

Beitrag zur Kenntniss der einseitigen Retinitis haemorrhagica.

Von

Dr. med. Bankwitz,
approbirtem Arzt aus Lobeda.

(Aus der Augenklinik zu Jena.)

Im Jahre 1878 veröffentlichte v. Michel in diesem Archiv eine Arbeit über die spontane Thrombose der Vena centralis des Opticus, in der er durch eine anatomische Untersuchung nachwies, dass die Thrombose der Centralvene die Ursache für einseitige Retinitis haemorrhagica sein kann.

Der Entstehung nach möchte er sie als marantische auffassen und betonte, dass Verlangsamung der Circulation durch Arteriosklerose die Gerinnung befördere.

Auf Grund der anatomischen Untersuchung charakterisirte v. Michel das Krankheitsbild der Thrombose der Centralvene näher und nahm je nach der Intensität des Processes drei Grade an:

1. eine vollkommene Verschlussung der Vena centralis,
2. eine unvollkommene, 3. eine so geringe, dass gerade eine Stauung im Venensystem resultirt.

Diesen drei Graden entsprechen die Blutungen in der Netzhaut und die Veränderungen, die durch diese hervorgerufen sind. Die Erkrankung kommt nach v. Michel durchweg bei Patienten im höheren Lebensalter vor, die an hochgradiger Sklerose der peripheren Arterien, manch-

mal an Emphysem, geringer Hypertrophie des linken oder rechten Ventrikels erkrankt waren. In diesen Fällen ist das Sehen nie vollkommen aufgehoben, wie bei Embolie der Arteria centralis, sondern etwas Sehvermögen ist immer noch vorhanden und bessert sich, wenn auch nur vorübergehend.

Ferner haben die angeführten Patienten alle die plötzliche Entstehung der Krankheit gemein. Die Abnahme des Sehens wurde meist Morgens beim Erwachen bemerkt.

Abweichend von den v. Michel'schen Angaben verhielt sich das klinische Krankheitsbild in den von Angelucci mitgetheilten drei Fällen, die jugendliche Personen im Alter von 23—26 Jahren betrafen. Die Erblindung trat auch hier plötzlich ein, war aber eine vollständige, Blutungen in der Netzhaut fehlten, was v. Zehender für den einen Fall so zu erklären versuchte, dass die Vene die Arterie comprimirt haben sollte, so dass kein Blut in das Auge dringen konnte. Die Venen erschienen ophthalmoskopisch geschlängelt, von wechselnder Breite. Die mikroskopische Untersuchung stellte in zwei Fällen Thrombose der Vena centralis retinae fest. In dem dritten Fall, bei dem es, wie schon Wagenmann hervorhebt, durchaus zweifelhaft erscheint, dass ein Thrombus das Circulationshinderniss abgegeben habe, konnte keine anatomische Untersuchung vorgenommen werden. Die Wand war in den beiden ersten Fällen verdickt und in grösserer Ausdehnung mit Rundzellen infiltrirt. Angelucci erklärte diese Veränderung der Venenwand als das Primäre und die beobachteten Fälle als phlebitischen oder periphlebitischen Ursprunges.

Ein von Weinbaum mitgetheilte Fall betraf ebenfalls einen jüngeren Menschen von 26 Jahren, der jedoch keine nachweisbaren Veränderungen am Herzen hatte. Die anatomische Untersuchung ergab „circuläre organische Verklebung der Kammerbucht durch indurirende Entzündung der hier zusammenstossenden Häute, Ektropium uveae, Netz-

hautblutungen, Oedem und Degeneration der Netzhaut, Druckexcavation der Papilla optica, Atrophia n. optici, Thrombose der Vena centralis retinae. Weinbaum liess in seiner Besprechung des Falles unentschieden, ob das Glaukom das Primäre und die Thrombose der Centralvene das Secundäre, oder umgekehrt die Thrombose das Primäre und das Glaukom das Secundäre sei.

Weiter hat Wagenmann darauf hingewiesen, dass die Annahme einer Thrombose nicht für alle Fälle von einseitiger haemorrhagischer Retinitis ausreichend ist. Er berichtete in v. Graefe's Archiv von drei genau anatomisch untersuchten Fällen, in denen die Enucleatio bulbi wegen Secundärglaukoms hatte ausgeführt werden müssen. Fall 1 betraf einen 60 jährigen Mann, der plötzlich vollkommen erblindet war. Der Patient litt an Hypertrophia cordis und Atherom der Arterien. Klinisch liess in diesem Falle die plötzliche und vollständige Erblindung und das ophthalmoskopische Bild der Netzhautarterien die Diagnose auf Embolie der Centralarterie stellen, nach den ausgedehnteren Blutungen in der Netzhaut allerdings hätte man Thrombose der Centralvene annehmen müssen. Anatomisch war hochgradige Verengerung und theilweise vollkommener Verschluss der Netzhautarterien, dagegen geringfügige Veränderungen der Venen zu constatiren.

Wagenmann kam zu dem Schluss, dass in diesem Falle die Circulationsstörung in einer localen Veränderung der Netzhautarterien, nicht der Venen, ihre Ursache hatte und zwar in einer embolischen Verstopfung multipler Arterien in der Netzhaut, deren Zustandekommen durch die erwähnten Gefäss- und Herzerkrankungen leicht erklärt werden könnten.

Der andere mitgetheilte Fall betraf einen 76 jährigen Herrn, dessen Sehvermögen allmählich abgenommen hatte und nie völlig erloschen war. Der Betreffende hatte verschiedene Anfälle von Agraphie gehabt. Im Urin fanden

sich Spuren von Eiweiss. Mit dem Spiegel erkannte man eine geröthete Papille mit verschwommenen Grenzen, in der Umgebung der Papille zahlreiche geflammte Blutungen ohne weisse Heerde.

Die anatomische Untersuchung ergab nicht obturirende Thrombose der Centralvene in einiger Entfernung vom Auge. An der Centralarterie waren beträchtliche Wandverdickungen zu finden, besonders stark in der Nähe des Venenthrombus. Ebenso bestanden durchweg endarteriitische Veränderungen der Netzhautarterien und Netzhautvenen. An einigen kleinen Aesten war vollkommener Verschluss der Gefässöffnung zu constatiren.

Wenn sich auch hier eine unvollkommene Thrombose der Vena centralis fand, gleichsam als Beleg der zweiten von v. Michel aufgestellten Gruppe, so lag doch die Vermuthung nahe, dass entzündliche Erkrankung kleiner Arterien der Thrombose vorangegangen war, und dass die Thrombose eine secundäre, entzündliche gewesen sei.

Im dritten Fall handelte es sich um einen Mann von 42 Jahren, bei dem die Erblindung ebenfalls nicht plötzlich erfolgt war, sondern das Sehvermögen allmählich abgenommen hatte. Durch die anatomische Untersuchung des enucleirten Auges konnte nachgewiesen werden, dass die Netzhautblutungen mit ausgesprochener Entzündung der Netzhautgefässe im Zusammenhang standen. Der Fall zeigte, dass eine einseitige diffuse Entzündung des Gefässsystemes der Retina zu zahlreichen Blutungen in der Retina Anlass geben kann, theils durch Schädigung der Gefässwände, theils durch multiple arterielle und venöse Thrombosen, ohne dass eine Thrombose der Centralvene auftritt.

Türk¹⁾ berichtete über einen Patienten, bei dem circa 1½ Monate nach Ausbruch der Erkrankung Erblindung

¹⁾ Beiträge zur Augenheilkunde. XXIV. S. 44.

eintrat und zwar ganz plötzlich. Der Exitus letalis erfolgte durch Pneumonie. Die anatomische Untersuchung ergab einen Thrombus in der Vena centralis bei annähernd normalen Arterien.

Vor kurzem hat Stölting über Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom im v. Graefe'schen Archiv berichtet. Bei einer 65jährigen Frau mit Pulsarythmie fand sich als Ursache von Sehstörung Retinitis haemorrhagica. Wegen Glaukoms wurde später iridektomirt, und dann enucleirt. Die Centralarterie war etwas erweitert, besonders hinter der Lamina cribrosa, die Centralvene verschmälert, wenig Blut führend, geringfügige Periphlebitis zeigend und frei von Thrombose. Die Gefässwände der Retinagesäße waren bedeutend verdickt, ähnlich dem zweiten Wagenmann'schen Fall, das Lumen spaltförmig verschmälert oder überhaupt verstopft. Selbst grössere Arterienäste waren schon direct hinter der Papille völlig obliterirt, doch konnte keine Embolie nachgewiesen werden.

Ueber die Entstehung der Retinitis haemorrhagica kam Verfasser zu folgender Ansicht: Primäre Erkrankung der Centralvene war auszuschliessen, dagegen primäre Erkrankung der Arterie anzunehmen. Es konnte sich um eine Endarteriitis der Art. centralis im Auge selbst mit Degenerationsprocessen, ähnlich den einseitigen Erkrankungen der Hirnarterien, handeln. Dadurch war ein Circulationshinderniss gegeben, welches zu Blutungen etc. Anlass gab. Nicht ganz unmöglich erschien, dass eine secundäre Gefässerkrankung nach Embolie eines oder einiger Aeste der Centralarterie vorlag.

Jedenfalls war das Circulationshinderniss in den Arterien, nicht in der Centralvene gegeben.

Wenn auch die bisherigen Untersuchungen die Kenntniss des Circulationshindernisses bei einseitigen Netzhautblutungen gefördert haben, so ist doch die Zahl der untersuchten Fälle noch viel zu gering, als dass man für

jeden Fall die Circulationsstörung klinisch bestimmen könnte. Das wird erst an der Hand eines grösseren Materials möglich sein.

Ich bin in der Lage, das Resultat der anatomischen Untersuchung eines weiteren Falles von einseitiger Netzhautblutung, der in der Privatklinik des Herrn Professor Dr. Wagenmann zur Behandlung gekommen, mittheilen zu können.

Krankengeschichte.

Frau B., 72 Jahre alt, aus Kösen.

24. III. 94. Anamnese: Seit zwei Jahren ist Patientin viel leidend gewesen, besonders machte ihr ein Herzleiden viel Beschwerden. Mehrfach erlitt sie Schlaganfälle. Einmal trat Lähmung der rechten Seite ein. Die Erscheinungen gingen jedoch langsam zurück. Vor fünf Wochen machte Patientin beim Ankleiden die Beobachtung, dass sie an Gegenständen vorbeifasste, überhaupt, dass „an ihrem Sehen etwas nicht in Ordnung wäre“. Sie schloss das linke Auge und bemerkte, dass sie auf dem rechten vollkommen blind sei, nicht einmal Tageslicht mehr erkenne. Das Auge blieb blind. Seit zwei Tagen leichte Röthung dieses Auges, was die Patientin veranlasst, Herrn Prof. Wagenmann zur Consultation nach Kösen zu rufen, wo Abends die Untersuchung vorgenommen wurde.

Status praesens: Aeltere hinfällige Dame, mit ausgesprochener Atheromatose der Gefässe und mit secundären Herzveränderungen.

R. Iris etwas verfärbt, leichte Ciliarinjection. Kammer seicht, jedoch nicht flacher als links.

Die Papille ist unregelmässig, hintere Synechie unten. Kammerwasser klar. Ophthalmoskopisch erkennt man ausgedehnte Haemorrhagieen in der Netzhaut. Papille ist nur verschwommen sichtbar. Die Arterien sind auffallend eng und fadenförmig, nur schwer und unvollkommen in die Retina zu verfolgen. Die Venen erscheinen mässig ausgedehnt und geschlängelt. Ueberall sind massenhafte Blutungen zu sehen, die bis auf die Papille reichen. In der Maculagegend befinden sich grosse Plaques, aber auch seitwärts davon treten mehrfache überaus dichte flächenhafte Blutungen hervor. In der Papillengegend haben sie geflammete Formen. In der Peripherie werden die Haemorrhagieen kleiner,

fleckförmig und von rundlicher Gestalt. Im Linsenäquator sind confluirende Trübungen bemerkbar, ausserdem zahlreiche feine Speichen in der vorderen Corticalis bis in's Pupillargebiet reichend. Auge etwas gespannt sich anführend.

L. Kammer seicht. In der Linse ebenfalls zahlreiche feine Speichen zu finden. Pupille reagirt prompt. Ophthalmoskopisch normal. Vor der Papille schwebt eine kleine flottirende Glaskörpertrübung.

R. absolute Amaurose.

L., soweit bei Lampenlicht zu prüfen, ist Visus circa $\frac{1}{3}$ der Norm.

Ord. Anfangs täglich Pilocarpin 2 ‰, einmal Eserin, warme Umschläge.

Ende März traten R. heftige Schmerzen auf. In Folge dessen wurde Patientin am 31. III. 94 in die Privatklinik aufgenommen.

R. ist die Ciliarinjection noch vorhanden. Hintere Synechien unvermindert. Deutliche Drucksteigerung. Cornea matt.

Ord. 1. IV. Pilocarpin. Darauf sofortige Myosis. Der Druck geringer, Schmerzen verschwunden. Warme Umschläge.

Bei Darreichung von Myoticis besserte sich der Zustand. Die Ciliarinjection nahm ab, die Medien wurden wieder klar. Pupille eng. Auge schmerzfrei.

Nach zwei bis drei Wochen traten die Schmerzen jedoch wieder auf. Der Druck deutlich erhöht, obwohl die Pupille durch Pilocarpin allein eng zu erhalten war. Iris neuerdings stärker verfärbt. Das Allgemeinbefinden der Patientin liess in Folge der heftigen Schmerzen und der Schlaflosigkeit sehr zu wünschen übrig, besonders da noch schwere Zufälle von Seiten des Herzens, Ohnmachten und Beklemmungen, krampfartige Zustände sich hinzugesellten.

Am 21. IV. trat eine kleine Blutung in der vorderen Kammer auf.

Mit Rücksicht auf das Allgemeinbefinden der Dame wurde von Iridektomie abgesehen, sondern sofort Enucleatio bulbi ausgeführt. Unter Cocainanaesthesia wurden die vier geraden Augenmuskeln tenotomirt, dann etwas Chloroform gegeben und bei halbwachem Zustand rasch die Enucleation beendet. Die Heilung erfolgte normal. Patientin erholte sich rasch und befand sich schliesslich, abgesehen von kleinen Schwächezuständen so gut wie nie innerhalb der letzten drei Jahre.

Anatomischer Befund: Das R. Auge war in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in Alkohol nachgehärtet. Der Bulbus ist oberhalb des Sehnerveneintrittes horizontal eröffnet, nachdem zuvor das Opticusstück quer vom Bulbus abgetrennt war. Dasselbe ist 4 mm lang und zeigt schon makroskopisch deutliche Atrophie.

Auf dem Horizontalschnitt des Bulbus sieht man Folgendes:

Die Kammer ist seicht, der Kammerwinkel verwachsen, Glaskörper verdichtet, hinten seicht abgelöst, die Retina mit zahlreichen rostbraunen Flecken durchsetzt.

Mikroskopischer Befund: An den Querschnitten des abgetrennten Opticusstückes ist Folgendes zu erkennen. Die Nervensubstanz zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung eine gleichmässige beginnende Atrophie. Bei Weigert'scher Färbung lässt sich bereits überall eine deutliche Reducirung der Nervenfaserbündel nachweisen. Der Querschnitt des Nerven ist auffallend kernreich, was zum Theil in der Atrophie, zum Theil aber auch in der Gewebsproliferation seinen Grund haben dürfte. Das Zwischenscheiden-gewebe ist etwas verdickt.

Von den Centralgefässen zeigt die Arteria centralis N. optici bedeutende Veränderungen der Wand, während die Vene relativ wenig verändert ist. An den Schnitten, die dem Bulbus am nächsten liegen, findet man Folgendes: Die beiden äusseren Schichten sind etwas verdickt. Der überall gut erhaltenen Glashaut liegt eine einfache Lage von Endothelzellen innig auf. Nach innen davon kommen grosse, blasenförmige Zellen mit einem oder zwei deutlichen Kernen und ganz gleichmässig feinkörnigem Protoplasma vor, dazwischen ferner Blutkörperchen und Lymphzellen mit grossen Kernen. Durch diese Veränderungen der Wand wird das Lumen der Centralarterie auf etwas über die Hälfte reducirt und liegt zunächst excentrisch. Es ist nicht kreisrund, sondern unregelmässig gestaltet. Gegen die Zellenmassen wird es abgegrenzt durch eine einfache Lage kernhaltiger Endothelzellen. Erfüllt ist die Gefässöffnung von rothen Blutzellen, zwischen denen ziemlich viel weisse Blutkörperchen liegen. Verfolgt man die Schnitte nach hinten, so nimmt die Verengung des Lumens Anfangs noch zu, da die Auflagerung auf der Intima allseitig ziemlich gleich dick geworden ist. Dadurch kommt das Lumen central zu liegen. Auf kurze Strecke erweitert sich dann das Gefäss. Etwas nach rückwärts tritt eine abermalige hochgradigste Verengung ein, so dass die Arteria centralis bis auf eine feine Oeffnung vollständig

verschlossen erscheint. In dem von Endothelzellen abgegrenzten Spalt finden sich vereinzelte Blutkörperchen. Adventitia und Media sind auch hier noch verdichtet. Die Glashaut ist deutlich sichtbar, nicht weiter verändert. Ihr liegt eine Schicht Endothelzellen auf. Im Uebrigen ist das frühere Lumen ausgefüllt von einem jungen, festen, kernreichen Bindegewebe, in dem einzelne faserige Stränge verlaufen. Auch kommen concentrische Züge von Fibrillen vor. Die grossen feingekörnten Zellen finden sich hier nur vereinzelt. Ab und zu sieht man kleine Züge von rothen Blutkörperchen zwischen den Zellen und dem neugebildeten Gewebe liegen und dazwischen auch hier und dort einzelne Fettkrystallen ähnliche Gebilde. Die Gefässöffnung ist mehr peripherwärts gerückt und berührt mit einer Seite fast das der Glashaut aufliegende verdickte Endothel. Weiter nach hinten nimmt die Verengung des Lumens ziemlich plötzlich ab, und nur eine mässige bindegewebige Verdickung des Endothels bleibt zurück. Die kleinen Arterien des Opticus lassen ebenfalls endarteriitische Veränderungen erkennen. Ihr Lumen ist meist mit Blutzellen gefüllt.

Die Wand der Centralvene ist nur wenig verdickt und stellenweise etwas kernreicher als normal. Ihr Lumen ist überall vollkommen frei, nur von einer einfachen Lage Endothelzellen ausgekleidet und enthält Blut.

Das die centralen Gefässe einschliessende Bindegewebe ist deutlich etwas verdickt. Die Centralarterie zeigt in dem an den Bulbus festhaftenden Opticusstück auf dem Längsschnitt bedeutende endarteriitische Veränderungen. Ihr Lumen ist bis zur Lamina cribrosa hin hochgradigst verengt, geradezu spaltförmig gestaltet und unregelmässig excentrisch gelegen. Peripherwärts ist es näher dem temporalen Rande des Gefässes, dicht vor der Lamina aber schräg zur medialen Wand hinüber zu verfolgen. Ausgefüllt ist die übrige Gefässöffnung theils von jungem Bindegewebe mit einzelnen Faserzügen, theils von lymphoiden oder endothelartigen Zellen. Dazwischen kommen wieder grössere Ansammlungen der schon früher beim Sehnerv beschriebenen blasenförmigen Zellen mit feinkörnigem Protoplasma vor. Mehrfach finden sich in diesem Gewebe kleine Gänge, die mit Blut gefüllt sind. An einer Stelle zweigt sich von dem engen spaltförmigen Lumen eine Blutbahn ab. Sie hat das neugebildete Gewebe unterwühlt, um nach vorn hin blind zu endigen. Das Gefäss ist in toto ausgedehnt, am stärksten dicht vor der Lamina cribrosa. Die Wand der Centralarterie, Adven-

titia und Media erscheint an den ektatischen Stellen verbreitert. Das diese umgebende Bindegewebe ist verdichtet und verdickt, ausserdem zellig infiltrirt. Die Veränderungen der Arterie bleiben auch in der Lamina cribrosa bestehen.

Die die Arterie begleitende Vena centralis besitzt bis zur Lamina ein freies Lumen, nur mit Blut gefüllt, ganz wie in dem vorher beschriebenen Abschnitte des Sehnerven. Dicht vor derselben dagegen zeigt auch sie bedeutende Veränderungen. Ihr Lumen verengt sich ziemlich schnell, ihre Wand ist verdickt und zellig infiltrirt. Begrenzt ist das verschmälerte, noch bluthaltige Lumen von einer einfachen Endothellage, unter der ein zelliges und faseriges Bindegewebe anzutreffen ist. Diese unter dem Endothel liegenden Massen stellen eine Auflagerung auf der Venenwand dar. Ab und zu sieht man rothe Blutkörperchen in dem Gewebe liegen. Die Verengung wird nach der Lamina zu immer bedeutender. Das Lumen wird bis auf den freigebliebenen, von Endothel umsäumten Canal durch Auflagerungen fast geschlossen. Diese Auflagerungen bestehen hier theils aus Zellen, theils aus einem krümlichen Detritus. Beim Durchtritt durch die Lamina nehmen die Veränderungen zu, besonders tritt mehr Detritus auf.

Auf der Papille theilen sich die Gefässe in einen oberen und unteren Hauptast. Verfolgt man die Gefässe nach oben, so kann man constatiren, dass die Arterie bis auf ein ganz geringes Lumen durch feste faserige Wucherungen verschlossen ist. Die Vene zeigt eine relativ grössere Gefässöffnung, ihre Wand ist sklerotisch verdickt, das Endothel gewuchert. Neben den zwei grösseren Aesten sieht man auf der Papille noch vereinzelte kleinere, deren Charakter jedoch nicht genau zu bestimmen ist. Die genannten grösseren Gefässe, Arterie und Vene, sind ausserordentlich verengt. Sie rücken weiterhin ganz nahe zusammen. Am Papillenrand ist das Lumen der Vene deutlich etwas weiter und bluthaltig, die Arterie dagegen hochgradig verengt. An dieser Stelle tritt eine abermalige Theilung der Gefässe ein. Die nasalen, besonders die Vena nasalis superior, enthalten deutlich Blut. Die Wandveränderungen derselben sind gering. Die Arteria nasalis superior dagegen ist hochgradig verengt.

Die Arteria temporalis superior macht stellenweise den Eindruck einer totalen Obliteration, geradeso die Vena temporalis superior, die nur ein kleines excentrisches Lumen erkennen lässt, während die übrige Gefässöffnung von Zellmassen erfüllt ist. Weiter nach der Peripherie ist die Arteria temporalis supe-

rior wieder freier, während die Vene durch die angegebenen zelligen Wucherungen vollkommen verschlossen ist. In ihr treten mehr nach oben neben krümlichen Massen Blutungen auf. Die Vene ist ausserdem stark erweitert, (die Arterie dagegen bleibt verengt). Von den kleineren Gefässen der oberen Netzhautparthie sind die Venen zum Theil strotzend mit Blut gefüllt, zum Theil durch Detritusmassen verschlossen. Die Capillaren treten manchmal recht deutlich hervor.

Die *Arteria nasalis superior* ist durch endarteriitische Prozesse hochgradig verengt, die *Vena nasalis superior* zeigt keine sehr beträchtlichen Veränderungen, ihr Lumen ist meist frei. In der Peripherie findet man aber auch hier kleine thrombotisch mit krümlichen Massen gefüllte Gefässe, von denen man jedoch nicht sicher feststellen kann, ob es Venen oder Arterien sind. Der nach unten gehende Hauptast der Centralarterie theilt sich sehr bald in zwei Seitenäste, die beide durch endarteriitische Veränderungen hochgradig verengt erscheinen. Die Vene theilt sich erst am Papillenrand. Bis dahin ist ihre Wand stark verdickt, das Lumen ist fein, spaltförmig, frei. Hart neben dem Papillenrand jedoch zeigt sich die abzweigende *Vena nasalis inferior* vollkommen obliterirt, die *Arteria nasalis inferior* ist so gut wie verschlossen. Nach der Peripherie zu tritt in beiden Gefässen ein schmales Lumen hervor. Die Vene bleibt auch weiterhin fest geschlossen, während die *Arteria nasalis* ein ganz schmales Lumen, in dem einige rothe Blutkörperchen liegen, behält. Die kleinen Aeste der Vene sind peripher ausserordentlich ausgedehnt, strotzend mit Blut gefüllt. Die kleinen Arterien zeigen auch hier die hochgradigsten Wandveränderungen bei meist spaltförmigem Lumen.

Auch die *Arteria temporalis inferior* hat bis in die Peripherie hinein starke endarteriitische Auflagerungen bei deutlich erkennbarem, zum Theil bluthaltigem, schmalem Lumen.

Die Venenwand ist stark ausgedehnt, ihr Lumen bis auf zwei schmale Gänge von faserigen und zelligen Massen ausgefüllt. Der eine mehr spaltförmige verschwindet weiterhin, der andere bleibt fadenförmig und erweitert sich in der Peripherie. Hier sieht man auch vereinzelte Blutkörperchen darin auftreten. Im Uebrigen ist die ausgedehnte Vene von faserigen Massen ausgefüllt. Auch in dieser Netzhautparthie sind die kleinen Aeste enorm ausgedehnt und strotzend mit Blut gefüllt. Zum Theil enthalten sie krümliche Zerfallsmassen von Blut.

Von den übrigen Theilen der *Retina* ist Folgendes zu be-

merken: Auf grosse Strecken hin ist die Retina blutig infiltrirt, besonders in der Umgebung der Papille. Betroffen sind vornehmlich die inneren Schichten, nur hier und da gehen die Blutungen bis in die äussere Körnerschicht. Streckenweise sind die Extravasate geringfügig oder fehlen ganz, so dass blutfreie Abschnitte mit blutdurchsetzten abwechseln. Das Gewebe in den ersteren ist noch erhalten, die einzelnen Schichten der Retina bis auf die nervösen Elemente deutlich erkennbar. Durch geringere Blutungen sind manchmal nur einzelne der inneren verändert.

Dort, wo die blutige Infiltration einen hohen Grad erreicht, wie in der Umgebung der Papille und Macula, ist von der Grundsubstanz oft nichts mehr zu erkennen, man bemerkt nur dichtgedrängte rothe Blutkörperchen. Vielfach trifft man auch in der Netzhaut Fibrinklumpen an, die besonders in der aufgelockerten Zwischenkörnerschicht gelegen sind. Ferner kommen vereinzelt nekrotische Heerde vor. Ein solcher von besonderer Grösse findet sich in der Nähe des Poles. Hier ist der Gewebszerfall über sämmtliche Schichten ausgedehnt. Vor Allem sind die inneren aufgequollen und in eine krümelige Masse umgewandelt, ohne Kernfärbung erkennen zu lassen. An anderen Stellen erscheint das Stützgewebe stark vermehrt, die nervösen Elemente dagegen sehr reducirt, kaum noch bemerkbar.

In der Nervenfaserschicht liegen grosse neugebildete Zellen mit auffallend grossem ovalem Kern. Die Stäbchen und Zapfen sind theilweise abgehoben, an einigen Stellen ordentlich büschelförmig verdrängt. Dann und wann sieht man ein Korn der äusseren Körnerschicht in die Stäbchen- und Zapfenschicht hineingezogen. In den periphersten Zonen der Netzhaut, gegen die Iris hin, sind die Blutungen nicht mehr so bedeutend. Hier zeigt sich eine cystoide Degeneration.

Die Papille ist deutlich atrophirt, das Gewebe derselben infiltrirt, verdichtet. Man findet auf ihr neugebildete Bindegewebsmassen.

Die Hornhaut ist intact. Die einzelnen Schichten derselben sind deutlich sichtbar. Die episkleralen Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, die Gefässcheiden infiltrirt. Dasselbe ist an den Conjunctivalgefässen zu bemerken.

Die vordere Kammer ist seicht. Eine starke Blutung füllt sie zum Theil aus. Die Kammerwinkel sind verwachsen. Dort wo die Kammerblutung am stärksten, zeigt sich auch das anliegende Irisgewebe bedeutend blutig infiltrirt und etwas degene-

riert. Die Gefässe, auch hier stark mit Blut gefüllt, lassen endarteriitische Veränderungen erkennen.

Der Ciliarkörper ist ebenfalls hyperämisch und zellig infiltrirt. Das Pigment der Iris ist mit der Linsenkapsel streckenweise verwachsen.

Die Linse zeigt in ihrem vorderen Abschnitte im wesentlichen normale Structur, die innere Corticalis dagegen lässt einzelne Spalträume erkennen, die mit Eiweissstropfen ausgefüllt sind, ferner einzelne Fasern, die zerfallen und angenagt erscheinen.

Der Glaskörper ist verdichtet und sehr stark fibrillär.

Die Aderhaut ist überall deutlich hyperaemisch. An den Gefässen zeigt sie deutlich Sklerose und hyaline Degeneration. Zum Theil ist die erstere so hochgradig, dass die Gefässe fast vollkommen verengt erscheinen. Venen und Arterien sind meist strotzend mit Blut gefüllt. Das Stroma ist etwas vermehrt, an einzelnen Stellen sind die Pigmentzellen etwas reichlicher als normal.

Als besonderer Befund ist noch eine Druse zu erwähnen, die sich im vorderen Kammerwinkel befindet. Sie hat eine bedeutende Grösse erlangt, hirsekorngross, deutlich makroskopisch sichtbar. Sie hat ihren Ausgang von dem Endothel der Membrana Descemetii genommen. Von ihr aus schiebt sich ein zapfenförmiges Gebilde gegen den Kammerraum nach hinten und median vor. Um diesen Zapfen legen sich mehrere Schichten concentrisch an und drängen die Iris deutlich etwas ein.

Epikrise.

Die anatomischen Befunde sind kurz zusammengefasst folgende:

Innerhalb des Opticus hochgradige Verengerung des Lumens der Centralarterie durch Auflagerung auf der Innenwand des Gefässes, daneben starke Ausdehnung der äusseren Schichten dicht vor der Lamina cribrosa. Die Centralvene erscheint frei bis zur Lamina. Unmittelbar vor und innerhalb derselben findet sich ein fast vollständiger Verschluss der Vene durch einen Thrombus. Die Netzhautarterien sind hochgradig verengt, theilweise obliterirt. Die Venen reich an Thromben, oft

vollkommen von Zellmassen erfüllt, ebenso wie die Arterien. Die kleinen Venen sind ausgedehnt. Die inneren Schichten der Netzhaut sind bis zur äusseren Körnerschicht stark blutig infarcirt, besonders in der Papillen- und Maculagegend.

An einzelnen Stellen finden sich nekrotische Heerde, ferner zwischen den beiden Körnerschichten Fibrinklumpen, stellenweise bedeutender Zerfall der ursprünglichen Elemente.

Von den klinischen Symptomen ist besonders hervorzuheben, dass plötzlich eine vollständige Erblindung eingetreten ist, und dass bei der späteren Untersuchung mit dem Spiegel neben massenhaften Blutungen Ausdehnung und Schlingelung der Venen und hochgradigste Verengung der Arterien constatirt werden konnten.

Die Erklärung der Circulationsstörung bereitet deshalb einige Schwierigkeit, weil die primären Veränderungen in Arterien und Venen von den secundären nicht genügend auseinander gehalten werden können, wenn auch die Zeit vom Eintritt der Erkrankung bis zur Eucleation verhältnissmässig kurz ist.

Zweifellos haben wir in der Centralvene innerhalb der Lamina cribrosa einen das Gefäss fast verschliessenden Thrombus, der zum Theil organisirt ist, zum Theil aus krümlichem Detritus besteht. Andererseits sind die Veränderungen in der Arterie unmöglich nur secundärer Natur und müssen sicher zum Theil vor der Erblindung bestanden haben. Das Gefäss zeigt gerade an der Stelle des Thrombus eine deutliche Ektasie der äusseren Wand, ferner hochgradige Auflagerungen auf der Innenfläche, die ganz an einen älteren Embolus oder arteriellen Thrombus erinnern. Man muss deshalb wohl eine Combination von Veränderungen in den Arterien und Venen annehmen.

Fasst man nun die verschiedenen Veränderungen zusammen und sucht sie mit einander in Einklang zu bringen, so würde vielleicht folgender Hergang angenommen werden

können: Zunächst lagen hochgradige Veränderungen der Centralarterie vor, die wir als atheromatöse auffassen müssen, und die in Auflagerungen auf der Innenfläche mit Wucherung des Endothels bestanden. Dadurch war jedenfalls auch eine Ektasie vor der Lamina cribrosa entstanden, die geradezu mit einem Aneurysma Aehnlichkeit hatte. Wie in einem solchen finden sich auch hier mit Blut untermischte Gänge und Schichtungen. Durch diese Ektasie der Centralarterie scheint die Vene innerhalb der Lamina comprimirt zu sein, denn dort konnte offenbar das der Arterie anliegende Gefäss nicht ausweichen. Behinderung der Circulation durch die Arterienveränderung und Compression der Vene haben wahrscheinlich die Thrombose in der Centralvene veranlasst, die wiederum die haemorrhagische Infarcirung in der Netzhaut hervorgerufen hat. Weiterhin sind dann secundäre Thrombosen in den Arterien und Venen entstanden, sowie beträchtliche endarteriitische Wucherungen. Die kleinen Venen sind deutlich ausgedehnt und strotzend mit Blut gefüllt. Auffallend sind aber die grösseren nekrotischen Plaques in der Retina. Diese erregen den Eindruck, als sei von den betreffenden Gefässen eine stärkere Entzündung ausgegangen, wie man sie bei embolischer Verstopfung mit entzündungserregenden Massen antrifft. Durch die einfache Ernährungsstörung kann man die isolirten Plaques nicht erklären. Abgesehen davon, dass eine einfache vollkommene arterielle oder venöse Circulationsunterbrechung derartige Nekrose nicht hervorruft, würde auch deren beschränktes Vorkommen dadurch nicht erklärt, die Heerde erinnern an die im dritten Wagenmann'schen Fall mitgetheilten. Dort handelte es sich um eine circumscribte Parthie der Retina nicht weit von der Papille, die fast vollständig nekrotisch war, einen deutlichen Zerfall besonders der äusseren Schichten, reichliche Infiltration und Einlagerung beträchtlicher Fibrinmassen und Eiweisskugeln zeigte. Das Gewebe war zu einem feinen Detritus zer-

fallen. In dem Falle nahm Wagenmann an, dass ein stärker entzündungserregendes Agens in das Gefäss eingedrungen sein müsse.

Wie im dritten von Wagenmann mitgetheilten Krankheitsfall kommen auch in unseren jene grossen Zellen vor, über die Wagenmann folgendes bemerkt: „Besonders auffallend sind die grossen Zellen mit gekörntem Inhalt, die wohl als Fettkörnchenzellen anzusprechen sind, und deren Abstammung vom Endothel nicht sicher zu beweisen ist Wahrscheinlich stehen sie in enger Beziehung zur Resorption und Organisation der Emboli, die als Fremdkörper wirkend eine lebhaftere Zellneubildung, vielleicht auch Einwanderung von Lymphzellen, angeregt haben.“

Wie diese Zellen in unserem Fall entstanden sind und von welchen Zellen sie abstammen, möchte ich nicht entscheiden.

Die Untersuchung ergibt, dass höchst complicirte Störungen bei der einseitigen haemorrhagischen Retinitis vorliegen und dass die Veränderungen in der Arteria centralis retinae auch hier in den Vordergrund treten.

Zum Schluss möchte ich noch darauf hinweisen, dass auch hier ein Glaucoma secundarium zur haemorrhagischen Retinitis hinzutrat, ebenfalls nachdem sich zuerst Zeichen einer einfachen Iritis mit hinterer Synechie eingestellt hatten.

Herrn Professor Wagenmann spreche ich für die gütige Ueberlassung des Materiales und die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen wärmsten Dank aus.
