

[Aus der Univ.-Augenklinik in Amsterdam. (Direktor: Prof. Dr. M. Straub.)]

Über Loch- und Cystenbildung der Fovea centralis.

Von

Dr. W. P. C. Zeeman.

Mit Taf. VIII—X, Fig. 1—4.

Zu dem vorliegenden anatomisch untersuchten Fall von Lochbildung der Fovea centralis sind einige Besonderheiten zu verzeichnen, welche, wie mir scheint, beitragen können zum Verständnis dieser Erkrankung sowie einiger sonstigen klinischen Beobachtungen.

Beschreibung der Präparate.

Das linke Auge von Frau W. war seit 8 Jahren erkrankt und allmählich erblindet an Iridocyclitis und dessen Folgen (Katarakt, Glaukom usw.). Leichte schmerzhaftes Exacerbationen der alten Entzündung im erblindeten Auge erforderten die Exstirpation des Augapfels.

Obwohl die Fovea centralis den Hauptgegenstand dieser Arbeit darstellt, so möchte ich ganz kurz den mikroskopischen Befund der übrigen Teile des Auges mitteilen. Die Hornhaut war sehr platt; im Parenchym sind einige Gefässe als Reste alter Entzündung; die Membrana Descemeti ist grösstenteils intakt, das Hornhautendothel ist an den Verwachungsstellen der Iris mit der Hornhaut verschwunden.

Die Vorderkammer ist sehr klein und wenig tief infolge der ausgedehnten peripheren Verwachsung der Iris mit der Hornhaut; nur an einzelnen Stellen ist ein schmaler Hohlraum übrig geblieben.

Die Iris ist an ihrer Peripherie sehr dünn und pigmentarm; der pupillare Teil der Iris enthält mehr Pigment und ist viel dicker; es besteht eine starke Rundzelleninfiltration vor und hinter dem Sphincter pupillae, welche sich an den Gefässen entlang nach der Peripherie hin fortsetzt. Die Hinterfläche der Iris ist von mehreren Schichten neugebildeten Bindegewebes, welche Pigment zwischen sich fassen, bedeckt. Dieses Gewebe verbindet die Iris mit der Linse und füllt die Furchen in der Linsenkapsel auf; an dieser Stelle ist es zellreicher, enthält junge Gefässe, kleine Rundzellen und Gewebszellen.

Die vordere Linsenkapsel ist gefaltet und umschliesst eine Wucherung spindelförmiger Zellen in einer körnigen Masse.

Der Ciliarmuskel ist sehr atrophisch.

Die Aderhaut ist dünn; an einzelnen Stellen besteht eine Infiltration mit Rundzellen, welche jedoch an der Ora serrata ringsherum stark ausgeprägt ist, und auch in der Foveagegend stärker hervortritt.

Das Pigmentepithel ist an mehreren Stellen etwas unregelmässig; an der Ora serrata und an der Fovea ist es stellenweise ganz geschwunden oder stärker gewuchert. An diesen beiden Stellen besteht auch eine innige Verwachsung der Netzhaut an der Aderhaut.

Die Netzhaut ist atrophisch; die Gefässe sind an einigen Stellen obliteriert und von Pigment begleitet.

Die besonderen Verhältnisse im Gebiet der Fovea centralis fordern eine mehr detaillierte Beschreibung (Taf. VIII, Fig. 1 u. Taf. IX, Fig. 1). Es besteht nämlich ein rundes Loch in der Netzhaut gerade an Stelle der Fovea. Das Pigmentepithel ist erspart worden und vollkommen normal, auch die Choriocapillaris ist an dieser Stelle völlig anwesend.

Der Netzhautteil, der einst den Boden des Loches ausgefüllt hat und jetzt wie ein Kragen das Loch umgibt, ist relativ gut erhalten; die Neuroepithelschicht ist gut als solche zu erkennen, die andern Schichten ebenfalls.

Während das Pigmentepithel an Stelle des Loches normal scheint, fehlt es an beiden Seiten des Loches; bei Durchmusterung der ganzen Schnittserie stellt es sich als ein ringförmiger Defekt heraus. Die Neuroepithelschicht ist hier ebenfalls verschwunden, die äussere Körnerschicht und die äussere retikuläre Schicht sind hochgradig geändert; die innere Körnerschicht ist verdickt und an dieser Stelle ganz von cystösen Hohlräumen durchsetzt; die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht sind nur atrophisch, wie in der ganzen Netzhaut.

An Stelle der äusseren Netzhautschichten findet man eine grosse Menge Zellen mit schwach gefärbten runden Kernen; stellenweise liegen Gebilde, welche den bei Gliomen beschriebenen Rosetten ähnlich sehen, wie sie auch von Murakami in der Nähe eines Loches beschrieben worden sind.

Die Membran von Bruch ist an vielen Stellen gut erkennbar, zeigt aber auch Defekte, besonders an der Seite, wo eine Neubildung von Bindegewebe zwischen Pigmentepithel und dem Neuroepithel des Netzhautkragens in den freien Glaskörperraum hineinwächst. Dieses Gewebe enthält mehrere ovale Kerne jungen Bindegewebes, mehrere unregelmässige Pigmentzellen, Reste des Pigmentepithels und einzelne kleine Rundzellen; es setzt sich nach aussen zu fort in eine Gruppe spindelförmiger Zellen.

Wir fanden also ein rundes Loch in der Mitte der Fovea centralis, welches von einem schmalen Ring von ihrer Unterlage abgehobener Netzhaut umgrenzt wird. Dieser Netzhautteil zeigt relativ geringfügige Änderungen; die Neuroepithelschicht lässt sich noch gut als solche erkennen; das entsprechende Pigmentepithel liegt an normaler Stelle und ist nicht geändert.

Ausserhalb dieser das Loch direkt umgrenzenden Netzhautpartien beobachtet man eine Zone, in welcher hochgradige Änderungen der Netzhaut und der Chorioidea vorliegen; die Neuroepithelschicht ist an dieser

Stelle verloren gegangen, das Pigmentepithel fehlt ganz, in der Netzhaut besteht eine ausgedehnte Cystenbildung, eine Destruktion der äusseren Netzhautschichten, in der Chorioidea an entsprechender Stelle eine starke Infiltration mit kleinen Rundzellen, zwischen Netzhaut und Aderhaut besteht eine Neubildung von Bindegewebe.

Am auffallendsten ist wohl das Zusammentreffen der Lochbildung mit den kreisförmigen Prozessen in der Netzhaut und in der Chorioidea.

Es sei unsere erste Aufgabe, zu erforschen, wie diese Trias zustande kommt.

Die Struktur der Chorioidea gibt keine Anhaltspunkte für eine kreisförmige perifoveale Ausdehnung eines Krankheitsprozesses. Obwohl es von vornherein nicht zu leugnen ist, dass die Krankheit in der Aderhaut ihren Anfang genommen haben kann, kann die Ringform des Prozesses kaum in der Aderhaut ihre Begründung finden.

Auch das Loch wird wohl nicht die primäre Rolle spielen; in dem Falle könnten wir zwar ein Miterkranktsein der Netzhaut erwarten, weshalb jedoch die nächste Umgebung des Loches erspart wurde, würde wohl kaum in einfacher Weise zu erklären sein.

Wir sind deshalb geneigt, die Netzhauterkrankung im Umkreis der Fovea als die Ursache der ringförmigen Ausbreitung der Krankheitsprozesse zu betrachten, und wir werden nachher zeigen, dass es nicht schwer ist, aus dieser Erkrankung die Lochbildung zu erklären.

Diese Auffassung findet eine Stütze in dem Studium der histologischen Struktur der Netzhaut; in dieser Struktur finden wir nämlich mehrere Faktoren, welche die kreisförmige Verbreitung eines Krankheitsprozesses in der Netzhaut bedingen könnten.

Diese perifoveale Zone, welche der Sitz der beschriebenen Prozesse ist, ist nämlich gekennzeichnet:

1. durch eine Anhäufung der Ganglienzellen,
2. durch die Henlesche Faserung, und
3. durch eine besondere Blutversorgung.

Der Reichtum der Ganglienzellen ist in casu ohne Bedeutung, weil die Netzhauterkrankung, deren Pathogenese wir zu erforschen suchen, nur die äusseren Netzhautschichten betrifft.

Die kreisförmige Ausbreitung lässt sich also nur beziehen auf den besonderen Bau der Henleschen Schicht oder auf die Vaskularisation.

Die Antwort auf diese Frage gewinnt dadurch an Wichtigkeit, dass mehrere klinische Beobachtungen vorliegen, welche darauf hinweisen, dass diese Netzhautzone in der Tat eine sehr empfindliche ist.

1. Vor sechs Jahren hat Wisselink den folgenden Krankheitsfall beschrieben.

Herr A. entdeckt gleich nach einem Fall vom Pferd, dass er mit dem linken Auge sehr schlecht sieht. Die Sehschärfe ist $\frac{2}{60}$, es besteht ein zentrales Skotom von 15° Durchmesser; bei der Augenspiegeluntersuchung offenbart sich Berlinsche Trübung am hinteren Augenpol. Nach einer Woche findet man nur noch einige radiäre Striche im Umkreis der Fovea, nach 14 Tagen ist der Augenhintergrund wieder normal.

Zur selben Zeit, also 14 Tage nach dem Unfall, bemerkt der Kranke, dass in dem dunkeln Felde eine Stelle gekommen ist, mit welcher er sehen kann; er fixiert zentral und hat eine Sehschärfe von 1; er sieht aber nur drei Buchstaben zu gleicher Zeit und hat grosse Mühe, die Buchstaben, die er lesen will, aufzufinden.

Das Gesichtsfeld hat jetzt ein konzentrisches ringförmiges Skotom.

Der zentrale Teil ist kreisrund und misst 1° im Diameter. Das Ringskotom ist absolut und misst 8° im Diameter. Um diesen blinden Fleck findet sich ein relatives Skotom für Farben, das zuletzt noch 5° Diameter aufweist.

Nach einem halben Jahr waren die Skotome auf Diameter von 2 bzw. 3° verkleinert, nachher wurde der Kranke nicht mehr untersucht.

Nachdem im Anfang also ein zentrales Skotom bestanden hat, hat sich der zentrale Teil wieder erholt, der kreisförmige Bezirk, der die Fovea umgibt, hat seine Funktion aber dauernd eingebüsst.

2. Lohman beschrieb im selben Jahre eine ähnliche Beobachtung. Er fand einen Tag nach einem Trauma Netzhautödem in der Umgebung von Macula und Papilla N. optici, normale Sehschärfe und ein perifoveales Skotom für Farben. Das Ödem war nach einigen Tagen verschwunden. Ob das Ringskotom fortbestand, wird leider nicht erwähnt.

3. Im Jahre 1908 hat Kalt in der Versammlung der Soc. d'Ophtalm. de Paris einen Kranken vorgestellt, dessen rechtes Auge seit einem Unfall weniger gut sah und bei dem er ein perimakuläres Ringskotom und eine temporale Abblassung der Papilla N. optici festgestellt hatte. Kalt vermutete, dass eine Blutung in den Nervenscheiden diese Symptome verursacht hat. Sauvigneaux betrachtete das Ganze als funktionell. Mir scheint es, dass hier ein ähnlicher Fall vorliegt, als von Wisselink und Lohman beschrieben wurde, und dass eine direkte Schädigung der Netzhaut im Umkreis der Fovea mit sekundärer Atrophie im Sehnerven angenommen werden muss.

4. In einer Mitteilung über Fuchssche Maculaerkrankung bei Myopen berichten Pick und Ulrich über einen Apotheker, der an dieser Erkrankung litt und bei dem sie ein kleines Ringskotom feststellten. Auch diese Beobachtung bestätigt, dass die Fovea verschiedenen krankhaften Vorgängen gegenüber mehr Widerstand leistet, als ihre nächste Umgebung.

In der Literatur war bis jetzt auf das Vorkommen ringförmiger Prozesse in der Netzhaut und der Chorioidea bei Lochbildung nicht hingewiesen worden, und in den meisten Figuren fehlt jede Andeutung eines solchen Befundes.

Wir dürfen jedoch in obigen Beobachtungen die Bestätigung der im Anfang von uns gemachten Voraussetzung sehen, dass es im Umkreis der Fovea eine Netzhautzone gibt, welche einer Reihe verschiedener schädlicher Faktoren gegenüber eine besondere Empfindlichkeit besitzt.

Wir können aber nicht umhin, zu erklären, in welcher Weise bei einem solchen ringförmigen Prozess die zur Fovea führenden Fasern unversehrt bleiben können. Am einfachsten lässt sich dies wohl erklären, wenn die Krankheit, wie in unserm Präparat, nur die äusseren Netzhautschichten befällt; in dem Falle brauchen die zur Fovea führenden Fasern nicht mit zu leiden.

Diese Frage lenkt unsere Gedanken auf das Bild der Chininvergiftung. Die wichtigsten Symptome dieser Intoxikation, der Arterienkrampf und die starke Einengung des Gesichtsfeldes bei normaler zentraler Sehschärfe werden ganz allgemein lokalen Störungen in der Netzhaut zugeschrieben.

Die Untersuchungen von Holden, von Druault u. A. haben den Sitz der Erkrankung in die Ganglienzellen verlegt. Obwohl es nicht ausgeschlossen erscheint, dass ein starker Arterienkrampf solche intensive Änderungen der Ganglienzellen hervorruft, weil ja die arteriellen Kapillaren sich in der Ganglienzellenschicht verästeln, so haben wir es hier jedenfalls mit einer Netzhauterkrankung zu tun, welche das zentrale Sehen unberührt lässt.

Diese Tatsache weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass die der Fovea angehörenden Elemente in irgendwelcher Weise mehr Widerstand leisten als die übrigen Netzhautelemente. Demgegenüber kann es uns weniger befremden, dass eine ringförmige Netzhauterkrankung ein Ringskotom veranlasst und das zentrale Sehen intakt lässt.

Auch die Cystenbildung in der Umgebung der Fovea centralis, welche fast in jedem anatomisch untersuchten Fall von Lochbildung gefunden wurde, ist ohne Zweifel eine Äusserung jener Überempfindlichkeit, von der oben die Rede war.

Cystische Degeneration der Netzhaut ist nicht selten, ist aber fast immer auf die Fovea centralis oder die Ora serrata beschränkt.

Wir beobachten sie in der Macularegion nach Verletzungen, bei verschiedenen Formen von Retinitis, bei Glaukom; Naumoff beschrieb sie bei einem totgeborenen Mädchen nach Geburt; wir beobachten sie an der Ora serrata in den meisten Greisenäugen, aber auch in Augen, welche an Glaukom oder schweren Entzündungen erblindeten.

Was ist der gemeinsame Faktor, der diese beiden Stellen so

empfindlich macht und der offenbar an sonstigen Netzhautteilen vermisst wird? Die Anhäufung von Ganglienzellen, die Henlesche Schicht, welche die Fovea umgeben, fehlen an der Ora serrata.

Was die Vaskularisation anbetrifft, herrscht zwischen der Umgebung der Fovea und der Ora serrata eine weitgehende Übereinstimmung; das genaue Studium der Gefäßversorgung an diesen beiden Stellen gibt wichtige Anhaltspunkte zur Erklärung der genannten regressiven Veränderungen.

Nach Langenbacher haben die feinen Anfangszweige der Netzhautvenen an der Ora serrata einen cirkularen Verlauf, aus dem sie in radiärer Richtung umbiegen. Diese cirkularen Venen empfangen nur Äste von hinten her. Flache kapillare Gefässschlingen bilden die äussersten Gefässzweige in den vorderen Netzhautteilen; immerhin lassen sie noch eine gefässfreie Zone übrig.

Die Arterien reichen weniger weit nach vorn, verzweigen sich baumförmig, ohne einen cirkularen Verlauf anzunehmen.

Ganz ähnlich ist die Vaskularisation in der Nähe der Fovea. Die feinen Gefässe, die aus den Vasae macul. sup. et inf. radiär zur Fovea hinstreben, teilen sich nach Leber an den Enden in kapillare Schlingen, welche ein gefässfreies Gebiet von 0,4—0,5 mm umfassen.

Jede Netzhautpartie, welche sich an der äusseren oder inneren Grenze des Gefässnetzes, d. h. an der Ora serrata oder an dem Fovearande befindet, erhält ihre Gefässe nur von einem Umkreis von 180°, während sonstige Partien von allen Seiten her ihre Gefässe erlangen.

Wenn wir ausserdem in Betracht ziehen, dass die äusseren Schichten der Netzhaut von der Choriocapillaris ernährt werden, und dass die Netzhautgefässe nur bis an die Aussenseite der inneren Körner reichen, so wird es ganz klar, dass regressive Prozesse infolge schlechter Cirkulation sich vorzugsweise in der inneren Körner- oder der äusseren retikularen Schicht offenbaren werden, und zwar an der Ora serrata oder im Umkreis der Fovea, d. h. an den Grenzen des retinalen Gefässsystems.

Die relativ ungünstige Lage dieser Netzhautteile bedingt ihre Empfindlichkeit, ihren Mangel an Widerstandskraft, und macht es verständlich, dass die Cystenbildung gerade an jenen Stellen auftritt.

Diese Erklärung findet ihre Bestätigung in einer näheren Betrachtung der Cystenbildung an der Ora serrata. Daraus geht nämlich die merkwürdige Tatsache hervor, dass die Cystenbildung vorzugsweise die temporale Hälfte der Ora serrata befällt (Taf. X).

Auf einer Tafel sind alle die 15 Augen mit dieser Erkrankung, welche mir im ersten Moment zugänglich waren, zusammengestellt, also ohne irgendeine Auswahl zu treffen. Diese Tafel zeigt ganz einwandsfrei, dass die temporale Hälfte der Ora serrata öfters und stärker von Cystenbildung betroffen wird als die nasale Hälfte.

Der einzige Unterschied zwischen diesen beiden Stellen, ihr ungleicher Abstand vom Sehnerven, d. h. auch von den Zentralgefässen, kann diesen Befund völlig erklären, und gibt uns die Bestätigung unserer Vermutung, dass eine mangelhafte Vaskularisation, bzw. Ernährung, die Hauptursache der Cystenbildung abgibt.

Es gibt auf unserer Tafel nur eine einzige Ausnahme, in welcher die Degeneration an beiden Seiten gleichmässig fortgeschritten ist; wenn wir nun aber in Betracht ziehen, dass in diesem Schnitt der Sehnerv vollkommen in der Medianlinie implantiert ist, so dass es uns nicht möglich war, daran zu sehen, welche Seite die nasale und welche die temporale Hälfte war, und dass beide in unserer Tafel dargestellten Stellen der Ora serrata also in ganz gleichem Abstände von den Zentralgefässen entfernt waren, so kann es nicht wundern, dass die Cystenbildung an beiden Seiten in gleichem Masse entwickelt ist, und möchten wir es sogar als Beweis für unsere Stellung betrachten.

Die Literatur über Cystenbildung steht mit unserer Auffassung in gutem Einklang. In Hinsicht auf die Verwandtschaft zwischen Netzhaut und Gehirn möchte ich zunächst die Cystenbildung im Gehirn näher betrachten.

Nach Ziegler findet man in hochgradigen Fällen von Atrophie in höherem Alter manchmal eine Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, welche zu Cystenbildung führen kann; letztere werden dann zum grössten Teil lokalen, durch Gefässverengung hervorgerufenen Cirkulationsstörungen zugeschrieben. Auch kleine Erweichungsherde können sich zu kleinen, mit klarer Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen umgestalten; war der Zerfall um ein Blutgefäss entstanden, so kann der durch Resorption entstehende Raum durch Flüssigkeitsansammlung in adventitiellen Lymphbahnen ausgefüllt werden. Die erstgenannten apoplektischen, d. h. nach Blutung entstehenden Cysten haben oft eine pigmentierte und indurierte Hülle. In einem Kapitel über „Ausgänge der Nekrose“ nennt Ziegler als fünften Ausgang die Cystenbildung. „Dabei wird das tote Gewebe resorbiert, an seine Stelle tritt aber nur zum Teil, und zwar an der Peripherie, Binde-

gewebe. Im übrigen wird der durch die Resorption freiwerdende Raum mit Flüssigkeit gefüllt, es bildet sich eine Cyste. Dieser Ausgang kommt am häufigsten im Gehirn vor.“

Aus alledem geht hervor, es sei denn per analogiam, dass wir mit Recht der Vaskularisation eine grosse Rolle für das Entstehen cystöser Degeneration in den Netzhäuten unserer Präparate zugeschrieben haben. Ausserdem hat sich ergeben, dass die Cystenbildung gewöhnlich nicht durch Flüssigkeitsansammlung, sondern durch Zelltod und seine Folgen bedingt ist, in völliger Übereinstimmung mit Ginsbergs Ansichten über cystöse Netzhautdegeneration. Die von Iwanoff geäusserte Meinung, dass die senilen Cysten an der Ora serrata durch Ödem entstehen würden, hat sich als falsch herausgestellt durch die Untersuchungen von Kuhnt, der zeigte, dass die Höhlen sich nur in glös entartetem Gewebe entwickeln, dass die durch Schwund der nervösen Elemente entstandenen Hohlräume konfluieren und sich durch Transsudation vergrössern können. Die vorhergehende Gliose ist nach Ginsberg abhängig von einer Verödung der Choriocapillaris und der Netzhautkapillaren, welche Tod der Nervelemente und Wucherung der Gliazellen bedingen.

Auch Parsons betrachtet als Ursache der senilen Änderungen an der Ora serrata die „degeneration of the choriocapillaris and the retinal capillaries“.

Nachdem wir jetzt, wie ich glaube, als erwiesen annehmen können, dass es eine perifoveale Zone gibt, welche durch mangelhafte Gefässversorgung eine gewisse Prädisposition zu Cystenbildung erlangt hat, sind wir geneigt, auch ihre Überempfindlichkeit gegenüber sonstigen schädlichen Einflüssen auf diese mangelhafte Vaskularisation zu beziehen. Jedes schädliche Agens wird hier einer Stelle von geringem Regenerationsvermögen begegnen.

Die öfters geäusserte Meinung, dass die Macula wegen ihrer zarten Struktur weniger Widerstand leisten könnte, ist eine Hypothese, welche, wie mir scheint, nahezu überflüssig wird.

Wir haben im Anfang hingewiesen auf das Zusammentreffen
eines ringförmigen Netzhautleidens,
einer ringförmigen Chorioidealerkrankung, und
einer Lochbildung in der Fovea centralis,

und die Vermutung, dass ersteres primär sein würde, nachher in obigen Betrachtungen bestätigt gefunden.

Die Frage nach den Beziehungen zwischen Netzhaut- und Aderhauterkrankung in unserm Präparat wage ich kaum zu erörtern; es

wäre ja denkbar und obige Betrachtungen führen uns zu dieser Auffassung, dass diese Netzhauterkrankung primär sei und ein Mitleiden der Aderhaut bedingt habe, welches als Regenerationsprozess zu betrachten sei. Als eine Stütze für diese Auffassung könnte gelten, dass sich auch an der Ora serrata eine ähnliche Verwachsung und eine Infiltration der Aderhaut findet; weil wir die Übereinstimmung zwischen der Ora serrata und der Umgebung der Fovea in Hinsicht auf Cystenbildung und auf Vaskularisation betont haben, ist es angezeigt, auch die Aderhautinfiltration, welche diese Stellen bevorzugt hat, indirekt als Folge dieser mangelhaften Gefäßversorgung zu betrachten.

Es fehlen uns jedoch die nötigen Anhaltspunkte, diese wichtige Frage hier zu lösen; ich möchte jedoch auf die Möglichkeit einer solchen vielleicht etwas ungewöhnlichen Erklärung hinweisen.

Das Entstehen der Lochbildung ist nicht sofort verständlich.

Ich glaube, dass Coats und Fuchs mit Recht die Ruptur als Ursache für Lochbildung ausschliessen. Die Fälle, in denen mit Gewissheit eine Ruptur stattgefunden hat, zeigen ohne Ausnahme ein ganz anderes Bild als das typische Bild der „Lochbildung“, von dem hier die Rede ist.

Ich möchte für die meisten Fälle mit Fuchs eine spontane Resorption annehmen, welche zu Cysten- und später zu Lochbildung geführt hat, und es ist nach unserer Auseinandersetzung ganz klar, dass gerade jene Stellen relativ schlechter Blutversorgung für derartige Prozesse prädisponiert sind.

Freilich können sich in dem Verlauf feine Unterschiede offenbaren, je nachdem der Gewebsschwund mit sekundärer Transsudation die direkte Folge schlechter Vaskularisation ist, oder durch Traumata und Gifte eingeleitet wird; diese Unterschiede werden jedoch untergeordneter Bedeutung sein.

Bei Zunahme der Cystenbildung und Verschmelzung der verschiedenen Höhlen wird es zu Lochbildung kommen können, wie Fuchs u. A. dargetan haben, und wie in der Taf. IX, Fig. 2 und 3 aus unserer Sammlung demonstriert wird.

Ich glaube, dass die meisten Fälle von Lochbildung jetzt eine natürliche Erklärung gefunden haben. Eine gewisse Reihe von Fällen gibt unserer Auffassung eine besondere Stütze; es sind die Fälle spontaner Lochbildung bei Arteriosklerose. Ich erinnere an zwei Fälle in Kuhnts erster Abhandlung, an drei von den zwölf Fällen der ersten Haabschen Mitteilung, an einen Fall von Ulrich, von de Schwei-

nitz, an den in 1906 von v. Hippel beschriebenen Fall spontaner Lochbildung bei einer 59jährigen Frau.

Wichtig ist der Fall Zentmayer, im Jan. 09 vor the Coll. of Physic. of Philadelphia vorgestellt; bei einer 45jährigen Negerin war die Arteria macularis superior ganz obliteriert, in der Fovea fand man ein Loch und ringsherum eine starke Trübung. Nach Zentmayer hatte der Verschluss des Gefäßes eine Unterernährung und Atrophie, Ödem und Lochbildung herbeigeführt.

Küsel beschrieb einen Fall, in dem sich mit dem Ophthalmoskop eine starke Obliteration der kleinen perifovealen Gefäße nachweisen liess, und spricht von Sequestration der Macula; nach ihm sollen Gefässstörungen eine hervorragende Rolle beim Zustandekommen der Lochbildung spielen.

Es versteht sich, dass ich die Mitteilung Küsels als eine willkommene Stütze für die auch von mir verteidigte Ansicht betrachte.

Es gibt jedoch Fälle, bei denen diese Erklärung im Stich lässt, wie im Auge, das den Ausgangspunkt unserer Abhandlung bildet. Gerade in der nächsten Umgebung des Loches vermissen wir die Cystenbildung; durch Verschmelzung dieser Cysten kann dieses Loch nicht entstanden sein.

Nur zwei Prozesse können in unserm Fall die Lochbildung bedingt haben:

entweder ein Zug durch Schrumpfung, aus dem ringförmigen Krankheitsherd auf die Fovea ausgeübt,
oder eine Netzhautablösung, wie sie Nuël in 1895 und 1896 beschrieben hat.

Es wäre ja denkbar, dass anfangs wie in den von Nuël beschriebenen Fällen in der Fovea im Anschluss an eine Entzündung ihrer Umgebung eine Netzhautablösung aufgetreten war, und dass diese Vorwölbung an der dünnsten Stelle, der Fovea, eingerissen sei.

Wahrscheinlicher ist jedoch die Annahme, dass die Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes an der Grenze von Netzhaut und Aderhaut die Ruptur der Fovea herbeigeführt hat.

Ich möchte die Schlussfolgerungen, welche ich aus der Betrachtung unserer Präparate gezogen habe, kurz zusammenfassen:

1. Es gibt eine perifoveale Zone der Netzhaut, welche schädlichen Faktoren gegenüber eine besondere Empfindlichkeit besitzt.

2. Diese Empfindlichkeit ist die Folge der besonderen Vaskularisation.

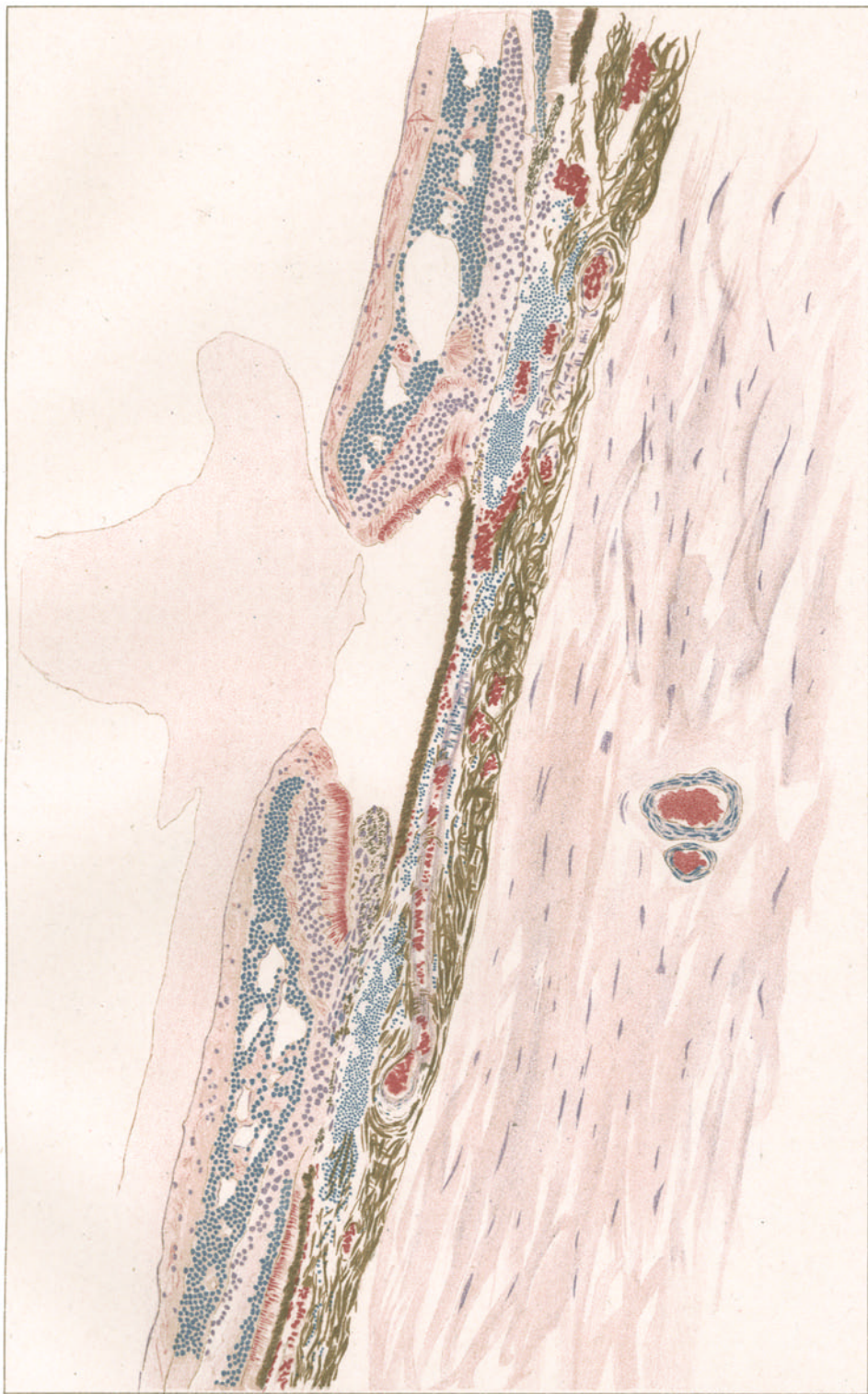
3. Die Neigung zur Cystenbildung in der Umgebung der Fovea und an der Ora serrata ist eine Äusserung dieser relativ mangelhaften Vaskularisation.

4. Die temporale Hälfte der Ora serrata ist von der Cystenbildung am meisten betroffen und dankt dies dem grösseren Abstände von den zuführenden Zentralgefässen.

5. Perifoveale Schädigungen, welche in dieser Weise durch schlechtere Blutversorgung hervorgerufen oder begünstigt werden, können zur Lochbildung führen.

6. Echte Lochbildung der Fovea entsteht:
entweder durch Verschmelzung cystöser Hohlräume,
oder durch Ruptur infolge Narbenzuges aus ihrer nächsten Umgebung.

In bezug auf die Literatur verweise ich auf Wagenmann, Verletzungen des Auges im Handbuch von Graefe-Saemisch, und auf die Arbeit von Fuchs in v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX.



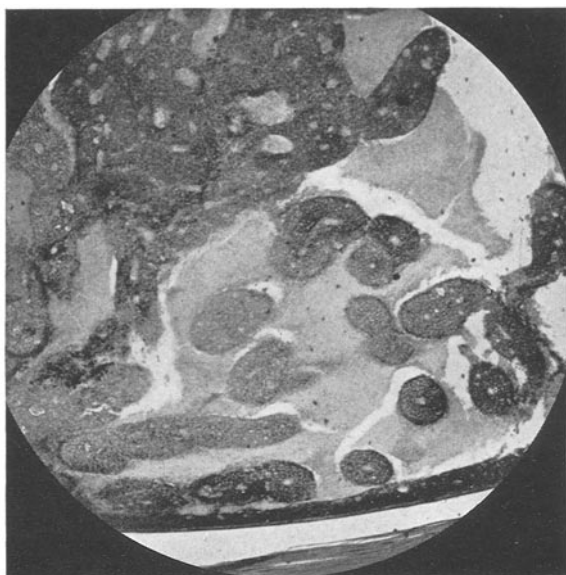


Fig. 1.

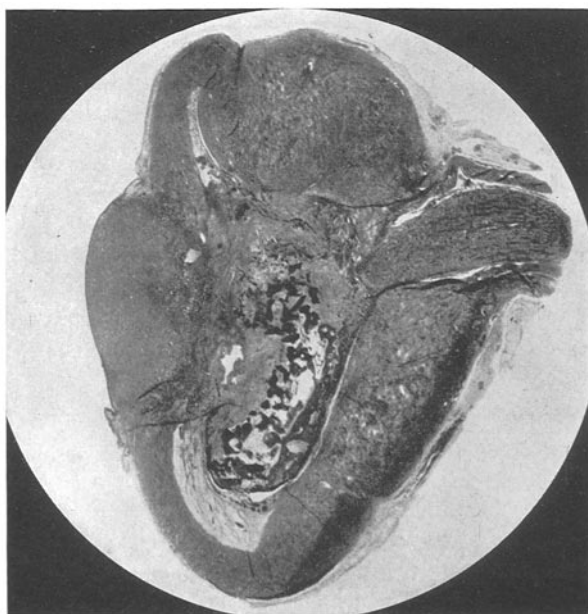


Fig. 3.

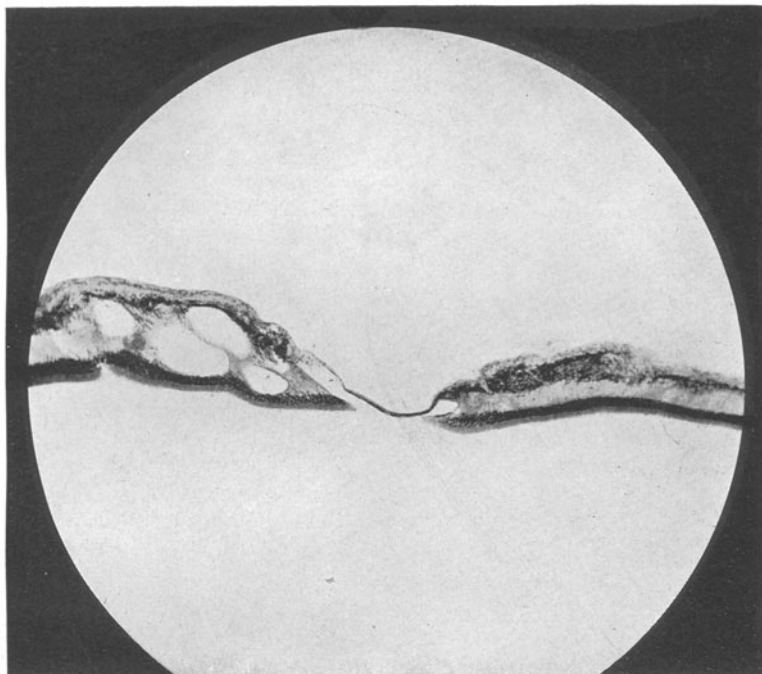


Fig. 2.

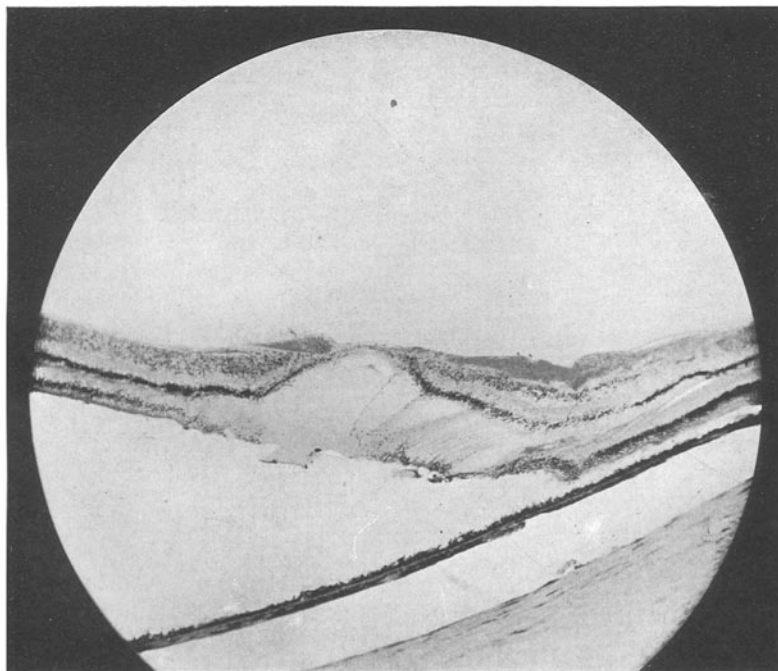


Fig. 3.

