterleibes. Deutsche Zeitschr.

- f. Chirurgie. Bd. LI, 5 u. 6 (cit. nach Wagenmann, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LI, 3. S. 550).
- 16) — Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Stauungsblutungen nach Ruapfkompression. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXIV. 1904 (cit. nach Rönne).
 - 17) Bull, Ole, Path. changes of the retinal vessels. Ref. über d. Utrechter Kongress. Arch. f. Augenheilk. Bd. XL, 2. S. 217.
 - 18) Bunge, Augenspiegeldiagnose der Blutung in die Sehnervenscheide (Verein d. Ärzte zu Halle a. S.). Münch. med. Wochenschr. S. 1266.
 - 19) Burrell u. Crandon. Boston medical surgical Journal 1902. p. 13 (cit. nach Rönne).
 - 20) Crandon u. Burrell. Boston medical surgical Journal 1902. p. 13 (cit. nach Rönne).
 - 21) Carbone, Ophthalmoskopie bei Schädelverletzungen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1904. S. 459.
 - 22) Cras, Fall I. Gaz. d. Hôp. Nr. 145. 1880 (cit. nach Wilbrand u. Saenger).
 - 23) Demme, Netzhautblutungen und Netzhauttrübung nach Fall auf den Hinterkopf. R. Berlin, Graefe-Saemisch. 1. Aufl. VI. S. 613.
 - 24) Denig, Ist die Weissfärbung der Netzhaut infolge stumpfer Gewalt in der Tat als ein akutes Ödem infolge Bluterguss zwischen Netzhaut u. Aderhaut im Sinne Berlins aufzufassen? Experimentelle Studie. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV, 1. S. 59.
 - 25) Denissenko, Über die Veränderungen im Auge bei Brightscher Krankheit. Med. Westnik. Nr. 59 u. 50. 1882 u. Nr. 2—11. 1883. (Ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIII, 1. S. 113 u. 114, 1883.)
 - 26) Donders, Über die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. I, 2. S. 75. 1855 u. Über die Stützung der Augen bei expiratorischem Blutandrang. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVII, 1. S. 80. 1871 (cit. nach Wagenmann).
 - 27) Fleming, Retinal haemorrhages in fracture of the base of the skull. Edinburgh med. Journ. April 1903 (cit. nach Wagenmann).
 - 28) Focke, D. C., Über Bedeutung und Umfang der Diapedesis bei den spontanen Blutungen. Zeitschr. f. klin. Med. Heft 3 u. 4. S. 267—287. 1910.
 - 29) Gaffron, Ein Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie. Deutschmanns Beitr. zur Augenheilk. I. Heft V. S. 59 (cit. nach Wagenmann).
 - 30) Goerlitz u. Weiss, Ein Fall von einseitiger Erblindung und Diabetes mellitus nach schwerem Trauma. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXI, 4. S. 407.
 - 31) Gordon Holmes u. Leslie Patton, Die Pathologie des Papillenödems. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom. Vol. XXXI. Fasc. II. 1911 (Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Nov. 1911. S. 329).
 - 32) Graf, Über die Prognose der Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXVIII, 5 u. 6.
 - 33) Greeff, Die pathologische Anatomie des Auges. Berlin 1902, Hirschwald S. 372 (cit. nach Wilbrand u. Saenger. IV, 1).
 - 34) Hulke. Med. Times and Gaz. 4. October 1862 (cit. nach Wilbrand u. Saenger).
 - 35) Jatropulos, Über einen Fall von einseitiger Retinitis proliferans, hervorgerufen durch das Eindringen von Liquor cerebrospinalis in der Umgebung der Papille. Ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLII, 3. S. 220. 1900. Ber. über d. ophth. Sektion d. XIII. intern. med. Kongresses in Paris. 2. bis 9. Aug. 1900.
 - 36) Kabsch, Über Scheidenerkrankung der Sehnerven. Inaug.-Diss. Würzburg 1891. Fall 2 (cit. nach Wilbrand u. Saenger).
 - 37) Klemensiewicz, Sitzungsbericht d. mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse d. kaiserl. Akad. d. Wissenschaften. Wien. Bd. XCVI. II. Abt. Jahrgang 1887. S. 51 (cit. nach Thöle).
 - 38) Kock (cit. nach Thöle). Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chirurgie. 40. Kongress, abgeh. zu Berlin vom 19. bis 22. April 1911. I. S. 217—218.
 - 39) Koehler, Über Augenuntersuchungen bei Kopfverletzungen. Deutsche militärärztliche Zeitschr. Bd. VI, 2. S. 174 (cit. nach Wagenmann).
 - 40) Koerber, Lymphorrhagie im Fundus bei Schädelbruch. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Dezember 1910.

- 40a) Lans, De sterfigur in de macula lutea. *Medische Revue*. p.143. v. Michels Jahresbericht über 1909.
- 41) Leber, Th., Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 52. bis 54. Lief. S. 86.
- 42) Lederer, R., Über traumatischen Enophthalmus und seine Pathogenese. Fall II. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIII, 2. S. 245.
- 43) Leslie Patton u. Gordon Holmes, Die Pathologie des Papillenödems. *Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom*. Vol. XXXI. Fasc. II. 1911 (Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Nov. 1911. S. 329).
- 44) Levinsohn, G., Weiterer experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI, 1. S. 15.
- 45) Lichteim (cit. nach Tietze. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chirurgie. 40. Kongress, abgeh. zu Berlin vom 19. bis 22. April 1911. II. S. 140).
- 46) Liebrecht, Zur Entstehung und zur klinischen Bedeutung der Stauungspapille. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 28. 1903. S. 1210—1213.
- 47) — Schädelbruch und Auge. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. LV. S. 36.
- 48) Lohmann, W., Über Commotio retinae und die Mechanik der indirekten Verletzungen nach Kontusion des Augapfels. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXII, 2. S. 227. 1905.
- 49) Milner, Die sog. Stauungsblutungen infolge Überdrucks im Rumpfe und dessen verschiedenen Ursachen. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie* Bd. LXXVI. 1905 (cit. nach Rönne).
- 50) Minnich, cit. nach Tietze. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chirurgie, abgehalten zu Berlin v. 19. bis 22. April 1911. II. S. 140.
- 51) Moeser. Diss. Leipzig 1906. (Cit. nach Rönne.)
- 52) Münchow, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Kontusionsamaurose. Inaug.-Diss. Halle 1892. (Cit. nach Wagenmann.)
- 53) Neck, Über Stauungsblutungen nach Rumpfkompensation. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*. Bd. LVII. 1900 (cit. nach Rönne).
- 54) Nettleship, E., Case of amaurosis after injury to the head. *Ophth. Rev.* XII. p. 97 (cit. nach Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII, 1. S. 111. 1895).
- 55) Nieden, Zur Kasuistik der nach traumatischen Verletzungen des Hirns und Rückenmarks auftretenden Sehstörungen. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. XII. S. 30.
- 56) Obermeier, Ein Fall von doppelseitiger subhyaloïder Netzhautblutung durch Fall auf den Hinterkopf. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1901. S. 293.
- 57) Ostwaldt, Zur Kasuistik der Commotio retinae. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* Bd. X. 1887 (33 u. 72).
- 58) Pagenstecher, H., Augenspiegelbefund nach retrobulbärer Blutung. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. XIII, 2 u. 3. S. 143.
- 59) Perthes, Über ausgedehnte Blutextravasate infolge Kompression des Thorax. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*. Bd. L. S. 436. 1899 (cit. nach Wagenmann. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LI, 3. S. 550).
- 60) Pichler, A., Ein neuer Fall von multiplen Blutungen der Kopfhaut und des Auges nach Kompression des Brustkorbes. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. VI. S. 134. 1901.
- 61) Pichler, K., Bemerkungen über „Stauungsblutungen“, insbesondere infolge eines epileptischen Anfalles. *Zentralbl. f. innere Med.* Nr. 4. 1903.
- 62) Pick. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. XXXIX. S. 182 (cit. nach Wilbrand u. Saenger IV. 1).
- 63) Purtscher, O., Noch unbekannte Befunde nach Schädeltraumen. *Ber. d. ophth. Ges. zu Heidelberg* 1910.
- 64) Rayner Batten, Acute optic neuritis in one eye, with changes at the macula, in a girl without any evidence of constitutional disturbance. *Ophth. Soc. of the United Kingdom. Ophth. Review*. 1908. p. 384. (v. Michels Jahresber. 1908. S. 726.)
- 65) Reich, Fall auf den Hinterkopf, scharfer Gesichtsfelddefekt, Neuroretinitis partialis. Heilung. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* 1881. S. 100.
- 66) Rönne, H., Sehnervenatrophie nach „Stauungsblutungen“ (Beiträge zur Genese der pathologischen Excavationen). *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Jan. 1910. S. 50—60.

- 67) Sawanura. Ref. aus ophth. Zeitschr. Okt. 1911. Über einen Fall von retinaler, der Retinitis albuminurica ähnlicher Veränderung ohne Nierenentzündung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. 1912. S. 264).
- 68) Scheer, M., Netzhautblutungen infolge von Kompression des Thorax. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIX. S. 311.
- 69) Schieck, F., Experimentelle Studien zur Genese der Stauungspapille. Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg 1910.
- 70) — Die Bedeutung der für Retinitis albuminurica typischen Degenerationsherde der Maculagegend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVIII, 2. S. 150.
- 71) Schloesser. Referat über die 71. Naturforscherversammlung in München. Arch. f. Augenheilk. Bd. XL, 1. S. 117. 1899.
- 72) Schnaudigl. Ber. über d. Verhandl. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII, 1. S. 121. 1898.
- 73) Schott. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 1432 (cit. nach Wilbrand u. Saenger III, 2).
- 74) Stoewer, P., Sehnervenatrophie, Netzhautblutungen und Ödem infolge von Thoraxkompression. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai-Juni 1910. S. 559.
- 75) Thöle. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chirurgie. 40. Kongress, abgehalten in Berlin 19. bis 22. April 1911. I. S. 217—218. (Diskussion.)
- 76) Tietze, A. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chirurgie. 40. Kongress, abgehalten in Berlin 19. bis 22. April 1911. II. S. 135.
- 77) Uthoff. Ber. über d. 29. Vers. d. Heidelberger ophth. Ges. 1901 (cit. nach Wilbrand u. Saenger, Neurologie des Auges. III, 2. S. 782—783).
- 78) Unterharnscheidt, Über die Apoplexie zwischen Glaskörper und Netzhaut. Inaug.-Diss. Bonn 1877 (cit. nach Wagenmann).
- 79) Vieusse. Recueil d'ophth. 1875. p. 334—349 (cit. nach Wilbrand u. Saenger).
- 80) Vossius, Fall beim Turnen auf die Tubera ischii mit nachfolgender fast vollständiger rechtsseitiger Amaurose. Später Hemiparesis sinistra. Ausgang in Atrophia nervi optici dextra, mit teilweiser Wiederherstellung des Visus und Rückbildung der Hemiparesis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXI. S. 284.
- 81) Wagenmann, Multiple Blutungen der äusseren Haut und Bindehaut kombiniert mit einer Netzhautblutung nach schwerer Verletzung, Kompression des Körpers durch einen Fahrstuhl. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LI, 3. S. 550—563.
- 82) — Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. 178. bis 182. Lieferung.
- 83) Weiss u. Goerlitz, Ein Fall von einseitiger Erblindung und Diabetes mellitus nach schwerem Trauma. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXI, 4. S. 407.
- 84) Wienecke, Über Stauungsblut usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXV. 1904.
- 85) Wilbrand u. Saenger, Neurologie des Auges. III, 2. S. 780. (Fall 3.)
- 85a) —, — IV, 1. S. 188.
- 86) Willers, Über die Dilatation der Blutgefässe des Kopfes nach schweren Verletzungen des Unterleibs. Inaug.-Diss. Greifswald 1873. (Cit. nach Wagenmann. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LI, 3. S. 551.)
- 87) Williams. Brit. med. Journ. I. p. 157. 1882 (cit. nach Wilbrand und Saenger).