

Aus der Universitäts-Augenklinik Kiel (Direktor: Prof. Dr. A. MEESMANN).

Zur Deutung der Augenhintergrundsveränderungen.

Von

Priv.-Doz. Dr. HANS-FELIX PIPER,

Oberarzt der Klinik.

Mit 33 Textabbildungen*.

Einleitung und Fragestellung.

Der Augenarzt ist gewohnt, Augenhintergrundsveränderungen im Rahmen wohlcharakterisierter Krankheitsbilder des Auges, ja sogar des Allgemeinkörpers zu sehen; ihre Deutung ergibt sich dann aus der Vorstellung, die er sich vom Zustandekommen der vorliegenden Gesamterkrankung macht. Jedoch können die einzelnen Augenhintergrundsveränderungen in morphologischer Hinsicht nicht den Anspruch erheben, für ein bestimmtes Allgemeinleiden kennzeichnend zu sein; z. B. kann die gleiche Retinitis bei einer Sepsis, Anämie oder beim Bluthochdruck gefunden werden und umgekehrt können bei einem bestimmten Allgemeinleiden in verschiedenen Fällen andere Augenhintergrundbefunde vorliegen. Es muß daher von Interesse sein, einmal *der formalen Genese der Einzelsymptome* nachzugehen, die — wenn auch in anderer Konstellation — immer wiederkehren. Aus einer Deutung der Fundusmorphologie und ihrer Unterordnung unter allgemeine Gesichtspunkte könnten Einblicke in das Krankheitsgeschehen gewonnen werden, ohne daß das Augenmerk von vornherein auf die sog. Ätiologie gerichtet ist. Umgekehrt könnten dann möglicherweise die verschiedenen Ausdrucksformen der Augenhintergrundserkrankungen ein vorhandenes Allgemeinleiden deuten helfen.

Der Kern des physiologischen und pathologischen Geschehens scheint ganz allgemein in einer Auseinandersetzung zwischen Organismus und Umwelt zu bestehen. Die Verbindung zwischen den Organen und der Außenwelt wird neben direkten Einwirkungen, unter denen auf unserem Fachgebiet auch das Licht zu berücksichtigen ist, durch die bewegten Körperflüssigkeiten aufrechterhalten.

Die Blutversorgung des Augenhintergrundes.

Alle im Augenhintergrund sichtbaren Gebilde beziehen ihr Blut aus der Arteria ophthalmica. Die Zweige dieses Gefäßes splittern sich an den Hirnhäuten auf, die den Nervus opticus als Scheiden begleiten; die Gefäße und Capillaren umspinnen in den bindegewebigen Septen die Nervenfaserbündel und verbinden sich mit den intrakraniellen, orbitalen,

*Die Abbildungen sind gemalt von Dr. SIEGFRIED JENSEN, Assistent der Klinik.

episkleralen und intraocularen Netzen. Die Aderhaut wird durch die langen und kurzen Ciliararterien vom Ciliarkörper aus und vom hinteren Pol her arteriell versorgt; die in den äußeren Schichten angeordneten zuführenden großen Gefäße besitzen nach LEBER keine Anastomosen, während die Capillarschicht ein von der Ora serrata bis zum Sehnerveneintritt sich verzweigendes und verbindendes Netzwerk darstellt, dessen bindegewebige Zwischenmaschen am hinteren Pol nur sehr geringe Gewebsdichte aufweisen. An der Papille bestehen venöse und capillare Verbindungen zur Netzhaut, und auch vom Ciliarkörper strömt arterielles und venöses Blut zu; der Abfluß erfolgt durch die Vortexvenen in die Blutleiter des Gehirns und in benachbarte Venenplexus. Die Netzhautgefäße werden als Endgefäße betrachtet und sind radiär-symmetrisch zur Papille angeordnet. Nur die Netzhautmitte fügt sich diesem Plan nicht ein, sondern ihre Gefäße orientieren sich radiär zur Macula, wodurch temporal eine horizontale Gefäßraphe entsteht. Es werden an den Synapsen der Nervenplexus zwei Capillargeflechte gebildet: ein größeres, das mit Arteriolen und Venolen untermischt ist, in der Ganglienzellschicht und ein dichteres im Bereich der inneren Körnerschicht. Beide sind durch senkrecht zur Netzhautoberfläche verlaufende Präcapillaren verbunden.

Wir können demnach drei selbständige Gefäßgebiete unterscheiden: Das der Opticusscheiden und -septen, das der Aderhaut und das der Netzhaut. Das Bauprinzip innerhalb dieser drei Gebiete scheint gleich zu sein: Die großen Arterien besitzen keine Anastomosen, die Capillarnetze überziehen jedoch das Gesamtgebiet und gehen an der Grenze in benachbarte Netze über. Bei Verschuß eines größeren Gefäßastes zeigt sich, daß der Zustrom aus den seitlich anschließenden Capillarbetten den Ausfall nicht zu ersetzen vermag; nur eine Grenzzone, neutrale Strecke genannt, kann von beiden Seiten her ausreichend Blut erhalten.

Die Zirkulationsverhältnisse liegen trotz dieser Gemeinsamkeiten unterschiedlich. Drei Faktoren, welche innig zusammenhängen, sind von Bedeutung: 1. Die Verteilungsart der großen Gefäße, 2. das Capillarisierungsausmaß im Verhältnis zur Gewebsdicke, 3. die Verhältnisse an den Grenzpunkten der Gefäßsysteme.

Während sich die Netzhautarterien in die Fläche verteilen, stehen die Aderhautarterien senkrecht zur Netzhautoberfläche, wodurch sie einen fleckförmigen Bezirk versorgen. Die Capillarschichten der Netzhaut und Aderhaut, welche das Nervengewebe zwischen sich fassend einander gegenüberstehen, werden am Äquator an Dichte geringer; in der äußersten Peripherie endet das Gefäßsystem der Netzhaut mit der Pars optica retinae. Auch im Bereich der größten Gewebsdicke, der Netzhautmitte, befinden wir uns an einem Endpunkt des Gefäßsystems, so daß eine größere capillarenfreie Strecke entsteht. In der unmittel-

baren Nachbarschaft der beiden capillararmen Netzhautgebiete befindet sich jedoch ein sehr capillarreiches Gebiet: Der Ciliarkörper einerseits und die Choriocapillaris des hinteren Poles andererseits. Im Bereich der Netzhautendgefäße muß eine starke Bremsung des Blutstromes angenommen werden: Die Art der Netzhautgefäßversorgung bedingt eine völlige Umkehr der Strömungsrichtung beim Übergang des Blutes in den venösen Schenkel, die sich aus einer papillofugalen in eine papillopetale verwandelt. In der äußersten Peripherie, im Bereich der Macula bzw. der Gefäßraphe und peripapillär ist daher mit einer gewissen Stagnation zu rechnen. Im Aderhautgefäßsystem ist hingegen nach LAUBER im Bereich der Sinus der Vortexvenen eine gewisse Strömungsverlangsamung vorhanden, die sich in der Äquatorzone auswirken könnte.

Die Netzhautsaftströmung.

Die getrennte Blutversorgung der Netzhaut, der Aderhaut und des Sehnerven hat dazu geführt, die Erkrankungen dieser Gebiete gesondert zu betrachten. Es ist jedoch für das Verständnis vieler Symptome zweckmäßig, eine Vorstellung über den Flüssigkeitswechsel der Augenhintergrundgewebe zu gewinnen. Die Körperflüssigkeiten, welche der Endstrombahn der Blutgefäße entstammen und in diese zurückkehren, befinden sich in ständiger Bewegung. Nach O. MÜLLER „steht es bis auf weiteres jedem frei, zu glauben, daß ein nach kolloidchemischen Gesetzen durch die Zellmembran fließender Flüssigkeitsstrom von der Blutcapillare bis zum Endstück der Capillare läuft, oder einer, der direkt in präformierten Spalträumen nach anderen Gesetzen fließt“.

In manchen Gebieten, so in den äußeren Netzhautschichten, muß dieser Strom eine größere capillarenfreie Strecke durchfließen. Ähnlich wie in den Wandungen der großen Blutgefäße, welche vom Lumen und von den Vasa vasorum planvoll durchströmt werden, dürfte die in der Netzhaut bewegte Flüssigkeit aus zwei Systemen stammen, aus dem der Aderhaut- und dem der Netzhautzentralgefäße. Der Aderhautblutstrom stellt von der Netzhaut her gesehen einen Nebenfluß dar; die Choriocapillaris bildet einen Blutsee, aus dem die Gewebsflüssigkeit seitlich abströmt und über das Pigmentepithel in die Netzhaut sickert. Die capillarenfreie Strecke umfaßt das erste Neuron, welches nach LEBER von der Aderhaut her versorgt wird; weiter einwärts beginnt die Capillarisation durch das Netzhautgefäßsystem. Über das weitere Schicksal der Flüssigkeiten schreibt BEHR: „Die im Gewebe der Retina frei zirkulierende Flüssigkeit gelangt durch die Papille in den Sehnervstamm, vermischt sich hier mit der in ihm selbst abgesonderten Gewebsflüssigkeit und zieht innerhalb des Nerven intrapial zentralwärts“.

Die intranervale Flüssigkeitsbewegung entspringt somit an der Grenze gegen die Aderhaut, erhält auf ihrem Wege Zufluß aus dem

Netzhautgefäßgebiet, sowie aus dem Gefäßsystem der Opticusscheiden und -septen und setzt sich nach BEHR bis ins Ventrikelsystem des Gehirns fort. Innerhalb der Netzhaut erfolgt der Saftstrom nach BEHR unter orthologischen Bedingungen entlang den Nervenfasern mit dem venösen Schenkel der Netzhautgefäße und den sie begleitenden Saftspalten, auf die offenbar auch der Saftstrom aus den tiefen Netzhautbezirken ausgerichtet ist, papillenwärts. Da die allgemeine Strömungsrichtung mit der Differenz zwischen Filtrationsdruck und abführendem System gegeben ist, müßte der Abflußdruck in der Aderhaut höher liegen als derjenige in der Netzhaut (SONDERMANN).

Dem Faserverlauf des papillomaculären Bündels und dem Plan der Netzhautgefäße entsprechend folgt die Strömungsrichtung der Netzhautmitte nicht dem Prinzip der Orientierung zur Papille, sondern der aus der Tiefe aufsteigende Saftstrom strebt von der Macula fort und biegt erst im Bereich der großen Gefäßbögen in die Hauptrichtung ein; in dieser Gegend erfolgt also ein Zusammenfluß, aus dem sich eine physiologische Strömungsbehinderung ergeben könnte. Noch schwieriger liegen die Strömungsverhältnisse offenbar in den vorderen Abschnitten des Augenhintergrundes: Der von den Netzhautgefäßen gelieferte Anteil des Saftstromes fällt mehr und mehr fort, der aus der Tiefe aufsteigende wird mit Abnahme des Capillarnetzes der Aderhaut schwächer. Dafür kann mit MELLER ein Zustrom aus dem Ciliarkörpergebiet angenommen werden. An den Grenzen dieser Zusammenflüsse werden ebenfalls Punkte träger Strömung vorhanden sein. Ein weiterer Ort, an dem Saftstauungen begünstigt sein müssen, dürfte die Umgebung der Papille sein, wo die Nervenfasern stark zusammengedrängt werden. — Nach LEBER besteht schließlich innerhalb des Glaskörpers ein Flüssigkeitswechsel, welcher dem Ciliarkörper entstammt und über den Glaskörperzentalkanal in die Scheiden der Papillengefäße einmündet.

Der Flüssigkeitsstrom des Netzhautgewebes stellt nach dieser Annahme ein geschlossenes Ganzes dar; an den Uferbezirken tritt er jedoch mehrfach in Beziehung zu den benachbarten Flüssigkeitssystemen. Wenn auch das Blut in Netzhaut, Aderhaut und im Sehnerven gänzlich getrennt verläuft, so sind doch diese Systeme als Quellgebiete des Saftstromes aufeinander abgestimmt. Zur Aufrechterhaltung der Strömung ist ein konstantes Druckgefälle nötig; da diese über lange Strecken erhalten bleiben muß, stellt das System einen leicht störbaren Mechanismus dar, und der Strom kann Verlangsamung, Aufhebung oder Umkehr erfahren.

Normale Befunde am Augenhintergrund.

Der Augenhintergrund ist durch Gefäßverteilung und Reflexe in Maculagegend, Peripherie und äquatoriale Zone geteilt. Von ihrem

Gewebe ist nur das Pigmentepithel sichtbar, während die nervöse Substanz selbst völlig durchsichtig ist. Wir unterscheiden den gleichmäßig pigmentierten, den getäfelten und den blonden (albinotischen) Fundus; der Pigmentmangel beschränkt sich bisweilen auf einzelne extramaculare, meist periphere Bezirke. In farbstoffarmen Gebieten pflegen die Pigmentzellen des Pigmentepithels auch noch einen verschiedenen Pigmentgehalt aufzuweisen, so daß eine Körnelung des Fundus herauskommt. Diese Abweichungen können auf einer entwicklungsbedingten Labilität des Pigmentaubaues beruhen: Im jugendlichen Alter und ganz besonders beim Säugling sind Pigmentarmut sowie ungleichmäßige und grobkörnige Pigmentierungen häufig anzutreffen; solche Fundi pflegen jedoch, ähnlich wie Haut und Haare, vielfach nachzudunkeln. Im Augenspiegelbild sind feinfleckige tapetoretinale Abbauprozesse von Verzögerungen des Aufbaues nicht abzugrenzen.

Die Stämme der Netzhautgefäße rechnen wir den mittelgroßen Gefäßen des Körpers zu, die kleinen und besonders die macularen Endäste werden als Arteriolen und Venolen beurteilt. Das Dickenverhältnis zwischen den arteriellen und venösen Gefäßen soll normalerweise dem Verhältnis von 3:4 entsprechen. Die kleinsten Gefäße lassen sich nach LEBER am besten auf dem hellen Sehnervenkopf beurteilen; aus der Färbung kann auf eine Anämie oder Hyperämie geschlossen werden. Das Papillengewebe steht ferner in enger Beziehung zum Saftstrom der Netzhaut.

Art der krankhaften Befunde am Augenhintergrund.

Die Abweichungen von diesen normalen Befunden sollen auf die ophthalmoskopisch sichtbaren Organsysteme bezogen werden, also auf die Gefäße und die Gewebe der Netzhaut, der Aderhaut und der Papille. Die Funktion der Gefäße legt es nahe, die jeweiligen Bedingungen des Blutstroms in ihnen zu beachten; zur Deutung wollen wir ferner die Verhältnisse des Gewebssaftstromes als gleichartigen Gesichtspunkt heranziehen.

Da im Bereich des Augenhintergrundes (funktionelle) Endgefäße vorliegen, erscheint mit LEBER zunächst eine Zuordnung verschiedener Abläufe zum betroffenen Gefäßkaliber erlaubt. Das Auftreten eines verschließenden Blutgerinnsels im arteriellen Gefäßlumen zeigt sinnfällig den (örtlichen) Untergang des ganzen Gefäß-Gewebsabschnittes. Offenbar ist es nur als Sonderfall aufzufassen, wenn der Umweltreiz bereits in Form des Verschlusses als sog. Embolus einwirkt, während in anderen Fällen der organische dem funktionellen Verschuß nachfolgt; jedoch hat LEBER die Art des Verschußmaterials zur Einteilung benutzt. Der Ausfall eines großen Gefäßes setzt eine harte Verschußmasse voraus; je weniger eingreifend, desto feiner und zerteilbarer muß die auf dem

Blutwege herangetragene Schädlichkeit sein. So hat LEEBER die Vorstellung des inkompletten (wandständigen) Gefäßverschlusses durch weiches Verstopfungsmaterial geprägt; für die Störung im Augenhintergrunde muß es gleichgültig sein, ob wir einen inkompletten Gefäßverschluß oder capillare Embolien annehmen, da in jedem Fall der Filtrationsdruck zum Gewebe fehlt. Man kann diese Reihe bis zu den feinsten Schädlichkeiten fortsetzen, welche die Gefäße nicht mehr sichtbar verändern, wohl aber noch die Gewebe betreffen. Als Ort des Ablaufes kann also auf dem Wege: Arterie und präcapillare Strecke der Endstrombahn — Zufluß und Abfluß des Gewebsaftstromes — postcapillare Strecke der Endstrombahn und Vene irgendein Punkt in den Vordergrund des Bildes treten. Zwar können wir ophthalmoskopisch die feinsten Endgefäße und den Saftstrom nicht sehen; doch können wir versuchen, auf Grund des Vorkommens der Symptome bei Erkrankungen größerer Gefäßeinheiten Gewebsveränderungen als Störungen des Zuflusses oder des Abflusses zu deuten.

Neben dem Ort des Ablaufes ist die Geschwindigkeit zu beurteilen; wir wollen hochakute, akute, subakute und chronische Abbauförmungen unterscheiden. Langzeitige Vorgänge benötigen eine gewisse Zeit, bis eine sichtbare Zerstörung des Augenhintergrundes festgestellt werden kann. Rasche Abläufe zeigen hingegen einen klinisch faßbaren Beginn und führen zum sofortigen Schaden.

Die verschiedenen Symptome gehören teilweise *ablaufenden Ereignissen* an, die als funktionelle bezeichnet werden sollen, teils handelt es sich um deren Folgen, also um *organische Endzustände*, die irreversibel sind.

Funktionelle Abläufe.

Frische Veränderungen des Netzhautgewebes, die ophthalmoskopisch sehr auffällig sind, können in vier Grundformen auftreten: Anämische Zustände, Ödeme, Blutungen und Herde. Die Netzhautarterien sind oft verengt, die Venen erweitert, so daß das Dickenverhältnis zuungunsten der Arterien verschoben wird. Der außerordentlich große Formenreichtum der Augenhintergrundsveränderungen ist durch die verschiedene Ausprägung und Lokalisation dieser Gefäß- und Gewebssymptome bedingt: Herde und Blutungen können in den verschiedenen Schichten der Netzhaut liegen und finden sich entweder nur am hinteren Augenpol, aber auch im Versorgungsbereich eines Gefäßes oder über den ganzen Augenhintergrund verstreut. Anämische Zustände bevorzugen die Papille oder den Bereich einer Arterie. Ödeme betreffen als Gewebsschwellungen die Papille, den gewebsdicken Bezirk des hinteren Augenpols, oder es ist eine Flüssigkeitsansammlung unter der Netzhaut zu finden. Das Schwergewicht scheint bei hochakuten Abläufen ent-

sprechend der Annahme LEBERS auf der Arterie, bei akuten auf Arterie und Vene, bei subakuten auf Vene und Gewebe und bei chronischen auf der Gewebsveränderung allein zu liegen.

Hochakute Abläufe.

Der Verschluß einer Netzhautarterie verursacht eine vollständige Blutleere und Engstellung des betroffenen Gefäßes. Das Netzhautgewebe zeigt eine milchig-weiße, über den ganzen hinteren Augenpol bis zum Äquator ausgebreitete Trübung, wenn die Zentralarterie verschlossen ist; nur die gewebdünnere Macula ist als kirschroter Fleck ausgespart. Der Ausfall ist allerdings nur für die empfindlichen Nervenzellen vollständig, während die Gefäßwände — wohl durch Saftstrom von der Nachbarschaft — erhalten bleiben. Der rasch einsetzende Schwund des Nervengewebes ist an der Sehnervenatrophie und an der bleibenden Engstellung der Gefäße zu erkennen; auch die Vene ist eng.

Blutungen vor und unter die Netzhaut als hochakutes Ereignis sind selten und kommen fast nur bei unmittelbarer Gewalteinwirkung vor, so bei Zerreißen der Aderhaut oder eines Netzhautgefäßes. Häufig sind derartige Blutungen jedoch dann, wenn Gefäßwandschädigungen mit Bindegewebsneubildung entstehen; daher sind sie besonders gleichzeitig mit langzeitigen Abläufen zu beobachten.

Akute Abläufe.

Bei akuten Veränderungen, bei denen es nicht bis zum Gefäßverschluß kommt, sehen wir stärkste Engstellung der Arterien (Arteriitis); häufig greifen die Abbauprozesse auf das Gewebe des Glaskörpers über, der sich eintrübt (Periarteriitis). Die Netzhaut im Bereich des hinteren Augenpols erscheint ischämisch verschleiert, ebenso die Papille. Auch die Venen sind eng.

Bei Verschlußneigung auf der venösen Seite steht die Verdickung und Stauung der Blutsäule und die Blutung in das Netzhautgewebe im Vordergrund. Der äußerste Grenzfall wird durch den Venenverschluß dargestellt. Im Gegensatz zum Arterienverschluß ist hier aber nicht die nachgeschaltete, sondern die vorgeschaltete Strecke geschädigt, also in beiden Fällen der periphere Abschnitt. Es kommt zu stärkster Venenstauung und zur Durchtränkung des Netzhautgewebes mit Blut; die Sanguinationen reichen entsprechend dem Aufteilungsgebiet des betroffenen Astes bis in die Peripherie des Augenhintergrundes und liegen vorwiegend in den inneren Netzhautschichten, wo sie durch die Nervenfasern streifig-flammig begrenzt werden. Die nachgeschaltete Strecke ist dünn, aber meist nicht blutleer; der Abfluß setzt offenbar auf Umwegen ein, so daß dem Venenverschluß nicht die Bedeutung zukommt, wie sie der arterielle besitzt. Die Arterien sind enggestellt; der

Gegensatz zwischen Arterienmenge und Venenstauung ist für die Abläufe auf der venösen Seite kennzeichnend.

Liegt der Ablaufsort im Gewebe und betrifft er den Gewebssaftstrom, so bedeutet wahrscheinlich ein Ödem des hinteren Augenpoles (Macula

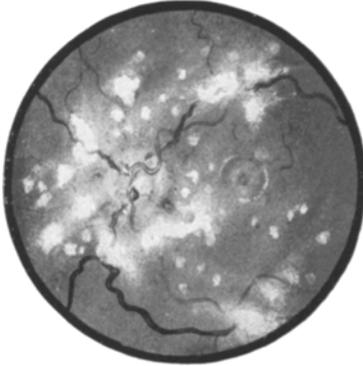


Abb. 1.

und Papille) eine Zuflußstörung zum Netzhautgewebe; die Erscheinung grau-weißer Wattebauschherde in den oberflächlichen Netzhautschichten hingegen spricht für einen ungenügenden Abtransport (Abb. 1). Offenbar werden besonders ungünstig gestellte Bezirke von der Versorgung ausgeschaltet, wenn die Zirkulation ungenügend ist; unter erhöhter Wasseraufnahme fallen die hochempfindlichen Eiweißkörper der Nervensubstanz aus. Diese Herde sind bei

Wiederherstellung der normalen Verhältnisse rasch wieder verschwunden. Im Rahmen einer derartigen akuten Retinitis sieht man stets eine gewisse Engstellung der Arterien und Venenstauung, die auf Gefäß-

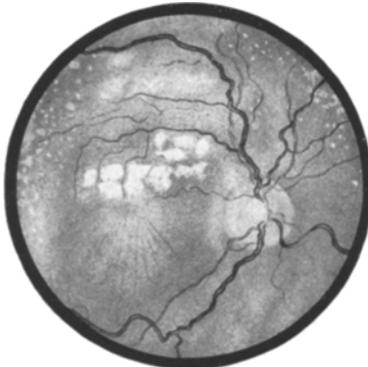


Abb. 2.

beteiligung hinweist; allerdings fehlt die Beziehung der Gewebsveränderungen zu einem bestimmten Gefäß. Oft erinnert auch ein um die Papille lokalisiertes Netzhautödem an die anämischen Zustände.

Bei akuten Abläufen im Bereich der Aderhautgefäße finden sich flächenhafte Netzhautschwellungen und -trübungen, die auf anämischer Quellung der tiefen Netzhautschichten beruhen dürften (Abb. 2). Das bekannteste Beispiel ist die sog. Commotio retinae

(BERLINSche Trübung); nur bei leichten Formen fehlt offenbar die Netzhautbeteiligung. Soweit es sich nicht um kurzdauernde Abläufe handelt, die keinen Schaden hinterlassen, kommt es zu flächenhaften Pigmentepithelveränderungen und Aderhautatrophien verschiedenen Ausmaßes; bei gleichzeitiger Beteiligung der Netzhaut wandert das Pigment in die Netzhaut ein, so daß in einem umschriebenen Bezirk Veränderungen wie bei Retinitis pigmentosa entstehen.

Subakute Abläufe.

Auch bei der subakuten Retinitis können wir zwei Formen abgrenzen: Bei der ersten erscheinen besonders die Arterien, bei der zweiten vor-

wiegend die Venen verändert. Die erste Form zeigt Arterienenge, dünne Venen und lokales Ödem am Augenhintergrund; ophthalmoskopisch sieht man Reflexanomalien, Netzhautfältelungen und Begleitstraßen an den Gefäßen (Retinitis serosa). Die andere Form könnte eine Phlebitis genannt werden: Die Venen sind geschlängelt, erweitert und gestaut, stellenweise eingeschnürt und werden von den enggestellten Arterien an den Kreuzungsstellen komprimiert; ferner finden sich kleine punktförmige Blutungen in der Zwischenkörnerschicht.

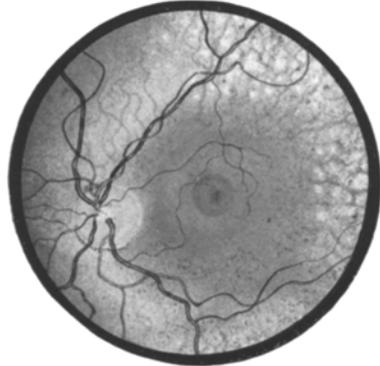


Abb. 3.

Bei einer Störung des Saftzufflusses entsteht eine Schwellung der Papille: Sinkt der Durchströmungsdruck im Netzhautgewebe, so gewinnt innerhalb des stützsubstanzarmen Sehnervenkopfes der (gesteigerte) Liquordruck die Überhand. Betrifft die Störung den Abfluß, so kommt es zur Ausfällung der Kolloide, und es treten Herde in den mittleren Netzhautschichten auf.

Den größeren Aderhautgefäßen ist die herdförmige Chorioiditis zuzuordnen; man sieht im Augenhintergrund, vorwiegend in der Gegend des hinteren Augenpoles, umschriebene Vorbuckelungen der Netzhaut und fleckige Netzhauttrübungen. Eine andere, diffuse Form, die auf einer Störung des Saftzufflusses von der Aderhaut beruhen könnte, läßt sich als äquatoriale Retino-Chorioiditis bezeichnen. Zunächst besteht ein diffuses Netzhautödem; dieses geht allmäh-

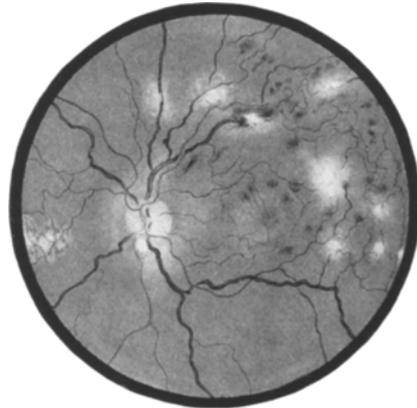


Abb. 4.

lich in das Bild eines feinfleckigen Pigmentepithelabbaues über, der sich anfangs auf die Äquatorzone beschränkt (Salz- und Pfefferfundus) (Abb. 3). Im jugendlichen, pigmentarmen Fundus verläuft diese Veränderung vorwiegend mit kleinen Aufhellungsherdchen und kann gegenüber der körnigen Pigmentanordnung dieses Lebensalters schwer abgrenzbar sein; häufig sieht man aber schnupftabakartige Pigmentverklumpungen, die sicher einer Veränderung entsprechen. Für derartige Abläufe ist es kennzeichnend, daß die manifesten Zeichen des funk-

tionellen Geschehens und Symptome organischer Endstadien ineinander übergehen; diese Abbauförmungen sind daher nur teilweise rückbildungsfähig.

Ferner sind bei den subakuten Abläufen Kombinationen dieser Grundformen anzutreffen, die wieder charakteristische Bilder ergeben. Eine Zuflußstörung im Bereich des Saftstromes und gleichzeitige Engstellung der Arterien führt zur Stauungspapille; nicht selten treten auch Anzeichen einer Abflußbehinderung und Phlebitis hinzu. Sehr häufig ist auch die Periphlebitis retinae, bei der sich tiefere Netzhautherde an den Venolen und Venen mit Venenstauung und Blutungen kombinieren (Abb. 4). Im Bereich der Aderhaut kann eine herdförmig



Abb. 5.



Abb. 6.

beginnende Chorioiditis mit Bevorzugung der Äquatorzone weiterkriechen (Chorioiditis disseminata-diffusa) und zu Pigmentepithelveränderungen in landkartenartigen Figuren führen. — Gleichzeitige Erkrankungen der Aderhaut und Netzhaut liegen bei der sog. Retinitis pigmentosa vor. Es handelt sich offenbar um eine Zuflußstörung: Die Netzhautgefäße sind eng, die Netzhaut ödematös. Die Papille blaßt mehr und mehr ab, und es entstehen feine Pigmentepithelveränderungen, mikroskopisch Capillarverödung und Zerstörung der nervösen Substanz, die in den äußeren Netzhautschichten beginnt, aber auch die inneren beteiligt. Die Defekte werden durch gliöse Ersatzwucherungen ausgefüllt, das zerfallene Pigmentepithel nach Zerstörung der Membrana limitans interna mit dem Saftstrom in die inneren Netzhautschichten verschleppt und an den Netzhautcapillaren abgelagert. Auch die Capillarschicht der Aderhaut atrophiert allmählich. Ophthalmoskopisch sehen wir von den funktionellen Prozessen des Frühstadiums wenig, und kennen nur die organisch-atrophischen Endzustände (Abb. 5). — Eine weitere Kombinationsform, bei der Netzhaut- und Aderhautveränderungen gleichzeitig auftreten, ist die sog. Retino-Chorioiditis juxta-

papillaris: Es besteht das Bild einer Periphlebitis retinae, sowie ein oder mehrere größere Aderhautherde; die Zerstörung der Netzhautinnenschichten im Bereich des Herdes ist durch einen Gesichtsfeldausfall ersichtlich, der einem Nervenfaserbündel entspricht (Abb. 6).

Chronische Abläufe.

Sehr langzeitige, chronische Abbauförmungen betreffen immer Netzhaut- und Aderhautgefäße und die Gewebe; wir können zwar Gefäßbeteiligung feststellen, doch sind stets die Gewebsveränderungen am auffälligsten.

Einer Zuflußstörung entspricht die subretinale Exsudation, die als Netzhautablösung in Erscheinung tritt. Sinkt das Druckgefälle des Saftstroms, so ist offenbar der subretinale Raum der Ort des geringsten Widerstandes; ist das Druckgefälle verringert bis aufgehoben, so entstammt die Flüssigkeit der Aderhaut, ist es negativ, so wird sie durch die Netzhaut gebildet.

Betrifft die Störung den Abfluß, so kommt es zum Ausfallen kolloidaler Substanzen innerhalb der Netzhaut, da durch die mangelhafte Durchspülung An- und Abtransport leiden und Stoffwechselprodukte liegenbleiben. Möglicherweise bevorzugen die gelben Degenerationsherde deshalb die äußerste Grenze der inneren Körnerschicht, weil hier durch Zusammentreffen der Saftströme eine Bereitschaft zur Herdbildung vorliegt; gern zeigen die Herde Beziehungen zu den Netzhautgefäßen, auf die sich der Saftstrom ausrichtet. Ein bevorzugter Ort für tiefe Herde ist die Gegend der macularen Gefäßbögen und die Gefäßraphe (Abb. 7), aber auch die Nachbarschaft von subretinalen Flüssigkeitsansammlungen. Diese Herde entstehen zunächst klein und punktförmig, konfluieren und wachsen aber bei weiterer Bildung; je länger die Störung anhält und je länger die Herde bestehen, desto größer, wachsiger und schärfer begrenzt erscheinen sie. Vielfach lassen sie aber durch gefiederte Konturen ihre Entstehungsweise noch erkennen. Erweisen sich die Herdbildungen als reversibel, so hinterlassen sie meist nur feinkörnige Pigmentepithelveränderungen.

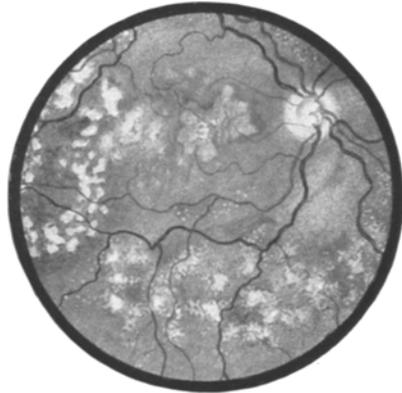


Abb. 7.

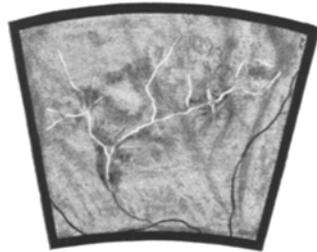


Abb. 8.

Neben derartigen feuchten Formen gibt es trockene Abarten dieses Ablaufs, die mehr auf die großen Gefäße zu beziehen sind und sich vorwiegend im Bereich der Gefäßendigungen in Macula und Peripherie abspielen. Zunächst sieht man noch reversible tiefe Herdchen an den

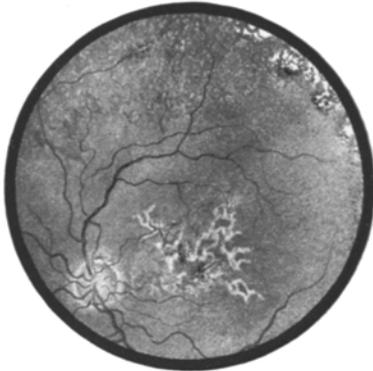


Abb. 9.

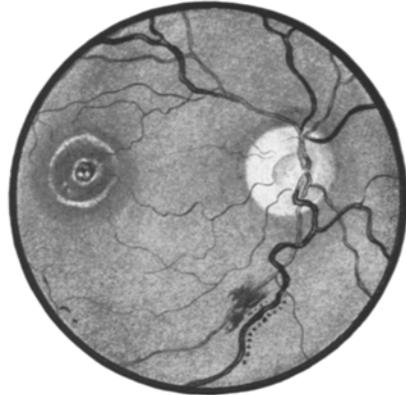


Abb. 10.

Endvenolen, Gefäßscheidungen und kleine Pigmentunregelmäßigkeiten in der Macula, streifige Aufhellung des Pigmentepithels in der Peripherie (Abb. 8). Später entstehen Pigmentverklumpung und



Abb. 11 a.

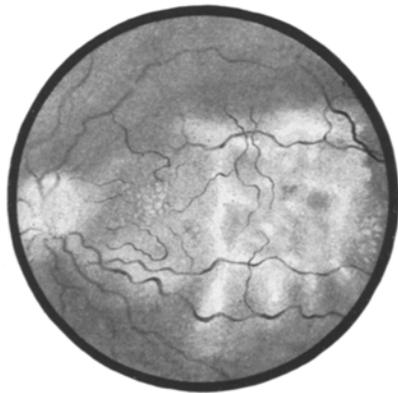


Abb. 11 b.

Pigmenteinwanderung in die inneren Netzhautschichten. Vielleicht beruhen die macularen Schäden mehr auf Schädigungen der Aderhaut, die peripheren mehr auf Netzhautgefäßveränderungen; oft sind allerdings beide Bezirke zugleich erkrankt (Abb. 9). Chronische Störungen des arteriellen Zufusses führen zu Cysten- und Lochbildungen (Retinitis cystica) (Abb. 10). Im allgemeinen sind in diesem chronischen Stadium

die Arterien wandverdickt, aber erweitert, die Venen leicht gestaut und geschlängelt (Kupferdrahtarterien).

Eine Kombination ist die Retino-Chorioiditis exsudativa externa: Beteiligt der chronische Ablauf Gefäße und Saftstrombahn, so bildet sich ein subretinales, sehr eiweißreiches Exsudat, das organisiert wird. Die zentrale Form wird als Degeneratio disciformis maculae luteae (KUHN-T-JUNIUS) bezeichnet; sie bleibt vielfach auf den hinteren Pol beschränkt, da sie offenbar von der Choriocapillaris der Aderhaut aus entsteht (Abb. 11a). Die periphere Form, von der Periphlebitis abzuleiten, wird COATSSche Retinitis genannt und neigt zur diffusen Ausbreitung. Circinataartige Herde treten häufig hinzu, ferner Cysten, Löcher und Pigmentierungen. Manche Formen beginnen äquatorial, besonders im Bereich der Gefäßraphe (Abb. 11b).

Typische Lokalisation der Symptome.

Ein hochakuter oder akuter Ablauf in der Netzhaut betrifft bei Verschluß eines Hauptgefäßes den gesamten Augenhintergrund bzw. einen flächenhaften Bezirk, der zum betroffenen Gefäß gehört. Gewebsveränderungen (Netzhautherde) zeigen in diesem Stadium eine gewisse Gefäßbeziehung, lokalisieren sich aber fast ausschließlich an dem gewebdicken hinteren Augenpol.

Bei subakuten Abläufen zeigen die Symptome die Neigung, in der Äquatorzone und im Bereich der Papille aufzutreten, während Macula und Peripherie — vielleicht wegen des Capillarreichtums des Ciliarkörpers und der macularen Choriocapillaris — zunächst viel geringer verändert sind. Besonders die Pigmentepithelveränderungen bevorzugen die Äquatorgegend, in der nach LAUBER eine besonders langsame Blutströmung in der Aderhaut herrscht. Am bekanntesten ist diese Lokalisation bei der Retinitis pigmentosa; sie ist jedoch auch bei der einfachen äquatorialen Retino-Chorioiditis und ihren weiteren Kombinationsformen anzutreffen (Abb. 3).

Chronische Abläufe zeigen sich bevorzugt an zwei verschiedenen Orten: in der Maculagegend und der Peripherie des Augenhintergrundes; diese Abbauformen lokalisieren sich im Bereich der Netzhautgefäßendigungen und befallen Bezirke mit ausgesprochener Saftströmung. Jedoch gibt es Verschiebungen zur äquatorialen Zone; besonders die tiefen, wachsigelben Herde tauchen im Gebiet der perimaculären Gefäßbögen und der Gefäßraphe auf, also an Orten, die zur Saftstauung neigen: Circinata-Anordnung (Abb. 7). Bei Aderhautbeteiligung sieht man diese Herde in der Macula als Sternfigur. Besonderer Erwähnung bedürfen die Drusen der Glaslamelle, welche durch Hyalinisierung kleiner epivitrealer Exsudate entstehen dürften; sie können wie Aderhautaffektionen in der Äquatorzone auftreten und sind hier von leichten Pigmentveränderungen

begleitet (Abb. 12 a). In anderen Fällen finden sie sich besonders in der Macula. Es gibt Übergänge zwischen Drusen, tiefen Herden, kleinen subretinalen Exsudaten und Cysten (Abb. 12 b), deren Wandungen sich auch pigmentieren.

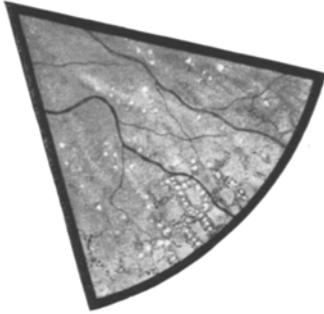


Abb. 12 a.



Abb. 12 b.

Eine sehr langzeitige Ablaufform läßt sich aus den chronischen Abläufen herleiten: Die Retino-Chorioiditis maculo-peripherica-peripapillaris. Zu den macularen und peripheren Veränderungen, die zunächst

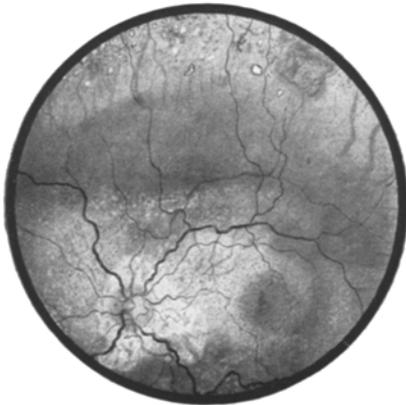


Abb. 13 a.

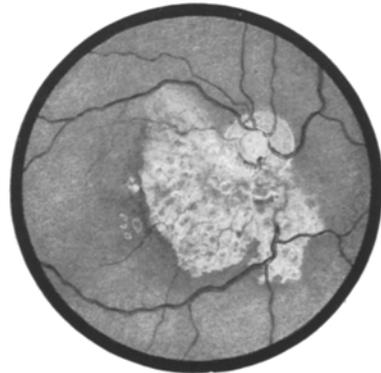


Abb. 13 b.

nur gering ausgeprägt zu sein pflegen, kommen hier noch peripapilläre Conusbildungen hinzu, für deren Zustandekommen auch mechanische Bedingungen maßgeblich sein mögen (Abb. 13 a und b). Es entstehen Pigmentbügel und atrophische Höfe, seltener hyperplastische Prozesse oder Cysten (Halo senilis, myopicus, glaucomatosus). Häufig tritt die Veränderung in einem der Bezirke in den Vordergrund. Gleichzeitig pflegen leichte Gefäßveränderungen wie Kupferdrahtarterien, Venenstauung und angedeutete Kreuzungszeichen vorhanden zu sein.

Besondere Formen bilden sich, wenn die normale Entwicklung verhindert wurde; die Ausprägung der Krankheitsbilder wird durch den Zeitpunkt des Einwirkens während der intrauterinen Entwicklung und durch die Ablaufsart bedingt. Es entstehen Kolobome mit Defekten der Augenhäute. Auch die Pseudoneuritis wird als anlagemäßig bestimmtes Mißverhältnis zwischen Bulbusgröße und Netzhautentwicklung aufgefaßt.

Weitere Kombinationen der Bilder.

Vielfältige, anderen Ablaufsorten und -geschwindigkeiten zuzuordnende Symptome sind gleichzeitig vorhanden, wenn sich der Charakter des Ablaufs änderte. Wie wir sahen, kann bei einem Abbaugeschehen

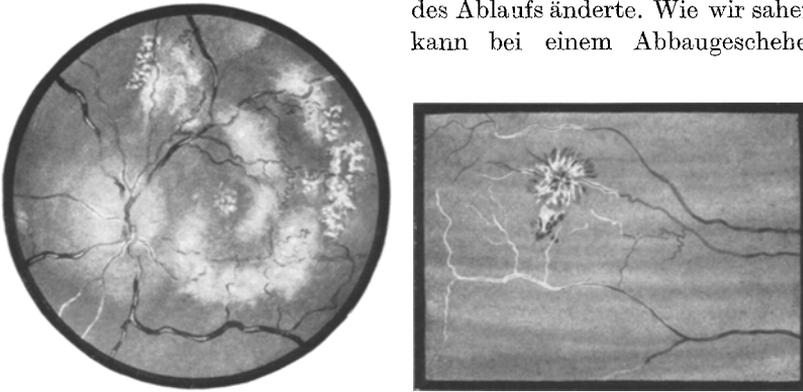


Abb. 14.

die Beteiligung verschiedener Teile der Blutstrombahn und des Saftstromes im Gewebe zugleich erkennbar werden. Ferner vermag sich die Ablaufsgeschwindigkeit von einem langzeitigen zum chronischen, subakuten, akuten oder perakuten Abbau zu steigern. Wir finden dann in der Umgebung akuterer Bilder Zeichen subakuten oder chronischen Ablaufs als Übergang zum unveränderten Gewebe.

Da sich die organischen Abbaustadien aus den funktionellen Abläufen entwickeln, ist besonders bei den langzeitigen Prozessen ein funktioneller und ein organischer Anteil abzugrenzen; im Frühstadium überwiegt der erste, im Spätstadium der letzte. Oft liegen bereits Veränderungen organischer Natur vor, auf denen sich eine neue Ablaufssteigerung entwickelt. Eine besondere Bedeutung besitzt in diesem Zusammenhang das Bild der Retino-Chorioiditis maculo-peripherica, denn dieses ist nicht nur ganz allgemein sehr häufig vorhanden, sondern wird bei fast allen krankhaften Abläufen im Augenhintergrund angetroffen; aus ihm scheinen sich die anderen Bilder herzuleiten.

Ein typisches Beispiel für die Kombination verschiedenartiger Symptome durch Ablaufsänderung ist die sog. idiopathische Netzhaut-

ablösung; ein Aufbrauchsgeschehen führt zur peripheren Chorioiditis und zu Glaskörperveränderungen (Praeretinitis LEBER). Greift das Geschehen auf das Gewebe und die Saftbahn über, so kommt es zur subretinalen Exsudation. Diese Ablaufsänderung kann durch einen Netzhautriß eingeleitet werden; die Netzhautrückfläche saugt den Glaskörper hinter sich und resorbiert ihn, während die Aderhaut das subretinale Exsudat liefert. — Ein anderes Beispiel ist die Entwicklung einer Retinitis exsudativa externa aus einer Periphlebitis und Periarteriitis (Abb. 14), ein weiteres eine Chorioiditis centralis mit äquatorialer Chorioretinitis und subretinaler Exsudation (Abb. 15).

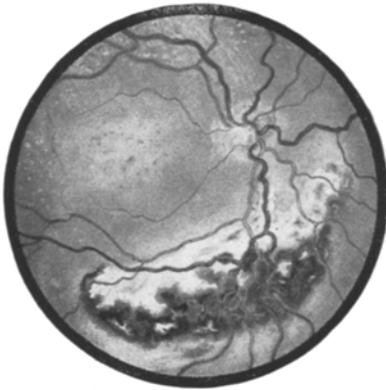


Abb. 15.

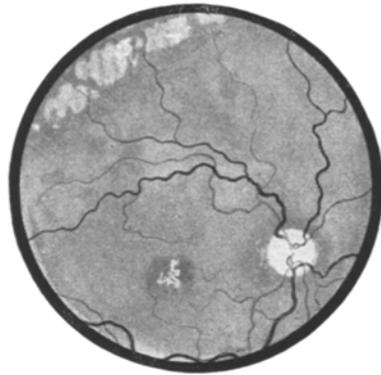


Abb. 16.

Abläufe an der Papille.

Da wir nur einen kleinen Teil des Sehnerven sehen, ist ein charakteristischer Frühbefund nur zu erheben, wenn die Papille selbst betroffen ist. Wir sehen dann bei akuten Abläufen Gefäßengstellung mit Arteriitis und Ischämie der Papille, deren Grenzen unscharf erscheinen, bei subakuten Ereignissen Papillenschwellung, enge Arterien und Phlebitis, Symptome, welche der Stauungspapille zugehören. Diese Veränderungen führen zur Restitutio oder zur Bindegewebsbildung im Papillbereich und an den abgehenden Arterien, und es entsteht eine mehr oder weniger ausgesprochene sog. postneuritische Opticusatrophie mit peripapillären Pigmentveränderungen und Gefäßschlängelung. — Bei retrobulbären Abläufen sieht man als organischen Schaden eine einfache Atrophie auftreten. Sehr häufig ist eine Kombination der Papillenablassung mit einer Retino-Chorioiditis maculo-peripherica (Abb. 16).

Leider ist aus dem Grade der Opticusablassung keine sichere Vorstellung darüber zu gewinnen, in welchem Ausmaß die Nervenfasern geschädigt sind; eine Ablassung kann ohne wesentlichen Nervenfaserausfall eintreten, wenn relativ capillararmes, weniger durchsichtiges

Gewebe im Papillenbereich gebildet wurde. Umgekehrt braucht ein umschriebener Nervenfaserausfall nicht immer eine sicher krankhafte Abblassung der Papille hervorzurufen.

Bedeutung der Sinnesfunktion.

Bezüglich der Funktion hört man bei akuten Störungen von plötzlichem Beginn mit hochgradiger Sehbeeinträchtigung, da die differenzierten Nervenzellen der Netzhaut unter den Zellen des Augenhintergrundes am meisten geschädigt sind. Diese Veränderungen bleiben selten bestehen, sondern bilden sich dem endgültigen Zellschaden entsprechend mit oder ohne Restdefekt zurück. Ophthalmoskopisch können trotz Rückgang der Störung im Herdbereich oder an der Papille deutliche Veränderungen zurückbleiben. Bei langzeitigen Prozessen, die sich zunächst in den äußeren Netzhautschichten abspielen, klagen die Patienten anfangs wenig über Sehstörungen, obwohl der ophthalmoskopische Befund z. B. in der Macula bereits ausgeprägt sein kann. Die schließlich erreichte Störung ist aber endgültig.

Unter dem Gesichtspunkt der Funktionsstörung können verschiedene Befunde am Augenhintergrund zusammengefaßt werden, so diejenigen bei Ausfall in der Gesichtsfeldmitte. Bei raschen Abläufen tritt als Hauptsymptom die Papillenabblassung hervor; diese Gruppe umfaßt die retrobulbäre Neuritis als akute Erkrankung des Sehnerven und die Schäden der Nervenfasern im Netzhautbereich, die bei Gefäßverschlüssen, traumatischen Einwirkungen und Sonnenblendung auftreten und sich — soweit nicht periphere Netzhautgefäße allein betroffen sind — vorwiegend als Schädigung des hochempfindlichen papillo-maculären Bündels auswirken. Da die Opticusganglienzellen im Versorgungsgebiet der Netzhautgefäße, die Nervenfasern im Opticus jedoch in demjenigen der Opticusscheidengefäße liegen, können Störungen in beiden Bereichen zur Opticusatrophie mit umschriebenem Zentralskotom führen. — Bei einer anderen Gruppe handelt es sich um langfristig ablaufende in den tiefen Schichten des hinteren Augenpols, also im Bereich der Zapfen lokalisierte Abbauvorgänge ohne wesentliche Veränderungen des Papillengewebes (Maculadegeneration): Allmählich entsteht ein großer zentraler Ausfall im Gesichtsfeld. — Subakute Abläufe mit Schädigung der Gesichtsfeldmitte beginnen als parazentrale Ausfälle und um den Fixierpunkt gelegene Ringskotome, die mit dem blinden Fleck in Verbindung stehen. Die Entstehung derartiger Ausfälle hat LAUBER am Modell der Gesichtsfeldinsel überzeugend erläutert. Im Augenhintergrund findet man neben der Opticusatrophie oft ausgeprägte maculo-periphere Veränderungen.

Im Bereich der Opticusgefäße führen demnach hochakute Abläufe zur Querschnittsneuritis mit Amaurose. Ein akutes Ereignis ist die

Neuritis axialis (retrobulbaris) mit Zentralskotom; subakut verläuft die Neuritis interstitialis, der eine Abflachung der Gesichtsfeldinsel mit sektorenförmigen Ausfällen und parazentrale Skotome zuzuordnen sind. Einen chronischen Abbau bedeutet die Neuritis peripherica mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung. — Bei Schädigungen der vorwiegend vom Aderhautgefäßsystem versorgten Nervensubstanz ist hingegen ein Ausfall in der Gesichtsfeldmitte für die chronischen Abläufe kennzeichnend, während subakute und akute Abläufe am Aderhautgefäßsystem große Ringskotome in der intermediären Gesichtsfeldzone bzw. periphere Gesichtsfeldausfälle hervorrufen.

Schreiten diese verschiedenen Formen des Gesichtsfeldausfalles fort, so kombiniert sich oft eine zentrifugale Skotomausbreitung mit der peripheren und umgekehrt. Vor der vollständigen Erblindung finden sich vielfach ringförmige Reste oder Inseln in der Äquatorzone.

Organische Endzustände.

Diese Stadien sind dann erreicht, wenn ein Ablauf nicht mehr genügend reversibel ist und dadurch einen endgültigen Abbau hervorruft. *Je nach Geschwindigkeit und Ort* des zugrunde liegenden funktionellen Geschehens entwickelt sich zunächst ein anderes morphologisches Bild. Ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen den kurzzeitigen und den langzeitigen Abläufen. Bei den perakuten Abbauförmungen haben wir nur zwei Stadien zu unterscheiden: Das funktionelle Frühstadium und das sehr rasch nachfolgende organische Endstadium; das Sinnesgewebe wird abgebaut und durch Glia ersetzt. An der Netzhaut, die selbst wegen ihrer durchsichtigen Beschaffenheit schlecht beurteilt werden kann, beobachten wir im Augenspiegelbild Gefäßengstellung und Opticusatrophie, bei Aderhautzerstörungen schwindet das Pigmentepithel und das Aderhautgewebe, so daß die weiße Lederhaut freiliegt. — Im Wesen langzeitiger Prozesse liegt es hingegen, daß wir die Frühform nicht scharf abgrenzen können. Wir sehen ein Nebeneinander funktioneller und organischer Symptome, in deren Umgebung auch unveränderte Substanz vorhanden ist. Wir müssen von zahlreichen Stadien des Abbaues sprechen. Hatten wir bei der Besprechung der funktionellen Abläufe Frühstadien dieser langzeitigen Abbauförmungen gezeigt, bei denen reversible Zeichen im Vordergrund standen, so wollen wir jetzt die Spätstadien darstellen, bei denen mehr irreversible Veränderungen vorliegen; hier wird der Abbau der Nervensubstanz und des Pigmentepithels von einer Wucherung minderwertiger Gewebe begleitet, die sich vielfach so lange ausbreiten, bis alles Nervengewebe zerstört ist. — Bei sehr langzeitigen Prozessen schließlich sehen wir von vorneherein nur organische Zeichen.

Schon die Art der organischen *Gefäßveränderungen* ist für den zugrunde liegenden Ablauf kennzeichnend. Der denkbar schwerste organische Schaden am Gefäß muß im Lumenverschluß beruhen, der die Funktion als Kreislauforgan beendet; auf der arteriellen Seite wird der Zufluß, auf der venösen der Abfluß des Blutes aufgehoben. Bei hochakuten Ereignissen tritt sofort ein völliger Arterienverschluß ein; der damit gegebene Endzustand stellt sich im Augenspiegelbild als rückgebildetes arterielles und venöses Gefäßrohr mit fadenförmiger Blutsäule dar. Bei langzeitigen Abläufen hingegen wird das Gefäßlumen



Abb. 17.



Abb. 18.

durch Wandveränderungen allmählich eingeengt: Wir finden Wandverdickungen bzw. ungleichmäßige Einengungen der Blutsäule, die wir als Kaliberschwankungen bezeichnen. Diese beruhen anscheinend auf einer Gewebszunahme der lumennahen Wandschichten; die Wandverdickung gibt den Arterien einen anderen Glanz, so daß wir auch von Kupferdrahtarterien sprechen. Eine Schlingelung und Ausweitung des Gefäßes kann als Einwirkung mechanischer Kräfte auf die geschädigte Wandung erklärt werden. — Bei rascheren (subakuten) Abläufen betrifft die Erkrankung die ganze Dicke der Gefäßwand; diese engt das Lumen weiter ein, so daß die ophthalmoskopisch sichtbare Blutsäule sehr dünn erscheint. Schließlich weist die weißlich-bindegewebige Einscheidung der stark verengten Arterie auf einen akuten Abbau hin, der über das Gefäßlumen hinausreicht (Silberdrahtarterie, Abb. 14); der Abbau der Ganglienzellen und Sehnervenatrophie folgt weniger rasch als beim arteriellen Verschluß, kann sich aber bei anhaltender Störung ausbilden. Die Periarteriitis schließlich greift auf das Glaskörpergewebe über und führt im organischen Stadium zur Retinitis proliferans interna.

Stauungen und Schlingelungen gehören zum Bilde der Phlebitis; die Wandschädigung führt zu streckenweisen Ausweitungen des Gefäßlumens

(Perlschnurvenen), Erweiterungen kleinster venöser Gefäßästchen folgen etwas später. Capillare Aneurysmen und Blutungsneigung in den präretinalen Raum sind Folge der Periphlebitis, die über die Venenwand hinaus Saftbahn und Gewebe betrifft; die Abheilung derartiger Prozesse erfolgt mit knotiger Veneneinscheidung und retinaler sowie präretinaler Neubildung bindegewebiger Membranen (Abb. 17). Unter dem Bilde der Retinitis proliferans interna kommt es zur Ausbildung von Strängen und Schwarten; in diesen sind knäuelartig verschlungene Gefäße mit büstenförmigen Anastomosen sichtbar, welche

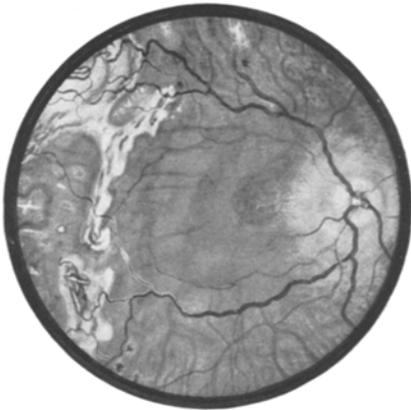


Abb. 19 a.



Abb. 19 b.

die zunehmende Abflußbehinderung des Blutes anzeigen. — Nach akuten Abläufen, den Venenverschlüssen, bilden sich weißliche Begleitsäume an den betroffenen Venenabschnitten, ferner Ausweitung und Schlingelung venöser Umgehungsschlingen, die sich beispielsweise auf der Papille finden. Die abgeschnittenen Teile werden vielfach völlig zurückgebildet (Abb. 18).

Bei langzeitigen Abläufen stehen die *Gewebsveränderungen* im Vordergrund. Organisation und Schrumpfung subretinaler Ausschwitzungen (Retinitis exsudativa externa) führen zum Bilde der Retinitis proliferans externa; es entstehen kompakte subretinale Massen und weißlich-rötliche Flächen mit bogigen Begrenzungen (Abb. 19 a und b). Die größte Gewebsdicke erhalten diese hyperplastischen Prozesse oft unterhalb der Venen, auf welche der Saftstrom ausgerichtet ist; diese scheinen auf den Firsten der Erhebungen zu schweben. In solchen minderwertigen Ersatzbildungen kommt es weiter zur Lipoidose in Form gelber, glänzender Krystalle und zur Hyalinose in Gestalt der Drusen. Im Bereich derartiger Abbauprozesse entstehen auch bei capillärer Strömungsbehinderung Arterien-schlingelung, -ausweitung und arterio-venöse Aneurysmen (Angiomatose). Aus der Aderhaut kommt es zur subretinalen Blutung.

Hält im organischen Stadium die Neigung zur Exsudation, also das chronisch-funktionelle Geschehen weiter an, so finden wir neben den Organisationen typischer Lokalisation Ausbreitung der Netzhautablösung auf den übrigen Fundus; subretinale Striae zeigen die Grenzen des Fortschreitens an. Besonders die peripheren Formen erreichen häufig das Endstadium der Phthisis bulbi (Abb. 20 a und b).

Von besonderem Interesse ist die Zuordnung der Pigmentveränderungen, welche sehr auffällig sind. Nach WAGENMANN ist die Zerstörung des Pigmentepithels in erster Linie auf Schädigung der Aderhaut zu beziehen; nach FUCHS führen schwere Abbauförmungen zum Schwund,

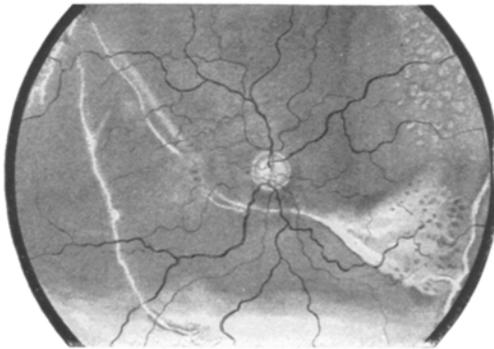


Abb. 20 a.

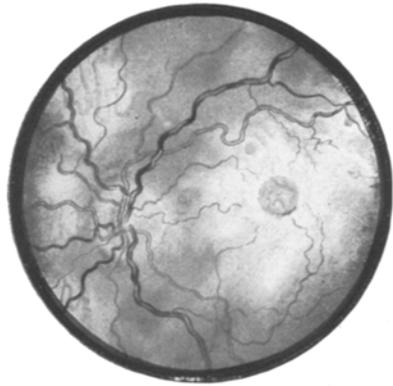


Abb. 20 b.

leichtere aber zur Wucherung des Pigmentes. Aus der akuten Chorioiditis entstehen flächenhafte Atrophien, die gegebenenfalls das Pigmentepithel und alle Aderhautschichten zerstören; nur in der Randzone kann eine Pigmentwucherung eintreten (Abb. 21). Bei der herdförmigen Chorioiditis pflegen sich ausgedehntere Wucherungen und Verklumpungen des Pigmentes zu bilden, während der Grad der Aderhautzerstörung meist geringer ist. Grobschollige Pigmentflächen bilden sich besonders bei der Chorioiditis disseminata-diffusa aus, so daß flächenhafte Pigmentepitheldepigmentationen und dunkle Pigmentverklumpungen dem Fundus ein geschecktes Aussehen geben (Abb. 22).

Sehr gering ist die Aderhautschädigung bei der äquatorialen Retino-Chorioiditis, welche zu Pigmentepithelveränderungen im Sinne des Salz- und Pfefferfundus führt; durch schwächste Reize entsteht offenbar lediglich körnige Verklumpung neben kleinfleckiger Depigmentation. Bei weiterem Fortschreiten entstehen Gürtel atrophischer Aderhaut (Abb. 23). Gleichzeitige Veränderung der Netzhaut wie bei der Retinitis pigmentosa führen zur Zerstörung der Membrana limitans externa und damit zur Einschleppung des Pigmentes in die Netzhaut; hier wird es in Knochenkörperchenform an die sklerosierten Capillaren, bei leichten

Formen an die Netzhautvenen angelagert. Derartige Befunde entstehen auch bei akuten Schädigungen, welche Aderhaut und Netzhaut zugleich betreffen (Abb. 21) und sind im geringen Maße auch bei den chronischen Abläufen zu finden (Abb. 24). Diese letzteren beginnen mit umschriebenen, typisch lokalisierten Depigmentationen, die sich aber



Abb. 21.

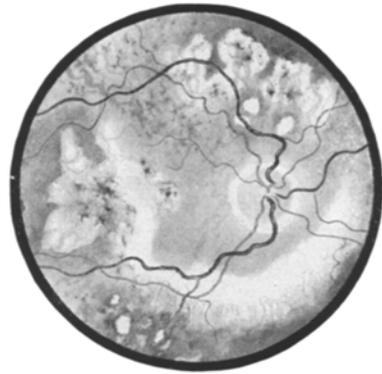


Abb. 22.

weiter ausdehnen, so daß endlich ein flächenhafter Schwund des Pigmentepithels ohne Pigmentverklumpung hervortritt; dadurch entsteht das Bild der Aderhautsklerose im Augenspiegelbild. Pigmentierungen

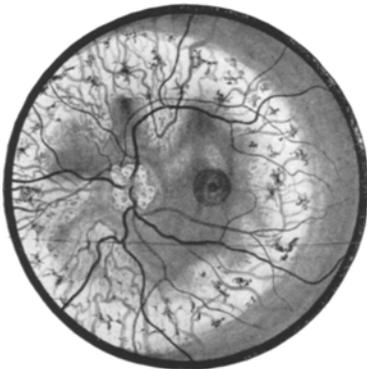


Abb. 23.



Abb. 24.

sind nur in der Macula oder in der Peripherie vorhanden, seltener im Bereich der Gefäßbögen (Abb. 24).

Degenerative Endstadien.

Die entstehenden degenerativen Endstadien lassen sich nur an den Geweben des ganzen Auges betrachten, das auf verschiedenen Wegen zugrunde gehen kann. Ein Ablauf zur Phthisis bulbi, der unter Glas-

körperschrumpfung und Hypotonie verläuft, beginnt mit dem Untergang des hinteren Augenabschnittes einschließlich des Glaskörpers. Bereits an den Aufbrauchsvorgängen in der Netzhaut beteiligt sich der Glaskörper mit Verflüssigung und Schrumpfung (Praeretinitis, LEBER); auch

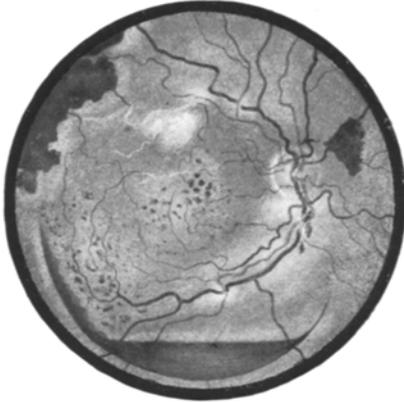


Abb. 25.



Abb. 26.

die Verkleinerung des Glaskörpertraumes bei subretinalen Exsudationen ist ein Zeichen für seine Erkrankung bei chronischen Abläufen. Abbauprozesse im Bereiche der Venen mit Periphlebitis führen zur präreti-

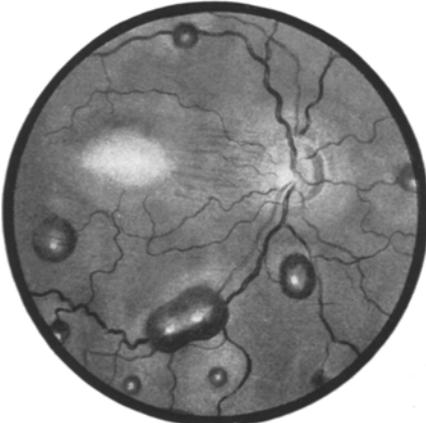


Abb. 27.



Abb. 28.

nen Blutung (Abb. 25—27). Auf der Arterienseite ablaufende Vorgänge mit Periarteriitis verursachen eine Glaskörpertrübung mit graugelbem Spiegelreflex und bedeuten, dem akuten Charakter entsprechend, einen rascheren Ablauf. Die Periphlebitis und Periarteriitis zerstören also in besonderem Maße das durchsichtige Glaskörpergewebe, welches durch Bindegewebe ersetzt wird (Abb. 28, Retinitis prolifer. int.).

Zur Hypotonieentwicklung gehört im allgemeinen eine arterielle Zuflußstörung: Durch das mangelhafte Gefälle der Saftströme zum Augennern, das man sich auch durch die Schrumpfungsvorgänge im Glaskörperraum unterstützt denken kann, wird die Netzhaut verhindert, sich an der Aderhaut festzusaugen, und es entsteht unter Absinken des Druckgefälles zwischen Netzhaut und Aderhaut die Netzhautablösung. Dieses Versagen des Saftstromes ist gleichbedeutend mit einer Unterfunktion der Gefäßhaut; nach LEBER kann sogar eine Flüssigkeitsabfuhr aus der Aderhaut vorkommen. Das Auge geht unter Netzhaut-Glaskörperverschwartung und Gefäßhautschwund zugrunde.

Ein anderer Weg zum Endstadium führt über das Glaukom; hier handelt es sich um Abbauprozesse im Bereich der äußeren Augenhäute und des vorderen Augenabschnittes, welche den Flüssigkeitstransport aus dem Bulbus besorgen. Hypertonie und Hypotonie können wechseln, wenn die Verschwartung im vorderen und hinteren Augenabschnitt gleichzeitig erfolgt.

Zusammenfassung der Befunde und allgemeine Deutung.

Es wurde versucht, die einzelnen Symptome, die bei den verschiedenen Augenhintergrundsveränderungen im Augenspiegelbild gefunden werden, nach allgemeinen Gesichtspunkten zu ordnen; diese waren mit dem Ort und der Geschwindigkeit des jeweils zugrunde liegenden Ablaufs gegeben. Am Ende steht die organische Veränderung, deren Ausprägung zunächst für die vorausgegangenen Symptome des funktionellen Stadiums charakteristisch ist. In der Tabelle 1 wird die gewonnene Einteilung nochmals zusammengefaßt. Es läßt sich eine gewisse Dynamik erkennen: *Offenbar stellen die Aufbrauchveränderungen einen sehr milden Ablauf dar, von dem aus sich die verschiedenen formalen Möglichkeiten entwickeln.*

Wie die klinische Erfahrung lehrt, sind mit vorrückendem Lebensalter, aber auch schon bei jüngeren Menschen leichte Veränderungen dieser Art die Regel; anscheinend ist demnach das normale Geschehen nur ein Grenzfall der geschilderten Abläufe. Wollen wir es nach Ort und Zeit charakterisieren, so müßte es als ein sehr langzeitiger, die Gefäße und Gewebe diffus berührender Abbau angesehen werden. Diese Anschauung kann durch die Tatsache gestützt gelten, daß auch das normale Leben begrenzt ist und im günstigsten Fall schließlich dem Altersabbau unterliegt.

Durch diese Zusammenhänge wird der kritische Betrachter zu einer neuartigen Auffassung vom Wesen der Krankheit gedrängt: *Eine grundsätzliche Unterscheidung zwischen gesund und krank scheint nicht durchführbar zu sein*, wenn wir das Verhalten des morphologischen Substrates während der Dauer des Lebens überblicken. Der naturgegebene Abbau

kann zunächst sehr langsam und kaum merklich vor sich gehen; zu irgendeinem Zeitpunkt kommt es aber zu einer Steigerung des Ablaufs; diese besteht einmal in einer Beschleunigung, also einem höheren Grad der Akuität, zum anderen in diffuserer Ausbreitung über den Organismus. Treffen wir am Zeitpunkt der Untersuchung einen sehr milden Ablauf an, so sprechen wir von Gesundheit; treffen wir eine von der Norm abweichende örtliche und zeitliche Steigerung, so ist das Ablaufende in größerer Nähe, und wir sprechen von Krankheit. Die große Mannigfaltigkeit der Bilder ergibt sich aus den verschiedenen Abläufen, ihren Kombinationen und den erreichten organischen Abbaustadien.

Als *kausaler Faktor* kommt für diesen Betrachtungsstandpunkt nur ein Prinzip in Frage, welches ständig mit dem Organismus in Berührung steht. Dieser Faktor ist offenbar *mit der Umwelt* gegeben. Wir wollen zwei getrennte Vorgänge hervorheben: zunächst den Aufbau des Organismus aus der Umwelt, dann den Abbau des Organismus durch die Umwelt. In der Wechsel-

Tabelle I.

Ablaufgeschwindigkeit	Ablaufort						
	Säftstrom (Gewebe)		Aderhaut		Gefäße		
	Aderhautzufluß	Netzhautzufluß	Abfluß	Aderhaut	Netzhautarterie	Netzhautvene	
Perakut		(allgemeiner Übergang)		(subretinale Blutung)	Verschluß (Ischämie)	(präretinale Blutung)	Sehnerv
Akut		(Glaskörpertrübung)	oberflächliche Herde (Wattebausch)	flächenhafte Chorioiditis	Arteritis (ischämische Trübung)	Verschluß (oberflächliche Blutung)	Neuritis axialis
Subakut	äquatoriale Retino-Chorioiditis	Papillenschwellung	tiefere Herde	herdförmige Chorioiditis	Enge (lokales Ödem)	Phlebitis (Punktblutung)	Neuritis interstitialis
Chronisch	Drusen	subretinales Exsudat	tiefe Herde (Circinata)	zentrale (und äquatoriale) Retino-Chorioiditis	cystische Retinitis (Lochbildung)	periphere (und äquatoriale) Chorio-Retinitis	Neuritis peripherica
Aufbrauch							Retino-Chorioiditis maculo-peripherica-peripapillaris; Praeretinitis.

wirkung zwischen Organismus und jeweils vorhandener Umwelt strebt jeder Partner, den anderen zu assimilieren; die Kraft, welche den Aufbau fördert, ist die Erbanlage, diejenige, welche den Abbau verursacht, die Umwelt.

Um einer teleologischen Deutung zu entgehen, muß man den Lebensablauf als Resultante aus aufbauenden und abbauenden Kräften betrachten. In einer idealen Form des Ablaufs beherrscht der Organismus die Umwelt bis auf unmerkliche Abbauvorgänge; jedoch überwiegt nur in der Entwicklungsphase der Aufbau über den Abbau, während später die Umwelt den Kampf gewinnt, den sie ständig mit dem Organismus führt. Die Potenz der menschlichen Erbanlagen ist also begrenzt, die der Umwelt unbegrenzt; die Begrenzung der aufbauenden Fähigkeiten tritt stets im Alter, jedoch ungünstigenfalls auch schon während der Entwicklung hervor, so wenn etwa während eines Wachstumsschubes die aufbauenden Potenzen mit der allgemeinen Körpervergrößerung gebunden sind. Auch die örtlichen und zeitlichen Verhältnisse des jeweils eintretenden Abbaues sind mit der Anlage und den in der Umwelt vorliegenden Bedingungen festgelegt. *Die einzelnen Krankheitszeichen sind somit stets als Parallelsymptome eines Ablaufs anzusehen, nicht aber eines als Ursache eines anderen.*

Versteht man unter einem Reiz jede Einwirkung der Umwelt auf den Organismus, so muß man diesem Begriff den der Lebenskraft des Organismus entgegensetzen. Ob es aus diesem Wechselspiel zu einer hervortretenden Ablaufssteigerung kommt, entscheidet das Kräfteverhältnis zwischen beiden Prinzipien, die damit nur einer vergleichweisen Beurteilung zugänglich sind. Da die Erbanlage auch bei artgleichen Individuen verschieden ist, ergibt sich ein Maß für die Reizstärke nur aus der Ablaufsänderung, die der Durchschnitt aller Menschen erleidet. Umgekehrt läßt sich auf eine schwache Erbanlage schließen, wenn unter vielen Individuen, die unter gleichen Umweltbedingungen stehen, nur bei einem oder einer Familie Ablaufssteigerungen hervortreten. In den Grenzfällen führt offenbar der überstarke Umweltreiz oder die minderwertige Anlage zur Ablaufssteigerung, ohne daß der andere Teil als mitwirkend ausgeschlossen werden darf. Die Beurteilung wird aber dadurch erschwert, daß ein langzeitiger Abbau, der sich bereits entwickelte, zunächst latent verläuft und erst im Spätstadium manifest würde. Wir können das Frühstadium derartiger latenter Ablaufssteigerungen dahin erläutern, daß auf verhältnismäßig schwache weitere Reize hin eine Ablaufssteigerung sichtbar wird; denn jeder Abbau tritt zum bereits vorliegenden Ablauf hinzu. So entsteht auch der schubweise Charakter derartiger Abläufe (sog. Krankheitsdisposition).

Als Beispiel seien Erkrankungen genannt, die mit Ausfall der Gesichtsfeldmitte einhergehen; als einwirkender Umweltfaktor ist auch

das Licht zu berücksichtigen. Bei widerstandsfähiger Anlage wird die Netzhautmitte auch stärkere Lichteinwirkungen aushalten; durch direktes Sonnenlicht wird sie aber beim Menschen stets zerstört. Auch bei Intoxikationen mit Methylalkohol, Tabak und anderen Giften oder bei Infekten (PETTE) entstehen Zentralskotome; hier sind aber insofern bereits Unterschiede zu beachten, als nicht alle gleichartig Geschädigten erkranken, sondern vorwiegend disponierte Individuen. Fehlen ungewöhnliche äußere Bedingungen, so muß eine hervortretende Schädigung als latente Ablaufsteigerung anlagemäßig vorbereitet gewesen sein; die Gesichtsfeldmitte wird dann während einer körperlichen Krise, wie sie mit den Zeiten des Wachstums und der Rückbildung gegeben ist, verändert, so daß nach BEHR gegebenenfalls eine familiäre, infantile, juvenile, virile, präsenile und senile Form unterschieden werden kann. Durch Verhinderung jeglicher Umwelteinwirkung müßte theoretisch die Manifestation ausbleiben können, wie andererseits ungünstige Umweltbedingungen auch zu anderen Lebenszeiten einen Abbau der disponierten Stellen herbeiführen werden. Wieweit im Einzelfall idio-kinetische oder peristatische Faktoren von besonderer Bedeutung sind, bleibt unbekannt, wenn Erbllichkeit oder ungünstige Umweltbedingungen nicht festzustellen sind.

Während die genannten Krankheitszeichen einem gesteigerten Abbau entsprechen, stehen die Geschwülste mit einem übersteigerten Aufbau in Zusammenhang, der örtlich und zeitlich charakterisiert ist. Doch handelt es sich auch um eine Form des Ablaufs; auf Kosten der aus der Erbanlage entwickelten Organe entstehen wertlose Strukturen. Eine Kombination zwischen Abbau und Aufbau sehen wir deutlich bei langzeitigen Ablaufsteigerungen; im Augenhintergrund können die Wucherungen des Pigmentepithels, der Glia, des Bindegewebes und der Gefäße, welche die zugrunde gehenden Sinnes- und Ganglienzellen ersetzen, hierher gerechnet werden. Bei weniger langzeitigen Vorgängen steht hingegen der Aufbau oder der Abbau im Vordergrund. Die Größenordnung, in der wir mit dem Augenspiegel untersuchen, eignet sich aber zur Beurteilung und Differenzierung von Geschwülsten wenig.

Kritische Besprechung.

Die hier gegebene zusammenfassende Deutung der Augenhintergrundsveränderungen weicht von den üblichen Darstellungen der Krankheitsvorgänge ab; in diesen werden die Krankheitszeichen nicht als Parallelsymptome eines Ablaufs angesehen, sondern auf bestimmte Ursachen zurückgeführt. Soweit es sich um Veränderungen einzelner Organe, z. B. der Augen, handelt, werden diese zunächst als Folge einer anderweitigen Erkrankung des Allgemeinkörpers angesprochen, z. B. eine Retinitis als Folge des gestörten Kohlenhydratstoffwechsels, eine

Chorioiditis als Folge einer entzündlichen Allgemeinerkrankung oder eines Herdes. Wie wir aus Experiment und Klinik wissen — besonders sei hier an den Begriff der Fokalinfektion erinnert — lassen sich für einfache Kausalabhängigkeiten keine Beweise erbringen. Mit derartigen Deutungen wird auch die Frage nach der Krankheitsentstehung nur herausgeschoben, und wir müssen uns mit den Vorstellungen auseinandersetzen, die zur Erklärung der Allgemeinerkrankungen entwickelt werden. Wir haben zur Erläuterung der körperlichen Abbauvorgänge und deren Steigerungen die Wechselwirkung zwischen Organismus und Umwelt herangezogen; vielfach wird aber die Bedeutung dieser beiden Gegebenheiten gesondert betrachtet. Ein Teil der Autoren wendet vorwiegend den äußeren, ein anderer vorwiegend den inneren Krankheitsbedingungen das Interesse zu. (*Kausale und formale Genese.*)

Nach der Meinung einiger wird jedes Krankheitsbild durch einen anderen Umweltreiz ausgelöst, ist also für diesen spezifisch; der Zustand des Organismus bedingt lediglich allgemein den Grad der Widerstandskraft. Allerdings entstehen der „Kausalforschung“ bedeutende Schwierigkeiten; denn unter gleichartigen Erkrankungen können die einwirkenden Umweltreize verschiedenartig sein und ungewöhnliche dem Nachweis völlig entgehen. So ist beispielsweise der rheumatische, tuberkulöse und luische Formenkreis histologisch vielfach durch Neigung zu Knötchenbildung ausgezeichnet. Eine Reaktionsarmut der Gewebe zur Erklärung heranzuziehen ist aber auch nicht befriedigend; denn trotz des Nachweises eines bestimmten Erregers im Organismus können verschiedene Krankheitsbilder vorliegen, und der Organismus kann sogar ohne Krankheitszeichen sein. Auch Traumen können verschiedene Folgen haben. Es gibt ferner zur Krankheit führende Umweltverhältnisse, bei denen sehr komplexe Umwelteinwirkungen auf den Organismus vorliegen: Die Mangelernährung bzw. der Hunger. Es läßt sich für die vielen auftretenden Krankheitsformen höchstens sagen, der Hunger führe eine Widerstandslosigkeit des Organismus gegenüber bestimmten Umweltreizen herbei; mit dieser Vorstellung rücken aber bereits endogene Faktoren in den Vordergrund. Noch weniger ersichtlich sind besondere Umweltverhältnisse bei den sog. Stoffwechselerkrankungen, wie beim Diabetes mellitus und den hormonalen Störungen, die daher „ätiologisch“ als etwas grundsätzlich anderes angesehen und auf eine Minderwertigkeit der Anlage zurückgeführt werden.

Um eine solche Spaltung in umweltbedingte und erbbedingte Krankheiten zu vermeiden, die sich im Formalen nicht begründen läßt, gehen neuere Auffassungen bei der Erklärung der Krankheit *von körperlichen Gegebenheiten* aus. Besonders die Anhänger der nervalen Theorie lehnen die Spezifität der Umweltreize ab und erklären die verschiedenen Bilder nur aus den (latenten) formalen Gegebenheiten. Die

Umwelt wird mehr summarisch betrachtet; sie gibt den Anstoß, und ihre Reize werden höchstens der jeweils vorhandenen Stärke und Menge nach unterschieden bzw. darin geordnet, ob sie der belebten oder der un- belebten Natur angehören (SPERANSKY). Ihre Ansiedlung im Organismus zeigt nur eine bestimmte Form der körperlichen Verhaltensweise an. Solche umfassenden Theorien lassen sich mit Hilfe von Organsystemen aufstellen, die im ganzen Organismus verbreitet sind; geeignet erscheinen einmal die Zellen, dann das Nervensystem, die Blutstrombahn und das hormonelle System. Diese Theorien stellen allerdings nur besondere Standpunkte der Betrachtung dar, da Zellstoffwechsel, humorale und nervöse Vorgänge und das Blutgefäßsystem eng zusammengehören.

Zuerst sei die auf VIRCHOWs Anschauungen zurückgehende Theorie erwähnt, nach der Abweichungen der cellulären und geweblichen Vorgänge die Grundlage aller Krankheiten sei; diese können morphologisch, physikalisch oder chemisch erfaßt werden. Da das Stoffwechselgeschehen in den verschiedenartigen Zellen untereinander abgestimmt ist, lassen sich auch bei krankhaften Abläufen Wechselwirkungen folgern.

Größtes Interesse besitzen heute die humoralen (polyglandulären) Regulationen. Nicht nur bei offensichtlichen Ausfällen in bestimmten Drüsen, sondern bei allen Krankheiten können hormonale Abweichungen aufgezeigt werden, so bei den Mangelkrankheiten (BERTRAM), der multiplen Sklerose (PETTE), dem rheumatischen Formenkreis (SELYE). SELYE hat daher das gesamte hormonale Geschehen mit der Adaptation des Organismus an Belastungen in Zusammenhang gebracht; Krankheit bedeutet Entgleisung in dieser Anpassung. Der Belastungsfaktor verursacht zunächst bestimmte Veränderungen in der Hormonausscheidung des Hypophysenvorderlappens und der Nebennieren; diese hormonalen Verschiebungen besitzen die Bedeutung einer unspezifischen allgemeinen Abwehr. Die Vielzahl der Krankheitsbilder entsteht durch bedingende Faktoren; diese verändern einzelne Teile des Organismus so, daß sie an der allgemeinen Abwehr in unzulänglichem oder überschießendem Maße teilnehmen. Wichtig ist die Erkenntnis, daß die einzelnen Drüsen Hormone entgegengesetzter Wirkung produzieren. Normalerweise befinden sich diese im Gleichgewicht, krankhafterweise jedoch überwiegt einer der Faktoren.

Andere Autoren führen alle krankhaften Vorgänge auf Abweichungen der nervösen Steuerung zurück. Der Begriff der neuralen Dystrophie wurde von SPERANSKY geprägt; nach diesem Autor gibt es nur bestimmte Standardreaktionen, die durch Angriff verschieden starker Reize am Nervensystem ausgelöst werden. Nach VEIL und STURM steht an der Spitze einer Schädigung die Veränderung im diencephalen Zentrum. Nach MARCHESANI handelt es sich um Gleichgewichtsstörungen zwischen Sympathicus und Parasympathicus.

RICKER sieht eine pathische Reaktion der Blutstrombahn als Ursache des krankhaften Geschehens an, da sich in ihrem Verhalten die Beziehung zwischen Blut und Gewebe widerspiegelt; sie wird gelenkt durch das periphere Gefäßnervensystem. Mit den verschiedenen Abwandlungen des peristatischen Zustandes und der Stase will RICKER alle anderen Begriffe ersetzen, unter denen herkömmlicherweise krankhafte Veränderungen verstanden wurden, und zwar sowohl die reaktiv-entzündlichen als auch die regressiv-degenerativen; durch Konstriktion und Dilatation verschiedener Gefäßabschnitte werden alle Reize beantwortet. Als Abarten dieser Gefäßpathologie sind die Lehre von der Dyschorie (SCHÜRMAN) und die Membranpathologie (EPPINGER) zu nennen.

In jeder der vier genannten Theorien ist der Begriff *Assimilation und Dissimilation* enthalten; der Assimilation entspricht die Gewebsvermehrung, das Überwiegen assimilatorisch wirkender Hormone, die parasympathische Innervationslage bzw. die Beendigung der Gefäßkonstriktion. Bei langzeitigen Abbauvorgängen entstehen zunächst Mischzustände zwischen beiden Kräften; so z. B. Gefäßkonstriktion und -dilatation im peristatischen Zustand. Ergänzend sei darauf hingewiesen, daß es in diesen Systemen Wirkungen gibt, die zugleich dem Organismus und der Umwelt angehören, die der Vitamine. Wenn wir uns auf den Standpunkt der nervalen, humoralen, vasculären und cellulären Theorien stellen, so sind diese sog. Katalysatoren eingeschlossen, ohne welche die Systeme nicht arbeiten. Ein Vitaminmangel kann einerseits durch Unterangebot in der Nahrung, andererseits aber bei jeder Stoffwechselstörung gefunden werden.

Sind Schäden am Auge vorhanden, so können diese als *örtlich und zeitlich begrenzte Manifestationen einer umfassenderen Störung* aufgefaßt werden, ein Prinzip also, das wir vielfach in der Klinik beobachteten. Wir können mit RÖSSLE von pathergischen Reaktionen sprechen. Auch derartige Zusammenhänge werden durch die genannten Theorien erläutert. Wenig überzeugend sind die Vorstellungen, die sich für die jeweilige Lokalisation aus den äußeren Krankheitsbedingungen ergeben; ROSENOW z. B. denkt an eine spezifische Affinität bestimmter Reize zu bestimmten Körperteilen. Stellt man hingegen körperliche Gegebenheiten in den Vordergrund, so läßt sich mit der nervalen Theorie an Fehlsteuerungen denken, die sich in bestimmten Nervensegmenten auswirken (SPERANSKY); Krankheiten lokalisieren sich unter Umständen am Angriffspunkt eines Hormons (TONUTTI), die Veränderungen befinden sich im Versorgungsgebiet eines Gefäßes (LEBER) oder es läßt sich eine besondere Empfindlichkeit von Zellen bzw. Keimblättern nachweisen, so z. B. der Uveazellen, der Zellen des reticuloendothelialen Systems, der Zellen der Markscheiden in der weißen Substanz des Zentralnervensystems u. a.

Neben örtlichen sind zeitliche Gegebenheiten zu berücksichtigen; oft erkrankt das Auge zu einer Zeit, wo allgemeine Störungen im Organismus und Umwelteinwirkungen nicht nachweisbar sind, und schließlich ist die Akuität der manifesten Erkrankungen sehr verschieden. Eine Erklärung für diese zeitlichen Verhältnisse des Ablaufs kann in der Schädlichkeit der Reize gesucht werden; unter Umständen muß eine Latenzzeit verstreichen, bis eine entsprechende Menge bzw. Virulenz des Reizes vorhanden ist (Inkubation). Oder aber es wird die der Erkrankung zugrunde liegende körperliche Umstimmung hervorgehoben. Die Anhänger der cellulären Theorie sprechen von allergisch-hyperergischen Phänomenen, hervorgerufen durch eine sich entwickelnde Steigerung der Vorgänge, welche sich im Bereich der Zellen oder ihrer Produkte (Antikörper) abspielt. Nach SELYE geht der Phase der Erschöpfung die des Widerstandes voraus; beide sind durch eine charakteristische Hormonlage gekennzeichnet. SPERANSKY denkt an eine latente Störung der Trophik, die durch einen „Zweitschlag“ am Zentralnervensystem manifest wird. Nach RICKER und KALBFLEISCH steigert sich zunächst nur die Erregbarkeit der Endstrombahn, während das pathische Geschehen erst bei Erregungssummutation sichtbar hervortritt.

Kennzeichnend für die verschiedenen Auffassungen ist auch die Bedeutung, die der Erbanlage für die Krankheitsentstehung zugemessen wird. Für diejenigen Autoren, welche alle Krankheitsbilder aus inneren Körperbedingungen herleiten, erübrigt sich die grundsätzliche Trennung in erworbene Krankheiten und Erbleiden; vielmehr ist die Ausgangslage erbbedingt und nur der Grad der anlagemäßigen Abbaubereitschaft verschieden. Die auslösenden Umweltreize müssen daher in einem Fall stärker, im anderen schwächer sein, um eine Krankheit herbeizuführen. Besonders einleuchtend bestätigt sich diese Auffassung im hormonalen System; denn dieses macht — bei Männern und Frauen unterschiedlich — mit der Entwicklung und Rückbildung des Organismus gesetzmäßige Wandlungen durch und wird außerdem durch die Umweltfaktoren beeinflusst. Auch die Altersveränderungen, welche vielfach beziehungslos neben die Krankheiten gestellt werden, gehören in diesen allgemeineren Rahmen; sie laufen langsam und diffus ab, unterscheiden sich also von anderen Abbauvorgängen nur nach Ort und Zeit.

Zur Kritik der Theorien, die sich auf innere Krankheitsverhältnisse aufbauen, ist aber zu sagen, daß das Primat einer dieser Substanzen nicht bewiesen werden kann (FISCHER-WASELS, TANNENBERG); logisch ist auch nicht einzusehen, warum der Umweltreiz anfangs immer den gleichen Abschnitt des Organismus und erst durch dessen Vermittlung den übrigen Körper betreffen soll. Zweifellos finden sich bei den verschiedenen Krankheiten Veränderungen im Bereich der Nerven, Gefäße, Hormone oder Zellen; bei den einzelnen Leiden steht aber bald dieses,

bald jenes der Systeme im Vordergrund. Es ist auch *weitgehend eine Sache des Standpunktes* bzw. der angewandten Untersuchungsmethode, unter welchen Gesichtspunkten das körperliche Gefüge betrachtet wird; mit dem Augenspiegel beispielsweise wird unsere Aufmerksamkeit auf die Gefäße gelenkt. Unmöglich ist im Grunde auch die Beantwortung der Frage, auf welche Weise bald dieses, bald jenes Krankheitsbild entsteht; denn Ursachen und Folgen lassen sich in den genannten Vorstellungsgebäuden vertauschen. So soll z. B. die Art jeder Erkrankung teils mit dem Ort einer Veränderung innerhalb des Systems gegeben sein, z. B. durch einen „Herd“; diese Lokalisation wird aber wieder als systemgesteuert betrachtet. Die zeitlichen Verhältnisse sollen sich mit der jeweiligen Ausgangslage in den Systemen ergeben; diese aber wird als Funktion derjenigen Zeit angesehen, in der bereits Veränderungen in den Systemen abliefen.

Werden innere und äußere Bedingungen nicht in dieser extremen Weise in den Vordergrund gestellt, so wird das Krankheitsgeschehen vielfach als positive oder negative Anpassung des Organismus an die einwirkenden Umweltreize (und umgekehrt) aufgefaßt. So unterscheidet HUEBSCHMANN die Phase der Gewebszerstörung von derjenigen der Gegenäußerungen. Diese Vorstellungen führen weiter zu einer Unterteilung der Krankheitsvorgänge in reaktive Veränderungen einerseits und regressive Abweichungen andererseits, wenn vorwiegend die Umwelteinwirkungen und ihre Folgen im Körper in den Vordergrund gestellt werden; in Anabiose und Katabiose, wenn das Verhalten des Organismus betrachtet wird. Allgemeingültige Definitionen und Abgrenzungen verschiedener, aus dieser Anschauung entwickelter Begriffe wie Entzündung, Nekrose, Atrophie, Degeneration sind aber nicht geglückt, offenbar weil zu enge formale Beziehungen zwischen ihnen bestehen. Auch machte RICKER dieser Betrachtungsweise den Vorwurf einer teleologisch-unwissenschaftlichen Einstellung.

So fehlt dem Kliniker eine Vorstellung, wie innere und äußere Krankheitsbedingungen in Beziehung zu setzen sind; er nimmt daher vielfach einen vermittelnden Standpunkt ein und mißt der exogenen Komponente bei den akuten, der endogenen bei den chronischen Abläufen eine Bedeutung zu, ohne diese Regel überall bestätigt zu finden; beim subakut-rezidivierenden Krankheitsablauf sind häufig weder besondere endogene noch exogene Momente ersichtlich.

Die Schwierigkeit liegt schon in der Fassung der Begriffe Krankheit und Gesundheit; denn Organismus und Umwelt stehen ständig in Auseinandersetzung, so daß auch ständig Abläufe verschiedener Art stattfinden. Aus den verschiedenen örtlichen und zeitlichen Veränderungen in diesen Abläufen ergibt sich noch keine Unterscheidungsmöglichkeit, ob wir von Krankheit oder Gesundheit sprechen wollen. Eine derartige

Trennung ist vielmehr nur unter dem Gesichtspunkt des durchschnittlichen Verhaltens möglich: derjenige Mensch ist krank, dessen Organismus gegenüber der Masse gleichartiger und gleichalter Organismen eine Abbausteigerung erleidet; in seinem Verhalten zur Umwelt, d. h. in seiner Leistung ist er daher gegenüber anderen im Nachteil. Eine derartige objektive Grenzziehung kann bei geringfügigen Ablaufssteigerungen schwierig sein und braucht für die allgemeine Klassifizierung der Abläufe, die hier versucht wurde, nicht durchgeführt zu werden.

Die Beurteilung, ob krank oder gesund, erfolgt allerdings nicht nur vom Arzt nach formalen Gesichtspunkten, sondern auch von seiten des betreffenden Menschen. In dieser subjektiven Einschätzung des eigenen Zustandes ist das Seelische enthalten; daher können sich Menschen mit gleichartigen Abläufen teils als gesund, teils als krank bezeichnen und in ihrer Meinung von der ärztlichen Beurteilung sehr abweichen.

Weiter läßt sich ein Abbaugeschehen nicht einseitig als umweltbedingt oder organismusgesteuert verstehen; *bestimmte Umweltwirkungen (Erreger) oder körperliche Gegebenheiten sind bestimmten Abbausyndromen zuzuordnen*, ohne allein für diese verantwortlich zu sein. Auch im Experiment hervorgerufene Veränderungen sind im Rahmen der allgemeinen Ablaufsteigerung zu deuten. *Die Begriffe der kausalen und formalen Genese gehen in dem allgemeinen Gesetz des Abbaues auf*; wie gezeigt wurde, lassen sich an den Symptomen des vorliegenden Abbaues, an dessen Zustandekommen sich Organismus und Umwelt beteiligen die verschiedenen Ablaufsformen unterscheiden.

Fundusveränderungen und Allgemeinleiden.

Wir untersuchten bisher Zeichen der Ablaufssteigerung nur am Auge; *unter den gleichen Gesichtspunkten* sollen nun die einzelnen Augenveränderungen gemeinsam mit anderen Zeichen des körperlichen Abbaues betrachtet werden, die alle als Parallelsymptome aufgefaßt seien. Der Augenarzt kann zwei Gruppen trennen: Bei der ersten steht die Augenveränderung im Vordergrund, wenn sie auch nicht als einzige vorhanden ist; bei der zweiten ist neben anderen, gleichberechtigten Symptomen auch ein Augenbefund zu erheben. Örtliche und zeitliche Gegebenheiten erlauben auch für den ganzen Organismus eine dynamische Abstufung, ausgehend vom Aufbrauch als der diffusesten und langzeitigsten Ablaufsform. Diesem milden Abbau steht als schwerster die perakut-diffuse Form gegenüber, die den Tod des Organismus bedeutet. Zwischen diesen Extremen gibt es Zwischenstufen. Wir wollen die Frage aufwerfen, bei welchen Abbauförmern des Körpers bestimmte Augenhintergrundsveränderungen häufig sind und wieweit ein solcher Befund auf Grund der Erfahrung diagnostisch und prognostisch verwertbar ist

Zunächst kann eine allgemeine Ablaufssteigerung örtlich begrenzt bleiben; an diesen Stellen, die ganz im Vordergrund des allgemeinen Geschehens stehen, hat der Abbau entweder einen chronischen, einen subakuten, einen akuten oder einen perakuten Charakter. Kennzeichnend für die chronische Ausprägung ist die Ausbildung zahlreicher begrenzter Krankheitsherde, die beide Augen betreffen können; bei örtlich subakutem Verlauf handelt es sich um einige Herde, während akute Prozesse solitär auftreten. Nun wechseln in den Steigerungen des Ablaufs begrenzte und diffuse Bilder, etwa so, daß syndromatisch zusammengeordnete Herderkrankungen in eine diffus-subakute Steigerung übergehen, daß sich dann eine örtlich-akute Änderung ausbildet und schließlich der diffus akute Untergang nachfolgt. Oder ein akut-begrenztes Geschehen eröffnet den zunächst noch langfristig verlaufenden allgemeinen Abbau. Seltener bleibt der diffuse Ablauf von vorneherein gewahrt, so daß mit zunehmender Akuität rasch der allgemeine Untergang erfolgt.

Diese Verhältnisse können im Augenhintergrund beurteilt werden: *Vorwiegende Gefäßbeteiligung bedeutet offenbar ein örtliches Geschehen. Je mehr die Veränderung im Gewebe hervortritt, desto diffuser und allgemeiner ist der Abbau im Organismus.* Stehen die Gewebsveränderungen ganz im Vordergrund und scheinen „Gefäßreaktionen“ zu fehlen, so ist auch im Organismus ein mehr allgemeiner Untergang anzunehmen, der dem Grad der Akuität im Augenhintergrund entspricht.

Bei den langzeitigen Abbauförmern, so bei der Arteriosklerose, findet sich am Augenhintergrund *zunächst das Bild der Retino-Chorioiditis maculo-peripherica-peripapillaris*; ebenso wie ein langzeitiger Allgemeinabbau anfangs uncharakteristisch zu sein pflegt, ist auch diesem Fundusbefund die weitere Entwicklung nicht anzusehen. Vielfach sind jedoch außerhalb des Auges andere Symptome des sich entwickelnden Syndroms bereits ausgebildet, so daß die Augenveränderung in den Gesamtbefund eingeordnet werden kann. Teils sind verschiedenartige Infekte, wie Tuberkulose, Lues oder Herderkrankungen nachzuweisen, ferner Intoxikationen; es handelt sich um Abläufe, denen eine gesteigerte Assimilation des Organismus durch die Umwelt zugrunde liegt. In anderen Fällen bestehen Mangelkrankungen oder Stoffwechselstörungen, wie Diabetes oder Kreislaufstörungen, also Ablaufsformen, bei denen eher eine ungenügende Assimilation der Umwelt durch den Organismus deutlich zu sein scheint. Bei noch anderen, sog. degenerativen Allgemeinleiden, bei welchen der gleiche Frühbefund am Augenhintergrund zu erheben ist, müssen wir uns mit der Feststellung begnügen, daß das Kräfteverhältnis zwischen Organismus und Umwelt zuungunsten des Organismus verschoben ist, so z. B. bei der multiplen Sklerose (MARCHESANI) oder bei der senilen Involution. Die sich weiter-

hin entwickelnden Ablaufssteigerungen im Augenhintergrund sind bei den verschiedenen Syndromen des allgemeinen Ablaufs aber andere.

Bei akuten Abläufen können sich hormonale, nervale, vasculäre oder celluläre Abweichungen in den Vordergrund des Geschehens im Organismus stellen; diese Organsysteme lassen sich daher zur Einteilung der Allgemeinabläufe verwenden.

Der Fundus bei Erkrankungen des Kreislaufsystems.

Es lassen sich verschiedene Verlaufsarten unterscheiden: Es gibt Ablaufsformen *akuten Charakters*, bei denen sehr früh das betreffende System, und mit diesem das Organ, welches in seinem Mittelpunkt zu stehen scheint, in den Vordergrund tritt: so beim Bluthochdruck die Niere, beim Diabetes mellitus das Pankreas; Krankheitsbeginn und Auftreten des kennzeichnenden Symptoms fallen klinisch zusammen. Bei derartigen frühakuten Verlaufsformen mit Bluthochdruck bzw. mit Blutzuckererhöhung findet man trotz schwerer Allgemeinerkrankung keine Retinitis; sie haben offenbar einen begrenzt-akuten Charakter. Andererseits gibt es *subakut fortschreitende*, also langsamer verlaufende Formen des allgemeinen Abbaues, mit deren Entwicklung sich gewisse Syndrome herausbilden; zu den Symptomen eines solchen gehören z. B. Bluthochdruck, Nieren- und Gefäßerkrankung und bestimmte Formen der Retinitis, zu denen eines weiteren die Blutzuckererhöhung, Gefäß- und Pankreasveränderungen und andere Formen der Retinitis. Erkrankungen ganzer funktioneller Systeme mit ihren übergeordneten Steuerungszentren pflegen schließlich hervorzutreten; Krankheitsbeginn und Ausbildung des kennzeichnenden Symptoms stimmen aber nicht immer überein. — Noch weniger können wir bei chronischen Abläufen von einem definierbaren Krankheitsbeginn sprechen, da bei ihnen zahlreiche Symptome in verschiedenartiger Reihenfolge auftreten. Jedes Krankheitszeichen, wie z. B. Bluthochdruck, Blutzuckererhöhung, Gefäßveränderungen, Nierenversagen, Augenhintergrundsveränderungen, kann zum Komplex erst spät hinzutreten. — Auch das langzeitige Geschehen steigert sich schließlich, so daß alle Verlaufsformen mit gewissen Unterschieden der örtlichen und zeitlichen Gegebenheiten in das maligne Endstadium des allgemeinen Untergehens einmünden; mit dem akuten Gesamtablauf tritt dann wieder eines der Symptome in den Vordergrund.

Während das Symptom Bluthochdruck oder Blutzuckererhöhung allein über die Art des allgemeinen Ablaufs noch nicht genügend aussagt, läßt sich aus der Form der Augenhintergrundsveränderungen auf den Charakter des Abbaues schließen; denn die erreichte Ablaufsgeschwindigkeit und die Ausbreitungsform des Prozesses lassen sich im Fundus beurteilen.

Als Fundus hypertonicus I fassen wir die Veränderungen des Aufbrauchsfundus bzw. der Retino-Chorioiditis maculo-peripherica zusammen; im Spätstadium entstehen Pigmentepitheldepigmentation und Aderhautsklerose. Selten entwickelt sich als Zeichen einer diffusen

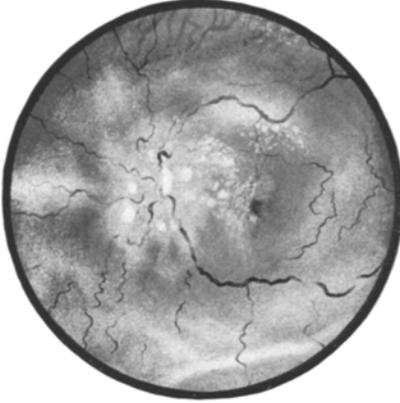


Abb. 29.



Abb. 30.

chronischen Störung ein Versagen der Saftstrombahn, so daß im Rahmen eines Syndroms mit Bluthochdruck eine Netzhautablösung entsteht; etwas derartiges ereignet sich z. B. bei Eklampsie (Abb. 29). — Als Fundus hypertonicus II bezeichnen wir ein subakut örtliches Geschehen im

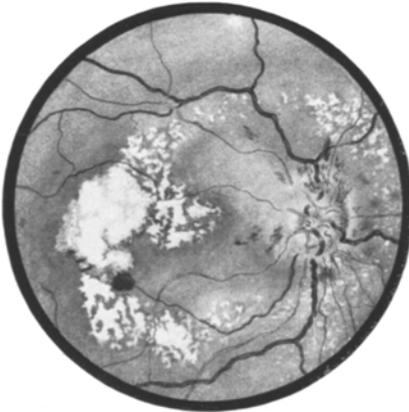


Abb. 31 a.

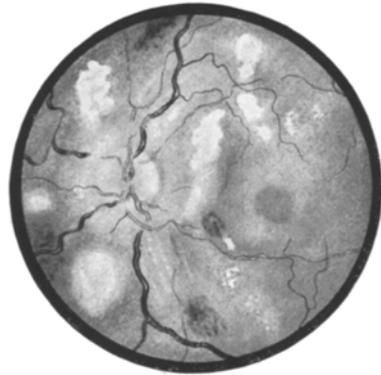


Abb. 31 b.

Augenhintergrund mit tonisch engen und daher spärlich erscheinenden Arterien. Vermehrtes Übergreifen auf den venösen Schenkel kennzeichnet die fortschreitende Ausbreitung des subakuten Geschehens; wir sehen neben dem Arterientonus stärkere Venenstauung mit Phlebitis und Punktblutungen, sowie ausgeprägte Kreuzungszeichen (Fundus

hypertonicus III, Abb. 30). Bisweilen sieht man in diesem Stadium auch schon oberflächliche Wattlebauschherdchen. — Die weitere Ausbreitung des Prozesses mit Beteiligung des Gewebes bzw. der Saftstrombahn führt dann zum Fundus hypertonicus IV, zur sog. Retinitis albuminurica; wir sehen neben den beschriebenen Gefäßbefunden des arteriellen und venösen Schenkels eine Stauungspapille, tiefe Netzhautherde, Sternfigur und feine chorioiditische Veränderungen, also Beteiligung aller Strombahnabschnitte (Abb. 31 a). Meist finden sich in diesem malignen Stadium zugleich akute Symptome im Gewebe, wie oberflächliche Herde und ischämische Bezirke im Bereich arterieller Spasmen (Abb. 31 b).



Abb. 32 a.

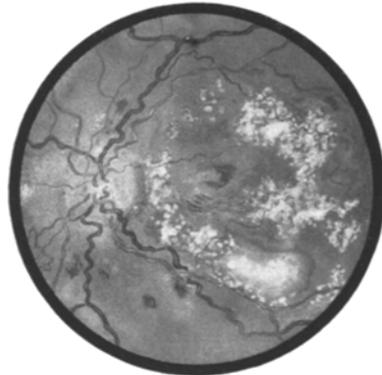


Abb. 32 b.

Während beim Fundus hypertonicus die Veränderung des *arteriellen* Schenkels kennzeichnend ist, steht beim Fundus diabeticus die Veränderung auf der *Venenseite* im Vordergrund. Dem Aufbrauchsfundus bzw. der Retino-Chorioiditis maculo-peripherica, die herkömmlicherweise nicht mitgezählt werden, folgt als Fundus diabeticus I die Retinitis haemorrhagica subacuta (Phlebitis): Sie zeigt venöse Stauung und tiefe gelegene Punktblutungen am hinteren Pol. Einen diffuseren Charakter des Ablaufs verrät das Auftauchen tiefer, wachsiger Herde im Bereich der Gefäßbögen (Fundus diabeticus II, Abb. 32 a); im Spätstadium des chronischen Ablaufs entsteht auch eine Retinitis circinata mit submacularer Exsudation (Abb. 32 b). Der Fundus diabeticus III schließlich entspricht einem subakuten und diffusen Geschehen. Er bietet das Bild der Periphlebitis retinae bzw. im Endstadium einer Retinitis proliferans interna (Abb. 33 a und b). Hochdruck und Diabetes sind offenbar im Augenspiegelbild als Ablauf am Gefäßsystem aufzufassen; der Hochdruck vorwiegend als arterieller, der Diabetes als venöser Schaden.

Unter der Annahme, daß einem akuten und diffusen Abbau sowie den verschiedenen Zwischenstufen im Augenhintergrund auch eine entsprechende Ablaufssteigerung im Gesamtkörper entspricht, lassen sich

gewisse Schlüsse auf den Charakter des Allgemeinbefundes ziehen. Danach bedeuten die subakuten und akuten, aber örtlich begrenzten Abläufe, die am Augenhintergrund mit starker Gefäßbeteiligung einhergehen, eine Gefahr örtlicher Ablaufssteigerungen im Organismus mit Komplikationen, so der Fundus hypertonicus II und III und der Fundus diabeticus III. Diese zeigen sich in einem der Gebiete, welche das Allgemeinsyndrom umfaßt, in Form hochakuter Ereignisse (Gefäßverschlüsse), so auch im Augenhintergrund. Die akute und diffuse Ausbreitung der Prozesse (Fundus hypertonicus III und IV) entspricht



Abb. 33 a.

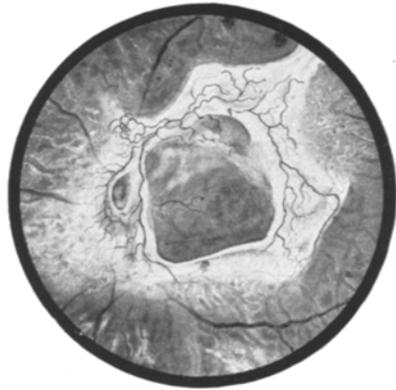


Abb. 33 b.

einem rascheren Allgemeinuntergang. Während daher beim Fundus hypertonicus die diffuse Steigerung des Stadiums IV eine absolut schlechte Prognose besitzt, sind beim Diabetes offenbar in erster Linie die örtlichen Komplikationen zu befürchten, wenn Stadium II oder III vorliegt. Wie wir besonders im Fundus diabeticus II sehen, greift jedoch der Abbau beim Diabetes auch auf die arterielle Seite und auf das Gewebe über, und dem Augenhintergrund entsprechend treten im Allgemeinkörper Veränderungen mit Hochdruck hinzu.

Der Fundus bei Erkrankungen des Mesenchyms.

Der Systemerkrankung der Kreislauforgane möchten wir die des Mesenchyms an die Seite stellen, die in der Klinik als entzündliche bezeichnet werden. Beteiligung der Augen ist bei diesen Abläufen häufig; auch hier handelt es sich teils um ein mehr örtliches Geschehen, teils um eine allgemeinere Ablaufssteigerung. Wie die Beobachtung der Gefäßhaut keinen unmittelbaren Eindruck von der Beteiligung der Saftstrombahn bzw. der feinsten Gewebseinheiten vermitteln kann, so besitzt die Uveitis weitgehend lokalen Charakter, und ihre Formen gehören zu

verschiedenen Syndromen örtlich begrenzter, herdförmiger Veränderungen, die zur Zeit der Uveitis in verschiedenem Maße ausgeprägt sein können. Im allgemeinen entspricht die Akuität des Ablaufes am Auge auch derjenigen der anderen Herderkrankungen, welche zugleich oder zu anderen Zeiten sich ereignen. Syndrome, die bei den verschiedenen Uveitiden bzw. Chorioiditiden vorliegen oder sich entwickeln können, sind weitgehend bekannt; erinnert sei z. B. an die epitheloidzelligen Granulomatosen bzw. den rheumatischen Formenkreis. Erwähnt sei ferner das häufige Zusammentreffen der äquatorialen Chorioiditis mit der Lues, der Chorioiditis disseminata mit der Miliartuberkulose.

An der Netzhaut können wir hingegen vielfach die Entwicklung von örtlich begrenzten zu diffusen Abläufen verfolgen, die wir dann als Retinitis septica bezeichnen. Bei örtlich begrenzten Mesenchymerkrankungen des Organismus, die unter Ausbildung rein lokaler Ablaufsteigerungen verlaufen, beteiligt sich die Netzhaut nur, wenn sie selbst Ort des Abbaues ist. Dieser kann die verschiedensten Grade der Akuität widerspiegeln, welche dem Charakter des Syndroms entsprechen; beteiligt ist beim ersten Schub meist ein Auge, bei Wiederholungen sind häufig beide verändert. So gibt es chronische (Retinitis exsudativa externa), subakute (Periphlebitis) und akute (Periarteriitis) Abläufe am Mesenchym der Netzhaut. Die Allgemeinprognose ist trotz Zerstörung des Auges gut, da mit dem örtlichen Untergang die Umweltüberlegenheit beseitigt sein kann. Die Periarteriitis, auch als metastatische Ophthalmie bezeichnet, mahnt als akuter Ablauf bereits zur Vorsicht, da sich allgemeine Abbauprozesse entwickeln können. Solange es sich allerdings um einseitige Abläufe mit Ausbildung einer Panophthalmie handelt, ist eine gewisse Beschränkung des Abbaues auf die großen Gefäße gesichert und dieser daher als vorwiegend örtlich zu werten. Beidseitige Glaskörpertrübung zeigt hingegen eine diffusere Ausprägung des Abbaues und hat eine schlechtere Vorhersage. — Ohne Glaskörperveränderungen — zunächst auf der venösen Seite — verläuft die Retinitis septica Roth: Es treten Ödeme am hinteren Pol, ferner Sanguinationen und Herde im Gewebe der Netzhaut auf; die vitale Prognose ist bereits ernster. Neuritis optica, ischämische Netzhauttrübungen und große Blutungen sind ein Zeichen des akuten und diffusen Unterganges.

Der Fundus bei Erkrankungen des Neuroektoderms.

Die Augenbeteiligung besitzt hier die Bedeutung eines örtlich begrenzten Geschehens im Rahmen bestimmter Syndrome; es handelt sich um Abläufe verschiedener Akuität. In vielen Fällen von Neuritis retrobulbaris liegt ein allgemeines Abbausyndrom des Zentralnervensystems vor, das als Entmarkungsenzephalomyelitis bzw. multiple Sklerose bekannt ist. Diese Erkrankung läuft nach PETTE im Frühstadium als

Schaden an den Gefäßen ab; die Ausbildung gliöser Narben, die im Bereich der geschädigten Markscheiden gebildet werden, kennzeichnet das Endstadium. Die verschiedenen Formen der Erkrankung ergeben sich mit der Akuität. Rein akute Bilder beschränken sich auf einen oder wenige Orte und heilen mit dem gesetzten Schaden aus, während sich die Funktion weitgehend erholen kann; so läßt sich auch die Neuritis optica als monosymptomatische Form in den Kreis der Entmarkungs-encephalomyelitis einreihen. Subakute Formen bilden die disseminierten Sklerosen und verlaufen schubweise-progredient; nur in einem gewissen Teil der Fälle ist auch der Sehnerv beteiligt. — Als chronische Ablaufformen könnte man die Mitbeteiligung des Nervus opticus beim tabischen Syndrom auffassen.

Andere Formen diffuseren Charakters, welche auch das Netzhautgewebe abbauen, sind als tapeto-retinale Degeneration bekannt; es entstehen die typischen Pigmentveränderungen der Retinitis pigmentosa, Obliteration der Netzhautgefäße und Opticusatrophie. Viele Fälle gehören zu einem Syndrom, das auch andere Teile des Zentralnervensystems einschließt und mit Demenz verläuft. Während die Retinitis pigmentosa subakut verläuft, entspricht die Maculadegeneration einem chronischen Geschehen.

Akutere Bilder zeigen eine weißlich-ischämische Netzhauttrübung am hinteren Augenpol und den kirschroten Fleck der Macula; diese Veränderung liegt bei der sog. amaurotischen Idiotie vor.

Der Fundus bei sehr langzeitigen Abbausyndromen.

Bei sehr langzeitigen Abbauprozessen im Augenhintergrund, die sich aus der Retino-Chorioiditis maculo-peripherica peripapillaris entwickeln, tritt vielfach die Veränderung eines bestimmten Gewebes in den Vordergrund; der Ablauf ist häufig mit anderen Abläufen im Körper, die das gleiche Gewebe betreffen, als Syndrom bzw. Systemerkrankung zusammenzufassen. Bei der Angiomatosis retinae Hippel-Lindau ist es das Gefäßsystem, bei der COATSSchen Retinitis die nervöse Stützsubstanz (Glia), die eine Differenzierung der Fundusveränderungen mit subretinaler Exsudation und Neigung zu hyperplastischen Bildungen ermöglichen. Bei der Degeneratio disciformis maculae luteae Kuhnt-Junius scheint das Bindegewebe im Vordergrund zu stehen, bei einer anderen charakteristischen Abbauf orm, bei den Angioid Streaks, ist es das elastische System. Vielleicht kann man in diesem Sinne die myopischen Bulbusveränderungen als chronisches Geschehen am jugendlichen Bindegewebe auffassen; hier gehören die Veränderungen zur Retino-Chorioiditis maculo-peripherica peripapillaris; es treten aber auch hyperplastische Prozesse hinzu. — Gemeinsam ist allen diesen Abbauprozessen,

daß sie Symptome des chronischen Ablaufs und vielfach Neubildung minderwertiger Gewebe zeigen.

Schlußbetrachtung.

Tritt an die Stelle der Ablaufssteigerung wieder der allgemeine diffuse und langzeitige, kaum merkliche Aufbrauch, so spricht der Kliniker von Heilung; durch die aufbauenden Kräfte werden die Symptome ausgelöscht, falls sie noch dem funktionellen Stadium angehörten.

Wenn eine Ablaufssteigerung Ausdruck des Vordringens der Umwelt gegenüber dem Organismus ist, so muß es die Aufgabe der Therapie sein, die Umweltüberlegenheit wieder zu beseitigen. Zwei Wege stehen zur Verfügung: *Wir können die Umweltbedingungen verbessern oder den Organismus beeinflussen.* Wenn ungewöhnliche bzw. schädliche Umwelteinwirkungen im Bereich der Abbauvorgänge feststellbar sind, ist die eine Methode gegeben: Die Beseitigung der Umweltüberlegenheit. Hingegen ist es immer richtig, den körperlichen Zustand in den Mittelpunkt der Betrachtung zu stellen: Die chirurgische Therapie beseitigt örtliche Schäden, die allerdings vielfach gleichzeitig eine Umweltabsiedlung im Organismus bedeuten (Foci); nach neugeschaffenen Gesichtspunkten können wir ferner am hormonalen System einwirken, das Nervensystem blockieren, die Gefäße beeinflussen oder die cellulären Funktionen steigern. Eine derartige Behandlung beseitigt mit den Symptomen der Ablaufssteigerung das krankhafte Abbaugeschehen.

Aus den jeweils vorliegenden Symptomen läßt sich etwas über die Heilungsaussichten sagen. Die perakuten Ereignisse verlaufen zu rasch zum Endstadium; die chronischen Vorgänge werden erst im fortgeschrittenen Stadium manifest, so daß nur ein funktioneller Anteil rückgängig gemacht werden kann. Daher ist es in erster Linie der akute, in zweiter der subakut-örtliche Abbau, der beseitigt wird. Allerdings dürfte es in vielen Fällen nur gelingen, einen symptomarmen, latent-chronischen Ablauf herbeizuführen; die Entscheidung, ob die Symptomfreiheit wirklich wieder dem denkbar geringsten allgemeinen Ablauf entspricht, ergibt sich nur aus dem weiteren Verlauf. Jedoch bezeichnet der Patient dieses Wiederhinausschieben des Abbaues bereits als Heilung, da die faßbaren Symptome, von denen diese Arbeit ausging und handelte, beseitigt wurden.

Zusammenfassung.

Die vorliegende Arbeit stellt einen Versuch dar, alle Symptome, die wir im Augenhintergrund beobachten können, systematisch zu ordnen. Eine solche Einteilung wird nach zwei Gesichtspunkten vorgenommen: nach dem Ort und nach der Zeit eines stattfindenden Ablaufs. Die Dimension, die wir mit dem Augenspiegel erfassen können, erlaubt die

Beobachtung von Gefäßen und flächenhaften Gewebsbezirken im Augenhintergrund; daher erscheinen diese beiden Organsysteme als Prinzip des Ablaufsortes geeignet. Die Gefäße lassen sich als Arterien und Venen unterscheiden und auch für die Gewebe wird Zufluß und Abfluß eines Saftstromes angenommen. Die Gefäße in der Netzhaut, in der Aderhaut und im Sehnerven verlaufen unabhängig, sind aber als Quelle des Saftstromes aufeinander abgestimmt. Zeitlich sind perakute, akute, subakute und chronische Abläufe zu unterscheiden.

Diesen funktionellen Abläufen stehen die organischen, irreversiblen Endzustände und degenerative Endstadien gegenüber. Typische Lokalisationen der Symptome bei den einzelnen Bildern werden aus den Besonderheiten der Gefäß- und Saftstromverhältnisse im Augenhintergrund gedeutet. Besonders hervorgehoben wird das Bild der Retino-Chorioiditis maculo-peripherica-peripapillaris, das einen sehr langzeitigen und diffusen Abbau bedeutet; von dieser Form aus, die im Alter physiologisch ist, scheinen sich die anderen Veränderungen zu entwickeln (Aufbrauch).

Mit der Einteilung nach Ort und Zeit sind die Begriffe Krankheit und Gesundheit nicht zu charakterisieren. Vielmehr scheint Gesundheit nur ein besonders langsamer und diffuser Abbau zu sein. In der naturgegebenen Auseinandersetzung zwischen Organismus und Umwelt dürften ständig abbauende und aufbauende Kräfte wirksam sein; in der Jugend überwiegt der aufbauende, im Alter der abbauende Teil. Erbanlage und Umwelteinwirkung bilden die Grundlage aller denkbaren Abläufe. Die Symptome der verschiedenen Abbauformen, die im einzelnen besprochen werden, bedeuten eine Ablaufssteigerung; diese ist dann als krankhaft aufzufassen, wenn sie vom durchschnittlichen Verhalten artgleicher Organismen abweicht.

Nach einem kritischen Vergleich dieser Auffassung mit anderen Deutungen des Krankheitsgeschehens werden Fundusveränderungen bei bestimmten Allgemeinleiden besprochen. Mit dem Augenspiegel kann festgestellt werden, ob der Allgemeinablauf einen örtlich begrenzten oder einen diffusen Charakter besitzt, und welcher Grad der Akuität ihm zugrunde liegt. Bei Ablaufssteigerungen am Kreislaufsystem, Mesenchym, Neuroektoderm und bei sehr langzeitigen Abbauvorgängen lassen sich typische Allgemeinsyndrome finden, über welche aus den Symptomen im Augenhintergrund prognostisch etwas ausgesagt werden kann.

Heilungsaussicht besteht in erster Linie bei akuten und subakuten, örtlich begrenzten Abbauformen.

Eine Ursache-Folge-Abhängigkeit läßt sich zwischen den einzelnen Symptomen im Augenhintergrund, aber auch im Gesamtkörper nicht behaupten. Die Befunde im Augenhintergrund werden vielmehr nach örtlichen und zeitlichen Gegebenheiten zu einer allgemeinen Fundus-

morphologie zusammengefügt und gemeinsam mit dem Geschehen im ganzen Organismus als Parallelsymptome des gesetzmäßigen Abbaugeschehens betrachtet. Die Dynamik dieser Gliederung wird auf eine einfache Gegebenheit aufgebaut, auf die Beziehung zwischen Organismus und Umwelt.

Anhang (Krankenberichte).

Lieselotte O., 39 Jahre (Abb. 1). *Vorgeschichte:* Patientin der Universitäts-Frauenklinik Kiel, Grav. mens. IX. Eklampsie. — *Befund:* RS = LS 5/10. Im Augenhintergrund beider Augen starke Venenstauung, enge Arterien, Blutungen und weißliche oberflächlich gelegene Wattebauschherde im Bereiche des hinteren Augenpols. — *Allgemeinbefund:* RR 210/120, Verdacht auf chronische Nephritis.

Waltraud L., 31 Jahre, Nr. 6944/49 (Abb. 2). *Vorgeschichte:* Seit einigen Tagen plötzliche Sehstörung rechts. — *Befund:* R 5/15, L 5/4. Im Gesichtsfeld des rechten Auges ein Skotom unterhalb des Fixierpunktes. Im Augenhintergrund beider Augen salz- und pfefferartige Veränderungen in der Äquatorzone, rechts oberhalb der Maculagegend eine flächenhafte Trübung der tiefen Netzhautschichten mit Unterbrechungen im Bereich der Netzhautvenen. Eine Netzhautarterie ist weiß eingescheidet. — *Allgemeinbefund:* Wa.R. dreimal +.

Irma K., 23 Jahre, Nr. 3102/49 (Abb. 3). *Vorgeschichte:* Seit einigen Jahren schlechteres Sehen, in der Dämmerung angeblich keine Störung. — *Befund:* R = L —1,0 cyl A 180° 5/20. Inkomplette absolute Pupillenstarre. Im Augenhintergrund salz- und pfefferartige Pigmentepithelveränderungen in der Äquatorgegend; in der Peripherie einzelne gröbere Herde. — *Allgemeinbefund:* Lues acquisita.

Werner S., 20 Jahre, Nr. 993/49 (Abb. 4). *Vorgeschichte:* Seit Jahren schubweise Entzündungen, seit 6 Wochen Sehstörung links. — *Befund:* R —2,0 5/20 L 5/5. Im Augenhintergrund des linken Auges Glaskörpertrübung, Ödem und Schwellung der gesamten Netzhaut. Nasal der Papille ein chorioiditischer Herd. Die Venen sind gestaut und weißlich eingescheidet, teils in Form knötchenartiger Herde. Zahlreiche Blutungen am hinteren Pol und in Venennähe. — *Allgemeinbefund:* Inaktive Lungenspitzenprozesse.

Margret S., 3 Jahre, Nr. 3527/49. (Abb. 5). *Vorgeschichte:* Das Kind sieht seit Geburt schlecht. In der Verwandtschaft keine Sehschwäche, Vater und Mutter augenärztlicherseits o. B. Die Mutter hatte eine Fehlgeburt, ein lebender 6jähriger Bruder des Kindes ist blind, taub und idiotisch. Der Bruder wurde als 14tägiges Kind klinisch untersucht: Es bestand eine Chorioiditis mit Opticusatrophie ohne besonderen Allgemeinbefund. — *Befund:* Das rechte Auge fixiert nicht, das linke steht in 20° Einwärtsschielstellung und fixiert ebenfalls nicht. Skiaskopisch R +7,0, L +6,0. Die Pupillen reagieren schwach auf Licht, im Augenhintergrund beiderseits wachsbleicher Opticus und Netzhautgefäßverengung. Äquatoriale Pigmentatrophie mit Freiliegen der Lederhaut. Bleigraue Verfärbung und teilweise Knochenkörperchenpigmente im übrigen Fundus. Maculadestruktion. — *Allgemeinbefund:* Deblität.

Elfriede R., 27 Jahre, Nr. 6164/49 (Abb. 6). *Vorgeschichte:* Plötzliche Sehstörung vor einigen Wochen. — *Befund:* R 5/4, L 1/10. Typischer Gesichtsfeldausfall. Glaskörpertrübungen links. Im Augenhintergrund starke Venenstauung, Blutungen, weißlicher Herd unter der Papille.

Emma B., 68 Jahre, Nr. 3298/49 (Abb. 7). *Vorgeschichte:* Wünscht Brille. — *Befund:* R 5/10, L 5/7. Enge Arterien, weite gestaute Venen. Über den hinteren Pol verstreut zahlreiche Drusen, die in Gruppen, Haufen, Girlanden und Ringformen angeordnet sind. Temporal der Macula im Bereich der Gefäßpapille wachs-

gelbe Exsudate in den tiefen Netzhautschichten. Maculadegeneration, periphere Chorioiditis. — *Allgemeinbefund*: Gefäßsklerose.

Wilhelm J., 70 Jahre, Nr. 5910/48 (Abb. 8). *Vorgeschichte*: Wünscht Brille. — *Befund*: R = L 5/7. Leichter Fundus hypertonicus. In der Macula einige kleine Drusen, peripher an den Endigungen der Netzhautvenen bandartig angeordnete Pigmente, die mehr oder weniger deutlich den gesamten Augenhintergrund umziehen. Innerhalb dieser Bezirke gelbliche Exsudate und Einscheidungen an den Endvenolen. Bienenwabenartige Pigmentfiguren. — *Allgemeinbefund*: RR 170/90.

Erich R., 35 Jahre, Nr. 621/49 (Abb. 9). *Vorgeschichte*: Vor etwa 10 Jahren beginnend allmählicher Verfall des Sehvermögens. — *Befund*: R 1/10, L 1/7. Papillen beiderseits unscharf begrenzt und leicht abgeblaßt. Depigmentation der Netzhautmitte und Aderhautsklerose. Pigmentosaartige Anordnung der Pigmente. In der Peripherie grobe Herde. — *Allgemeinbefund*: o. B.

Luise K., 42 Jahre, Nr. 2482/49 (Abb. 10). *Vorgeschichte*: Seit 2 Jahren zunehmende Sehstörung und Schleiersehen. — *Befund*: R 5/50, L 5/30. Beiderseits Arterienverengung und starke Venenstauung. Kleines rundes Maculaloch. Temporal unten in Papillennähe oberflächliche Blutungen. — *Allgemeinbefund*: RR 190/100.

Eugen B., 56 Jahre, Nr. 8580/48 (Abb. 11a). *Vorgeschichte*: Vor 6 Jahren betrug das Sehvermögen des linken Auges mit —10,0 5/15. — *Befund*: R 5/5, L Fingerzählen (Skiaskopisch —10,0). Im Hintergrund des linken Auges großer peripapillärer Halo, zentrale umschriebene Netzhautablösung mit weißlichen Herden und periphere Chorioiditis.

Anna M., 49 Jahre, Nr. 6280/48 (Abb. 11b). *Vorgeschichte*: Seit 9 Monaten schlechtes Sehen rechts. — *Befund*: R 5/50, L 5/4. Rechts temporal der Macula im Bereich der Gefäßbögen weißliche subretinale Exsudationen von 2—3 dptr Prominenz, cystoide Maculadegeneration. Stellenweise sieht man Pigmentklumpen aus der Tiefe durchschimmern, periphere Chorioiditis. — *Allgemeinbefund*: Zahnherde.

Karl K., 47 Jahre, Nr. 9943/48 (Abb. 12a). *Vorgeschichte*: Wünscht Brille. — *Befund*: R = L 5/5. Opticus und Gefäßsystem o. B. In der Macula einzelne Drusen und Pigmentveränderungen. In der Peripherie und besonders in der Äquatorzone bandartig angeordnete Pigmente, die sich zu bienenwabenartigen Figuren zusammenschließen; teilweise Einlagerung perlschnurartig aneinandergereihter Drusen. — *Allgemeinbefund*: o. B.

Bertha J., 60 Jahre, Nr. 8734/48 (Abb. 12b). *Vorgeschichte*: Wünscht Brille. — *Befund*: R = L +1,5 5/7. Venenstauung und Kreuzungszeichen. In der Maculagegend sind unzählige kleine Cysten sichtbar, die in der Gegend des Äquators an Zahl abnehmen. Hier treten jedoch Drusen hervor. — *Allgemeinbefund*: Chronischer Gelenkrheumatismus.

Anna T., 73 Jahre, Nr. 3265/49 (Abb. 13a). *Vorgeschichte*: Seit einigen Jahren allmähliche Abnahme des Sehvermögens. — *Befund*: R = +1,5 5/10, L +1,0 5/20. Papillen blaß und unscharf begrenzt, enge Netzhautgefäße mit Kaliberschwankungen. Die peripapilläre Zone sowie die Maculagegend zeigen grobkörnige Pigmentverklumpungen und Aderhautsklerose; großer Conus. Periphere Chorioiditis. — *Allgemeinbefund*: Gefäßsklerose.

Anna D., 63 Jahre, Nr. 11817/48 (Abb. 13b). *Vorgeschichte*: Als Kind Augenentzündungen. — *Befund*: R +1,5 5/20, L +3,0 5/10 p. Maculae corneae. Im Augenhintergrund des rechten Auges neben der Papille und auf diese übergreifend ein großer prominenter Gewebsbezirk mit körnigen Pigmenteinlagerungen. Gefäße eingescheidet.

Herta H., 34 Jahre, Nr. 5483/48 (Abb. 14a und b). *Vorgeschichte*: Vor 10 Jahren in Behandlung wegen Entzündung des linken Augeninnern. Vor 2 Jahren dichte Glaskörpertrübung rechts. — *Befund*: R —4,0 5/20, L Fingerzählen. Beiderseits Katarakta complicata und Glaskörpertrübungen. Papillenschwellung, spindeldünne Verengung der Arterien in Papillennähe, die weiß eingescheidet sind. Im Bereiche des hinteren Pols streifige oberflächliche Blutungen und weißgelbe Herde. Die linke Maculagegend ist flach abgehoben, man sieht ein weißes subretinales Exsudat und Circinataherde. Am hinteren Pol ausgedehnte Gefäßneubildungen und aneurysmatische Gefäßerweiterungen. In der Peripherie sind sämtliche Gefäße in weiße Bänder verwandelt, die sich netzartig überkreuzen. — *Allgemeinbefund*: Wa.R. negativ. Durchblutungsstörungen an den Extremitäten.

Traute B., 18 Jahre, Nr. 5574/48 (Abb. 15). *Vorgeschichte*: Die Eltern bringen das Kind und 2 Geschwister im Alter von 16 und 12 Jahren, weil die 3 Kinder schlecht sehen. Vor 4 Jahren hatten alle 3 Geschwister Masern und anschließend Gelbsucht. Seitdem sehen sie schlecht. Die Eltern haben volles Sehvermögen und normalen Augenbefund, in der Verwandtschaft angeblich gutes Sehvermögen. — *Befund*: R —1,5 cyl A 180° 5/50, L —1,0 cyl A 180° 5/50. Gesichtsfeld o. B. Adaptationskurve normal. Opticus leicht entfärbt, große physiologische Excavation, Gefäße nicht wesentlich verändert. Feine salz- und pfefferartige Pigmentverklumpungen sind über den ganzen Fundus verstreut, besonders zahlreich aber in der Äquatorzone angeordnet. Die Maculagegend ist ödematös und körnig pigmentiert, der Reflex fehlt. Unterhalb der rechten Papille beginnt ein hellweißes Gewebe, das zur Peripherie in große pigmentierte Flächen übergeht. Die Gefäße der Netzhaut ziehen über dies Gebiet hinweg. Einzelne Blutungen sind in diesem Bezirk zu finden. — *Allgemeinbefund*: Geteiltes Zäpfchen, alter Herdschatten der Lunge, Wa.R. negativ. — *Befund bei den Geschwistern*: Maculadegeneration und äquatoriale fleckige Chorioiditis wie bei Traute, jedoch keine großflächige Chorioiditis.

Helmut K., 47 Jahre, Nr. 4102/49 (Abb. 16). *Vorgeschichte*: Schubweise Sehstörungen und allmählicher Verfall des Sehens. — *Befund*: R 1/35, L 5/5. Im Gesichtsfeld des rechten Auges Zentralskotom und konzentrische Einengung. Im Augenhintergrund des rechten Auges Opticusatrophie mit engen Arterien. Maculadegeneration und periphere Chorioiditis. — *Allgemeinbefund*: Multiple Sklerose.

Adalbert P., 18 Jahre, PP (Abb. 17). *Vorgeschichte*: Vor Jahren Rippenfellentzündung. Seit 6 Wochen Sehstörung links. — *Befund*: R +6,5 5/10, L +6,5 5/15. Unterhalb der rechten Macula ist eine kleine Vene hellweiß eingescheidet, in der Umgebung starke Schlingelung der Gefäße. Senkrechte Netzhautfältelung im Bereich des hinteren Pols, beginnendes Maculaloch. — *Allgemeinbefund*: Zahnherde.

Günter, B., 57 Jahre Nr. 7019/49 (Abb. 18). *Vorgeschichte*: Vor 6 Monaten Thrombose des Maculaastes der Vena temporalis superior. — *Befund*: R —1,0 5/7, L 5/4. Fundus hypertonicus II. Im Augenhintergrund des rechten Auges ist im Bereich einer Kreuzungsstelle die Vena temporalis superior eine Strecke obliteriert. Der periphere Teil ist gestaut und das Lumen spindelförmig erweitert. Gefäßneubildungen, Blutungen und Pigmente, ferner ein weißer Herd im Versorgungsbereich der abgeschnürten Venen. Die Arterien sind weiß eingescheidet. — *Allgemeinbefund*: RR 190/90.

Günter S., 17 Jahre, Nr. 10475/48 (Abb. 19a). *Vorgeschichte*: Schlechtes Sehen seit einigen Jahren, besonders links. — *Befund*: R 5/5, L 1/25. Rechts frische Limbusphlyktäne. Im Augenhintergrund des linken Auges feinflockige Glaskörpertrübungen und Papillenschwellung. Die Venen sind gestaut, die Arterien verengt, ein Teil der peripheren Venen ist weiß eingescheidet. In der Peripherie weiße

prominente Massen, auf welche die Gefäße hinaufklettern. In ihrem Bereich sieht man auch kleine Aneurysmen. — *Allgemeinbefund*: Allgemeine Lymphknotenschwellungen.

Erwin St., 28 Jahre, Nr. 5890/49 (Abb. 19b). *Vorgeschichte*: Vor Jahren durchbohrende Verletzung des linken Auges, allmähliche Abnahme des Sehvermögens. — *Befund*: R 5/35, L +12,0 5/20 (Aphakie mit Nachstar). Im Augenhintergrund des rechten Auges subretinale weißliche Masse in der Macula. — *Allgemeinbefund*: Alte Veränderungen im Bereich der Lungenspitzen.

Paula C., 24 Jahre, Nr. 2444/49 (Abb. 20a). *Vorgeschichte*: Tuberkulöse Belastung der Familie. Sehstörung seit 8 Wochen. — *Befund*: R 1/10, L —3,0 sph —2,0 cyl A 180° 5/4. Im Augenhintergrund des rechten Auges flache Netzhautablösung der unteren Hälfte mit Striae subretinales und von weißlicher Transparenz. — *Allgemeinbefund*: o. B.

Hilde W., 43 Jahre, Nr. 598/50 (Abb. 20b). *Vorgeschichte*: Vor 1 Jahr rechtsseitige Netzhautablösung, die sich weitgehend wieder anlegte. — *Befund*: R 1/50, L +3,0 sph +1,0 cyl A 180° 5/4. In der Vorderkammer des rechten Auges ein glasiger Knoten im Kammerwinkel, feine Beschläge an der Hornhautrückfläche. Im Augenhintergrund disseminierte Pigmentverklumpungen, zum Teil pigmentosaartige Bezirke. Im Bereich des hinteren Augenpols flache Netzhautablösung von weißlicher Farbe und großes Maculaloch.

Leo St., 41 Jahre, Nr. 9857/48 (Abb. 21). *Vorgeschichte*: Kiefer-Augenhöhledurchschuß rechts vor 5 Jahren. — *Befund*: R Lichtschein, L —0,5 5/4. Unterhalb der Papille des rechten Auges eine konzentrisch zu ihr verlaufende Aderhautruptur, die mit prominentem Gewebe ausgefüllt ist; Traktionsfalten zur Macula und Maculadegeneration. In der Äquatorzone unten flächenhafte Pigmentepitheldepigmentierung mit Pigmentierungen in Knochenkörperchenform.

Sönke-Peter J., 8 Wochen, Nr. 5698/49 (Abb. 22). *Vorgeschichte*: Hydrocephalus. — *Befund*: Im Augenhintergrund beider Augen ausgedehnter Aderhautschwund, wechselnd mit grober Pigmentierung. Opticus blaß. — *Allgemeinbefund*: Toxoplasmose.

Marie Sch., 50 Jahre, Nr. 8217/48 (Abb. 23). *Vorgeschichte*: Wünscht Brille. — *Befund*: R 5/4, L 5/10. Im Augenhintergrund des linken Auges Drusen der Papille, Gefäße geringgradig verengt, in der Äquatorzone atrophischer Gürtel mit Knochenkörperchenpigmenten. Leichte Veränderungen der Peripherie. (Im Augenhintergrund des rechten Auges geringere gleichartige Veränderungen.) — *Allgemeinbefund*: Lues latens.

Klara B., 70 Jahre, Nr. 10911/48 (Abb. 24). *Vorgeschichte*: Allmähliche Abnahme des Sehvermögens. — *Befund*: R +2,0 5/10, L +2,5 5/7. Beiderseits enge Gefäße. Unterhalb der Macula, beiderseits symmetrisch angeordnet, konzentrisch zur Papille halbringförmige Zone mit Depigmentation und Aderhautatrophie. Das Pigment ist knochenkörperchenartig angeordnet, zum Teil an den Venen. Drusen der Macula, Synchronis scintillans links. — *Allgemeinbefund*: RR 190/100, Herzmuskelschaden.

Günter B., 57 Jahre, s. Abb. 18 (Abb. 25). Sechs Wochen nach der 1. Beobachtung hatte sich eine große präretinale Blutung gebildet.

Elise K., 45 Jahre, Nr. 6690/48 (Abb. 26). *Vorgeschichte*: Seit 18 Jahren zuckerkrank. — *Befund*: Venen weit und gestaut, streckenweise rosenkranzartig eingeschnürt. Gefäßneubildungen und -schlingelung im Bereich des hinteren Augenpols. Große präretinale Blutungen. Sehr enge Arterien. — *Allgemeinbefund*: Diabetes mellitus und chronische Nephritis.

Dieter S., 4 Jahre, Nr. 3140/50 (Abb. 27). *Vorgeschichte*: Die Mutter bemerkt seit einigen Monaten, daß das linke Auge verändert ist. — *Befund*: R 5/4, L 5/20.

Die linke Vorderkammer ist voll Zellen und Gewebsbröckel. Im Glaskörperaum temporal unten weiße Massen. In der Maculagegend graue subretinale Masse, zahlreiche präretinale Blutungen. — *Histologisch*: Glioma retinae.

Werner St., 25 Jahre, Nr. 5759/50 (Abb. 28). *Vorgeschichte*: Bild der metastatischen Ophthalmie rechts, die abheilt. — *Befund*: R 1/50, L 5/4. Rechts alte Synechien, Retinitis proliferans von der Papille und Maculagegend ausgehend. Dicker Bindegewebsstrang im Glaskörper. — *Allgemeinbefund*: o. B.

Hannelore Sch., 13 Jahre, (Medizinische Klinik) (Abb. 29). — *Befund*: Totale Netzhautablösung, maximal enge Arterien, Papillenschwellung. — *Allgemeinbefund*: Schrumpfniere RR 190/140.

Johannes I., 58 Jahre, Nr. 337/49 (Abb. 30). *Vorgeschichte*: Wünscht Brille. — *Befund*: R = L +2,0 5/5. Enge Arterien, Venenstauung und sehr ausgeprägte Kreuzungszeichen, einzelne Blutungen am hinteren Pol. Zahlreiche kleine Drusen und Herdchen. — *Allgemeinbefund*: RR 200/110.

Erwin G., 46 Jahre, Nr. 71/49 (Abb. 31a). *Vorgeschichte*: Sieht seit einigen Wochen schlechter. — *Befund*: R +6,0 5/15, L +6,0 1/10. Im Augenhintergrund beider Augen Papillenschwellung. Maximal enge, teilweise kaum sichtbare Arterien. Im Bereiche des hinteren Pols und der Gefäßraphe flächenhafte wachsige Herde in den tiefen Netzhautschichten. Ödeme und Blutungen. — *Allgemeinbefund*: Maligne Sklerose RR 245/130.

Marie T., 40 Jahre, Nr. 6329/49 (Abb. 31b). *Vorgeschichte*: Wird wegen Bluthochdruckes von der Chirurgischen Klinik zugeschickt. — *Befund*: R. +0,75, 5/7, L 5/5. Beiderseits maximal enge streckenweise spastische Arterien, Papillenschwellung und ischämische Bezirke im Bereich des hinteren Augenpols. Starke Venenstauung und Blutungen.

Paul Z., 65 Jahre, Nr. 8663/48 (Abb. 32a). *Vorgeschichte*: Seit 10 Jahren zuckerkrank. — *Befund*: R +1,0 5/15, L —4,0 1/15 (Katarakta complicata). Am Augenhintergrund des rechten Auges gestaute Venen, enge Arterien und zahlreiche Punktblutungen. Wachsige Herde in den tiefen Netzhautschichten, die sich zu Ringformen zusammenlagern, sind im Bereich des hinteren Augenpols sichtbar. — *Allgemeinbefund*: Diabetes mellitus, Hypertonie RR 200/110.

Anna Th., 59 Jahre, Nr. 1680/51 (Abb. 32b). *Vorgeschichte*: Seit 14 Jahren zuckerkrank. — *Befund*: R 1/15, L +1,0 5/10 p. Im Augenhintergrund des linken Auges tiefe wachsige Herde in der Anordnung einer Retinitis circinata. Die Netzhautmitte ist dunkel prominent. Die Venen sind stark gestaut und an den Kreuzungsstellen komprimiert. Zahlreiche streifige Blutungen. — *Allgemeinbefund*: Diabetes mellitus, Hypertonie, RR 210/100.

Elise K., 45 Jahre, s. Abb. 26 (Abb. 33a). Nach Resorption der Blutungen finden sich in Venennähe tiefe weiße Knoten, die von knäuelartigen venösen Neubildungen umspinnen werden.

Wilhelm B., 63 Jahre, Nr. 11340/48 (Abb. 33b). *Vorgeschichte*: Seit 5 Jahren zuckerkrank, seit 1 Jahr zunehmende Sehverschlechterung. — *Befund*: R Lichtschein, L +1,5 5/15. Die rechte Pupille ist weit, die Iris atrophisch und von dicken Gefäßen bewachsen. Im Sphinctergebiet kleine knäuelartige Gefäßneubildungen. Im Augenhintergrund dicke Glaskörperschwarte mit Gefäßneubildung, Blutungen und degenerativen Veränderungen. Links im Bereich der Sphincterzone feine Gefäßneubildungen der Iris; im Augenspiegelbild ist die Papille von einer großen Bindegewebsmembran überdeckt, welche den hinteren Pol einnimmt, fensterartige Durchbrechung im Bereiche der Macula, zahlreiche Gefäßneubildungen. Augeninnendruck rechts 40 mm, links 20 mm Hg. — *Allgemeinbefund*: Diabetes mellitus, Aortosklerose, RR 140/75.

Literatur.

- ASCHOFF, L.: Pathologische Anatomie, 8. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1936. —
 BEHR, C.: Arch. Ophthalm. **89**, 265 (1915). — Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 465 (1920).
 BERTRAM, F.: Dtsch. med. Wschr. **1948**, 68. — DIETRICH, A.: Allgemeine Pathologie
 und pathologische Anatomie, 8. Aufl. Zürich: S. Hirzel 1948. — EPPINGER, H.:
 Permeabilitätspathologie, Wien: Springer 1949. — FISCHER-WASELS, B.: Frankf.
 Z. Path. **45**, 1 (1933). — FUCHS, E.: Arch. Ophthalm. **84**, 201 (1913). —
 HELLL, C.: Über Retiniten unbekanntem Ursprungs. Jena: Gustav Fischer 1937. —
 HUEBSCHMANN, P.: Grundzüge der allgemeinen Krankheitslehre. München:
 Johann Ambrosius Barth 1950. — KALBFLEISCH, H. H.: Dtsch. Gesdh.wes. **2**, 273
 (1947). — LAUBER, H.: MÖLLENDORFFS Handbuch der mikroskopischen Anatomie
 des Menschen, Bd. III, Teil 2. Berlin: Springer 1936. — Das Gesichtsfeld. Berlin:
 Springer 1944. — LEBER, TH.: Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl.,
 Bd. II, 2. Abt., S. 170ff. 1903. Bd. VII. 1915. — MARCHESANI, O.: Arch.
 Ophthalm. **148**, 187 (1948); **149**, 69, 545 (1949). — MELLER, J.: Arch.
 Ophthalm. **105**, 299 (1921). — MÜLLER, O.: Die Pathologie der menschlichen
 Capillaren. Halle 1943. — PETTE, H.: Klin. Wschr. **1947**, Nr 24/25, 897. — PIPER,
 H.-F.: Ber. über die 55. Zusammenkunft der Dtsch. Ophthalm. Ges. 1949; Diabetes
 und Netzhautveränderungen gemeinsam mit APPEL und STARKE. Erscheint in
 MARHOLDS Abh. 1951. — RICKER, G.: Pathologie als Naturwissenschaft — Rela-
 tionspathologie. Berlin: Springer 1924. — RÖSSLE, R.: Klin. Wschr. **1933**, 579. —
 ROSENOW: Zit. bei G. W. PARADE, Herdinfekt und Auge. Stuttgart: Ferdinand
 Enke 1950. — SCHIECK, F.: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. V, S. 381.
 Berlin: Springer 1933. — SELYE, H.: Neue med. Welt **20**, 1, 46, 81 (1951). —
 SPERANSKY, A. D.: Grundlagen der Theorie der Medizin. Berlin: W. Sängner 1950.
 TONUTTI, E.: Klin. Wschr. **1949**, 569. — WAGENMANN, A.: Arch. Ophthalm.
 Abt. IV) **36**, 1 (1890).

Doz. Dr. HANS-FELIX PIPER, Kiel, Univ.-Augenklinik.
