

Aus der Augenklinik der Universität in Leipzig.
**Ueber die Behandlung der Netzhaut-
ablösung.**

Klinischer Vortrag von **H. Sattler**.

M. H.! Im allgemeinen dürfen wir wohl sagen, je besser wir
das Wesen und die Entstehungsursachen einer Krankheit kennen,

1) Ganz wie in der oben erwähnten Tabelle der Ahlfeld'schen Versuchsreihe.

um so sicherer und erfolgreicher ist auch unser Handeln in therapeutischer und prophylaktischer Beziehung. Recht schlimm steht es in diesem Sinne mit einem leider garnicht selten vorkommenden Augenleiden, der Netzhautablösung. Wenn wir allein die sogenannte spontane Netzhautablösung ins Auge fassen — und nur mit dieser wollen wir uns in den folgenden Zeilen befassen — so müssen wir gestehen, daß wir weder über ihre Pathogenese völlig im klaren sind noch auch, in den meisten Fällen wenigstens, die eigentliche Veranlassung ihres Auftretens bestimmt anzugeben vermögen.

Wir lassen hier die Netzhautablösungen beiseite, die bei intraoculären Tumoren oder subretinalen Cysticerken zustande kommen und manchmal, eine Zeitlang, die wahre Natur des Leidens verschleiern, ferner die Netzhautablösungen nach schweren perforierenden Verletzungen sowie die, welche im Gefolge von Entzündungen des Ciliarkörpers auftreten. Auch die in seltenen Fällen bei Nephritiden vorkommenden Netzhautablösungen sind anderer Natur. Dagegen dürfen wir wohl die nach leichten Kontusionen des Auges entstehenden, nicht hämorrhagischen Ablösungen sowie die nach aseptisch verlaufenden, perforierenden Verletzungen oder Operationen mit mäßigem Glaskörperverlust zustande kommenden mit in den Bereich unserer Betrachtungen ziehen, weil eine Netzhautablösung durchaus nicht die gewöhnliche Folge dieser Läsionen darstellt, sondern noch besondere Umstände im Spiele sein müssen, damit gerade diese Folge zur Entwicklung komme.

Wenn auch eine eingehendere Besprechung der Pathogenese der sogenannten spontanen Netzhautablösung weit über den Zweck und Rahmen dieses Aufsatzes hinausgehen würde, so können wir doch zum Verständnis der Aussichten für eine rationelle Prophylaxe und Behandlung und zur Würdigung der zu gebenden Richtschnur für dieselbe einer solchen nicht ganz aus dem Wege gehen.

In Augen, die wegen mehr oder weniger weit vorgeschrittener entzündlicher Prozesse des Ciliarkörpers enukleiert werden mußten, finden wir fast immer die Netzhaut von ihrer Unterlage abgelöst, mit dem Glaskörper, wenigstens in ihrem vorderen Abschnitte, innig verbunden, diesen letzteren verdichtet, von frischen Fibrinausscheidungen durchsetzt oder bereits teilweise bindegewebig entartet. In solchen Fällen bietet das Zustandekommen der Netzhautablösung dem Verständnis keine Schwierigkeiten. Ganz anders bei der sogenannten spontanen Netzhautablösung; und doch geben uns jene Vorgänge nicht mißzuverstehende Fingerzeige für diese.

In der großen Mehrzahl der Fälle bietet das Auge sonst keine auffälligen Veränderungen dar; die Medien sind im allgemeinen durchsichtig; nur bei genauerer Untersuchung, am besten mit stärkeren Konvexgläsern hinter dem Augenspiegel, entdeckt man fast stets staubförmige oder fädige oder flockige Glaskörpertrübungen, die bei kleinen Bewegungen des Auges meist rasch hin und her flottieren und uns dadurch den Beweis liefern, daß der Glaskörper in seinem Kern und im hinteren Abschnitt verflüssigt ist. Bei stärkeren Abhebungen sieht man die Netzhaut als eine schleierartige, stellenweise bläulich-graue, schwach schillernde Blase mit leicht gekräuselter, durch verschieden tief einschneidende Falten gegliederter Oberfläche mehr oder weniger weit in den Binnenraum des Auges vorragen und bei den leisesten Bewegungen erzittern oder deutlich schwappen. Auch dies zeigt uns deutlich, daß vor sowie hinter der Netzhaut eine leicht bewegliche Flüssigkeit sich befindet. In mehr als einer Beziehung wichtig ist der Befund eines Risses in der abgehobenen Netzhaut. Derselbe ist nicht allzuhäufig; kaum in der Hälfte der Fälle ist ein solcher nachzuweisen und dann meist nur, wenn man danach sucht. Er macht sich bemerkbar als eine dreieckige oder schlitzförmige Öffnung mit nach dem Glaskörper zu umgeschlagenen, bisweilen zerfetzten Rändern, durch welche die lebhaft rote Aderhaut hindurchleuchtet. Es kommt vor, daß man einen sicher nachgewiesenen Riß bei einer späteren Untersuchung nicht mehr findet, und ebenso kann es geschehen, daß eine Ruptur entdeckt wird in einem Auge, in dem bisher keine gesehen werden konnte. Daraus zu schließen, daß die Netzhaut nun eben erst eingerissen sei, wäre voreilig und ungerechtfertigt. Beide Beobachtungen weisen vielmehr darauf hin, daß es Um-

stände gibt, die das Auffinden einer Ruptur erschweren oder unmöglich machen. In dieser Beziehung ist in erster Linie die periphere Lage des Einrisses an oder vor dem Aequator bulbi zu nennen, ferner das Verstecktsein in einer Netzhautfalte, endlich der Umstand, daß mit der Senkung der subretinalen Flüssigkeit die in den meisten Fällen in den oberen Partien der Netzhaut gelegene Rißstelle durch die Anlegung an die Aderhaut sich der Beobachtung entzieht. Wenn man nicht die Pupille erweitert, kann man leicht einen Netzhautriß übersehen. Daß eine stärkere Trübung der Medien das Auffinden sehr erschweren oder unmöglich machen kann, versteht sich von selbst.

Wenig umfangreiche Netzhautabhebungen mit nur geringer Prominenz nach dem Glaskörperraum sind für den minder Geübten oft recht schwer zu erkennen. Da tritt die Augenspiegeluntersuchung im aufrechten Bilde voll in ihre Rechte, indem man bei erweiterter Pupille durch Verschieben allmählich stärkerer Konvexgläser, bzw. schwächerer Konkavgläser hinter den Spiegel das hügel- oder wellenförmige Aufsteigen der ungewöhnlich scharf gezeichneten Netzhautgefäße verfolgt.

Da können bisweilen die subjektiven Erscheinungen, über die die Leute mit drohender oder beginnender Netzhautablösung klagen, einen wichtigen Hinweis geben. Denn gerade das frühzeitige Erkennen des Leidens gibt die besten Chancen, durch entsprechende Maßnahmen das Fortschreiten des unheilvollen Prozesses zu bekämpfen. Es sind feurige Lichterscheinungen in der betreffenden Partie des Gesichtsfeldes, welche die Kranken beunruhigen. Längere gerade Linien sehen sie je nach der Lage der Netzhautabhebung wie gebrochen oder verbogen. Viel häufiger bekommen wir die Kranken erst dann zu sehen, wenn durch das plötzliche Auftreten einer stärkeren Abhebung oder die fast immer plötzliche Verschlimmerung einer schon bestehenden ein dunkler Hügel oder eine Mauer sich vor dem Kranken zu erheben scheint, oder — seltener — eine schwarze Wolke oder ein dichter Vorhang von oben scheinbar herabhängt. Diesem Sehhindernis entspricht ein mehr oder weniger großer Defekt im Gesichtsfeld, den man leicht nachweisen kann, wenn man sich in einem Abstand von ca. einem halben Meter dem Kranken gegenüber stellt und, während das andere Auge und das diesem gegenüberliegende eigene geschlossen wird, die ausgestreckten Finger der Hand von der Peripherie her ins Gesichtsfeld vorschiebt. Bei der genaueren Aufnahme am Perimeter mit einer 12–15 mm großen, weißen Marke auf schwarzem Grund findet man den Gesichtsfeldsausfall etwas größer und noch größer, wenn man die Beleuchtung herabsetzt, während bei normalen Augen die Herabsetzung der Beleuchtung bis zu einem gewissen Grade bei weißem Objekt keinen nennenswerten Einfluß auf die Grenzen des Gesichtsfeldes ausübt. Von den verschiedenen Farben ist die Empfindung für Blau im ganzen Bereich der Abhebung verloren gegangen und bleibt auch in der Regel defekt, selbst wenn die Netzhaut sich wieder angelegt hat. Mittels einer Kerzenflamme im dunklen Zimmer geprüft, läßt sich Lichtempfindung meist noch bis an die Peripherie nachweisen. Selbst nach jahrelangem Bestehen der Netzhautabhebung erhält sich in vielen Fällen noch ein Rest von Lichtempfindung, ja selbst noch einiges Unterscheidungsvermögen für größere Gegenstände, namentlich des Morgens und bei genügender Helligkeit und besonders in dem unteren Teil des Gesichtsfeldes. Fast wunderbar klingt es, wenn wir hören, daß in exzeptionell seltenen Fällen, in denen nach jahrelangem Bestehen noch eine Wiederanlegung zustande kommt, eine leidliche Funktion — abgesehen von der Blauempfindung — wiederkehren kann.

Bei alten Netzhautablösungen fällt bisweilen schon bei der äußeren Betrachtung des Auges eine ungewöhnliche Tiefe der vorderen Kammer auf und findet man bei der Betastung des Auges seine Spannung deutlich herabgesetzt. Selten ist solches schon bei frischen, akut entstandenen Netzhautabhebungen der Fall, und dies ist dann meist von übler Bedeutung. Sonst wird der intraoculäre Druck in der Mehrzahl der Fälle nicht wesentlich verändert gefunden. Nicht selten ist er etwas herabgesetzt, besonders in späteren Stadien, und ohne Komplikationen wohl nie erhöht.

Wenn man bedenkt, daß zwischen Netzhaut und Aderhaut

keinerlei feste Verbindung besteht, sondern die Stäbchen und Zapfen mit ihren äußeren Enden eben nur zwischen die vom pigmenthaltigen Protoplasma des Epithelüberzugs der Uvea ausgehenden, je nach der Belichtung kürzeren oder längeren, fädigen Fortsätze sich einsenken und die Netzhaut durch den normalen Glaskörperdruck an ihre Unterlage anliegend erhalten wird, so begreift sich leicht, daß ein schwacher, andauernder Zug eines in seinen vorderen peripheren Teilen verdichteten, sich retrahierenden und mit dem vorderen Abschnitt der Netzhaut innig verbundenen Glaskörpers dieselbe von ihrer Unterlage abzulösen vermag, wobei in den dadurch entstehenden Raum eine entsprechende Flüssigkeitsmenge von der Aderhaut abgesondert wird. Für das Verständnis des plötzlichen Entstehens einer Netzhautabhebung oder der akuten Verschlimmerung einer bestehenden reicht jedoch diese Vorstellung nicht aus. Erst wenn ein Einriß in der Netzhaut erfolgt und die den Kern und den hinteren Abschnitt des Glaskörpertraumes einnehmende Flüssigkeit hinter die Netzhaut gelangt, wird eine ausgedehnte Loswühlung der letzteren von ihrer Unterlage erfolgen. Es handelt sich also dabei wesentlich um einen Ortswechsel der Flüssigkeit im Augeninnenraum. Es versteht sich dann auch ohne weiteres, daß die Beschaffenheit der Flüssigkeit vor und hinter der Netzhaut in der Hauptsache dieselbe ist. Wenn man die bisweilen nachweisbare Verschiedenheit als ein Argument zur Bekämpfung der eben vorgebrachten Anschauung, die von Leber 1882 zuerst ausgesprochen und begründet worden ist, herangezogen hat, so hat man vergessen, daß die Flüssigkeit, welche aus den Gefäßen der Choriocapillaris stammend, zur Ernährung der äußeren Netzhautschichten bestimmt ist und eine andere chemische Zusammensetzung besitzt als die Glaskörperflüssigkeit, sich nun dem subretinalen Fluidum beimischt. Das ganz ausnahmsweise Vorkommen von Cholesterinkristallen in dem letzteren erklärt sich leicht aus gelegentlichen, kleinen Blutungen. Das Zustandekommen eines Einrisses in der Netzhaut wird begünstigt, ja vielleicht erst ermöglicht dadurch, daß die letztere infolge umschriebener, wenn auch nur geringfügiger chorio-retinitischer Veränderungen mit der Aderhaut verklebt ist, während andererseits der Zug des verdichteten Glaskörpers nach innen zu wirkt. Derartige Veränderungen sind meist so peripher, daß sie sich der direkten Beobachtung mittels des Augenspiegels entziehen und nur durch die anatomische Untersuchung aufgedeckt werden. Nicht gerade selten erstrecken sie sich jedoch über den Äquator bulbi nach rückwärts, so daß sie auch der ophthalmoskopischen Beobachtung zugänglich werden. Man hat sie vielfach als Folgezustand der Netzhautabhebung angesehen, was gewiß nicht richtig ist.

Nicht nur an Augen, die man mit noch nicht allzu lange bestehender Netzhautablösung zur anatomischen Untersuchung bekommt, sondern auch bei manchen jener Augen, die man auf Grund der Erfahrung zur Netzhautabhebung besonders disponiert ansehen muß (s. unten), findet man bald mehr, bald weniger ausgesprochen eine fibrilläre Streifung in den peripheren vorderen Glaskörperabschnitten, welche gegen die Ora serrata zu besonders deutlich hervortritt. Hier sind die Fibrillen dichter gelagert, bisweilen zu Bündeln geordnet, oft wellig oder gekräuselt, teils annähernd meridional, teils mehr oder weniger radiär gerichtet. In der Nähe der Ora serrata und vor ihr haftet der Glaskörper der Limitans interna retinae innig an, und an vielen Stellen sieht man Fibrillen einzeln oder pinsel- oder büschelartig von der letzteren in den Glaskörper einstrahlen. Gegen den verflüssigten Teil setzt sich die verdichtete Randpartie meist deutlich durch eine im gehärteten Präparat fein oder gröber punktierte Schicht ab. Dabei ist der Glaskörper meistens entweder ganz frei von zelligen Elementen, oder er birgt solche nur in spärlicher Anzahl. Die Annahme, daß in Augen mit Netzhautablösung, in denen sich der Glaskörper durchsichtig zeigt, dieser auch von normaler Beschaffenheit sei, ist durchaus irrtümlich. Die Netzhaut ist in solchen Augen im vorderen Abschnitt stets deutlich verändert, von kleineren und größeren Hohlräumen durchsetzt, zuweilen ganz in ein dünnes, bloß aus dem verdichteten, kernhaltigen Neurogliagerüst gebildetes Häutchen umgewandelt. An senilen und hochgradig myopischen Augen ohne Netzhautabhebung hat man manchmal Gelegenheit zu sehen, daß die Netzhaut in ihrem vorderen Anteil an einzelnen Stellen mit der Aderhaut verklebt ist, während sie sich sonst unter dem Einfluß der Härtingsflüssigkeit ein wenig von derselben abgelöst hat. An solchen Stellen ist bisweilen auch Pigment im Inneren der Netzhaut zu sehen.

An Flächenpräparaten erscheint hier das Pigmentepithel unregelmäßig, da und dort fehlend, in der Umgebung stärker angehäuft, und in der Choriocapillaris findet man kleine Bezirke verödet.¹⁾ F. Best hat jüngst nachgewiesen, daß bei jeder Augenbewegung nicht unerhebliche Verschiebungen im Glaskörper stattfinden, welche in den peripheren Schichten größer sind als in den mittleren und bei der Ruhigstellung sich immer wieder ausgleichen. Dem entsprechend ist im normalen Glaskörper das Stroma in der Peripherie fester gefügt und der Kern wasserreicher. Unter normalen Verhältnissen wirkt dem leisen Zug des Glaskörpers an der Netzhaut bei den Augenbewegungen, welcher im ganzen Umfang der gleiche ist, der intraoculäre Druck entgegen. Wenn aber der zentrale und hintere Teil des Glaskörpers verflüssigt und die vorderen peripheren Schichten verdichtet sind und innig der Netzhaut anhaften, so wird der Zug des Glaskörpers bei Augenbewegungen da stärker wirken, wo dieser dichter und mit der inneren Augenhaut fester verbunden ist.

Der eben dargestellte Vorgang, welcher durch die klinische Beobachtung und den anatomischen Nachweis bestimmter Veränderungen im Glaskörper sowie an Netz- und Aderhaut gestützt wird, ist nach meiner Ueberzeugung der für die weit- aus überwiegende Mehrzahl der spontanen Netzhautabhebungen zutreffende. Aus den bei den pathogenetischen Betrachtungen eingangs vorgetragenen Ueberlegungen ist aber ersichtlich, daß eine Netzhautablösung auch dadurch zustande kommen kann, daß der Glaskörperdruck über ein gewisses Maß plötzlich herabgesetzt wird, ohne daß die Bulbuswand durch eine entsprechende Formveränderung sich den veränderten Druckverhältnissen genügend anpaßt. Diese Voraussetzung wird sowohl durch die klinische Erfahrung als auch durch das Tierexperiment bestätigt.

An Kaninchenaugen gelingt es in der Mehrzahl der Fälle dadurch eine Netzhautablösung zu erzeugen, daß man aus dem vor die Lidspalte laxierten Bulbus durch einen Einschnitt hinter dem Äquator unter leichtem Druck so viel Glaskörper entleert, daß zwar der Augapfel nicht kollabiert, aber deutlich weich wird. In gelungenen Versuchen tritt in der Regel schon nach wenigen Stunden eine völlig typische Netzhautabhebung ein. Der Glaskörper bleibt klar, und die Abhebung erfolgt durch eine transparente Flüssigkeit.²⁾ Eine gewisse Retraktion des Glaskörperstromas, namentlich seiner peripheren Schichten, ist auch hier nicht auszuschließen, und eine Perforation der Netzhaut ist bei den Tierversuchen sowohl als auch bei manchen Verletzungen und Operationen beim Menschen ebenfalls gegeben.

Einigermassen dunkel in ihrer Genese sind jene akut entstehenden Netzhautabhebungen, welche ohne eine Eröffnung der Bulbuskapsel und ohne erkennbare Entzündungsvorgänge bei hochgradiger Herabsetzung des intraoculären Druckes sich entwickeln.

Ein solches Weichwerden und Kollabieren des Augapfels ist in außerordentlich seltenen Fällen auch ohne Netzhautabhebung beobachtet worden. A. v. Gräfe hat 1866 diesen Prozeß mit dem wenig bezeichnenden Namen *Plithis essentialis bulbi* belegt und Schnabel 1876 diesen merkwürdigen Vorgang in Gegensatz zum Glaukom gestellt. In einzelnen Fällen tritt diese Spannungsverminderung plötzlich und periodenweise auf und gleicht sich bald wieder aus; in anderen entwickelt sie sich langsamer und bleibt längere Zeit bestehen. In günstigen Fällen stellt sich mit Wiederkehr der normalen Spannung auch ein normaler Visus wieder her. Auch in den seltenen Fällen, in denen mit dem Auftreten der Hypotonie eine Netzhautablösung sich einstellt, kann mit Wiederherstellung des normalen Druckes eine Wiederanlegung der Netzhaut erfolgen. Ofter aber bleibt die Ablösung trotz vorübergehender Hebung der Bulbusspannung bestehen und geht das Sehen allmählich zugrunde. Man hat diesen Vorgang periodischer oder länger andauernder Druckerniedrigung des Auges — wie mir scheint, nicht mit Unrecht — als eine Art vasomotorischer Neurose aufgefaßt, die mit hochgradiger Verminderung der Sekretion der Augenflüssigkeiten einhergeht. Durch Verdichtung des Glaskörpergerüsts und Transsudation aus den Capillaren der Aderhaut kann es dann zur Netzhautabhebung kommen. Durch Durchschneidung des Trigemini kann man allerdings eine ziemlich beträchtliche, vorübergehende Herabsetzung des Augen-druckes erzeugen. Aber die soeben geschilderten Vorgänge am menschlichen Auge sind damit noch keineswegs erklärt. Ob hierbei

1) Ich möchte nicht unterlassen zu bemerken, daß die erwähnten Verhältnisse an in Zenckerscher Lösung gehärteten Augen besonders gut hervortreten und die fibrilläre Zeichnung im Glaskörper bei Malloryfärbung am schönsten zu demonstrieren ist.

2) Mein Assistent A. Birch-Hirschfeld hat zunächst zu anderen Zwecken eine Reihe derartiger Versuche gemacht und wird seinerzeit darüber berichten.

nicht auch krankhafte Veränderungen in der Wand der Blutgefäße des Ciliarkörpers oder im epithelialen Ueberzug desselben mit im Spiele sind, ist noch nicht untersucht worden.

Jene Netzhautablösungen, welche längere Zeit, Monate oder Jahre nach einem größeren Glaskörperverluste auftreten, gehören nicht in diese Kategorie, sondern erklären sich durch Zug von innen her infolge von Schrumpfungsvorgängen im Glaskörper oder geradezu von Strängen, die von der Wunde aus in den Glaskörper hinein sich fortsetzen.

Wessely ist es gelungen, durch kurzdauerndes Aufsetzen einer kleinen, von Wasserdampf erfüllten Metallkapsel auf die Sklera von Katzen vor dem Aequator bulbi und dadurch hervorgerufene Verbrennungen zweiten Grades, den Brandstellen entsprechend, Netzhautablösungen durch rasch auftretende subretinale Transsudation zu erzeugen. Sie kamen ohne nachweisbare Drucksteigerung zustande und bildeten sich nach sieben bis acht Tagen wieder vollständig zurück. Diese Versuchsergebnisse können als vorbildlich angesehen werden für eine dritte Kategorie von Netzhautablösungen, wie wir sie bei der mit Nephritis zusammenhängenden schweren Netzhauterkrankung und in manchen Fällen von Aderhauttumoren auftreten sehen.

Wenn wir der spontanen Netzhautablösung, dieser verhältnismäßig häufigen und so ominösen Augenerkrankung, wirksam vorbeugen wollen, so haben wir uns vor allem klar zu machen, welches die sie veranlassenden Momente sind. Ueber ihre Häufigkeit bekommen wir eine ungefähre Vorstellung, wenn wir aus einer Anzahl großer Statistiken, die sich über mehrere hunderttausend Augenkranke erstreckt, das Mittel berechnen. Es kommen fünf bis sechs Fälle von Netzhautablösung auf 1000 Augenkranke, und die überaus traurigen Fälle doppelseitiger Erkrankung berechnen sich auf zirka 8% sämtlicher Netzhautablösungen.

Was man gemeinhin als Ursachen der Netzhautablösung bezeichnet, sind eigentlich nur disponierende oder auslösende Umstände. Unter den ersteren steht die höhergradige Kurzsichtigkeit obenan.

Eine von der Société française d'ophtalmologie veranlaßte Enquete, die sich auf 67464 Augenkranke erstreckte, ergab nach dem in der Sitzung vom 3. Mai 1887 erstatteten Bericht 416 Fälle von Netzhautablösung und unter 398 mit bekanntem Refraktionszustande der Augen 152 Fälle mit Myopie; das entspricht 38,2% aller Fälle von Netzhautablösung, bei denen die Refraktion notiert war. Unter 300 Fällen mit Ablatio retinae, welche E. Walter aus dem Krankenmaterial von Horner in Zürich 1884 zusammengestellt hat, war in 247 der optische Bau der Augen zu ermitteln. Unter diesen kommen 156 Netzhautablösungen auf Myope, d. i. 63%. Berücksichtigt man bloß die höheren Grade von mehr als 7 Dioptrien, so repräsentieren diese 33,6% aller Netzhautablösungen und 57,64% derer bei Kurzsichtigen überhaupt. In dem von Nordenson 1887 zusammengestellten Materiale der Göttinger Augenklinik machen die Myopen 50% sämtlicher Netzhautablösungen aus. Unter 300 Kranken mit Ablatio retinae aus Hirschbergs Beobachtung befanden sich 178 Kurzsichtige, d. i. nahezu 60%, und bei 25 von diesen war das Leiden doppelseitig. Eine Myopie von weniger als 6 Dioptrien bestand bei 22 dieser Kranken, 6–12 Dioptrien betrug sie bei 82 und mehr als 12 Dioptrien (Fernpunktstand von weniger als 8 cm) bei 67 Kranken, entsprechend 39% der Netzhautablösungen bei Kurzsichtigen. Unter den von A. Pagenstecher in vier Jahren beobachteten Netzhautablösungen machten die bei hochgradiger Myopie „mit Sclerectasia posterior“ 46,5% aus (Wiesbaden 1866). Horstmann fand (1898) unter 92 Fällen von Netzhautablösung, in denen die Refraktion zu ermitteln war, 84mal Myopie; das gibt die enorme Zahl von 91,3%. Unter den innerhalb zwölf Jahre an der Gießener Universitätsaugenklinik zur Beobachtung gekommenen Netzhautablösungen, die von O. Gros (1903) gesammelt wurden und alle Arten derselben mit einschließen, fanden sich 73 mit Angaben über den optischen Bau der Augen. Von diesen kommen 48 auf Myope, d. i. 65,75%, und in fünf Fällen waren beide Augen betroffen, während nur ein Fall von doppelseitiger Netzhautablösung bei hypermetropischem Refraktionszustande vorkam.

Die Neigung kurzsichtiger und vor allem hochgradig kurzsichtiger Augen zu Netzhautablösung tritt uns auch in unzweideutiger Weise entgegen aus statistischen Angaben über das Vorkommen dieser Krankheit bei einer größeren Zahl kurzsichtiger Individuen, beziehungsweise hochgradig Kurzsichtiger.

So fand Horstmann (1880) unter 3581 myopischen Augen 125 Netzhautablösungen, das ist 3,49%, und Schleich in Tübingen (1882) unter 1031 solchen Augen 30 mit Ablatio retinae (2,9%).

v. Hippel hat (1900) unter 1747 myopischen Augen von Patienten der hallischen Klinik diejenigen mit einer Myopie von mehr als 10,0 Dioptrien herausgesucht — es waren ihrer 1052 — und die bei diesen beobachteten spontanen Netzhautablösungen notiert — 117 an Zahl — das macht 6,7%. Aus meiner Klinik in Leipzig stellte Otto 1897 die spontanen Netzhautablösungen zusammen, die bei 476 kurzsichtigen Augen mit einer Myopie > 10 Dioptrien innerhalb 2 1/4 Jahre festgestellt worden waren. Sie betrafen 28 Augen und berechnen sich mit 5,9% aller hochgradig kurzsichtigen Augen. Da diejenigen Fälle, in denen wegen Linsentrübung das Vorhandensein einer Netzhautablösung nur vermutet, aber nicht nachgewiesen werden konnte, ausgeschlossen wurden, so dürfte die wirkliche Anzahl eher noch höher sein.

Eine größere Geneigtheit zur Netzhautablösung besteht, wie die allgemeine Erfahrung lehrt und die Statistik zahlenmäßig erhärtet, in dem vorgerückteren Lebensalter.

Nach der oben erwähnten französischen Enquete fallen auf die ersten vier Lebensdezennien 122 und auf die übrigen fünf 228 Netzhautablösungen; das macht für die erste Periode 34,85 und für die letztere 65,15% aller Netzhautablösungen. Die erstere Gruppe weist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre die größten Zahlen auf, 75% der sämtlichen Ablösungen in dieser Gruppe und 26,3% von der Gesamtzahl. In der zweiten Gruppe fällt die größte Zahl der Netzhautablösungen in das sechste und siebente Dezennium — 180 Fälle = 42,86% sämtlicher Netzhautablösungen. Von den 300 Fällen von Netzhautablösung, die Walter 1884 zusammengestellt hat, sind 102, das ist 34%, bis zum 40. Lebensjahre und 198, das ist 66%, nach demselben beobachtet worden. Die erste Gruppe zeigt einen Kulminationspunkt im dritten Dezennium mit 48 Fällen, 47% aller Netzhautablösungen dieser Gruppe und 16% der Gesamtzahl. In der zweiten Gruppe, welcher fast doppelt so viel Netzhautablösungen zufallen, liegt die höchste Ziffer im sechsten und siebenten Dezennium mit 138 Fällen = 46% der Gesamtzahl. Der Kulminationspunkt der ersten Gruppe im dritten Dezennium erklärt sich, wenn Rücksicht genommen wird auf den Einfluß, den leichte Verletzungen auf die Entstehung von Netzhautablösungen ausüben. Es fällt nämlich der Gipfelpunkt der traumatischen Netzhautablösungen in dieses Dezennium. Dasselbe gilt für die ganz ähnliche Erscheinung in der französischen Statistik. Unter den Göttinger Fällen fand Nordenson 33 bis zum 40. Lebensjahre und 84 jenseits desselben, das sind 28,2% in der ersten und 71,8% in der zweiten Periode. Die erste hat wieder ihren Höhepunkt im dritten Dezennium mit 17, die zweite im sechsten und siebenten Dezennium mit 55 Fällen = 47% sämtlicher Netzhautablösungen. Von den Netzhautablösungen aus dem Gießener Materiale können wir, da die verschiedensten Kategorien zusammengeworfen sind, nur die spontanen Netzhautablösungen bei Myopen verwerten. Hier verhält sich die Zahl der Fälle in den ersten vier Lebensdezennien zu der in den übrigen wie 17 zu 25 oder wie 40,5 zu 59,5%. Obwohl die Fälle, bei denen ein Trauma mit im Spiele ist, hier ausgeschlossen sind, findet sich auch ein Kulminationspunkt in der ersten Gruppe im dritten und in der zweiten im sechsten Dezennium. Horstmann führt nur ganz allgemein an, daß von seinen 406 Fällen die meisten zwischen dem 40. und 55. Lebensjahre vorkamen. Auch in einer älteren Statistik von Alexander Pagenstecher aus dem Jahre 1866 zeigen sich dieselben Verhältnisse; 29 Fällen in den ersten vier Lebensdezennien stehen 69 in den folgenden, das ist 70,4% aller Fälle, gegenüber. Auch hier fällt der Gipfelpunkt der ersten Periode in das dritte, der der zweiten in das sechste Dezennium.

Wenn man nur die bei Myopen > 10,0 D vorkommenden Netzhautablösungen in bezug auf ihr Vorkommen in den verschiedenen Altersstufen analysiert, so ergibt sich aus v. Hippels Zusammenstellung, daß hier nicht mehr die höheren Lebensalter in so eklatanter Weise überwiegen. Denn schon im dritten und vierten Lebensdezennium wird eine Zahl erreicht (47), die hinter der in den höheren (55) nicht viel zurückbleibt — wiederum ein Beweis für den mächtigen disponierenden Einfluß der hohen Grade von Myopie auf das Zustandekommen der Netzhautablösung.

Das Geschlecht scheint unter den disponierenden Faktoren ebenfalls eine nicht gleichgültige Rolle zu spielen, insofern als in allen Statistiken das männliche Geschlecht an den Netzhautablösungen bedeutend stärker beteiligt ist; im Mittel aus allen mir zur Verfügung stehenden Statistiken im Verhältnis von zirka 66 zu 34 auf hundert. Die Gruppierung nach den einzelnen Altersstufen zeigt, daß die Zeit des Klimakteriums keinen Einfluß auf die Häufigkeit der Netzhautablösung zu haben scheint; denn es überwiegen in der französischen Statistik auch in der Periode zwischen dem 40. und

50. Lebensjahre die Fälle dieser Erkrankung bei den Männern ganz wesentlich, sodaß auf zwei Netzhautablösungen bei Frauen mindestens fünf bei Männern kommen. Jenseits des 50. Jahres sind beide Geschlechter in ziemlich gleichem Verhältnis vertreten.

Unter den eine Ablatio retinae auslösenden Momenten spielen Verletzungen zweifellos eine wichtige Rolle. Da wir bei unserer Darstellung nur die „spontanen“ Netzhautablösungen im Auge haben, so schließen wir die durch einen subretinalen Bluterguß hervorgerufenen, ferner die im Gefolge einer Ruptur des Augapfels oder perforierender Wunden mit größerem Glaskörperverlust auftretenden sowie alle mit entzündlichen Vorgängen komplizierten traumatischen Netzhautablösungen von vornherein aus. Leichte Traumen aber und aseptisch verlaufende Verwundungen mit Eröffnung der Bulbuswandung, die erfahrungsgemäß in der großen Mehrzahl nicht eine Netzhautabhebung zur Folge haben, dürfen wir wohl hier unter den auslösenden Ursachen anführen. Meist handelt es sich um Kontusionen des Augapfels durch stumpfe, mit mäßiger Wucht anliegende Fremdkörper, um einen Stoß oder Schlag gegen den Augapfel oder auch nur gegen dessen knöcherne Umgebung. Einmal verursachte ein Sturz aus dem Wagen, der zunächst schwere Hirnerscheinungen hervorrief, eine doppelseitige Netzhautablösung.

Reinewald erwähnt 1895 aus der Gießener Klinik einen Fall von Netzhautabhebung nach Blitzschlag bei einem 81jährigen Landwirt. Seit dem Vorfall, ein Jahr vor der Beobachtung, sei Sehschwäche des linken Auges bemerkt worden. Die Untersuchung ergab die Zeichen einer abgelaufenen schleichenden Iritis. Katarakt. Amotio retinae und komplette Amaurose. Ob hier die Netzhautablösung in eine direkte Abhängigkeit mit dem Blitzschlag gebracht werden kann, scheint mir doch sehr zweifelhaft.

Nach perforierenden Wunden im Bereich der Lederhaut und nach gewissen operativen Eingriffen, Magnetextraktionen von Eisensplittern, Operationen an der Linse u. a., sehen wir auch bei ganz aseptischer Heilung zuweilen früher oder später eine Netzhautablösung auftreten, und in den meisten dieser Fälle haben wir sie wohl als Folge davon anzusehen. Aber es ist glücklicherweise doch immer nur ein kleiner Bruchteil, bei dem diese traurige Konsequenz sich einstellt. Sehr bezeichnend äußerte sich in dieser Beziehung H. Pagenstecher 1889, daß er bei den zahlreichen Starausziehungen mit geschlossener Kapsel, die er und früher sein Bruder ausführten, häufig Glaskörperverluste, zum Teil ziemlich bedeutende, erlebt und doch nur sehr selten Netzhautablösungen danach auftreten gesehen habe. Es müssen daher noch besondere disponierende Momente, wie wir sie oben kurz besprochen haben, oder gewisse individuelle Verhältnisse, die sich unserer näheren Einsicht entziehen, mit zusammentreffen.

Die Statistiken über die traumatischen Netzhautablösungen, in denen alle durch was immer für ein Trauma verursachten Ablösungen zusammengefaßt sind, geben uns daher kein zutreffendes Bild über die Häufigkeit traumatischer Einflüsse auf das Entstehen einer einfachen, unkomplizierten Netzhautablösung. Die Zahlen sind jedenfalls viel zu groß. Aber auch ohne die Beschränkung auf diese letzteren stellen die „traumatischen Netzhautablösungen“ doch nur einen kleinen Bruchteil zur Gesamtzahl der Netzhautabhebungen.

Unter 1136 Fällen dieser Krankheit, die Mooren innerhalb fünf Lustren beobachtet hatte, fanden sich 116 traumatische, d. i. etwas mehr als 10%. Von den 300 von E. Walter zusammengestellten Netzhautablösungen waren 49 traumatisch bedingt, d. i. 16,3%. Die französische Statistik weist unter 398 Fällen 70 nach Verletzungen entstandene auf, d. i. 17,59%. Unter den 177 Gießener Fällen sind 47 (26,5%) als traumatische angeführt. Darunter sind aber einige unsichere Fälle und einer, bei dem die Amotio erst zehn Jahre nach der stattgehabten Verletzung sich einstellte.

Daß bei den traumatischen Netzhautablösungen die vorwiegende Beteiligung der Männer noch auffällender hervortritt, wird nicht verwundern; und daß der in den ersten vier Lebensdezennien erreichte Höhepunkt zwischen dem 20. und 40. Jahr in den traumatischen Ursachen seine Begründung findet, wurde schon oben erwähnt.

Es ist noch eine Anzahl von Gelegenheitsursachen namhaft zu machen, auf welche die Entstehung der Netzhaut-

ablösung von den Kranken mit mehr oder weniger Recht zurückgeführt wird. körperliche Anstrengungen, namentlich wenn sie mit starkem Echauffement verbunden sind, ermüdende, heiße Märsche, Heben schwerer Lasten, anhaltendes Bücken, z. B. bei der Verrichtung landwirtschaftlicher Arbeiten, langdauerndes Vornüberneigen des Kopfes, wie beim Schreiben, Nähen und dergleichen, heftige Hustenanfälle, ferner heiße Bäder, längerer Aufenthalt in überhitzten Räumen, namentlich bei kalter Außentemperatur, reichlicher Genuß von erhaltenden alkoholischen Getränken oder heißen Flüssigkeiten, endlich kalte Füße und Kongestionen zum Kopfe, seelische Aufregungen und dergleichen mehr. In der Regel tritt die Netzhautablösung in solchen Fällen plötzlich auf und ist oft gleich sehr umfangreich.

v. Arlt erzählte einen eklatanten Fall dieser Art, den er im Jahre 1851 beobachtet hatte. Ein Prager Advokat, der nur mäßig kurzsichtig war und auf dem einen Auge, das er nur noch besaß, stets gut gesehen hatte, fuhr, nach einem Diner stark erhitzt, in offenem Wagen vom Lande nach Hause und wurde von einem eisigen Nordwestwind getroffen. Beim Erwachen am nächsten Morgen verdeckte ihm eine schwarze Wolke die obere Hälfte der Stube. Die Netzhautablösung blieb dauernd. v. Arlt hat noch mehrere ähnliche Fälle beobachtet. Otto Becker hatte in Heidelberg fast alljährlich Gelegenheit, bei älteren Leuten, die aus Badeorten zurückkehrten, Netzhautabhebungen zu beobachten, welche unmittelbar nach einem warmen Bade aufgetreten waren. Auch ich habe einzelne derartige Fälle gesehen.

Das, was bei den aufgezählten Gelegenheitsursachen die wesentliche Rolle spielt, ist entweder ein erschwelter Rückfluß des Blutes aus dem Auge oder ein Einströmen desselben unter erhöhtem Seitendruck. Bei einigen mögen auch durch nervöse Einflüsse bedingte vasomotorische Störungen im Spiele sein. Unter normalen Verhältnissen werden all diese Störungen leicht ausgeglichen; denn das normale Auge verfügt infolge der engen Beziehungen des Augendruckes zum Blutdruck und zum Füllungszustand der Gefäße im Auge über eine sehr vollkommene Selbststeuerung, wie dies ja auch die notwendige Voraussetzung der Konstanz des optischen Baues und der Integrität der Funktion ist. Es müssen also noch besondere Umstände mitwirken, damit die genannten Ursachen eine Netzhautablösung hervorzurufen imstande seien. In der Tat betrafen von den Netzhautabhebungen, welche E. Walter in seiner Statistik als durch sogenannte kongestive Momente bedingt zusammenfaßte, nicht weniger als 54,5% progressiv myopische Augen, und in 60,6% der Fälle standen die Kranken in einem höheren Lebensalter, jenseits des 50. Jahres. Vielleicht ist ein Teil dieser Netzhautablösungen auf Vorgänge zurückzuführen, wie wir sie bei den pathogenetischen Auseinandersetzungen als zweite, wenn auch seltene Entstehungsmöglichkeit hingestellt haben. (Schluß folgt.)